

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!



Facharztprüfung Anästhesie
- kompakt

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

Dr. Anita Aust

2. Auflage

gelesen

einmal wiederholt

zweimal wiederholt

gelernt

25.3. Medikamente mit Angriffspunkt in der plasmatischen Gerinnung

- UFH = II+X –Inhibitor, Molekulargr. 4000-30 000 Dalton, iv, aPTT oder ACT im Referenzbereich, 3h vor elektiven Eingriffen beenden, WB 1 h
- NMWH = va. Xa-Inhibitor, Molek. Ca. 4000-9000 Dalton, HWZ ca. 6h, sc, 12h/24h bei therapeutischer Dosis + antiXa unter Nachweisgrenze, WB 2h
- Direkte Thrombininhib. (IIa): Hirudine z.B. Argatroban/Argatra, 2h + apTT normal, WB 4h
- FaktorX-Inhib.: Pentasaccharid/Fondaparinux = Arixtra sc. nach HTEP, KTEP, 36h!/, WB 6h
- Direkte Xa-Inhib.: Rivaroxaban/Xarelto 24h, WB 3h und Apixaban/Eliquis 24 bis 48h (CNI!), WB je nach Blutungsrisiko
- Direkte Thrombininhibitor: Dabigatran/Pradaxa 36 bis >96h (CNI!), WB je nach Blutungsrisiko
- Vit. K-Antagonist: Phenoprocamon/Marcoumar INR/PTZ im Normbereich, WB sofort

25.3.1. Orale Antikoagulantien: VKA und NOAKs (Neue orale Antikoagulantien)/DOAKs (Direkte orale Antikoagulantien)

1. VKA = Vitamin K-Antagonisten (Marcoumar, Sintrom); Ind: VHF, rez. TVT/PE
2. DOAK's = Direkte orale Antikoagulation:
 - a) DTI = direkte Thrombininhibitoren (Pradaxa/Dabigatran);
 - b) DXA = direkte Faktor Xa-Inhibitoren (Eliquis/Apixaban, Xarelto/Rivaroxaban)

Indikationen der DOAKs:

DTI: Pradaxa: Therapeutisch bei VHF mit 2x150mg/d

DXA: Xarelto: Prophylaktisch 1x10mg/d bei elektiver KTEP und HTEP. Therapeutisch mit 2x15mg und präventiv mit 1x20mg/d bei rezidivierender TVT oder PE und Vorhofflimmern

DXA: Eliquis: Prophylaktisch 2,5mg po 2x tgl nach elektiven KTEP und HTEP. Therapeutisch bei rezidiv. TVT/PE und VHF 2 x täglich 5mg nach einer Loadingdosis von 2 x tgl. 10mg für die ersten 7 Tage! Eine Halbierung der Dosis ist bei schwerer Niereninsuffizienz empfohlen.

Vorgehen bei hüftnahen Frakturen unter oraler Antikoagulation:

ad 1) VKA: Wirkungsnachweis mittels PTZ und INR. Wenn möglich sollte die OP verschoben werden bis durch Therapiepause und wiederholte Vitamin K- Gabe die Gerinnung im Normalbereich ist. Sollte das innerhalb von 48h nicht möglich sein, und eine weitere Verschiebung der OP nicht möglich sein, muss interdisziplinär die präoperative Gabe von PPSB erwogen werden.

ad 2) DOAK's: Eine Pradaxa-Wirkung lässt sich am besten mit der Thrombinzeit nachweisen, da bereits bei geringen Dabigatranspiegel eine Verlängerung vorliegt. Therapiepause ist 36h bis 96h! bei hohem Blutungsrisiko und schlechter Nierenfunktion! Eine Eliquis und Xarelto- Wirkung lässt sich mit dem Standart- anti-Xa-Test auf LMWH nachweisen. Ist der aXa unter der Nachweisgrenze kann eine relevante Apixaban oder Rivaroxaban-Wirkung ausgeschlossen werden. Bei kurzzeitig zurückliegender Einnahme kann die Gabe von Aktivkohle erwogen werden. Wenn möglich sollte die OP verschoben werden und die Therapiepause von 24h (bzw. 48h bei hohem Blutungsrisiko) eingehalten werden. Sollte va. bei chronischer Niereninsuffizienz eine Elimination auch nach 48h nicht absehbar sein, so sollte folgenderweise vorgegangen werden (interdisziplinäre Entscheidung):

1. OP weiter verschieben

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

2. OP trotz Gerinnungshemmung (Cellsaver!)
3. PPSB 25IE/kg präoperativ (bei Dabigatran aktiviertes PPSB = FEIBA®)
4. Hämofiltration

Ein präoperatives Bridging ist nicht erforderlich (bei elektiver OP sollte bei hohem Verschluss/Insultrisiko ein stationäres Bridging mit UFH erfolgen). Postoperativ sollte eine Thromboseprophylaxe begonnen werden. (Bridging, Heparin in halbtherapeutischer Dosis je nach Blutungsrisiko und Thromboembolie-Risiko). Eine Einschätzung des Ausmasses der Restwirkung muss mit quantitativen Labortests (aXa, TZ, spezifische Spiegel-Nachweismethoden) erfolgen. Pradaxa darf nicht wieder begonnen werden solange ein PDK liegt!

Bei intraoperativ anhaltenden, diffusen, bedrohlichen Blutungen, trotz PPSB-Gabe, muss eine zusätzliche Verlust/Verbrauchskoagulopathie beachtet werden, und diese mittels ROTEM quantifiziert werden. (Therapie der TIC mit Cyklokapron, Fibrinogen, EK, TK, FFP)

Bei Planoperationen mit niedrigem Blutungsrisiko (z.B. Handchirurgie, Zahnextraktion) ist keine DOAK-Karenz nötig! Die OP/Intervention sollte im Talspiegel erfolgen.

Bei Planoperationen mit mittlerem (z.B. HNO, Gyn,..) oder hohem Blutungsrisiko (z.B. Leberchir., Wirbelsäulen-OP,...) müssen die Therapiepausen eingehalten werden. Prinzipiell haben die DOAKS eine relativ kurze HWZ, sodass ein Bridging mit LMWH entfallen kann. Ausgenommen es besteht ein sehr hohes Verschluss/Insultrisiko, dann muss ein Bridging mit UFH unter stationären Bedingungen durchgeführt werden!

Eine **Stratifizierung des thromboembolischen Risikos für das Festlegen des Bridging-Schemas** sollte spätestens am 3-4 Pausetag bzw. bei INR <2 erfolgen:

- 2 Punkte bei > 75Lj, Z.n. TIA, Insult
 - 1 Punkt bei 64-74Lj, weiblich, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, DM, paVK
- <5Pkt. niedriges Risiko ohne Bridging, 5-8Pkt. mittleres Risiko mit halbtherapeutischer Dosis NMWH (1mg/kg Lovenox 1x tgl), und bei >8 Pkt. hohes Risiko mit therapeutischer Dosis z.B. 1mg/kg Lovenox 2 x tgl.
- Eine PE, TVT vor > 12Monaten oder mechanische AKE ohne Risikofaktoren wird als niedriges Risiko eingestuft.
- Eine PE, TVT vor 3-12 Monaten oder AKE mit Risikofaktoren oder Z.n. Insult > 6 Monate wird als mittleres Risiko eingestuft.
- Eine PE, TVT vor < 3 Monaten oder MKE, Doppelklappenersatz oder TIA/Insult < 6 Monaten wird als hohes Risiko eingestuft!!

25.4.Pathomechanismus der intraoperativen Blutung:

- Gefäßverletzung mit Verlust/Gerinnungsaktivierung – Volumentherapie mit Dilution – TRIAS Hypothermie+Azidose+Hypokalzämie = Blutgerinnungsstörung – vermehrter Blutverlust – Verbrauch Gerinnungsfaktoren/Hyperfibrinolyse.....
- POCT (Point of care test): ROTEM oder TEG

Folgende Gerinnungsfaktoren stehen zur Verfügung:

- ✓ FFP: = pro- und antikoagulatorische Faktoren in physiologischer Konzentration. Eine gezielte Korrektur ist nicht möglich. NW: Volumenbelastung mit dilutionsbedingter Anämie und Thrombopenie! Hohe Zitratzufuhr mit Gefahr der Hypocalciämie mit Koagulopathie, Herzrhythmusstörungen und Krämpfen. Die einzige absolute Indikation ist ein Faktor V-Mangel.
- ✓ TK: sind nur bei strenger Indikation von $< 10\,000/\mu\text{l}$ ohne aktive Blutung oder $< 50\,000/\mu\text{l}$ bei anhaltender Blutung empfohlen; es besteht ein hohes Risiko einer allergischen oder febrilen Transfusionsreaktion, TRALI, bzw. bei bakterieller Kontamination Komplikationen mit SEPSIS.
- ✓ Fibrinogen: Gabe bei transfusionspflichtigen Blutungen, Plasmaspiegel $< 1,5\text{-}2\text{g/l}$ oder Fibrinogenmangel im FIBTEM. Initialdosis sind 50mg/kg KG .
- ✓ Faktor XIII: Gabe bei Blutungen und herabgesetzter Aktivität des FXIII $<60\%$. Initialdosis sind 30IE/kg KG .
- ✓ PPSB = Prothrombinkomplex = Faktor II, VII, IX, X + Protein C, S, ATIII + Heparin: Indikation ist die Notfallsantagonisierung eines OAK/DOAK's mit $20\text{-}30\text{IE/kg KG}$.
- ✓ rFVIIa = Novo7: Indiziert bei Hämophilie, FVII-Mangel, Morbus Glanzmann. Off level use bei vital bedrohlicher Blutung $90\text{-}120\mu\text{g/kg}$ (Voraussetzung sind normale Thrombozyten, Fibrinogen- und Calciumwerte, pH $>7,2$ und Normothermie.
- ✓ FVIII: Indiziert bei Hämophilie A und vWF-Syndrom.
- ✓ Tranexamsäure/Cyclokapron: erhöht die Überlebenschancen beim Traumatpatienten und senkt den perioperativen Transfusionsbedarf. Initialdosis: $20\text{-}25\text{mg/kg KG}$.
- ✓ DDAVP/Desmopressin = Octostim: stimuliert die Freisetzung des vWF, bewirkt eine Wasserretention mit Hyponatriämie. Induziert beim erworbenen vWF-Syndrom.

Tranexamsäure, FFP und rFVIIa sind bei intraoperativen massiven Blutungen sinnvoll, jedoch nie prophylaktisch präoperativ anzuwenden!

25.5.Inhibitoren der Gerinnung:

- AT III hemmt IIa, Xa, IXa, Xa, XIa, XIIa
- Thrombomodulin hemmt Thrombin und aktiviert Protein C
- Prot C hemmt Va und VIIIa
- Protein S ist ein Kofaktor für Protein C

Faktor V-Mangel: ist der am weitesten verbreitete erbliche Risikofaktor der Thrombophilie = APC-Resistenz, da das aktivierte Protein C nicht mehr in der Lage ist den Faktor V durch Proteolyse abzubauen, da dieses durch den Gendefekt strukturell verändert ist. 5% der Bevölkerung in Europa sind heterozygote Träger. Folgen sind TVT, PE, Abortneigung und intrauterine Wachstumsretention. Therapie: Thromboseprophylaxe

25.6. TIC = Trauma induzierte Coagulopathie

Ursache: Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten + erhöhten Verbrauch + Flüssigkeitszufuhr+ TRIAS: Hypothermie (<34°)-Hypokalzämie (<1mmol/l)-Azidose (pH < 7,2) + HK <24%

- 1) Volumentherapie: Kristalloide+Kolloide (HES max. 50ml/kg/d), einmalig 4ml/kg hyperosmolare Lsg (z.B. HES Protein 8,5%) = weniger Auswirkung auf Clothbildung wie HES
- 2) 1-2g Tranexamsäure innerhalb der ersten 3 h (15 -20mg/kg KG)
- 3) Hypothermie vermeiden: Wärmematte, Temperatursonde, gewärmte Flüssigkeiten (10% Gerinnungsverlust pro -1°C), > 34°C
- 4) Azidosekorrektur: Ziel >7,2 (NaBIC)
- 5) Hypokalzämie vermeiden: Ca > 1 mmol/l (Calciumglukonat)
- 6) Anämiekorrektur: Ziel Hb 8-10
- 7) Thrombozyten Soll 50-100000
- 8) Hohe Fibrinogenspiegel sind protektiv 150-200mg/dl, FIBTEM<7mm Gabe 50mg/kg Hämocomplettan
- 9) PPSP (Prothrombinkomplex II, VII, IX, X) z.B. Beriplex sofort bei Marcoumarpatienten, und Eliquis oder Xarelto! aPPSP bei Pradaxa! EXTEM CT > 80sec trotz Fibrinogengabe = 20-30IE/kg (1 IE/kg hebt PTZ um 1%)
- 10) Novo7 (aFVII) ultimo ratio, off level use: Thrombos und Fibrinogen muss normal sein, ph > 7,2 Temp > 34°C. Gabe: 90-120mcg/kg Einzeldosis, ev. wiederholen
- 11) FFP 30ml/kg bei Faktor V-Mangel, sonst umstritten
- 12) Desmopressin (Octostim) 0,3mcg/kg über 20min, bei ASS und Plavix-Patienten
- 13) Protamin (1000-2000 U) bei heparinisierten Patienten
- 14) Faktor XIII (1250 U) bei instabilem Gerinsel im Extem und Aptem, welches nicht durch Hyperfibrinolyse bedingt ist.
- 15) + hämostyptische Wundverbände (z.B. Quick cloth)

Für die Gerinnung gilt kurz gesagt:

- 1) Achte auf ein schweres Trauma mit Hyperfibrinolyse: Tranexamsäure
- 2) Achte auf Fibrinpolymerisation mit Fibrinogenmangel: Fibrinogen
- 3) Achte auf Thrombinbildung mit Faktorenmangel: PPSB
- 4) Achte auf Plättchenmangel: TK
- 5) Achte auf Plättchenfunktionsstörung: Octostim



25.7.DIC = disseminierte intravasale coagulopathie

Ursache: Sepsis, Trauma, Organnekrosen, SS, Lebertoxizität, Malignom, Transplantation
Fulminate (Score >5) oder kompensierte (Score <5) DIC

DIC-SCORE

- Thrombos: > 100000 (0), <100000 (1), < 50000 (2)
- D-Dimer: <1 (0), 1-5 (1), > 5 (2)
- Fibrinogen: >100 (0), <100 (1)
- PTZ > 70 (0), 40-70 (1), <40 (2)

Therapie:

- Ursache beseitigen: Herdsanierung, Blutung stoppen, AB,...
- ISV: Volumen, Katecholamine, Beatmung,...
- Substitution von Erythrozytenkonzentraten, FFP und ev. Thrombos
- Wenn Organdysfunktion ohne Blutung im Vordergrund steht und die Thrombos > 50000 sind = UFH 400 IE/h

Ursachen einer perioperativen Gerinnungsstörung:

- Massive Blutung mit Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten
- Dilutionskoagulopathie durch Verdünnung (Infusionen) und Fibrinpolymerisationsstörung durch HES, Gelatine
- Hyperfibrinolyse
- Hypothermie + Azidose + Hypokalziämie
- Anämie vorbestehend

25.8.Heparin induzierte Thrombopenie HIT II

Heparin induzierte Thrombopenie durch AK gegen Heparin-PF4-Komplex mit prokoagulatorischer Situation. Meist postoperativ oder posttraumatisch, va. Nach UFH, NMWH um Faktor 10 seltener.

Klinik:

Plötzlicher Thrombozytenabfall auf meist 20-50000/l + Thrombose (TVT, PE, MCI, Insult,..), Hautnekrose an Einstichstelle

Labor: HIT-AK negativ = Ausschluss. (50% kardiochir. Pat. HIT-AK positiv ohne Klinik!)

Beweisend ist signifikanter Thrombozytenanstieg 3-5 Tage nach Heparin Ende.

Score:

Thrombo < 50000, 5-10 Tage nach Heparinbeginn, Thrombose? Oder anaphylaktoide Reaktion, gibt es andere Gründe für Thrombopenie?

Differenzialdiagnosen Thrombopenie: DIG, med. NW (Paracetamol, Clotrimazol), Pseudothrombozytopenie

Therapie: Heparin absetzen, Antikoagulation mit Agatra. Ziel aPTT ist 1,5-3facher Normalwert; Reexposition vermeiden: Ausweis, keine NMWH, UFH, beschichtete Katheter, Beriplex (statt dessen PPSB Cofact ist heparinfrei!)

HIT I

Milde Form ohne Ak-Bildung, nur vorübergehende Verminderung der Thrombozyten.

Therapie: Heparin nicht absetzen, normalisiert sich von allein wieder.

25.9.Laborparameter der Gerinnung:

- PTZ ist vorallem vom aktivierten Faktor VII abhängig, Monitoring bei Vitamin K-Antagonisten und Leberfunktionsstörung
- INR: Verhältnis der Gerinnung von normalem Plasma zum Patientenplasma
- aPTT: spiegelt die plasmatische Gerinnung (XII, XI, VIII, IX, X, V, II, I) wieder. Eine isolierte aPTT-Erhöhung bei normalen PTZ-Werten findet man bei Heparinwirkung, Hämophilie, Faktor XI-Mangel. Monitoring von UFH und DTI(Agatroban)!
- TZ (Thrombinzeit): ist erhöht bei Fibrinogenmangel, Hyperfibrinolyse, Dysfibrinogenämie, UFH und DTI (Dabigatran)
- Fibrinogen: erhöht bei Sepsis/SIRS; erniedrigt bei Blutungen, Leberfunktionsstörungen, hochdosierter Kortisontherapie; Bei DIC findet sich die Kombination erniedrigtes Fibrinogen, PTZ und Thrombozyten mit erhöhtem D-Dimer, wobei die Dynamik beurteilt werden muss!
- ATIII (Antithrombin): ist erniedrigt bei Sepsis, Leberfunktionsstörung, kongenitalem oder erworbenen Mangel. Bewirkt einen inadäquaten aPTT-Anstieg unter Heparin.
- aXA: zeigt die hemmende Wirkung von LMWH, UFH, Danaparoid/Organan, Fondaparinux/Arixtra, Rivaroxaban/Xarelto, Apixaban/Eliquis. Die Eichkurve ist für jedes Antikoagulanzen verschieden, daher muss das Antikoagulanzen angegeben werden. Zielspiegel sind 4h nach Gabe.
- D-Dimer: ist erhöht bei TVT/PE, Infektionen, DM, Tumoren, Katecholamingabe, Lasixgabe. Ein negatives D-Dimer schließt eine TVT/PE aus!
- XIII: ist erniedrigt bei Verbrennungen, kongen. Mangel, bei Polytrauma mit Massenblutung!!
- vWF: ist bei SIRS/SEPSIS ebenfalls erniedrigt. Eine sichere Diagnostik kann daher erst nach Abklingen eines Infekts erfolgen.

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

- Protein C: ist erniedrigt bei Vit-K-Antagonisten Gabe, Leberfunktionsstörung, Sepsis, DIC, kongenitalem Mangel mit Thromboseneigung
- ACT: misst die Dauer bis zur Bildung eines Cloth's (Blut + Kaolin), normal 120-150sec, Verlängert bei UFH bei HLM im Hochdosisbereich, im Niedrigdosisbereich sind die Werte ungenau (ungeeignet für DTI-Monitoring).

25.10. Blutprodukte:

Das Risiko einer allergischen Reaktion bei der Gabe von Blutprodukten ist deutlich erhöht bei multiplen Allergien, generalisiertere allergische oder anaphylaktische Reaktionen in der Vorgeschichte, IgA-Mangel oder IgA-Antikörper beim Empfänger.

- Plasma: ist meist gepoolt; tiefgekühlt 1 bis maximal 2 Jahre haltbar
- Thrombozytenkonzentrate: sind nur 5 Tage haltbar, müssen auf Rüttelplatte gelagert werden.

Erythrozytenkonzentrate: bestrahlt oder unbestrahlt. Bestrahlte EK können eine GvH-Reaktion verhindern. Indikationen sind Immundefizite bei Knochenmarkstransplantation, Leukämie, nach Chemotherapie, Neugeborene.

Unverträglichkeitsreaktionen können GvH-Reaktionen mit Erythem sein, Posttransfusionspurpura, TRALI (transfusions related acute lung injury)! Bei akuten hämolytischen Reaktionen kann Soludacortin bis 1000mg gegeben werden. Diurese anregen. Schock bekämpfen. Ev. HF/HDF

3 Regeln: ABO gleich, rhesusverträglich, nur bei negativem Kreuzversuch transfundieren! Bei Zwischenfall Transfusion stoppen, aufheben, dokumentieren/rückmelden.

44. Herzchirurgie/angiographische Eingriffe

44.1. Pericarderguss / Herzbeutel tamponade

Urs: Pericarditis (St.p. MCI), Malignom, Urämie, Infekt (bakt, viral, TBC), St.p. HTX, diss. Ao. Asc., Myxödem, Z.n. LTX, Funduplicatio, Leberchir. ,...

Klinik: Dyspnoe mit retrosternalen Schmerzen, hämodynamische Instabilität mit Tachykardie und Hypotonie, Reduziertes SV + HSV, gestaute Halsvenen, Tachypnoe, Pulsus paradoxus (75%! Abschwächung bei Inspiration)

Erhöhter ZVD, breites Mediastinum im C/P

TTE: Flüssigkeit im Herzbeutel, diastolisches Kollapieren der rechten Herzkammer

Therapie: echogezielte Punktion, Perikardfenestrierung (Einleitung erst wenn Chirurg gewaschen am Tisch steht!!!)

44.2. Endokarditis

Periphere Manifestationen: Splinter Blutung (subunguales Hämatom), Osler Knoten, Janeway lesion (Läsionen am Fingerendglied) durch septische Embolien in die Peripherie! (CT-Screening nach septischen Absiedelungen in Gehirn und Bauchorganen!)

Duke Kriterien (Major, Minor...BK, Echo?)

TEE: flottierende Vegetationen auf der MK, hochgrad. MI

Positive Blutkultur

Erreger: Staphylococcus aureus, Streptokokken, Seltener: Enterokokken, Sprosspilze,...

AB: Penicillin G (Staph. Aureus, jedoch 80% in Österreich bereits resistent!) + Flucloxacillin (Streptokokken) + Gentamicin (synerg. Wirkung, KI CNI)

Rifampicin bei schweren Staph. Aureus Infektionen als Kombinationspartner von β -Laktam, Chinolon oder Glycopeptid AB!

OP-Indikation:

- Immer bei Staph. Aureus Endokarditis!
- Bei MRSA, Vancomycin resistentem Enterokokken, P. aeruginosa, Pilzendokarditis
- Signifikante Klappendysfunktion
- Zunahme der Vegetationen unter AB
- Unkontrollierbare Infektion

AB postoperativ:

Nativklappe: bei positiven Klappenkultur 6 Wochen, bei neg. BK und AB 4 Wochen präoperativ 7 Tage weitergeben.

Kunstklappe: Immer 6 Wochen postoperativ weitergeben!

Kunstklappenendokarditis AB-Therapie: Vancomycin + Rifampicin+ Gentamicin

44.3.Mechanische Unterstützungsverfahren bei Herzversagen:

- Kurzfristig (< 30d), perkutan: IABP, VA-ECMO
- Mittelfristig (<1Jahr), parakorporal: Berlin heart excor, Cardiowest
- Langfristig (>1Jahr), intrakorporal: Berlin heart incor, heartware

Indikationen: low cardiac output syndrome nach Herzop, nach MCI, acute Myokarditis, septische CMP bei Kindern, Allograft Dysfunktion nach HTX, ...

44.3.1.IABP

Indiziert bei Weaning nach der HLM (34%!), Myokardinfarkt (14%), präoperativer Support, refraktäres Herzversagen = myokardialen Ischämien und globaler Hypokontraktilität mit low cardiac output.

Inflation von Helium am Beginn der Diastole (Ende der T-Welle) = hebt Nachlast = erhöhter koronarer Blutfluss (Inzisur am Beginn der Diastole in der Druckkurve) und erhöhter Linksventrikulärer Druck in der Diastole durch den Blutrückstrom

Deflation R-Zacken getriggert mit Beginn der Systole = senkt Nachlast = steigert Left ventrik stroke work, senkt myokardialen O₂-Verbrauch, Systolischer Aortendruck ist erniedrigt (Ausgleich durch erhöhten diastolischen Aortendruck), erhöhter CO.

Physiologische Effekte: diastolischer Aortendruck steigt, koronarer Blutfluss steigt, kardiale Nachlast sinkt, systemischer Aortendruck sinkt (Paradoxon), cardial Output steigt, renaler Blutfluss steigt.

Komplikationen (schwere Komplikationen bei ca. 2,8%):

Extremitätenischämie bei zu tiefer Lage, Kompartmentsyndrom, Infektionen, Ballonfehlage/leak führt zu einer Störung der intestinalen Perfusion mit Gefahr der Darmischämie, Aortendissektion, Thrombopenie, Thromboembolie, Blutung an der Einstichstelle.

Helium warum? Inertes Gas, reagiert mit keiner anderen Substanz, spezifische Dichte niedriger als Luft (notwendig für schnelles Auf- und Ablassen) macht keine Gasembolie im Falle eines Ballonleak.

Kontraindikationen: Aortenklappeninsuffizienz (absolute KI!), Aortenaneurysma thorakal oder abdominal, ausgeprägte aorto-iliakale Verkalkungen bei PAVK und Gefäßprothesen, Infektion an der Punktionsstelle.

Pulsatiller Fluss

44.3.2.VA-ECMO

Zur Kreislaufunterstützung bei vorübergehender kardialer Pumpinsuffizienz, kardialem Schock, CPR, akzidentelle Hypothermie, wenn keine pharmakologische (Simdax, Katecholamine, Phosphodiesterasehemmer) und mechanische (IABP) Rekompensation möglich ist. Sie sollte eine echte Therapieoption und keine absolute Ultimo Ratio sein.

Vorgehen:

Der Anschluss erfolgt im rechten Vorhof und der rechten A. femoralis; die Coronarperfusion erfolgt über die Restperfusion im Herzen, daher immer Kombination mit IABP!!!! (Nachlasterhöhung durch retrograden ECMO-Flow) Problem ist zusätzlich die unzureichende Oxygenierung des Blutes für die Coronararterien, da venöses Blut postkapillär über den Bronchialkreislauf sich zumischt = SHUNT!

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

Harlequin-Syndrom = blue head (deoxygeniertes Blut in die obere Körperhälfte) + red legs (ECMO-Blut in die untere Körperhälfte) bei femoraler Kanülierung. Lösung: Kanüle in A. axillaris oder zentrale Kanüle in die Aorta ascendens bei OP ODER ein zusätzlicher Schenkel leitet ECMO-Blut in die V.cava superior

Komplikationen: ANV, Blutungen, Infektionen, Ischämie der Extremitäten.

VAD

= mechanisches „Herz“ meistens zur Überbrückung bis zur Transplantation;
z.B. Berlin heart excor, Berlin heart incur

44.3.3. Herz-Lungen-Maschine HLM

Blut wird passiv gesammelt und über Rollerpumpen in den Oxygenator gefördert. Luftfrei (Luftfilter) in die Aorta ascendens. (mit errechnetem HZV aus Größe und Gewicht)

Antikoagulation: Heparin 300-400 IE/kg wird laufend in der Leber abgebaut, die postoperative Antagonisierung erfolgt mit Protamin (Heparindosis + 10 000IE = Protamindosis)

ACT: Magnet in Pipette bleicht in geronnen Blut stecken. = Activating clotting time

Normalwert ist 100-120 sec (wird nach Protamingabe bestimmt, um die Antagonisierung des Heparins zu kontrollieren), Ziel bei HLM ist eine ACT von 350-400sec

Die **Kardioplegielösung** bewirkt einen reversiblen Herzstillstand für eine OP, während der Kreislauf von der Herz-Lungen-Maschine aufrechterhalten wird. Sie ist kaliumreich (permanente Depolarisierung der Zellmembran) und hypotherm (4-8°C). Ziel ist die Myokardprotektion. Sie muss alle 20 Minuten wiederholt gegeben werden.

Die Gabe erfolgt:

- Antegrad: direkt in die Koronarostien an der Aortenwurzel
- Retrograd: über den Sinus coronarius (Kontrolle über Cardioplegiekatheter durch den Operateur)
- Simultan über beide Zugänge

Bei einer OP an der HLM unterscheidet man folgende Phasen:

1. Präischämiephase: die HLM wird gestartet, die Beatmung abgedreht, aber das Herz schlägt noch selbst
2. Ischämiephase: die Kardioplegielösung wird verabreicht, das Herz steht still und die Aortenklemme zugemacht
3. Reperusionsphase: die Aortenklemme wird geöffnet und der Patient schrittweise von der HLM entwöhnt. (Schrittmacher in Bereitschaft)

Für den MAP verantwortlich ist die Herzarbeit und der Gefäßtonus. An der HLM ist es der Flow der Pumpe und der Gefäßtonus des Patienten.

44.4. Kardiogener Schock

= inadäquate Gewebsperfusion aus kardialer Ursache (akute HI, MCI, Tamponade, Rhythmusstörungen)

Klinik:

- Zeichen generalisierter Minderperfusion (Kaltschweißigkeit, Oligourie, Tachykardie, Verwirrtheit, Benommenheit)
- Thorakale Schmerzen bei MCI, Übelkeit

Diagnostik:

- EKG, C/P, RR
- Labor: BGA, HE (TropT, BNP, CK-MB) + NFP, LFP, ScvO², Laktat
- HZV quantitative: Pulskonturanalyse PICCO, PAK
- Echokardiographie: primär TTE, ev. TEE

Therapie:

- Ursache beheben: Rhythmustherapie, Myokardinfarkttherapie
- Inotropika bei akutes Herzversagen
- Bei Bedarf Volumen
- ECMO
- Therapieziel = Verbesserung der Herzfunktion mit CI >2,0/min/m², PCWP <18mmHg, ScvO² >65mmHg

44.5. Eingriffe im Herzkatheter in Sedoanalgesie:

- **ICD-Implantation, Sondenrevision, Generatortausch:** indiziert bei CMP NYHA II-III, Brugada-Syndrom. = Schrittmacher mit Defibrillatorfunktion. Komplikationen: Pneumothorax, cardiale Decompensation, Arrhythmien, Pericardtamponade, Kreislaufstillstand mit CPR.
- **CRT-Implantation/Upgrade:** indiziert nach Ausschöpfung der klassischen Herzinsuffizienztherapie, bei EF < 30%, LSB. = Synchronisierung der Herzkammern durch eine Sonde im Sinus Coronarius (linksventrikuläre Elektrode) und rechtsventrikuläre Elektrode.
- **PM-Implantation**
- **Coronalangiographie mit Ballondilatation/Stenting**

44.6. Eingriffe im Herzkatheter in AN:

- **Watchman-Device** bei nicht valvulärem Vorhofflimmern: über einen Katheter wird ein Occluder ins linke Herzohr eingebracht und verhindert so eine Thrombusbildung mit arteriellen Embolien.
- **TAVI**
- **Mithraclipping**
- **EPU-Ablation**
- **Denervierung der Nierenarterien**

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

Allgemein gilt: Kontrolle des Notfallequipments vor Narkosebeginn, Level 1/Cellsaver in Bereitschaft, BG und EK vorbereiten, Defi in Bereitschaft, großlumige Zugänge, Arterie, Intensivbett im Hintergrund, TEE bei TAVI und Mitraclipping, Antibiotikagabe bei allen Fremdkörperimplantationen.

44.7.Aortenklappenstenose

= KOF $< 0,8 \text{ cm}^2$, KÖF-Index $< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF; Geschwindigkeit LVOT/AK $< 0,25$; eine begleitende KHK ist mitbestimmend für das perioperative Risiko. Das HZV beeinflusst den transvalvulären Gradienten. Ursachen: senile Kalzifizierung ab 70 Lj., bikuspidale AK des jungen Patienten.

Folgen:

- konzentrische Ventrikelhypertrophie ohne Änderung des Lumens mit erhöhtem VO^2
- LVEDP erhöht = Gefahr der Myokardischämie
- CO fixiert (kann nicht gesteigert werden)
- diastolische Funktionsstörung
- atriale Kontraktion liefert 40% des CO (normal bis max. 20%) = sorgt für ausreichende Füllung des Ventrikels (Compliance sinkt)
- mismatch VO_2/DO_2 kardial

Symptomatik: Angina Pectoris, Synkopen, chronisches Herzversagen, Gefahr des sudden cardiac death

Anästhesie:

- Erhalte: SVR, CO, SR = **Herzfrequenz und Blutdruck normal halten!**
- Gefahr der Myokardischämie (EKG: II, V5)
- Vermeide Tachykardie und extreme Bradykardie
- Relative KI für SPA, PDA eher möglich

Präanästhesieambulanz:

- Keine elektive OP bei symptomatischer AKS (ev. TAVI/CorValve)
- Bei asymptomatischer, schwerer AKS: AKE vor high risk Eingriffen, low risk Eingriffe möglich, im Zweifelsfall = interdisziplinäre Entscheidung!

Therapie:

- AKE (mechanische, biologische Ersatzklappe)
- TAVI (trans apicale valvuläre implantation) bei hohem Alter und schweren Komorbiditäten: Kathetergestütztes Einbringen einer Aortenklappenprothese über die V.femoralis oder transapikal mit kleinem Hautschnitt, es erfolgt eine Ballonvalvuloplastie mit Overpacing (HF 180/min, sistieren des aortalen Blutflusses). = CORVALVE oder SAPIEN XT. Komplikationen: Anulusruptur, Herzbeutelamponade, Arrhythmien, Insult, Leistenblutung.
- ROSS-OP: die körpereigene Pulmonalklappe ersetzt die Aortenklappe + Homograft für Pulmonalklappenersatz

44.8. Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie (HOCM)

= subvalvuläre Aortenstenose durch LVOT-Obstruktion (> 30mmHg schlechteres Outcome)

Symptome: AP, Synkope, HF, AF, Stroke vor allem bei Provokation (AN, Anstrengung, OP)

Anästhesie:

- Vermeide Tachykardie und Hypovolämie (= verstärken Obstruktion!) durch Gabe von Betablocker und Phenylephrin (periphere Vasodilation zu vermeiden)
- Siehe AKS!
- Erweitertes Monitoring!
- EKG: LVH, Dysarrhythmien, ST-Streckenveränderungen

Therapie: Betablocker und Kalziumantagonisten (Verapamil); TASH (injizieren von Äthanol in die versorgenden Gefäße der hypertrophen Muskulatur mittels Herzkatheter), ERASH (endokardiale radiofrequenz Ablation der Septumhypertrophie mit Wechselstrom mittels Herzkatheter), Myektomie in offener Herzoperation. ICD-Implantation als Schutz vor dem plötzlichen Herztod.

44.9. Mitralklappenstenose

Ursache ist meist rheumatisch, bedeutendes Vitium in der SS; Symptomatisch ab < 2,5cm² unter 1,5cm² Dyspnoe! Die Erstmanifestation tritt oft nach Provokation auf: SS, Anämie, Sepsis, Thyreotoxikose.

Folgen:

- Vergrößerter linker VH, häufig VHF mit Thromboembolien
- Erhöhter PAP
- Unterfüllter LV
- RV-Dysfunktion

Präanästhesie:

- Symptomatische MKS: keine elektiven Eingriffe, ev. Ballonvalvulotomie
- Asymptomatische schwere MKS: interdisziplinäre Entscheidung, kardiologische Evaluierung

Anästhesie:

- Vermeide Tachykardie
- Erhalte SVR
- Erhalte CO
- Bei schwerer PHT: Vermeide Hyperkapnie, Azidose, Hypoxämie (Gefahr akutes Rechtsherzversagen)
- Erweitertes Monitoring! PAK großzügig (RV-Afterload)

Therapie: Mitralklappenersatz

44.10.Mitralklappeninsuffizienz

Intrinsische Klappenveränderung vs. Funktionelle Insuffizienz (sekundär bei CMP und KHK). Eine chronische MKI wird oft lange toleriert und führt sekundär zur PHT und TKI.

Eine akute MKI ist ein lebensbedrohlicher Notfall: bei akuten LV-Versagen mit Lungenödem! (fehlende akute Kompensationsmechanismen)

Präanästhesie

- Milde/moderate MKI tolerieren nicht kardiochirurgische Eingriffe meist gut
- Symptomatische, schwere MKI müssen genau abgeklärt werden. Keine elektiven Eingriffe, interdisziplinäre Entscheidung.

Anästhesie

- Herzfrequenz höher halten (vermeide Bradykardie!)
- Afterload reduzieren
- Inotropie aufrechterhalten
- AN und RA möglich!

Schwangere mit MKI müssen 24 Stunden postpartum überwacht werden! Cave: Lungenödem!

Therapie:

- Medikamentöse Herzinsuffizienztherapie: ACE-Hemmer, Antiarrhythmika, Diuretika, Digitalis
- OP unter HLM: Mitralklappenrekonstruktion (Anulo/Valvuloplastie), Mitralklappenersatz
- Mithra-Clipping: über einen Katheter wird ein Clip eingebracht, der die beiden Mitralsegel verbindet, und so zwei neue Ostien schafft und die MI reduziert.

44.11.Aortenklappeninsuffizienz

Eine chronische AKI wird oft lange toleriert, während eine akute AKI ein lebensbedrohlicher Notfall ist! Ursachen einer akuten AKI ist die Aortendissektion (traumatisch, Bindegewebserkrankungen) und Endokarditis. Sie führt zum kardiogenen Schock.

Präanästhesie:

- Schwere asymptomatische AKI mit erhaltener EF: elektive Eingriffe sind möglich
- Symptomatische AKI oder asymptomatische mit EF < 30%: keine Elektiveingriffe

Anästhesie:

- HF hoch halten
- SVR niedrig halten

Therapie: AKE (+ Ascendensersatz bei Dissektion)

Klappenvitien führen zu einer Änderung der Druck-Volumen-Kurve beim PICCO! (AS+AI)

44.12. Persistierender Duktus arteriosus botalli (PDAB)

= Verbindung von der Aorta zur A. Pulmonalis im fetalen Kreislauf; 10% aller kongenitalen Vitien;
Folge: Hypertrophie des rechten VH und Ventrikel mit Zyanose durch rechts-links-Shunt
Auskultatorisch: Maschinengeräusch, kontinuierliches syst-diastolisches Herzgeräusch vor allem über dem ERB

Physio: normalerweise verschließt sich der DAB funktionell durch den Prostaglandin E2 Abfall und den hohen paO_2 des Blutes während des ersten Lebensstages. Innerhalb der ersten 2-3 Wochen verschließt er sich durch Obliteration definitiv.

Der DAB kann durch Gabe von Prostaglandin E1+E2 über längere Zeit offen gehalten werden. Z.B. bei Transposition der großen Gefäße bis zur OP.

Therapie: Indomethacintherapie (Prostaglandinsynthesehemmer), Duktusligatur

44.13. Pathologien der thorakalen Aorta:

- **Aneurysmen:** elektive OP ab 5cm bei bikuspidaler Klappe, ab 6cm bei trikuspidaler Klappe!
- **Atherosklerose** (KHK mit sudden cardiac death! Spontane system. Embolien!)
- **Nicht traumatisch:** Dissektion, Intimarriss, penetrierendes Ulcus, intramurales Hämatom
- **Traumatisch:** Aortenruptur (90% Isthmus), Dissektion

Akute Klinik:

- Thoraxschmerz plötzlich
- Neurologische Ausfälle
- Akute AKI
- Perikarderguss/tamponade
- Viscerale Minderperfusion
- Hämatothorax
- Verdacht bei vorbestehendem Aortenaneurysma > 4,5cm

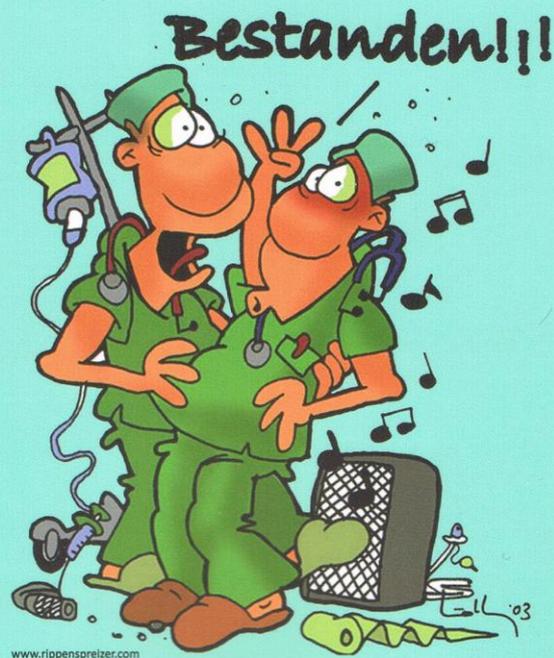
Einteilung der Dissektion:

- **Typ A-Dissektion = Aorta asc. + Aortenbogen:** operative Versorgung an der HLM in DHCA (deep hypothermic cardiac arrest) mit Ascendensersatz, AKE oder Bogenersatz.
- **Typ B-Dissektion = Aorta descendens:** ev. akuter Stent, sonst später elektiver thorakoabdomineller Aortenersatz mit ELV

Diagnose: Klinik! CT! C/P: breites Mediastinum; Echo!!

✓ Der prüfungsrelevante Stoff auf den Punkt gebracht!

- ▶ Inhalt der Blockkurse **2014/2015** als Leitstruktur
- ▶ Inklusive Ögari-Empfehlungen **2015**
- ▶ Inklusive aktuellen Gerinnungstherapien (NOAK'S)
- ▶ Inklusive Fragensammlung zur mündlichen Prüfung
- ▶ 150 Seiten gebunden, zum Unkostenpreis von € 49,-
- ▶ Von Kollegen für Kollegen



Bestellung: Schick einfach ein Email mit deinem Namen, deiner Adresse und der Stückzahl an:

anaesthesie.facharztpruefung@gmx.at

Zustellung: per Post

Versand: € 5,- (Inland)