

Redaktion

H.J. Bardenheuer • Heidelberg
H. Forst • Augsburg
R. Roissant • Aachen
D. Spahn • Zürich

Die Beiträge der Rubrik "Weiterbildung" sollen dem Stand der Facharztprüfung für den Anästhesisten entsprechen und zugleich dem niedergelassenen Facharzt als Repetitorium dienen. Die Rubrik beschränkt sich auf klinisch gesicherte Aussagen zum Thema.

A. Walther • H.J. Bardenheuer • Klinik für Anaesthesiologie der Universität Heidelberg

Das abdominale Aortenaneurysma

Anästhesiologische Besonderheiten und perioperatives Management bei konservativ chirurgischer Therapie

Das abdominale Aortenaneurysma ist eine multifaktorielle Erkrankung, an dessen Entstehung genetische, biochemische, metabolische, mechanische und hämodynamische Faktoren beteiligt sind [1, 2]. Die perioperative Klinikletalität rupturierter abdominaler Aneurysmen ist mit etwa 50 % in den vergangenen Jahrzehnten unverändert geblieben [3], während die perioperative Letalität bei elektivem infrarenalen Bauchaortenersatz von 20% in den 50er Jahren auf aktuell etwa 2-4 % gefallen ist [4]. Nur mit umfangreichen Kenntnissen der anästhesiologischen Besonderheiten ist heute ein optimales perioperatives Management möglich.

Die Arteriosklerose ist der häufigste ätiologische Risikofaktor, die koronare Herzkrankheit die häufigste Begleiterkrankung. Tabelle 1 gibt eine Übersicht der Inzidenz von Begleiterkrankungen bei Patienten mit rupturierten abdominalen Aortenaneurysmen: 85 % liegen infrarenal, Männer sind 5-mal häufiger betroffen als Frauen. Der Altersgipfel infrarenaler Aneurysmen liegt zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Pathophysiologie und Klinik

Bei 1,5 % der Patienten, die älter als 50 Jahre sind, findet sich ein abdominales Aortenaneurysma mit einem Durchmesser von mehr als 5 cm. Das Aortenaneurysma stellt den häufigsten Grund für Operationen an der abdominalen Aorta dar. Die meisten dieser Aneurysmen sind asymptomatisch, manche lösen jedoch dumpfe Rückenschmerzen aus. Pulsationen zwischen Nabel und Xiphoid, Kompressionen des Duodenums mit resultierenden intermittierenden oder partiellen intestinalen Obstruktionen und Thromboembolie sind weitere klinische Zeichen der symptomatischen Aortenaneurysmen.

Neuaufretende abdominale ▶ **Schmerzen** oder Rückenschmerzen müssen bei Patienten mit einem zuvor asymptomatischen abdominalen Aortenaneurysma an eine akute Expansion oder eine bevorstehende Ruptur des Aneurysmas denken lassen. Beim symptomatischen Aortenaneurysma besteht die Indikation zur dringlichen Operation. Die operative Letalität liegt dann im Vergleich zur elektiven Operation nur geringfügig höher (Abb. 1).

▶ Symptom: Schmerz

Abdominal aortic aneurysm

Key words: Incidence • Perioperative management

Dr. Andreas Walther, Klinik für Anaesthesiologie der Universität Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg, e-Mail: Andreas_Walther@med.uni-heidelberg.de

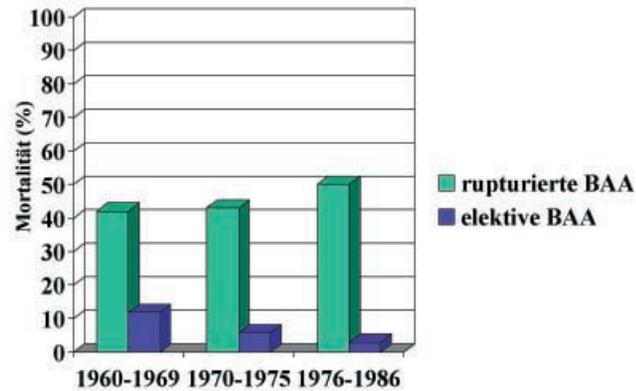


Abb. 1 ▲ Krankenhausmortalität von Patienten mit rupturiertem abdominalen Aortenaneurysma und nach elektiver Aneurysmektomie (mod. nach [1, 2, 5])

- ▶ Rupturinzidenz
 - Ø < 5cm: 10%
 - Ø < 7cm: 76%
- ▶ OP-Indikation

Durchmesser und Expansionsrate des Aneurysmas sind die besten Parameter zur Einstufung der Rupturgefahr des Aneurysmas. Die Inzidenz einer Ruptur liegt bei etwa 10% pro Jahr für Aneurysmen von weniger als 5 cm Durchmesser. Allerdings steigt die ▶ Rupturinzidenz mit der Größenzunahme überproportional und liegt bei einem Aneurysmadurchmesser von >7 cm bei mehr als 76% pro Jahr. Bauchaortenaneurysmen mit einem Durchmesser von 6 cm und mehr sowie eine Zunahme des Aneurysmas um mehr als 0,5 cm in sechs Monaten stellen eine ▶ Indikation zur elektiven Operation dar [6, 7].

Der übliche operative Zugang bei konservativer chirurgischer Therapie ist transperitoneal über eine mediane Laparotomie. Der Zugang zum Retroperitoneum wird durch Mobilisation des Darms erreicht (cave: Eventeration), der in feuchten Tüchern zur Seite gelagert wird.

Auf die Versorgung eines Aortenaneurysmas mittels transluminalen perkutanen Endografts (TPEG) und die damit verbundenen anästhesiologischen Besonderheiten wird im Rahmen dieses Beitrags nicht eingegangen.

Präoperative Vorbereitung

Der Umfang der präoperativen diagnostischen Maßnahmen richtet sich nach der Dringlichkeit der Operation. Bei elektiven Eingriffen ist eine umfassende präoperative Abklärung zu fordern. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf dem kardiovaskulären (KHK, arterieller Hypertonus, kompensierte Herzinsuffizienz), pulmonalen (obstruktive/restriktive Ventilationsstörung) und renalen (vorbestehende Niereninsuffizienz) Organsystem. Das Ausmaß der ▶ präoperativen Diagnostik steht im umgekehrten Verhältnis zur Dringlichkeit der Operationsindikation.

- ▶ Präoperative Diagnostik
 - kardial
 - pulmonal
 - renal

Tabelle 1
Begleiterkrankungen bei Patienten mit rupturierten abdominalen Aortenaneurysmen [5]

| Begleiterkrankung | Häufigkeit (%) |
|--|----------------|
| KHK/Herzinsuffizienz | 50 |
| Arterieller Hypertonus | 30-50 |
| Chronisch obstruktive Lungenerkrankung | 30-40 |
| Zerebrale Gefäßinsuffizienz | 6 |
| Chronisches Nierenversagen | 5 |

Anästhesiologisches Management

Prämedikation

▶ Hauptziel: Stressreduktion

Das ▶ **Hauptziel der Prämedikation** ist es, dem Patienten die Angst zu nehmen, um eine Stressantwort mit erhöhter Herzfrequenz, erhöhtem Blutdruck und erhöhtem systemisch vaskulären Widerstand zu vermeiden. Bei Patienten mit begleitender koronarer Herzkrankheit oder arteriellem Hypertonus können o.g. Effekte zu Angina pectoris-Anfällen, Myokardischämien, Herzrhythmusstörungen, ventrikulärer Dysfunktion und Myokardinfarkt führen. Dabei treten myokardiale Ischämien bei mentalen Stressoren schon bei niedrigeren Herzfrequenzen als bei physikalischen Stressoren auf [8].

Zur Reduktion der präoperativen Angst eignet sich hier in besonderem Maße die präoperative anästhesiologische Visite. Darüber hinaus profitieren die Patienten von einer sedierenden und angstlösenden Prämedikation am Vorabend der Operation und am Operationstag.

Am häufigsten ist der Gebrauch von Benzodiazepinen, wie etwa Dikaliumchlorazepat (Tranxilium®) am Vorabend der Operation und Midazolam (Dormicum®) am Operationstag. Opiate, Anticholinergika, Phenothiazine und Barbiturate werden nur selten eingesetzt.

▶ Dauermedikation beibehalten

Die ▶ **Dauermedikation** zur Therapie einer arteriellen Hypertension, koronaren Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz sollte nach den üblichen Grundsätzen und in der üblichen Dosierung als Teil der Prämedikation verabreicht werden. Dabei soll die ▶ **β-Blockergabe** wegen der Gefahr eines β-Blocker-Entzugssyndroms weitergeführt werden. Obwohl das Absetzen von ACE-Hemmern zu keinem Rebound-Effekt führt, sollte eine Dauertherapie nicht unterbrochen werden, falls eine ausreichende präoperative Volumenzufuhr sowie ein entsprechendes perioperatives hämodynamisches Monitoring durchgeführt werden können. Abweichend davon sollten ▶ **ACE-Hemmer** vor operativen Eingriffen mit großen Blutverlusten abgesetzt werden. Dies im Besonderen, wenn der Eingriff in kombinierter Allgemein- und rückenmarksnaher Regionalanästhesie durchgeführt werden soll [9].

▶ β-Blocker

▶ ACE-Hemmer

Bei Patienten mit Diabetes mellitus und autonomer Polyneuropathie ist die Gabe von Metoclopramid zur Verbesserung der präoperativen Magenentleerung zu erwägen.

▶ Clonidin

Eine zusätzliche Prämedikation zur Kreislaufstabilisierung durch Reduktion hyperdynamer kardiozirkulatorischer Reaktionen kann ebenfalls erwogen werden. Die präoperative Gabe von ▶ **Clonidin** in einer einmaligen oralen Dosierung von 4-5 µg/kg vermindert die basale Herzfrequenz, unterdrückt die Reflextachykardie nach endotrachealer Intubation, reduziert intraoperative Schwankungen der Herzfrequenz und des arteriellen Blutdruckes und reduziert signifikant den Anästhetikabedarf. In ähnlicher Weise reduziert die perioperative Gabe eines Beta-Rezeptorenblockers die Inzidenz perioperativer myokardialer Ischämien, falls kein Beta-Rezeptorenblocker in der Dauermedikation gegeben wird [10].

Intraoperatives Monitoring

Das intraoperative Monitoring umfaßt kontinuierliches EKG der Ableitungen II und V₅ mit ST-Segmentstreckenanalyse, Pulsoxymetrie, invasive Blutdruck- und ZVD-Messung, regelmäßige Blutgasanalysen, regelmäßige Plasmaelektrolytkontrolle und Kontrolle der Diurese. Ergänzt wird dieses Monitoring durch kontinuierliche Kapnographie. Zur Erkennung myokardialer Ischämien in der Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels hat sich intraoperativ die Brustwandableitung V₅ bewährt. Da das "cross-clamping" der Aorta hämodynamische Veränderungen induziert, die über eine akute Nachlaststeigerung zu linksventrikulären Ischämien führen können, ist intraoperativ die kontinuierliche Registrierung der Ableitungen II und V₅ zu fordern.

▶ Akute Linksherzdekompensation

- TEE
- Pulmonalkatheter

Aortales "cross-clamping" kann zur ▶ **akuten Linksherzdekompensation** führen. Die zuverlässigsten Methoden zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion sind die transösophageale Echokardiographie (TEE) und der Pulmonalarterienkatheter. Der Nutzen dieses erweiterten Monitorings ist nicht einheitlich zu beurtei-

**Indikation für TEE oder PA-Katheter:
manifestierte Myokardinsuffizienz****► Erhöhte Rupturgefahr****► Stabile Hämodynamik****► Thorakale Epiduralanästhesie**

len. Bei Patienten mit guter myokardialer Funktion korrelieren Veränderungen im ZVD gut mit Veränderungen des pulmonalkapillären Verschlussdruckes (Wedge-Druck) und der linksventrikulären Funktion, so dass bei diesen Patienten ein PA-Katheter keine Vorteile im Vergleich zum zentralen Venenkatheter bringt. Bei Patienten mit instabiler Angina oder vorausgegangenem Myokardinfarkt korreliert der ZVD nicht immer mit der linksventrikulären Funktion. Daher besteht bei diesen Patienten eine Indikation für den Einsatz von TEE oder PA-Katheter.

Allgemeinanästhesie

Narkoseinduktion

Die wichtigsten Faktoren für die Narkoseinduktion bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind kardiozirkulatorische Stabilität und Vermeidung von Stress. Eine schonende Narkoseinduktion soll das Ziel der Bemühungen sein. Besonders bei Patienten mit Aortendissektion, expandierendem Aneurysma und koronarer Herzkrankheit sollen Hypertensionen, Tachykardien und andere Faktoren, die zu Myokardischämien führen, vermieden werden. Hypertensive Phasen sind mit einer **► erhöhten Rupturgefahr** des Aneurysmas verbunden. Die Auswahl des Anästhetikums zur Narkoseinduktion ist weniger entscheidend als die Art der Applikation. Eine sanfte und sichere Narkoseinduktion mit orotrachealer Intubation ohne Auslösung eines Husten- oder Würgereizes kann durch die vorsichtige Titration intravenöser Anästhetika oder Inhalationsanästhetika erzielt werden. Zur intravenösen Narkoseinduktion können eine Vielzahl von Medikamenten, wie Thiopental, Etomidate, Propofol, Fentanyl und Sufentanil eingesetzt werden. Bei der Gabe von Opiaten ist zu berücksichtigen, dass in den frühen Stadien der Herzkrankung ein gesteigerter Sympathikotonus vorliegt. Der erhöhte Sympathikotonus sowie die dadurch erhöhte Spannung der Kapazitäts- und Widerstandsgefäße werden durch Opiate vermindert, so dass es nach Opiatgabe zu einem Blutdruckabfall kommen kann.

Es sei nochmals betont, dass die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Organperfusion mit stabiler Hämodynamik während Narkoseinduktion, Laryngoskopie und Intubation sowie in der unmittelbaren Postinduktionsphase hinsichtlich des perioperativen Outcomes wichtiger erscheint, als die Auswahl des Narkotikums oder des Anästhesieverfahrens.

Um Hypertonie und Tachykardie zu vermeiden, können die intravenöse Gabe von Esmolol (Brevibloc®) 0,3-1,5 mg/kg [11] oder von Nitroglyzerin 0,5-1,5 µg/kg/min in Erwägung gezogen werden. Zusätzlich kann eine Anästhesie des Pharynx und der Trachea mit Lidocain (Xylocain®)-Spray durchgeführt werden.

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sind aufgrund der verlängerten Kreislaufzeit ein verzögerter Wirkungseintritt intravenöser Anästhetika und andererseits schnellere Veränderungen der inspiratorischen Anästhetikakonzentration volatiler Anästhetika zu berücksichtigen.

Intraoperative Narkoseführung

Zur Aufrechterhaltung der Anästhesie gilt der gleiche Grundsatz wie zur Narkoseinduktion: Die Aufrechterhaltung einer **► stabilen Hämodynamik** bei ausreichender Organperfusion ist hinsichtlich des perioperativen Outcomes wichtiger, als das Anästhesieverfahren oder die Narkoseart.

Bei der Verwendung von Lachgas ist zu bedenken, dass durch Erhöhung des vaskulären Widerstandes über vermehrte myokardiale Ischämien und steigende Pulmonalisdrukke berichtet wurde [12].

Regionalanästhesie

In Verbindung mit Berichten über ein verbessertes postoperatives Outcome hat die kontinuierliche Epiduralanästhesie zunehmendes Interesse hervorgerufen. So soll die **► thorakale Epiduralanaesthesie** kardial protektive Effekte haben, die mit einer Dilatation epikardialer Koronararterien und konsekutiv verbesserter links-

► **Cave: Volumenverschiebung**

► **Heparin intraoperativ**

► **Aortales "cross-clamping"**

Cave: Hypoperfusion

ventrikulärer Funktion während streßinduzierter myokardialer Ischämie erklärt werden. Allerdings wird zum jetzigen Zeitpunkt der Nutzen einer kombinierten Epidural-/Allgemeinanästhesie versus einer alleinigen Allgemeinanästhesie kontrovers diskutiert.

Bei der Kombination von Allgemein- und Epiduralanästhesie ist kritisch zu bedenken, daß kardiovaskuläre Adaptationsmechanismen bei massiven ► **Volumenverschiebungen** in der Clamping- und Declampingphase durch die Sympathikusblockade erheblich beeinträchtigt werden. So zeigten klinische Studien unter Kombinationsanästhesie starke Hypotensionen nach Declamping mit vermehrtem Volumen- und Vasopressorenbedarf.

Die intraoperative Gabe von ► **Heparin** erhöht das Risiko eines spinalen oder epiduralen Hämatoms mit der Gefahr einer neurologischer Schädigung nicht. Die allgemeinen Empfehlungen der DGAI [13] sollten hier berücksichtigt werden. Demnach sollte bei der Gabe von unfraktionierten Heparinen ein Zeitintervall zwischen epiduraler/spinaler Punktion und Antikoagulantiengabe von einer Stunde (low dose Heparin) bzw. 1-2 Stunden (high dose Heparin) eingehalten werden.

Management des aortalen Cross-Clamping/Declamping

Clamping und Declamping führen zu akuten hämodynamischen Veränderungen, die durch die Höhe der Aortenokklusion, den intravaskulären Volumenstatus, das Vorliegen einer myokardialen Insuffizienz oder Ischämie, den Grad der Kollateralisation im okklusionsabhängigen Stromgebiet und der Anästhesietechnik beeinflusst werden.

Vor ► **aortalem "cross-clamping"** erfolgt die Volumensubstitution mit einer Infusionsrate, die den Wedge-Druck im physiologischen Bereich hält und zu einer Diurese von mindestens 1 ml/kg/h führt.

Aortales "cross-clamping" vermindert oder terminiert den Blutfluß distal der Okklusion und erhöht den arteriellen Blutdruck und die Nachlast proximal der Okklusion. Die hauptsächlichen Probleme des "cross-clampings" beinhalten

Tabelle 2

Auswirkungen und Gefahren von Aortenclamping und -declamping auf verschiedene Organsysteme

| Organsystem | Aortenclamping | Aortendecclamping |
|--------------------------|---|--|
| Kardiovaskulär | Akute Linksherzbelastung • Zunahme des SVR • Abnahme von SV und HZV • Cave: Akute Linksherzdekompensation | Abfall SVR Zentrales Hypovolämiesyndrom: • Koronarer Blutfluß ↓ • Cave: Declamping Schock |
| Renal | Supra- und infrarenales Clamping • Anstieg des renal vaskulären Widerstandes • Abfall des renalen Blutflusses • Abfall der glomerulären Filtrationsrate Suprarenales Clamping (zusätzlich) Ischämie für Dauer der Aortenokklusion • Cave: Akutes Nierenversagen | Zentrales Hypovolämiesyndrom: • Renaler Blutfluß ↓ |
| Viszeral | Hypoperfusion oder Ischämie | Zentrales Hypovolämiesyndrom: • Hepatischer Blutfluß ↓ • Mesenterialer Blutfluß ↓ |
| Metabolisch (Muskulatur) | Becken und untere Extremität: • Ischämie oder Hypoperfusion • Anhäufung saurer Metabolite • Vasomotorische Paralyse | Reaktive Hyperämie |
| Spinal | Hypoperfusion oder Ischämie | Zentrales Hypovolämiesyndrom: • Spinaler Blutfluß ↓ |

► Pathomechanismen der ischämisch reduzierten Zellschädigung

Tabelle 3

► Potentielle Pathomechanismen der Zellschädigung nach Ischämie

- Verlust zellulärer Energieträger (ATP)
- Zerstörung des Actin-Zytoskeletts
- Funktionsminderung mikrosomaler Membranpumpen
 - Veränderte intrazelluläre Elektrolytkonzentration
 - Intrazelluläre Azidose
 - "Cell swelling"
 - Erhöhtes zytosolisches freies Kalzium
- Enzymaktivierung
 - Phospholipasen
 - Proteasen
- Reperfusionsschaden
 - Leukozyten-induzierte Schädigungen
 - ~Leukozyten/Endothel Interaktion
 - Sauerstoffradikale

1. akute Linksherzbelastung,
2. renale Hypoperfusion bzw. Ischämie der Nieren, der Viszeralorgane und des Rückenmarks,
3. Anhäufung saurer Metabolite in Geweben und Gefäßen distal der Okklusion.

Die Auswirkungen und Gefahren von Aortenclamping und -declamping auf verschiedenen Organsysteme sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Wesentliche Probleme bedingt die mit Aortenclamping einhergehende Hypoperfusion bzw. Ischämie der betroffenen Organsysteme. Tabelle 3 zeigt einen Überblick der potentiellen Mechanismen, die eine Zellschädigung nach Ischämie bedingen. Prädiktive Variablen für ► **Morbidität und Letalität** nicht-rupturierter abdominaler Aortenaneurysmen sind in Tabelle 4 dargestellt.

► Morbidität/Letalität

Tabelle 4

Prädiktive Variablen für Morbidität und Letalität nicht rupturierter abdominaler Aortenaneurysmen (modifiziert nach [14])

| Postoperative Komplikation | Inzidenz (%) | Prädiktive Risikofaktoren |
|--------------------------------|--------------|--|
| Myokardinfarkt | 5,2 | Alter, koronare Herzerkrankung, Dauer des Aortenclampings |
| Respiratorische Dekompensation | 8,4 | Chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Massivtransfusion, Nachblutung, Myokardinfarkt |
| Renale Komplikationen | 6,0 | Suprarenales Aortenclamping Präoperativ erhöhte Retentionswerte |
| Verlängerte Darmatonie | 11,0 | Aorto-iliakale Verschußkrankheit Dauer der Beatmung |
| Wundinfekt | 2,0 | |
| Koagulopathie | 1,1 | Massivtransfusion |
| Zerebrovaskuläres Ereignis | 0,6 | |
| Paraplegie | 0,002 | |

- ▶ **Infrarenales “cross-clamping”**
 - **Vertiefung der Anästhesie**
 - **Gabe von Vasodilatoren**

- ▶ **Suprarenales “cross-clamping”**

- ▶ **Nachlastsenkung Vasodilatoren (z.B. Nitroglycerin, Nitroprussid)**

- ▶ **Niere**

Aortales Cross-Clamping

▶ **Infrarenales “cross-clamping”** erhöht, in Abhängigkeit vom Ort der Aortenokklusion und der linksventrikulären Inotropie, den systemisch vaskulären Widerstand (SVR) um bis zu 40%, vermindert das Schlagvolumen und das Herzzeitvolumen (HZV) um 15-35%. 20% der Patienten zeigen während Aortenokklusion im TEE regionale Wandbewegungsstörungen [15]. Der Anstieg des arteriellen Blutdrucks kann durch präventive Maßnahmen wie Vertiefung der Anästhesie (z.B. Erhöhung der volatilen Anästhetikakonzentration) und Gabe von Vasodilatoren wie Nitroglycerin, Phentolamin oder Nitroprussidnatrium gemildert werden. Die Vasodilatation sollte unmittelbar vor Abklemmung der Aorta mit einem Bolus Nitroglycerin eingeleitet werden, da das Setzen der Klemme am bereits erschlafften Gefäß schonender ist und ein Abrutschen der Klemme verhindert wird. Das linksventrikuläre endsystolische Volumen erhöht sich in dem Umfang, in dem das Schlagvolumen abfällt.

Bei Patienten mit ausreichender myokardialer Perfusion und Funktion ist der linksventrikuläre Füllungsdruck nach infrarenalem “cross-clamping” gewöhnlich unverändert bis leicht reduziert. Patienten mit aortoiliacaler Verschlusskrankheit haben oftmals eine extensive Kollateralisierung der unteren Extremität. Bei diesen Patienten fallen die hämodynamischen Veränderungen nach aortalem “cross-clamping” gewöhnlich deutlich geringer aus. Generell muß beachtet werden, daß der Blutfluß über Kollateralen zur unteren Körperhälfte druckpassiv erfolgt und somit ein ausreichender Perfusionsdruck während der Abklemmphase erforderlich ist.

Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder mit verminderter myokardialer Reserve zeigen nach infrarenalem “cross-clamping” häufig die Zeichen einer akuten linksventrikulären Dekompensation. Hämodynamisch findet sich bei diesen Patienten ein deutlicher Abfall des Schlagvolumens und des HZV und ein akuter Anstieg des Wedge-Druckes. Häufig treten gleichzeitig Herzrhythmusstörungen oder EKG-Veränderungen im Sinne einer subendokardialen Ischämie auf. Die Manifestation eines akuten Linksherzversagens findet sich häufiger nach ▶ **suprarenalem “cross-clamping”**. Suprarenales “cross-clamping” geht mit höheren Anstiegen des linksventrikulären (LV) endsystolischen und enddiastolischen Volumens und mit deutlicherer Reduktion der Ejektionsfraktion einher. Dies ist dadurch verursacht, daß bei suprarenaler Abklemmung die Nierenperfusion akut unterbunden wird, die 25% des Herzzeitvolumens beträgt.

Bei den Zeichen eines akuten Linksherzversagens oder einer Ischämie nach aortalem “cross-clamping” sollte Nitroglycerin zur ▶ **Reduktion der erhöhten Nachlast** eingesetzt werden. Nitroglycerin erhält die physiologische transmurale Verteilung des myokardialen Blutflusses. Weiterhin verhindert die kontinuierliche Applikation von Nitroglycerin den progressiven Abfall der myokardialen Kontraktilität und des HZV und reduziert den Anstieg des SVR nach aortalem “cross-clamping”.

Nitroprussid, ein potenter Vasodilatator zur Senkung des LV enddiastolischen Druckes, kann bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit zu einer Umverteilung des Blutflusses zu Ungunsten ischämischer Regionen führen. Dieses Phänomen wird nach Gabe von Nitroglycerin nicht beobachtet. Ziel der Therapie mit Vasodilatoren ist es daher, den Wedge-Druck bzw. das LV enddiastolische Volumen auf die Werte vor dem aortalen “cross-clamping” zu bringen. Falls darunter SV und HZV deutlich erniedrigt bleiben, können positiv inotrop wirkende Pharmaka sein.

Chirurgische Manipulation und infrarenales “cross-clamping” führen zum signifikanten Anstieg des reno-vaskulären Widerstandes, zur Abnahme des renalen Blutflusses, der glomerulären Filtrationsrate und konsekutiv der Urinproduktion. Die pathophysiologischen Ursachen sind nicht vollständig geklärt. Intrarenale vaskuläre Reflexe, Embolisation von atheromatösem Material, vermindertes zirkulierendes Blutvolumen und direkte mechanische Traumatisierung der Niere scheinen beteiligt zu sein. Suprarenales “cross-clamping” führt für die Dauer der Aortenokklusion neben den o.g. Veränderungen zusätzlich zur renalen Ischämie.

Infrarenales “cross-clamping” stimuliert die Reninproduktion der ▶ **Niere**, so daß die Renin- und Angiotensinplasmaspiegel intra- und postoperativ erhöht

► **Transitorische Oligurie**

► **Diurese**

► **Diuretika**

Tabelle 5

Maßnahmen zur Förderung der Urinproduktion vor, während und nach aortalem Clamping

| Maßnahmen Allgemein | Medikamentös |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Dauer der Aortenokklusion minimieren • Aufrechterhaltung eines ausreichenden Perfusionsdruckes | <ul style="list-style-type: none"> • Volumengabe (in Abhängigkeit von ZVD und Wedgedruck) • Furosemid (10-50 mg intravenös) • Dopamin (1-3 µg/kg KG/ min) • Mannitol (Osmofundin, 15% – 1 ml/kg KG i.v.) • Präoperative systemische Calziumkanalblockade • Lokale Kalziumantagonistengabe in A. renalis |

sind. Die Reduktion der renalen Perfusion und Funktion nach infrarenalem “cross-clamping” kann durch präoperative Blockade des Renin-Angiotensin-Systems oder durch Blockade des sympathischen Nervensystems bis Th 6 (z.B. mittels Epiduralanästhesie) nicht verhindert werden [16].

Eine ► **transitorische Oligurie** findet sich häufig bei Operationen infrarenaler Aortenaneurysmen. Bei vielen Patienten verschlechtert sich die Nierenfunktion in der frühen postoperativen Phase. Nur wenige Patienten entwickeln ein akutes Nierenversagen, das mit einer erhöhten Letalität einher geht. Obwohl aus der intraoperativen Urinproduktion nicht auf die postoperative Nierenfunktion geschlossen werden kann, findet sich selten eine renale Insuffizienz, wenn die Diurese intraoperativ >1 ml/kg KG/h beträgt. Zur Verbesserung der ► **Diurese** (Tabellen 5 und 6) eignet sich die intravenöse Kurzinfusion von Mannitol vor aortalem “cross-clamping” mit dem Erfolg der osmotischen Diurese. Mannitol führt zu einer renalen Vasodilatation und zu einer Rückverteilung des Blutflusses in den renalen Kortex und vermindert dadurch die Reduktion des reno-kortikalen Blutflusses nach aortalem “cross-clamping”. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass Mannitol experimentell ein akutes Nierenversagen nach vorübergehender renaler Ischämie ver-

Tabelle 6

► **Pharmakologische Mechanismen zur Förderung der Urinproduktion**

| Maßnahme | Wirkungen |
|----------------------|---|
| • Furosemid | <ul style="list-style-type: none"> • Renovasodilatation durch Prostaglandin E2-Stimulation • Natriuretische Wirkung |
| • Dopamin | <ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung von renalem Plasmafluss und glomerulärer Filtrationsrate • Natriuretische Wirkung |
| • Mannitol | <ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung von renalem Plasmafluss und glomerulärer Filtrationsrate • Verminderung der Reninsekretion • Stimulation des atrial natriuretischen Peptids (ANP) • Radikalfänger • Osmotische Diurese |
| • Calzium-antagonist | <ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung von renalem Plasmafluss und glomerulärer Filtrationsrate • Verminderung der Angiotensin II- / Noradrenalin-induzierten Vasokonstriktion • Verminderung des mitochondrialen und zellulären Calziumoverloads während Reperfusion |

► Optimierte Flüssigkeitstherapie

- Furosemid
- Low-dose-Dopamine

► Systemische Calciumkanalblockade

- A. Adamkiewicz
Paraplegierudizentz 0,25% bei BAA

► Heparin

► Okklusionszeit-Prognose

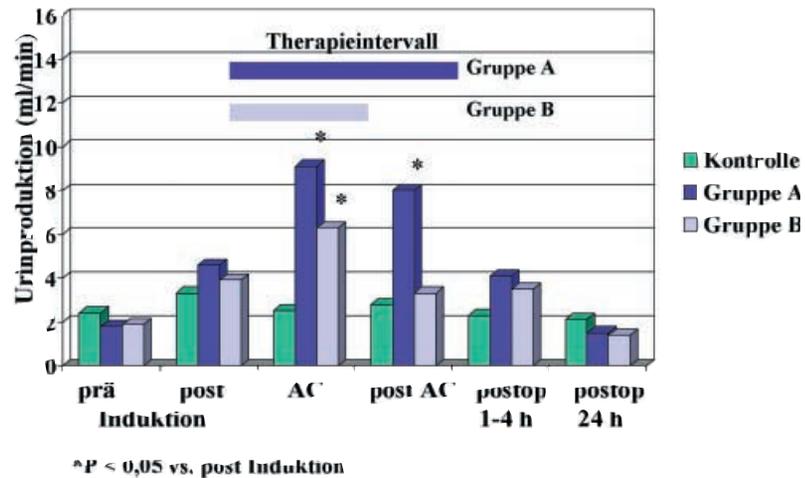


Abb.2 ▲ Einfluß der Therapiedauer von Mannitol (200mg/kg/h) und Dopamin (3 µg/kg/min) auf die Urinproduktion während elektivem infrarenalen Aortenclamping (AC). Die Kontrollgruppe erhielt weder Mannitol noch Dopamin. In Gruppe A wurden beide Pharmaka während und nach Aortenclamping appliziert, in Gruppe B wurden die Medikamente nur während der Aortenokklusion infundiert. Modifiziert nach Paul et al. [18]

hindern kann. Nebenbei besitzt Mannitol durch seine hyperosmolare Wirkung kardioprotektive Eigenschaften [17].

- Renal protektive Effekte hat ebenso eine ► **optimierte Flüssigkeitstherapie** vor “cross-clamping”. Bei einer verminderten Urinausscheidung vor Aortenokklusion und normalem Wedge-Druck sollte der Wedge-Druck um 2–4 mmHg erhöht werden. Andere Verfahren zur Verbesserung der perioperativen Diurese stellen
- die Steigerung der intraoperativen renalen Perfusion und der Urinausscheidung mit intravenöser Gabe von ► **Furosemid** (10–50 mg) und
 - die Gabe von ► **low-dose Dopamine** (1–3 µg/kg/min) dar.

Abbildung 2 zeigt die Zunahme der Urinausscheidung unter Dopamin- und Mannitoltherapie. Dabei sei allerdings nochmals erwähnt, daß die gesteigerte Diurese nicht auf die glomeruläre Filtrationsrate und somit auf die Nierenfunktion schließen läßt [18]. Die präoperative ► **systemische Calciumkanalblockade** mit Nicardipin und die intraoperative Gabe von Verapamil direkt in die A. renalis unmittelbar vor Aortenokklusion sind in der klinischen Routine weniger etabliert.

Gelegentlich kann auch die Okklusion der A. abdominalis zu Ischämien des Rückenmarks führen. Diese Komplikation tritt nach Unterbrechung des Blutflusses zu infrarenal gelegenen und tief abgehenden thorakalen radikulären Arterien oder einer untypisch lokalisierten A. radicularis magna (► **A. Adamkiewicz** – entspringt aus A. abdominalis auf Höhe Th 9) auf. Diese Komplikation führt zu einer kompletten schlaffen Paraplegie. Die Inzidenz einer Paraplegie nach Operation eines abdominalen Aortenaneurysmas ist mit 0,25 % niedrig [19]. Das Risiko des einzelnen Patienten steigt mit der Höhe des aortalen “cross-clamping” und verlängerter intraoperativer Hypotension.

Die nahezu vollständige Ischämie des Beckens und der unteren Extremität während “cross-clamping” führt im ischämischen Gewebe zu einem erhöhten anaeroben Metabolismus, speziell der Skelettmuskulatur. Durch Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten kommt es zu einer zeitweiligen vasomotorischen Paralyse und Vasodilatation. Nach Declamping tritt eine reaktive Hyperämie ein.

Zur Verhinderung von Thrombenbildung ist eine milde ► **Heparinisierung** (100 IE/kg KG) indiziert. Die Antagonisierung mit Protamin nach Wiederöffnen der Aortenklammer ist in der Regel nicht erforderlich.

► **Okklusionszeiten** der Aorta abdominalis von mehr als 45 Minuten gehen mit erhöhter Morbidität und Letalität einher. Die Dauer der Aortenokklusion soll vom Anästhesisten dokumentiert werden.

▶ **Zentrales Hypovolämiesyndrom**▶ **Declamping-Shock**▶ **„Fraktionierte Freigabe der Zirkulation“**▶ **Indikation zur Bluttransfusion**▶ **Cell-Saver**

Declamping

Vor dem Öffnen der Gefäßklemme und Wiederfreigabe der Zirkulation ist die Vasodilatatorentherapie rechtzeitig zu beenden, da der systemisch vaskuläre Widerstand und der arterielle Blutdruck in der Declampingphase deutlich abfallen können. Während „cross-clamping“ kommt es zu einer ischämischen Vasodilatation und Vasomotorenparalyse in der unteren Extremität und im Becken sowie zur Anhäufung anaerober Stoffwechselprodukte in den betroffenen Geweben. Nach dem Öffnen der Aortenklemme verstärken diese Bedingungen in der unteren Extremität den Abfall des systemisch vaskulären Widerstandes und verstärken durch die reaktive Hyperämie die Verteilung des Blutflusses in die untere Extremität. Diese Umverteilung des Blutes führt zu einer Abnahme des zentralen Blutvolumens und einer Abnahme des venösen Rückflusses (▶ **zentrales Hypovolämiesyndrom**), so dass die Preload vermindert wird. Weitere Blutverluste durch den noch nicht durch Fibrin vollständig abgedichteten Kunststoffgraft wirken synergistisch. Wenn das HZV durch verminderte kardiale Füllung fällt, bewirkt die regionale Erhöhung des Blutflusses in der unteren Extremität ein vaskuläres Steal-Phänomen (relativer Volumenmangelschock). Die Folge ist ein Abfall des renalen, hepatischen, mesenterialen und koronaren Blutflusses (Tabelle 2).

Schwere Verläufe werden als ▶ **Declamping Schock** bzw. Torniquetsyndrom bezeichnet. Die Inzidenz dieser Problematik kann durch eine adäquate Flüssigkeitstherapie vor Declamping deutlich reduziert werden. Monitoring des HZV, des intravasalen Volumenstatus mittels ZVD sowie des linksventrikulären Füllungsdruckes erlauben eine schnelle aber dennoch angemessen titrierte Volumentherapie, um den Wedge-Druck auf Werte anzuheben, die den höchsten „cardiac output“ und eine optimale ventrikuläre Füllung haben. Unmittelbar vor Declamping empfiehlt sich eine Erhöhung des Wedge-Druckes um 4–6 mmHg über den Ausgangswert des Patienten oder auf den Wedge-Druck, der mit einem optimalem „cardiac output“ einhergeht.

Der verminderte venöse Rückfluß und der Abfall des Wedge-Druckes nach Declamping führen nach angepaßter Ventrikelfüllung dann zu einem moderaten bzw. lediglich transitorischen Abfall des HZV. Tritt trotzdem noch ein signifikanter Abfall des „cardiac output“ ein, ist der SVR durch alpha-mimetische Vasokonstriktoren anzuheben. Weitere Maßnahmen bestehen in der ▶ **fraktionierten Freigabe** der Zirkulation durch den Chirurgen und gleichzeitiger Korrektur der Azidose durch den Anästhesisten. Bei ausgeprägtem Blutdruckabfall kann man den Operateur auffordern, die Aorta wieder (teilweise) abzuklemmen.

Erweiterte Volumentherapie

Entsprechend den allgemeinen Transfusionskriterien, stellt bei normovolämischen Patienten ein Blutverlust auf eine Hämoglobinkonzentration von 6–10 g/dl mit Zeichen einer beeinträchtigten Sauerstoffversorgung die ▶ **Indikation zur Bluttransfusion** dar. Zeichen einer beeinträchtigten Sauerstoffversorgung sind

- ausgeprägte Tachykardie und Hypotension bei Blutverlust,
- ansonsten nicht erklärbarer Abfall des Sauerstoffverbrauches >10%,
- bei PA-Katheter: Sauerstoffextraktion >50% und ein $PvO_2 < 32$ mmHg,
- neu aufgetretene myokardiale Ischämiezeichen (ST-Senkung > 0,1 mV; ST-Hebungen > 0,2 mV; regionale Wandbewegungsstörungen im TEE) [20].

Bei starken Blutverlusten ist mit allen nachteiligen Folgen einer Massivtransfusion zu rechnen. Dazu zählen

- Beeinträchtigung des Gerinnungsstatus,
- Links-Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve mit Verschlechterung der Sauerstoffabgabe ins Gewebe,
- Citratintoxikation mit Verschlechterung der LV-Funktion durch relativen Kalziummangel.

Zur Vermeidung von Fremdblut sollte die intraoperative maschinelle Autotransfusion (▶ **Cell-Saver**) genutzt werden.

► **Abdominaler Schmerz**

- **Retroperitoneale Ruptur**
→ hypovolämischer Schock
→ evtl. Tamponade

► **Freie Ruptur (4%)**

Merke: Enge Kooperation von Anaesthetist und Chirurg

Notfall-Management bei rupturierten abdominalen Aortenaneurysmen

Das häufigste gemeinsame Symptom akut rupturierter abdominaler Aortenaneurysmen ist der ► **abdominale Schmerz**. Durch die Ausdehnung eines Aneurysmas und durch den Druck auf paraaortal und retroperitoneal gelegene Spinalnerven klagen die Patienten über Bauch- und Rückenschmerzen, möglicherweise mit Ausstrahlung in die Flanke entlang des N. ischiadicus oder in die Leiste. Tritt eine ► **retroperitoneale Ruptur** ein, entwickeln sich die Zeichen eines hypovolämischen Schocks. Durch den Blutdruckabfall und die schmerzbedingte Anspannung der Bauchmuskulatur kann sich das Aneurysma retroperitoneal tamponieren, die Einblutung sistiert. In diesem Zustand muß der Patient ins nächste gefäßchirurgische Zentrum gebracht werden. Bei etwa 4% der Patienten kommt es im weiteren Verlauf zur ► **freien Ruptur**.

Der Stellenwert der Gabe hypertoner Kochsalzlösungen im Rahmen der Akut-Volumentherapie (z.B. rupturiertes Bauchaortenaneurysma) kann noch nicht abschließend beurteilt werden. Die Steigerung des mittleren arteriellen Drucks und des Herzminutenvolumens und die Verbesserung der Diurese durch hypertone Kochsalz/Dextran-Lösungen ist nachgewiesen worden. Der Vorteil hypertoner Infusionslösungen besteht darin, dass eine signifikante Volumenwirkung bereits nach Infusion geringer Volumina (4 ml/kg KG) erzielt wird. Durch das geringere Flüssigkeitsvolumen lassen sich möglicherweise auch Komplikationen, wie z. B. Hypothermie, reduzieren [21].

Mit der Gabe von Analgetika sollte Zurückhaltung geübt werden. Zu starke Sedierung und Schmerzfremie führen zu einer Relaxation der Bauchmuskulatur. Ein Aneurysma, das bislang nur retroperitoneal rupturiert war, kann dann in die Bauchhöhle perforieren.

Exzessive Volumentherapie, der Gebrauch von Vasopressoren und die Provokation eines Valsalva-Manövers durch die Anlage einer Magensonde beziehungsweise eines Blasenkatheters können den arteriellen Blutdruck erhöhen und zu einer profusen oder freien Blutung in die Bauchhöhle führen. Tabelle 7 gibt einen Überblick über therapeutische Maßnahmen bei Patienten mit abdominalen Aortenaneurysma, die mit einer erhöhten Ruptur- und Blutungsgefahr einhergehen. Prädiktive Faktoren für eine erhöhte Letalität bei rupturiertem abdominalen Aortenaneurysma zeigt Tabelle 8.

Anästhesiologisches Management

Höchste Priorität besitzen die schnellstmögliche chirurgische Kontrolle der Aorta proximal des Aneurysmas und die hämodynamische Stabilisierung des Patienten mit hypovolämischem Schock. Dazu sollte ein Patient mit rupturiertem abdominalen Aortenaneurysma umgehend in den Operationsaal gebracht werden. Die Letalität ist proportional zu der Zeit, die bis zur Kontrolle der proximalen Aorta vergeht.

Der systolische Blutdruck sollte 80–100 mmHg nicht übersteigen, da sonst die retroperitoneale Tamponade überwunden wird.

Da nach der Narkoseinduktion und der Relaxation mit einer freien Perforation des Aneurysmas in die Bauchhöhle gerechnet werden muß, wird die Narkose erst im Operationsaal eingeleitet, wenn die Operateure zum Hautschnitt bereit am Tisch stehen und der Patient abgewaschen und steril abgedeckt ist.

Tabelle 7

Therapeutische Maßnahmen, die bei rupturiertem Aortenaneurysma mit einer erhöhten Ruptur- und Blutungsgefahr einhergehen (modifiziert nach [5])

- Patientenbewegung
- Pressen oder Husten während Intubation
- Muskelfaszikulationen durch Succinylcholin
- Muskelrelaxation - reduzierter abdominaler Muskeltonus

Tabelle 8

Prädiktive Faktoren für erhöhte Letalität bei rupturiertem abdominalen Aortenaneurysma. Die fett-gedruckten Faktoren sind mit einer Mortalitätsrate von >75 % verbunden (modifiziert nach [5])

| Akute Risikofaktoren | Prämorbid Risikofaktoren |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension • Massivtransfusion • Niedriger Hämatokrit • Herzinsuffizienz • Herzstillstand • Geringe Diurese • Verzögerte Diagnosestellung • Verlängerte Operationsdauer • Unzureichende chirurgische Erfahrung des Operateurs | <ul style="list-style-type: none"> • Alter • Koronare Herzerkrankung • Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung • Nierenversagen • Arterieller Hypertonus • Weibliches Geschlecht |

Vor Narkoseinduktion ist auf eine ausreichende Präoxygenierung zu achten. Für die Auswahl der Medikamente zur Narkoseinduktion gibt es keine einheitliche Empfehlung. Häufig werden jedoch zur Narkoseinduktion Etomidate und Fentanyl oder Sufentanil bevorzugt, da diese Medikamente eine größtmögliche kardiovaskuläre Stabilität versprechen. In speziellen Fällen kann auf Ketamin zurückgegriffen werden. Ketamin bewahrt die myokardiale Kontraktilität und hält die zirkulierenden Katecholaminspiegel aufrecht oder erhöht sie sogar leicht. Das Monitoring bei einer Notfalloperation kann aufgrund des limitierenden Zeitfaktors zu Beginn der Operation nicht ideal sein. Nichtinvasive Blutdruckmessung und kontinuierliche EKG-Überwachung können vor Narkoseinduktion angelegt werden. Aus Zeitgründen muß unter Umständen auf die Anlage eines zentralen Venenkatheters und einer arteriellen Kanüle vor Narkoseinduktion verzichtet werden. Vor Aortenclamping sollte die Aufmerksamkeit auf die Volumentherapie gerichtet werden und nicht auf die invasive Ausstattung des Patienten.

Postoperative Phase

► Nachbeatmung

Postoperativ ist die Indikation zur ► **Nachbeatmung** großzügig zu stellen. Besonders ist auf eine ausreichende Diurese zu achten. Ansonsten gelten die üblichen Grundsätze zur postoperativen Therapie und zur Extubation.

Die Häufigkeit postoperativer Komplikationen bei Notfalloperationen ist in Tabelle 9 zusammengefasst.

Ungeachtet der Diskussion über den intraoperativen Nutzen einer Epiduralanästhesie scheint die postoperative kontinuierliche Epiduralanästhesie zur Schmerztherapie Vorteile hinsichtlich einer geringeren systemischen Sedierung des Patienten, einer verbesserten Atemtherapie, vergrößerten Lungenvolumina und einer besseren arteriellen Oxygenierung zu bieten. Die Inzidenz postoperativer Myokardischämien wird durch die Periduralanästhesie nicht positiv beeinflusst [23].

Einige Patienten entwickeln postoperativ hypertensive Phasen. Die pathophysiologischen Ursachen sind unklar. Möglicherweise spielt hier ein erhöhter Gefäßtonus unter den abklingenden vasodilatatorischen Effekten der Anästhetika eine Rolle. Bei einigen dieser Patienten finden sich postoperativ gleichzeitig erhöhte Katecholamin- und ADH-Spiegel. Die intravenöse Gabe von 3–5 µg/kg Clonidin vermag die Freisetzung dieser Mediatoren zu inhibieren und die Inzidenz von postoperativer Hypertonie und Tachykardie zu reduzieren [24].

Die einige Tage postoperativ auftretende Hypertonie ist mit einer Flüssigkeitsmobilisierung aus dem extravasalen Kompartiment zu erklären und oft mit geringen Diuretikagaben ausreichend zu therapieren.

Tabelle 9

Postoperative Komplikationen nach rupturiertem abdominalen Aortenaneurysma (modifiziert nach [22])

| Postoperative Komplikationen | Inzidenz (%) | Letalität (%) |
|-------------------------------|--------------|---------------|
| Reoperation | 36 | 72 |
| Multiorganversagen | 27 | 96 |
| Pneumonie | 22 | 27 |
| Intestinale Ischämie | 17 | 71 |
| ARDS | 11 | 73 |
| Isoliertes Nierenversagen | 7 | 57 |
| Neurovaskuläre Komplikationen | 7 | 71 |
| Herzstillstand | 5 | 100 |
| Protheseninfekt | 2 | 50 |

Fragen zur Erfolgskontrolle

1. Nennen Sie die häufigsten Begleiterkrankungen von Patienten mit abdominalen Aortenaneurysmen.
2. Beschreiben Sie die pathophysiologischen kardiovaskulären Veränderungen und die damit verbundenen Gefahren während Aortenokklusion und Reperfusion.
3. Nennen Sie die vier wesentlichsten medikamentösen Maßnahmen zur Verbesserung der Nierenfunktion (im Sinne einer Erhöhung der Urinproduktion) vor, während und nach Aortenokklusion.
4. Beschreiben Sie die Wirkungsmechanismen von Mannitol auf des reno-vaskuläre System.
5. Erklären Sie den Begriff "zentrales Hypovolämiesyndrom" im Hinblick auf die Reperfusionsphase nach aortalem "cross-clamping".

KHK/ Herzinsuffizienz, arterieller Hypertonus, COPD.

Aortenokklusion: Akute Linksherzbelastung (Zunahme des SVR, Abnahme von SV und HZV), Cave: Akute Linksherzdekompensation. Reperfusion: Abfall SVR (Zentrales Hypovolämiesyndrom, Abnahme des koronarer Blutflusses), Cave: Declamping Schock

Volumengabe (in Abhängigkeit von ZVD und Wedgedruck), Furosemid (10-50 mg intravenös), Dopamin (1-3 µg/kg KG/ min), Mannitol (Osmofundin, 15% - 1ml/kg KG i.v.).

1. Verbesserung des renalen Plasmaflusses und glomerulären Filtrationsrate,
2. Verminderung der Reninsekretion, 3.) Stimulation des atrial natriuretischen Peptids (ANP), 4.) Radikalfänger und 5.) osmotische Diurese.

Während "cross-clamping" kommt es zu einer ischämischen Vasodilatation und Vasomotorenparalyse in der unteren Extremität und im Becken und zur Anhäufung anaerober Stoffwechselprodukte in den betroffenen Geweben. Nach dem Öffnen der Aortenklemme verstärken diese Bedingungen den Abfall des systemisch vaskulären Widerstandes und verstärken durch die reaktive Hyperämie die Verteilung des Blutflusses in die untere Extremität. Diese Umverteilung des Blutes führt zu einer Abnahme des zentralen Blutvolumens und einer Abnahme des venösen Rückflusses (zentrales Hypovolämiesyndrom).

Literatur

1. He CM, Roach MR (1994) The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 20:6-13
2. Sonesson B, Hansen F, Lanne T (1997): Abdominal aortic aneurysm: A general defect in the vasculature with focal manifestations in the abdominal aorta? *J Vasc Surg* 26:247-254
3. Ernst CB (1993): Current concepts: Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 328:1167-1172
4. Lloyd WE, Paty PSK, Darling RC III, Chang BB, Fitzgerald KM, Leather RP, Shah DM (1996): Results of 1000 consecutive elective abdominal aortic aneurysm repairs. *Cardiovasc Surg* 4:724-726
5. Brimacombe J, Berry A (1993): A Review of Anaesthesia for ruptured abdominal aortic aneurysm with special emphasis on preclamping fluid resuscitation. *Anaesth Intens Care* 21:311-323
6. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW (1966) Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 164:678-699
7. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW (1989) Prognosis of abdominal aortic aneurysm: A population based study. *N Engl J Med* 321:1009-1014
8. Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morell M, Hilton-Chalfen S, Hestrin L, Bietendorf J, Bererman DS (1988) Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 318:1005-1012
9. Roth A, Angster R, Forst H (1999) Begleitmedikation. Notwendigkeit, Nebenwirkungen und Interaktionen in der perioperativen Phase. *Anästhesist* 48:267-283
10. Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT (1998) Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. *McSPI Research Group Anesthesiology* 88:7-17
11. Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE, Hill J (1990) Bolus administration of esmolol for controlling the hemodynamic response to tracheal intubation: The canadian multicentre trial. *Can J Anaesth* 38:849-858
12. Hohner P, Backman C, Diamond G, Friedman A, Haggmark S, Johansson G, Karp K, Reiz S (1994) Anaesthesia for abdominal aortic surgery in patients with coronary artery disease. Part II: Effects of nitrous oxide on systemic and coronary haemodynamics, regional ventricular function and incidence of myocardial ischemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 38:793-804
13. Gogarten W, Van Aken H, Wulf H, Klose R, Vandermeulen E, Harenberg J (1997) Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe/ Antikoagulation. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Oktober 1997. *Anästh Intensivmed* 38:623-628
14. Johnston KW (1989) Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 9:437-447
15. Gewertz BL, Kremser PC, Zarins CK, Smith JS, Ellis JE, Feinstein SB, Roizen MF (1987): Transesophageal echocardiographic monitoring of myocardial ischemia during vascular surgery. *J Vasc Surg* 5:607-613
16. Gamulin Z, Forster A, Simonet F, Aymon E, Favre H (1986) Effects of renal sympathetic blockade on renal hemodynamics in patients undergoing major aortic abdominal surgery. *Anesthesiology* 65:688-692
17. Willerson JT, Powell J, Guiney TE, Stark JJ, Sanders CA, Leaf A (1972) Improvement in myocardial function and coronary blood flow in the ischaemic myocardium after mannitol. *J Clin Invest* 51:2989-2998
18. Paul MD, Mazer CD, Byrick RJ, Rose DK, Goldstein MB (1986) Influence of mannitol and dopamine on renal function during elective infrarenal aortic clamping in man. *Am J Nephrol* 6:427-434
19. Shenaq SA, Svensson (1993) Paraplegia following aortic surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 7:81-94
20. Spahn DR, Schanz U, Pasch T (1998) Perioperative Transfusionskriterien. *Anästhesist* 47:1011-1020
21. Dontigny Z (1992) Small-volume resuscitation. *Can J Surg* 35:31-33
22. Tromp Meesters RC, van derGraaf Y, Vos A, Eikelboom BC (1994) Ruptured aortic aneurysm: early postoperative prediction of mortality using an organ failure score. *Brit J Surg* 81:512-516
23. Bois S, Couture P, Boudreault D, Lacombe B, Fugere F, Girard D, Nadeau N (1997): Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 85:1233-1239
24. Quintin L, Roudot F, Roux C, Macquin I, Basmaciogullari A, Guyene T, Vaubourdolle M, Viale JP, Bonnet F, Ghignone M (1991) Effect of clonidine on the circulation and vasoactive hormones after aortic surgery. *Br J Anaesth* 66:108-115