

Anästhesiologische Versorgung von Patienten mit kongenitalem Vitium cordis und nicht-kardi-chirurgischem Eingriff

Anaesthesiological management of patients with congenital heart disease and non-cardiac surgery

M. Müller

► **Zitierweise:** Müller M: Anästhesiologische Versorgung von Patienten mit kongenitalem Vitium cordis und nicht-kardi-chirurgischem Eingriff. Anästh Intensivmed 2018;59:488-501. DOI: 10.19224/ai2018.488

Zusammenfassung

Kongenitale Vitien sind die häufigsten angeborenen Fehlbildungen. Da immer mehr Patienten das Erwachsenenalter erreichen, wird die Häufigkeit von Anästhesien für nicht-kardi-chirurgische Operationen bei diesen Patienten kontinuierlich steigen. Vor allem Patienten mit univentrikulärem Herzen, Kardiomyopathie und Aortenklappenstenose sind durch anästhesiebedingte Komplikationen gefährdet. Bei einem kardialen Shunt wird das Shuntvolumen neben dem Querschnitt des Defekts durch den Widerstand im nachgeschalteten Gefäßbett bestimmt. Bei einer Obstruktion steigt die Nachlast des vorgeschalteten Ventrikels. Die sehr differenzierte Pathophysiologie der komplexen Herzfehler muss individuell beurteilt werden. Für eine adäquate Versorgung sind detaillierte Kenntnisse des aktuellen kardiopulmonalen Zustands des Patienten sowie der Auswirkungen von Narkose und Operation auf die jeweilige Hämodynamik erforderlich. Wenn immer möglich, sollen Patienten mit komplexen Herzfehlern in spezialisierten Zentren versorgt werden.

Summary

Congenital heart diseases are among the most frequent anomalies at birth. Because more and more patients reach the adult age, the incidence of anaesthesia for non-cardiac-operations is about to increase. Especially patients with a univentricular heart, cardiomyopathy or aortic stenosis are at risk of suffering from

anaesthesia-related complications. In patients with a cardiac shunt, the shunt volume, in addition to the cross-section of the defect, is determined by the resistance in the downstream vascular bed. In case of obstruction, the afterload of the upstream ventricle increases. The pathophysiology of complex heart diseases, particularly the univentricular heart, is difficult and must be assessed individually. For adequate care, it is essential that the actual cardiopulmonary status of the patient and the haemodynamic effects of anaesthesia and operation are known in detail. Whenever possible, patients with complex heart defects should be treated in specialised centres.

Inzidenz kongenitaler Vitien

Patienten mit kongenitalem Vitium cordis (angeborenem Herzfehler) machen in den letzten Jahren mit über 40% (Abb. 1) den Großteil aller angeborenen Fehlbildungen aus [1].

In Deutschland wird etwa jedes 100. Kind mit einem Herzfehler geboren [2]. Kinder mit kongenitalem Vitium müssen in 85–90% der Fälle mindestens einmal am Herzen oder den großen Gefäßen operiert werden [3,4], wobei seit Mitte der 1980er Jahre nahezu alle Herzfehler behandelt werden können [5]. Während bei Vitien mit zwei funktionstüchtigen Ventrikeln eine möglichst frühe Komplettkorrektur und damit kurative Therapie angestrebt wird, können univentrikuläre Herzen, sofern keine Transplantation erfolgt, lediglich palliativ versorgt werden.

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

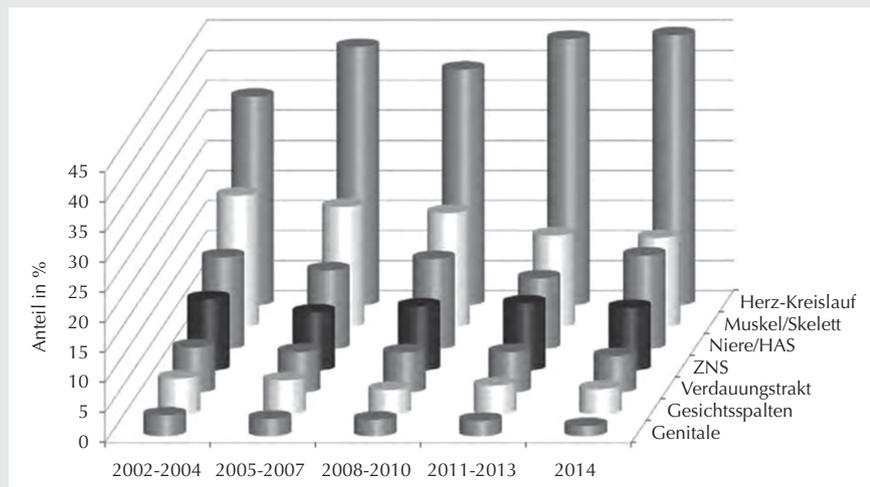
Schlüsselwörter

Kongenitale Herzfehler – Shunt – Obstruktion – Univentrikuläre Herzen – Fontan-Zirkulation

Keywords

Congenital Heart Diseases – Shunt – Obstruction – Univentricular Heart – Fontan Circulation

Abbildung 1



Organsystembeteiligung bei Kindern/Feten mit angeborenen Fehlbildungen in Sachsen-Anhalt in den Jahren 2002–2014 [1].

Die kontinuierliche Weiterentwicklung der chirurgischen und interventionellen Therapie hat in den letzten Jahrzehnten – zusammen mit der anästhesiologischen und intensivmedizinischen Versorgung – aber dazu geführt, dass nahezu 87% der Patienten mit komplexen Vitien das 16. Lebensjahr erreichen [6]. Selbst für das hypoplastische Linksherzsyndrom, das noch vor vier Jahrzehnten als nicht behandelbar galt, liegt die Krankenhaussterblichkeit in Zentren mit sehr großer Erfahrung unter 10% [7].

- Es ist davon auszugehen, dass in Deutschland heute über 181.000 Erwachsene mit kongenitalem Vitium leben [2].
- Angeborene Herzfehler sind die häufigste kardiale Begleiterkrankung in der Schwangerschaft und mit 41% die führende Ursache für eine akutes Herzversagen [8].

Anästhesisten werden daher auch bei nicht-kardiologischen Operationen zunehmend mit Patienten konfrontiert, die an einem kongenitalen Vitium leiden. Mit Ausnahme der zeitgerecht korrigierten einfachen Herzfehler (Tab. 4) sind diese Patienten als chronisch krank zu betrachten, da residuale Läsionen oder die Folgen von Korrektur- oder Palliativeingriffen die kardiopulmo-

nale Belastbarkeit beeinträchtigen können [9].

Ein kongenitales Vitium kann daher die Letalität und Morbidität von Kindern bei einem nicht-kardiologischen Eingriff signifikant erhöhen [10,11], wobei sich das Risiko vor allem für Neugeborene und Säuglinge verdoppelt [12]. In einer Analyse anästhesiebedingter kindlicher Kreislaufstillstände [13] wurde in 34% der Fälle eine angeborene oder erworbene Herzerkrankung gefunden. Besonders gefährdet waren Kinder unter 2 Jahren mit univentrikulären Herzen; hier betrug die Mortalität nach nicht-kardiologischen Eingriffen bis 19% [14]. Bei obstruktiven Herzfehlern, Kardiomyopathien und univentrikulären Vitien sowie bei Säuglingen unter 6 Monaten war die Letalität des anästhesiebedingten Kreislaufversagens am höchsten [13].

Durch anästhesiebedingte Komplikationen sind vor allem Patienten mit univentrikulärem Herzen, Kardiomyopathie und Aortenklappenstenose gefährdet.

Eine Risikostratifizierung kann bei der Planung des operativen Eingriffes helfen. In einer Untersuchung zum Behand-

lungsergebnis von Kindern mit kongenitalen Vitien und nicht-kardiologischen Operationen [15] wurden als Risikofaktoren einer erhöhten Krankenhaussterblichkeit die Art des Herzfehlers, die aktuelle körperliche Belastbarkeit, eine vorangegangene kardiopulmonale Reanimation, eine positiv inotrope Medikation sowie Organinsuffizienzen (Beatmung, Niereninsuffizienz) – jedoch keine neurologischen Erkrankungen – identifiziert. Als chirurgischer Risikofaktor stellte sich lediglich die Dringlichkeit des nicht-kardiologischen Eingriffes, aber nicht dessen Komplexität, heraus.

Um die Einflüsse des Anästhesieverfahrens und des chirurgischen Vorgehens auf die Hämodynamik der kongenitalen Vitien einschätzen zu können, muss die Pathophysiologie der Herzfehler verstanden werden.

Pathophysiologie der kongenitalen Vitien

Einfache Vitien

Shuntvitien

Die physiologische postnatale Kreislaufumstellung (mit Verschluss von Ductus venosus, Ductus arteriosus und Foramen ovale) führt zur kompletten Trennung von oxygeniertem und desoxygeniertem Blut – Systemkreislauf und Lungenkreislauf werden seriell geschaltet. Ein Shunt ist eine anormale Kreislaufverbindung, die es dem Blut ermöglicht, direkt von einer Seite der kardialen Zirkulation in die andere zu gelangen (Tab. 1).

Tabelle 1

Lokalisation typischer Shuntvitien

Lokalisation	Beispiel
präkardial	Lungenvenen-Fehlmündung
kardial	Sinus-venosus-Defekt, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Atrioventrikularseptumdefekt
postkardial	persistierender Ductus arteriosus, aorto-pulmonales Fenster

- Ein **präkardialer Shunt** liegt auf der Ebene der großen Lungenvenen – mit Einmündung einer Lungenvene in die V. cava superior oder den rechten Vorhof (partielle Lungenvenen-Fehlmündung) oder aller Lungenvenen in die V. cava superior, das rechte Atrium oder die V. cava inferior (totale Lungenvenen-Fehlmündung).
- Ein **kardialer Shunt** liegt auf der Vorhof (Atrium)- bzw. Ventrikel-ebene – als Atriumseptumdefekt (ASD), Ventrikelseptumdefekt (VSD) oder Atrioventrikularseptumdefekt (AVSD).
- Ein **postkardialer Shunt** liegt auf der Ebene der großen Arterien – als persistierender Ductus arteriosus (PDA) oder aorto-pulmonales Fenster.

Der Blutfluss über den Shunt folgt immer dem Druckgefälle, so dass das Shuntvolumen – insbesondere beim großen VSD und AVSD – neben dem Querschnitt des Defekts durch den Widerstand im nachgeschalteten Gefäßsystem (Systemkreislauf, Lungenkreislauf) bestimmt wird.

- Ein Links-Rechts-Shunt geht mit einer Volumenbelastung des rechten Ventrikels und der Lungenstrombahn einher. Klinisch zeigen sich eingeschränkte Belastbarkeit (Trinkschwäche) und häufige Atemwegsinfekte.
- In der Folge entwickelt sich durch die Volumen- und Druckbelastung eine sekundäre pulmonale Hypertonie. Wenn der pulmonale Gefäßwiderstand (pulmonary vascular resistance; PVR) dann über Jahre zunimmt und letztlich den systemischen Gefäßwiderstand (systemic vascular resistance; SVR) übersteigt, kommt es zur **Shuntumkehr** bzw. **Eisenmenger-Reaktion** mit Rechts-Links-Shunt; klinisch dominieren die Zeichen der chronischen Hypoxämie (Lippenzyanose, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger).

Bei Patienten mit Links-Rechts-Shunt erhöht eine Abnahme der PVR (z.B. bei Hyperoxie oder Hypokapnie) das

Shuntvolumen und damit die Volumenbelastung des rechten Ventrikels, während eine Abnahme der PVR bei Patienten mit Rechts-Links-Shunt das Shuntvolumen reduziert.

Die daraus folgenden hämodynamischen Determinanten für die Versorgung dieser Patienten sind in Tabelle 2 dargestellt.

Obstruktionen

Bei physiologischer Anatomie ermöglichen der linke und rechte Ausflusstrakt des Herzens, die Aorten- und Pulmonalklappe sowie die Aorta und die Pulmonalarterien den ungehinderten Blutfluss aus beiden Herzkammern; eine Behinderung wird als Obstruktion bezeichnet.

- Im Fall einer angeborenen Enge bzw. Obstruktion dieser Strukturen steigt die Nachlast des vorgeschalteten Ventrikels, was mit einer konzentrischen Myokardhypertrophie des Ventrikels einhergeht. Außer einem systolischen Geräusch sind die Patienten lange Zeit symptomlos; später können Zeichen einer venösen Kongestion (Leberstau, Lungenödem) und eine Belastungsinsuffizienz auftreten.
- **Valvuläre** und **supravalvuläre** Stenosen sind fixiert bzw. konstant, während eine subvalvuläre Stenose muskulär bedingt und damit dynamisch sein kann. Beispiele sind die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) und die subvalvuläre muskuläre Pulmonalstenose.
- Sonderformen einer fixierten Stenose sind der chirurgisch angelegte aorto-pulmonale Shunt und das pulmonal-arterielle „Banding“ zur Drosselung der Lungendurchblutung.

Tabelle 2

Hämodynamische Determinanten und deren Effekte bei der Versorgung einfacher Shuntvitien. **PVR** = pulmonary vascular resistance, pulmonaler Gefäßwiderstand; **SVR** = systemic vascular resistance, systemischer Gefäßwiderstand.

Shunt/Determinante	PVR	SVR
Links-Rechts-Shunt ↓	↑	↓
Rechts-Links-Shunt ↓	↓	↑

Pathophysiologisch kann es neben der Druckbelastung für die Ventrikel durch eine Abnahme des Herz-Zeit-Volumens (HZV) zum kritischen Abfall der System- und Koronardurchblutung bzw. der Lungendurchblutung kommen.

- Eine **Tachykardie** wirkt sich generell ungünstig auf die Hämodynamik von Obstruktionen aus; zum Erhalt der Organperfusion muss darüber hinaus ein **Abfall des arteriellen Drucks** vermieden werden.
- Bei dynamischen muskulären Stenosen verstärken ein **erhöhter Sympathotonus** sowie **positiv inotrope Substanzen** die Obstruktion. Dann sind neben einer Optimierung der Vorlast volatile Anästhetika (negativ inotrop) und/oder die Gabe kurzwirksamer Beta-Rezeptoren-Blocker (Esmolol) – evtl. kombiniert mit einem Vaso-konstriktor wie Phenylephrin oder Noradrenalin – sinnvoll.

Bei dynamischen Stenosen soll möglichst auf positiv inotrope Stimulation verzichtet werden.

Die daraus folgenden hämodynamischen Zielgrößen für die Versorgung dieser Patienten sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3

Hämodynamische Zielgrößen bei der Versorgung einfacher obstruktiver Herzfehler.

Obstruktion/Zielgröße	Herzfrequenz	Inotropie	Vorlast	Nachlast
fixierte Obstruktion	↔ ↓	↔	↔	↔ ↑
dynamische Obstruktion	↔ ↓	↓	↑	↔ ↑

Komplexe Vitien

Allgemeine Aspekte

Zu dieser Gruppe zählen – neben kombinierten Shunt- und obstruktiven Vitien – univentrikuläre Herzen sowie Anomalien der Anschlüsse der großen Arterien an die Ventrikel bzw. der großen Venen an die Vorhöfe. Die Pathophysiologie dieser Vitien ist sehr komplex und muss stets individuell beurteilt werden.

Univentrikuläre Herzen

Im Jahr 1971 haben Fontan und Baudet ihr Konzept zur Kreislaufftrennung bei Patienten mit univentrikulären Herzen publiziert [16]. Durch die kontinuierlich verbesserte medizinische Versorgung werden Kinder mit einem univentrikulären Herzen heute immer älter [9], so dass vermehrt nicht-kardiochirurgische Operationen notwendig werden. Wegen des hohen perioperativen Risikos werden die pathophysiologischen Prinzipien univentrikulärer Herzen hier näher besprochen.

Bei univentrikulären Herzen mit gut ausgebildeten Ventrikeln fehlt die Kammercheidewand, oder ein Ventrikel ist

nur rudimentär im Sinn eines hypoplastischen Linksherzsyndroms (HLHS) oder hypoplastischen Rechtsherzsyndroms (HRHS) angelegt. Pathophysiologisch erfolgt nach der Geburt die Parallelschaltung (statt serieller Schaltung) von System- und Lungenkreislauf. Zur Erhaltung der Lungenperfusion (beim HRHS) und der Systemperfusion (beim HLHS) muss der Ductus arteriosus Botalli offen bleiben; darüber hinaus ist ein weiterer Shunt auf Vorhof- oder Ventrikelebene zum Mischen des oxygenierten und desoxygenierten Blutes notwendig. Bei dieser parallelen Zirkulation wird die Verteilung des Blutflusses zwischen System- und Lungenkreislauf vom jeweiligen Gefäßwiderstand bestimmt.

Bei unkorrigierten univentrikulären Herzen sollen die inspiratorische Sauerstoff-Fraktion (FiO_2) und der endtidale Kohlenstoffdioxid-Partialdruck ($petCO_2$) so eingestellt werden, dass die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2) von 75–85% und eine zentralvenöse Sauerstoffsättigung von

50% ein nahezu ausgeglichenes Verhältnis von Körper- und Lungenperfusion anzeigen.

Das Ziel der palliativen Versorgung eines univentrikulären Herzens ist die **schrittweise Kreislaufftrennung**, an deren Ende eine serielle Zirkulation mit passivem Blutfluss durch die Lunge besteht (Fontan-Zirkulation).

- Der **erste Schritt** erfolgt regelmäßig in der Neonatalperiode – der pulmonale Blutfluss wird durch Anlage eines aorto-pulmonalen Shunts oder mechanische Drosselung der Pulmonalarterie (PA-Banding) kontrolliert.
- Im **zweiten Schritt** wird im Alter von 3–6 Monaten die obere Hohlvene an die Pulmonalarterie anastomosiert (Glenn-Anastomose), womit eine Hemi-Fontan-Zirkulation entsteht. Die Patienten haben bei Atmung von Raumluft regelmäßig eine SaO_2 von 80–85%.
- Im **dritten Schritt** erfolgt im Alter von etwa 2 Jahren die komplette Kreislaufftrennung (Fontan-Zirkulation) durch Anschluss der unteren Hohlvene an

die Pulmonalarterie (lateraler Tunnel, extrakardiales Conduit). Danach haben die Patienten bei Atmung von Raumluft regelmäßig eine normale SaO₂ um 97%. Als Überdruckventil wird häufig ein Fenster zwischen Conduit und „System“-Vorhof angelegt – ein sich entwickelnder Rechts-Links-Shunt über das Fenster würde dann zur Abnahme der SaO₂ führen; darüber hinaus besteht das Risiko paradoxer Embolien.

Pathophysiologisch weisen die Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation wichtige anästhesierelevante Besonderheiten auf. In beiden Fällen erfolgt der Blutfluss durch die Lungen passiv, ohne pumpenden Ventrikel. Während bei der Hemi-Fontan-Zirkulation das venöse Blut aus der unteren Körperhälfte noch nicht durch die Lungen strömt und daher im Vorhof für „Mischblut“ sorgt, sind der Lungen- und Systemkreislauf bei der Fontan-Zirkulation seriell geschaltet. Die Vorlast für das univentrikuläre Herz wird jetzt vollständig durch den transpulmonalen Blutfluss bestimmt, der wiederum vom zentralen Venendruck (ZVD), der PVR und dem Vorhofdruck beeinflusst wird.

- Patienten mit Hemi-Fontan- oder Fontan-Zirkulation profitieren intraoperativ von einer Oberkörper-Hochlagerung und möglichst kurzen Beatmungsdauer.
- Eine Beatmung soll mit möglichst niedrigem Atemwegsmitteldruck (8–10 mbar) erfolgen.
- Weiter profitieren die Patienten von einer adäquaten Volumentherapie (ZVD 13–18 mm Hg) und von einem normofrequenten Sinusrhythmus.
- Ggf. sind Maßnahmen zur selektiven Senkung der PVR – wie hohe FiO₂ oder Inhalation von Stickstoffmonoxid (NO) oder Iloprost – indiziert.

Bei der Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation fließt das Blut passiv durch die Lungen. Damit ist der transpulmonale Blutfluss die Hauptdeterminante des HZV – es kann nur weggepumpt werden, was in den Ventrikel hinein fließt.

Spezieller Aspekt – Herzrhythmusstörungen

Neben idiopathischen Rhythmusstörungen können Patienten mit kongenitalem Vitium durch eine Volumenbelastung oder als Folge vorangegangener Operationen unterschiedlichste bradykarde und tachykarde Rhythmusstörungen entwickeln [17,18].

- Patienten mit kompensierter Herzinsuffizienz sind häufig von einem normofrequenten Sinusrhythmus abhängig; daher soll die Dauertherapie mit Antiarrhythmika perioperativ fortgeführt werden und der Elektrolythaushalt ausgeglichen sein.
- Vor Operationsbeginn sind ein Defibrillator und ein Schrittmacher bereitzustellen, bei implantiertem Schrittmacher/Defibrillator auch ein Magnet.
- Bei Risikopatienten mit bekannten malignen Rhythmusstörungen sind die Defibrillationselektroden bereits präoperativ aufzukleben.

Spezielles anästhesiologisches Vorgehen

Grundsatz

Sofern es die Dringlichkeit des Eingriffs erlaubt, soll mit Ausnahme der einfachen kongenitalen Vitien (Tab. 4) die Verlegung in ein spezialisiertes Zentrum erwogen werden [19].

In jedem Fall ist Kontakt mit dem betreuenden Kinderherzzentrum bzw. Zentrum für Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern (EMAH) aufzunehmen.

Präoperative Evaluation

Patienten mit kongenitalen Vitien werden in regelmäßigen Abständen kardiologisch kontrolliert. Bei der präoperativen Visite sollen die **Befunde** der letzten kardiologischen Untersuchung vorliegen, in denen das Vitium, die bisher durchgeführten Interventionen (Herzkatheter, Operationen) sowie die körperliche Belastbarkeit zum Zeitpunkt der Kontrolle beschrieben sind.

- Sollte sich die **körperliche Belastbarkeit** des Patienten seit der letzten kardiologischen Kontrolle verschlechtert haben, ist vor einem elektiven Eingriff ein erneutes kardiologisches Konsil indiziert.
- Bei der körperlichen Untersuchung ist neben Symptomen der **Herzinsuffizienz** (Ödeme, Dyspnoe) besonders auf **Infekte der oberen Atemwege** zu achten; diese gehen bei Kindern mit einer erhöhten Inzidenz von respiratorischen Komplikationen während einer Narkose einher [20].
- Weiter ist nach Anzeichen für eine erschwerte Intubation zu suchen (Mundöffnung, Mallampati-Klassifikation), da ca. 30% der angeborenen Herzfehler mit einer weiteren Fehlbildung kombiniert sind. Die endotracheale Intubation kann auch durch subglottische Stenosen nach wiederholter Intubation oder Langzeitbeatmung erschwert sein. Darüber hinaus kann eine Phrenicusparese den Verlauf nach der Extubation erschweren [21].
- Da die Patienten häufig diverse Katheteruntersuchungen und Punktionen hinter sich haben, sind frühzeitig Informationen über günstige bzw. ungünstige venöse und arterielle Zugangswege einzuholen.

Tabelle 4

Einfache kongenitale Vitien.

kongenitale Vitien	korrigierte Vitien
isolierte Aortenklappenerkrankung	verschlossener persistierender Ductus arteriosus
isolierte Mitralklappenerkrankung	korrigierter Atriumseptumdefekt ohne Residuen
kleiner atrialer Septumdefekt	korrigierter Ventrikelseptumdefekt ohne Residuen
isolierter kleiner Ventrikelseptumdefekt	
milde Pulmonalklappenstenose	
kleiner persistierender Ductus arteriosus	

Tabelle 5

Präoperative Evaluation von herzkranken Kindern. BT-Shunt = klassischer Blalock-Taussig-Shunt mit Anastomose der distal abgesetzten rechten A. subclavia an die rechte Pulmonalarterie; Waldhausen-Plastik = distal abgesetzte linke A. subclavia zur Korrektur einer Aortenisthmusstenose.

Symptom oder Befund	Evaluation
kardiologische Befunde	Art des Vitiums, bisherige Interventionen, Belastbarkeit
veränderte körperliche Belastbarkeit	Auskunft der Eltern, klinische Untersuchung
Atemwegsinfektionen	Auskunft der Eltern, klinische Untersuchung
Atemwegsprobleme	subglottische Stenose? Phrenicusparese?
weitere Fehlbildungen	Syndrom? Anhalt für erschwerte Intubation?
Gefäßpunktion	periphere und zentrale Venen Arterienpunktion (z. B. kontralaterale A. radialis bei BT-Shunt und Waldhausen-Plastik)

- Postoperativ ist bei Kindern mit kongenitalem Vitium vermehrt mit Infektionen und längerer Verweildauer auf der Intensivstation zu rechnen [22]; dies gilt besonders für Patienten mit Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation.

Das Vorgehen bei der präoperativen Evaluation von herzkranken Kindern ist in Tabelle 5 zusammenfassend dargestellt.

Nüchternheit und medikamentöse Prämedikation

Vor allem bei Kindern ist ggf. ein Abweichen vom üblichen Vorgehen erforderlich:

- Kinder dürfen bis 2 Stunden vor der Operation klare Flüssigkeit zu sich nehmen. Milch, Brei und feste Nahrung sind am Kinderherzzentrum Gießen nur bis 6 Stunden vor dem Eingriff erlaubt, da die Magenentleerung bei herzinsuffizienten Patienten verzögert sein kann.
- Über 6 Monate alte Kinder erhalten eine Prämedikation – z. B. 0,5 mg/kg Körpergewicht (KG) Midazolam per os (maximal 10 mg) oder bei liegendem Zugang 0,1 mg/kg KG Midazolam i.v. (auch bei zyanotischen Kindern). Alternativ kann eine Kombination von 0,25 mg/kg KG

Midazolam und 2,5 mg/kg KG Ketamin-Razemat (Esketamin in halber Dosis) per os verabreicht werden [23]. Nach der Prämedikation werden die Kinder kontinuierlich pulsoxymetrisch überwacht.

- Insbesondere Kinder mit zyanotischem Vitium profitieren von einer adäquaten präoperativen Infusionstherapie; es wird eine Vollelektrolytlösung mit Glukosezusatz (1% Glukoselösung) verwendet.

Apparative Überwachung

Nicht-invasive Überwachung

Zur nicht-invasiven Überwachung gehören die kontinuierliche EKG-Ableitung, oszillometrische Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie/-graphie und die Temperaturmessung. Vor allem bei zyanotischen Vitien ist die Genauigkeit der Pulsoxymetrie und Kapnometrie/-graphie jedoch eingeschränkt.

- Auch bei kleinen Säuglingen werden die **EKG-Ableitungen** II und V 5 simultan überwacht.
- Es werden regelmäßig zwei **Pulsoxymeter** angelegt – eines an der rech-

ten Hand, das andere bei Säuglingen am Fuß und bei älteren Kindern ggf. an der linken Hand, damit prä- und postduktale Unterschiede der SpO₂ (pulsoxymetrische arterielle Sauerstoffsättigung) erfasst werden können. Auch bei neueren Geräten kann die Genauigkeit der SpO₂-Messung bei Werten unter 90% deutlich nachlassen [24]; auch soll der Sensor bei zyanotischen Säuglingen nicht am Fuß- oder Handrücken angebracht werden, da die Genauigkeit der Messung dort schlechter als an einem Zeh oder Finger ist [25].

- Die **Kapnometrie/-graphie** dient zur Überwachung der Ventilation, wobei die petCO₂ – vor allem bei kleinen Säuglingen – durch den Messort, die (geringen) Zugvolumina und den Beatmungsmodus (intermittierender Gasfluss der meisten Narkosegeräte bzw. kontinuierlicher Gasfluss spezieller Säuglingsrespiratoren wie Babylog®) beeinflusst wird. Es ist zu beachten, dass bei Patienten mit Rechts-Links-Shunt ein Teil des Blutes die Lungenstrombahn nicht passiert, so dass die petCO₂ den arteriellen CO₂-Partialdruck (paCO₂) unterschätzt [26] – eine Steuerung der Ventilation lediglich über den petCO₂ führt damit zur Hyperkapnie mit Zunahme der PVR und kann den Rechts-Links-Shunt verstärken.

Invasive Überwachung

Bei Kindern werden die arteriellen oder zentralvenösen Katheter (Tab. 6) regelmäßig erst nach der Narkoseeinleitung gelegt.

- Die Indikation für einen **arteriellen Katheter** wird vor allem bei zyanotischen Vitien – wegen der Limitierungen von Pulsoxymetrie und Kapnometrie/-graphie und insgesamt geringen Komplikationsrate [27] – großzügig gestellt. Primäre Punktionsorte sind die A. radialis und die A. femoralis. Da bei bestimmten kinderherzchirurgischen Operationen die A. subclavia einer Seite unterbunden wird – so wird beim klassischen Blalock-Taussig-Shunt die rechte A. subclavia mit der rechten

Tabelle 6

Kathetergrößen bei arterieller und zentralvenöser Punktion. 1 F (French.) = 1 Ch. (Charrière) = 1/3 des Außendurchmessers in mm. G (Gauge) ist ein reziprokes Maß für den Außendurchmesser.

Körpergewicht	Zentralvenöse Kathete
<3 kg	3 F Doppellumen-Katheter
3–5 kg	4 F Doppellumen-Katheter
5–10 kg	5 F Doppellumen-Katheter
10–20 kg	7 F Doppellumen-Katheter
Körpergewicht	Arterielle Katheter – A. radialis
<10 kg	24 G
>10 kg	22 G
Körpergewicht	Arterielle Katheter – A. femoralis
<3 kg	24 G
3–5 kg	22 G
>5 kg	20 G

Pulmonalarterie anastomosiert und bei einer Waldhausen-Plastik die linke A. subclavia zur Korrektur einer Aortenisthmusstenose verwendet – muss in diesen Fällen entweder die kontralaterale A. radialis oder eine Femoralarterie kanüliert werden.

- Für die Anlage eines **zentralen Venenkatheters (ZVK)** gelten die üblichen Indikationen wie Zufuhr hochkonzentrierter Lösungen und ZVD-Messung. Wegen der hohen Thromboserate (8–45%) bei Kindern [28] ist die Indikation bei Patienten mit Hemi-Fontan- oder Fontan-Zirkulation besonders streng zu stellen; zudem wird bei diesen Patienten wegen der anatomischen Nähe zur Anastomose von rechter Pulmonalarterie und V. cava superior möglichst kein Katheter in die rechte V. jugularis interna gelegt und die linke V. subclavia bevorzugt. Insbesondere nach herzchirurgischen Operationen und Herzkatheter-Untersuchungen soll das Zielgefäß vor und auch während der Punktion sonographisch dargestellt werden, um frustane Punktionsversuche bei evtl. Gefäßverschlüssen zu vermeiden und die Punktion zu unterstützen; darüber hinaus soll bei diesen Risikopatienten

der Erfahrenste die Katheteranlage vornehmen. Die Einführtiefe (in cm) für einen Jugularis- bzw. Subclavia-Katheter ab Hautniveau entspricht bei Säuglingen und Kleinkindern orientierend der Körpergröße in cm dividiert durch 10 (z.B. 11 cm bei 110 cm Körpergröße). Die radiologische Lagekontrolle erfolgt ggf. postoperativ.

Anästhesieverfahren

Allgemeine Aspekte

Als wesentliche allgemeine Aspekte sind zu nennen:

- **Infusionen und Injektionen** müssen wegen einer potenziellen paradoxen Embolie absolut luftfrei verabreicht werden. Infusionen sollen angewärmt und Mikrofilter verwendet werden.
- Insbesondere Patienten mit Hemi-Fontan- oder Fontan-Zirkulation profitieren von gut steuerbaren kurzwirksamen Medikamenten wie Remifentanyl, Sevofluran, Isofluran und Propofol, mit denen u.a. eine unbeabsichtigte Nachbeatmung vermieden werden kann. **Opiode** vermindern die perioperative Stressreaktion und ihre hämodynamischen Folgen [29].
- **Hämodynamisch** ist ein adäquates HZV mit optimierter myokardialer Sauerstoffbilanz (normofrequenter Sinusrhythmus, altersgerechter arterieller Druck) anzustreben. Kreislaufstabile Kinder können inhalativ (mit Sevofluran) oder – bei liegendem Zugang – i.v. (mit Propofol) eingeleitet werden. Kreislaufinstabile Patienten profitieren von einer vorsichtig dosierten i.v.-Einleitung mit Etomidat und/oder Ketamin bzw. Esketamin.
- Bei Patienten, die in Spinal-, Epidural- oder Kaudalanästhesie versorgt werden sollen, ist besonders auf eine evtl. Dauertherapie mit Antikoagulanzen zu achten, die eine Kontraindikation darstellen kann. Darüber hinaus müssen die hämodynamischen Effekte des Verfahrens berücksichtigt werden – eine schnell einsetzende Sympathikusblockade kann durch plötzlichen Blutdruckabfall zum Kreislaufkollaps führen; hier sind epidurale Verfahren mit langsamem „Aufspritzen“ vorteilhaft.

Volatile Anästhetika

Bei den volatilen Anästhetika sind einige Besonderheiten zu beachten:

- Wegen der respiratorischen Nebenwirkungen wird der Einsatz von **Desfluran** bei Kindern kritisch gesehen [30].
- **Sevofluran** und **Isofluran** sind bis zu einer minimalen alveolären Konzentration (MAC) von 1,5 – verglichen mit einer Kombination von Fentanyl und Midazolam – nur gering kardio-depressiv und haben bei Patienten mit Links-Rechts-Shunts keinen Einfluss auf das Verhältnis von Lungen- und Systemperfusion [31].
- **Sevofluran** ist bei kardial kompensierten Patienten gut zur inhalativen Einleitung geeignet [32]. Das Anfluten volatiler Anästhetika ist bei Patienten mit Rechts-Links-Shunt verlangsamt [33] – dies könnte erklären, dass Sevofluran in Kombination mit Pancuronium bei Patienten mit univentrikulären Herzen die globale systolische und diastolische Funktion nicht beeinträchtigt [34]. Bei Kindern mit Trisomie 21, von denen bis zu 50% unter einem kongenitalen Vitium leiden, muss besonders bei einer Sevofluran-Einleitung auf hämodynamisch relevante Bradykardien geachtet werden [35]. Auch wurde im Zusammenhang mit Sevofluran über Torsade-de-Pointes-Tachykardien bei Patienten mit Long-QT-Syndrom berichtet [36].

Intravenöse Anästhetika

Auch hier sind einige spezielle Aspekte zu beachten (Tab. 7):

- **Propofol** senkt wegen seiner sympatholytischen Effekte mit verminderter peripherer Freisetzung von Noradrenalin signifikant die SVR und damit den mittleren arteriellen Druck (mean arterial pressure; MAP), während der mittlere pulmonalarterielle Druck kaum beeinflusst wird. Bei Patienten mit intrakardialen Shunt wurde eine Abnahme der SVR bei unverminderter PVR gezeigt. Damit nimmt das Shuntvolumen bei Patienten mit Links-Rechts-Shunt ab, während es bei Patienten mit Rechts-Links-Shunt steigt und die SaO_2 sinkt [37,38].

Tabelle 7

Hämodynamische Effekte intravenöser Anästhetika.

Substanz/Parameter	arterieller Druck	pulmonal-arterieller Druck	Links-Rechts-Shunt	Rechts-Links-Shunt
Propofol	↓	↔	↓	↑
Etomidat	↔	↔	↔	↔
Ketamin	↑	↔	↔ ↑	↔ ↓

- **Etomidat** hat in einer Induktionsdosis von 0,3 mg/kg KG auch bei Kleinkindern mit ausgeprägter pulmonaler Hypertension keinen wesentlichen Effekt auf die Hämodynamik und intrakardiale Shunts [39]. Allerdings bewirkt auch die einmalige Gabe von Etomidat eine 24-stündige Abnahme der Cortisol-Konzentration im Plasma [40].
- Ketamin und Esketamin steigern den MAP, aber nicht den pulmonalarteriellen Druck; weiter wurden keine relevanten Änderungen intrakardialer Shuntvolumina gefunden [37].
- Vor allem bei Säuglingen senkt eine Muskelrelaxation unter Beatmung die funktionelle Residualkapazität (FRC) signifikant, was durch einen adäquaten PEEP (positive endexpiratory pressure; positiver endexpiratorischer Druck) von etwa 6 mbar kompensiert werden kann [42].
- Ein hoher Atemwegsmitteldruck erhöht durch direkte Kompression intrapulmonaler Gefäße die PVR. Dies ist besonders für Kinder mit Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation

Beatmung

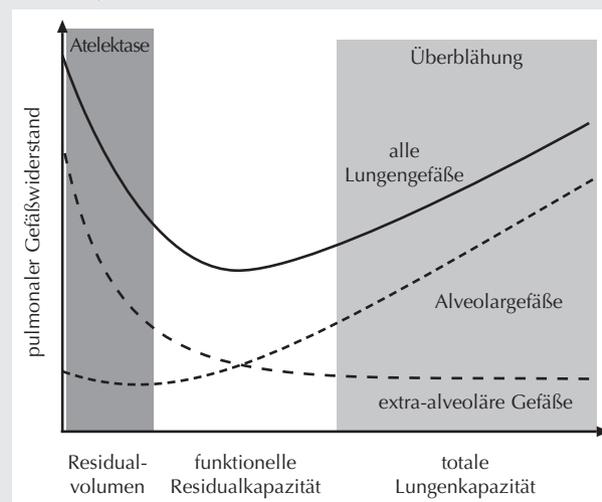
Bei der Beatmung von Kindern mit angeborenen Herzfehlern muss auf die Interaktion von Beatmung und Hämodynamik geachtet werden (Abb. 2). Vor allem die Beatmungsvolumina können die PVR beeinflussen.

Tabelle 8

Beatmungsparameter bei Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation. KG = Körpergewicht.

Parameter	Einstellung
Atemzugvolumen	10–12 ml/kg KG
Atemfrequenz	12–15/min
PEEP	2–5 mbar
Atemwegsmitteldruck	8–10 mbar
Inspiration : Expiration	1 : 3

Abbildung 2



Interaktionen von Lungenvolumina und pulmonalem Gefäßwiderstand. Mod. nach [41].

relevant, deren HZV vor allem von der PVR abhängt – sie sind daher mit möglichst niedrigem mittlerem Atemwegsdruck (8–10 mbar) zu beatmen (Tab. 8). Die sonst üblichen Beatmungseinstellungen in der Kinderanästhesie (wie PEEP 5–7,5 mbar, Atemzugvolumen 6–8 ml/kg KG, Atemfrequenz 18–20/min) sind hier nicht geeignet, da sie regelmäßig mit höheren Atemwegsmitteldrücken verbunden sind.

- Die PVR hängt auch vom arteriellen Sauerstoffpartialdruck (paO_2) und dem paCO_2 ab – Hyperoxie und Hypokapnie senken die PVR, während Hypoxie und Hyperkapnie einen Anstieg bewirken. Mit der Beatmungseinstellung kann daher auch das Verhältnis von Körperperfusion und Lungenperfusion beeinflusst werden.

Insgesamt sollen Atemzugvolumen, Atemzeitverhältnis und PEEP so eingestellt werden, dass die gesamte FRC am Gasaustausch teilnimmt. Darüber hinaus profitieren Patienten mit Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation von möglichst niedrigen mittleren Atemwegsdrücken.

Perioperative Antibiotikaphylaxe

Bei einer Analyse von Kindern mit infektiöser Endokarditis [43] wurde in 42,7% der Fälle eine vorbestehende Herzerkrankung diagnostiziert; diese Kinder hatten im Vergleich zur Gruppe ohne Herzerkrankung einen längeren Krankenhausaufenthalt und eine tendenziell höhere Mortalität. Bei vorbestehender Herzerkrankung ist die Indikation zur perioperativen Antibiotikaphylaxe daher eher großzügig zu stellen. Im eigenen Arbeitsbereich werden 30–60 min vor dem Eingriff 50 mg/kg KG Cefuroxim i.v. verabreicht, sofern bei den Patienten ein kardialer Shunt oder komplexes Vitium (einschließlich Zustand nach Herztransplantation) vorliegt oder Fremdmaterial implantiert wird – siehe dazu auch die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie [44].

Spezielle Aspekte bei laparoskopischen Operationstechniken

Immer mehr operative Eingriffe in der Kinderchirurgie werden endoskopisch durchgeführt. Bei laparoskopischen Operationen haben die Lagerung und das Kapnoperitoneum direkte Auswirkungen auf die kardiorespiratorischen Funktionen.

- Bereits die Trendelenburg-Lagerung bewirkt eine Abnahme der Lungen-Compliance um 17%, die nach Insufflation des Kapnoperitoneum (hier mit 12 mm Hg) um weitere 27% abnimmt und mit einem Anstieg der notwendigen Beatmungsdrücke verbunden ist [45].
- Bei einem intraabdominellen Druck bis 10 mm Hg steigen die Vorlast und Nachlast des linken Ventrikels an [46], wobei die beobachtete Zunahme der Vorlast über eine Volumenrekruierung aus dem intestinalen Blutpool erklärt werden kann. Bei einem intraabdominellen Druck von 12 mm Hg nimmt die kardiale Pumpfunktion ab [47].
- Die laparoskopischen Insufflationsdrücke sollen so niedrig wie möglich gehalten werden.

Diese Veränderungen werden von Patienten der ASA (American Society of Anesthesiologists)-Risikogruppen 1 und 2 gut toleriert [48], während die Hämodynamik von Kindern mit reduzierten kardiovaskulären Kompensationsmechanismen rele-

vant beeinträchtigt werden kann. Dies gilt besonders für Patienten mit Hemi-Fontan- und Fontan-Zirkulation; hier wurde zwar durchaus über erfolgreiche laparoskopische Eingriffe berichtet [49,50], die Eingriffe sollten jedoch nur in Zentren mit entsprechender Erfahrung erfolgen. Bei Kindern der ASA-Risikogruppen >2 soll ein laparoskopisches Vorgehen besonders sorgfältig überdacht werden.

Fazit für die Praxis

In der perioperativen Versorgung von Patienten mit kongenitalen Vitien für nicht-kardiochirurgische Operationen kommt dem Anästhesisten eine Schlüsselrolle zu. Für eine adäquate Versorgung sind detaillierte Kenntnisse des aktuellen kardiopulmonalen Zustandes des Patienten sowie der Effekte von Narkose und Operation auf die jeweilige Hämodynamik entscheidend. Patienten mit einem einfachen Vitium können regelmäßig von einem erfahrenen (Kinder)-Anästhesisten betreut werden. Patienten mit komplexen (auch korrigierten oder palliativ versorgten) Vitien sollen – abhängig von der Dringlichkeit des Eingriffs – in ein spezialisiertes Zentrum verlegt werden.

Literatur

1. Goetz D, Koehn A, Reißmann A, Spillner C, Vogt C: Jahresbericht des Bundeslandes Sachsen-Anhalt zur Häufigkeit von congenitalen Fehlbildungen und Anomalien sowie genetisch bedingten Erkrankungen 2014. http://www.angeborene-fehlabildungen.com/monz_mm/Dokumente/Jahresberichte/Bericht2014_WEB.pdf (Zugriffsdatum: 10.05.2018)
2. Deutsche Herzstiftung e.V.: Deutscher Herzbericht 2014. Frankfurt am Main
3. Capozzi G, Caputo S, Pizzuti R, Martina L, Santoro M, Santoro G, et al: Congenital heart disease in live-born children: Incidence, distribution, and yearly changes in the campania region. *J Cardiovasc Med* 2008;9:368–374
4. Dolk H, Loane M, Garne E: European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) Working Group: Congenital heart defects in europe: Prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation* 2011;23:841–849
5. Jacobs ML: Pediatric cardiac surgery: The long view. *Circulation* 2015;31:328–330
6. Erikssen G, Liestøl K, Seem E, Birkeland S, Saatvedt KJ, Hoel TN, et al: Achievements in congenital heart defect surgery: A prospective, 40-year study of 7038 patients. *Circulation* 2015;131:337–346
7. Ohye RG, Schranz D, D'Udekem Y: Current therapy for hypoplastic left heart syndrome and related single ventricle lesions. *Circulation* 2016;134:1265–1279
8. Ruys TP, Roos-Hesselink JW, Hall R, Subirana-Domènech MT, Grandt-Ting J, Estensen M, et al: Heart failure in pregnant women with cardiac disease: Data from the ROPAC. *Heart* 2014;100:231–238
9. Pundi KN, Johnson JN, Dearani JA, Pundi KN, Li Z, Hinck CA, et al: 40-Year follow-up after the Fontan operation: Long-Term outcomes of 1,052 patients. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1700–1710
10. Brown ML, DiNardo JA, Odegard KC: Patients with single ventricle physiology undergoing noncardiac surgery are at high risk for adverse events. *Paediatr Anaesth* 2015;25:846–851
11. Faraoni D, Zurakowski D, Vo D, Goobie SM, Yuki K, Brown ML, et al: Post-Operative outcomes in children with and without congenital heart disease undergoing noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:793–801
12. Baum VC, Barton DM, Gutgesell HP: Influence of congenital heart disease on mortality after noncardiac surgery in hospitalized children. *Pediatrics* 2000;105:332–335
13. Ramamoorthy C, Haberkern CM, Bhananker SM, Domino KB, Posner KL, Campos JS, et al: Anesthesia-related cardiac arrest in children with heart disease: Data from the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA) registry. *Anesth Analg* 2010;110:1376–1382
14. Torres A jr, DiLiberti J, Pearl RH, Wohrley J, Raff GW, Bysani GK, et al: Noncardiac surgery in children with hypoplastic left heart syndrome. *J Pediatr Surg* 2002;37:1399–1403
15. Faraoni D, Vo D, Nasr VG, DiNardo JA: Development and validation of a risk stratification score for children with congenital heart disease undergoing noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2016;123:824–830
16. Fontan F, Baudet E: Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971;26:240–248
17. Baehner T, Boehm O, Kliemann M, Heinze I, Breuer J, Hoefl A et al: Anästhesie bei Kindern und Jugendlichen nach angeborenen Herzfehlern. *Anaesthesist* 2015;64:424–437
18. Weipert J, Noebauer C, Schreiber C, Kostolny M, Zrenner B, Wacker A, et al: Occurrence and management of atrial arrhythmia after long-term Fontan circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:457–464
19. Müller M: „Überlebende“ – Neues Patientenkollektiv in der Anästhesie. *Anaesthesist* 2015;64:423
20. von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD et al: Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773–783
21. Michel-Behnke I: Nicht-kardiale Operationen bei erwachsenen Patienten mit angeborenen Herzfehlern (EMAH). *J Kardiologie* 2012;19:232–239
22. Malviya S, Voepel-Lewis T, Siewert M, Pandit UA, Riegger LQ, Tait AR: Risk factors for adverse postoperative outcomes in children presenting for cardiac surgery with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2003;98:628–632
23. Ghai B, Grandhe RP, Kumar A, Chari P: Comparative evaluation of midazolam and ketamine with midazolam alone as oral premedication. *Paediatr Anaesth* 2005;15:554–559
24. Torres A, Skender KM, Wohrley JD, Aldag JC, Raff GW, Bysani GK, et al: Pulse oximetry in children with congenital heart disease: Effects of cardiopulmonary bypass and cyanosis. *J Intensive Care Med* 2004;19:229–234
25. Sedaghat-Yazdi F, Torres A, Fortuna R, Geiss DM: Pulse oximeter accuracy and precision affected by sensor location in cyanotic children. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:393–397
26. Burrows FA: Physiologic dead space, venous admixture, and the arterial to end-tidal carbon dioxide difference in infants and children undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1989;70:219–225
27. Schindler E, Kowald B, Suess H, Niehaus-Borquez B, Tausch B, Brecher A: Catheterization of the radial or brachial artery in neonates and infants. *Paediatr Anaesth* 2005;15:677–682
28. Schroeder AR, Axelrod DM, Silverman NH, Rubesova E, Merkel E, Roth SJ: A continuous heparin infusion does not prevent catheter-related thrombosis in infants after cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:489–495
29. Hammer GB, Golianu B: Opioid analgesia in neonates following cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11:47–58
30. von Ungern-Sternberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W: Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. *Anesthesiology* 2008;108:216–224
31. Laird TH, Stayer SA, Rivenes SM, Lewin MB, McKenzie ED, Fraser CD, et al: Pulmonary-to-systemic blood flow ratio effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl/midazolam with 100% oxygen in children with congenital heart disease. *Anesth Analg* 2002;95:1200–1206
32. Zeyneloglu P, Donmez A, Sener M: Sevoflurane induction in cyanotic and acyanotic children with congenital heart disease. *Adv Ther* 2008;25:1–8
33. Huntington JH, Malviya S, Voepel-Lewis T, Lloyd TR, Massey KD: The effect of a right-to-left intracardiac shunt on the rate of rise of arterial and end-tidal halothane in children. *Anesth Analg* 1999;88:759–762
34. Ikemba CM, Su JT, Stayer SA, Miller-Hance WC, Eidem BW, Bezold LI, et al: Myocardial performance index with sevoflurane-pancuronium versus fentanyl-midazolam-pancuronium in infants with a functional single ventricle. *Anesthesiology* 2004;101:1298–1305
35. Kraemer FW, Stricker PA, Gurnaney HG, McClung H, Meador MR, Sussman E, et al: Bradycardia during induction of anesthesia with sevoflurane in children with down syndrome. *Anesth Analg* 2010;111:1259–1263
36. Saussine M, Massad I, Raczká F, Davy JM, Frapier JM: Torsade de pointes during sevoflurane anesthesia in a child with congenital long QT syndrome. *Paediatr Anaesth* 2006;16:63–65
37. Oklü E, Bulutcu FS, Yalçın Y, Ozbek U, Cakali E, Bayindir O: Which anesthetic agent alters the hemodynamic

- status during pediatric catheterization? Comparison of propofol versus ketamine. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:686–690
38. Williams GD, Jones TK, Hanson KA, Morray JP: The hemodynamic effects of propofol in children with congenital heart disease. *Anesth Analg* 1999;89:1411–1416
39. Dhawan N, Chauhan S, Kothari SS, Kiran U, Das S, Makhija N: Hemodynamic responses to etomidate in pediatric patients with congenital cardiac shunt lesions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:802–807
40. Dönmez A, Kaya H, Haberal A, Kutsal A, Arslan G: The effect of etomidate induction on plasma cortisol levels in children undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:182–185
41. Fischer LG, Van Aken H, Bürkle H: Management of pulmonary hypertension: Physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603–1616
42. von Ungern-Sternberg BS, Hammer J, Schibler A, Frei FJ, Erb TO: Decrease of functional residual capacity and ventilation homogeneity after neuromuscular blockade in anesthetized young infants and preschool children. *Anesthesiology* 2006;105:670–675
43. Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW: Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation* 2009;119:865–870
44. Knirsch W, Mackenzie CR, Schäfers HJ, Baumgartner H, Kramer HH: Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie: Infektiöse Endokarditis und Endokarditisprophylaxe im Kindes- und Jugendalter. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/023-024.html> (Zugriffsdatum: 10.05.2018)
45. Manner T, Aantaa R, Alanen M: Lung compliance during laparoscopic surgery in paediatric patients. *Paediatr Anaesth* 1998;8:25–29
46. Gentili A, Iannettone CM, Pigna A, Landuzzi V, Lima M, Baroncini S: Cardiocirculatory changes during videolaparoscopy in children: An echocardiographic study. *Paediatr Anaesth* 2000;10:399–406
47. Sakka SG, Huettemann E, Petrat G, Meier-Hellmann A, Schier F, Reinhart K: Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic changes during laparoscopic herniorrhaphy in small children. *Br J Anaesth* 2000;84:330–334
48. Baroncini S, Gentili A, Pigna A, Fae M, Tonini C, Tognù A: Anaesthesia for laparoscopic surgery in paediatrics. *Minerva Anesthesiol* 2002;68:406–413
49. Taylor KL, Holtby H, Macpherson B: Laparoscopic surgery in the pediatric patient post Fontan procedure. *Paediatr Anaesth* 2006;16:591–595
50. McClain CD, McGowan FX, Kovatsis PG: Laparoscopic surgery in a patient with Fontan physiology. *Anesth Analg* 2006;103:856–858.

Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med.
Matthias Müller**

Sektion Kinderherzanästhesie
Klinik für Anästhesiologie und
operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Gießen und
Marburg – Standort Gießen
Hessisches Kinderherzzentrum
Frankfurt & Gießen
Zentrum für angeborene Herzfehler
Rudolf-Buchheim-Straße 7
35392 Gießen, Deutschland
E-Mail: [Matthias.f.mueller@
chiru.med.uni-giessen.de](mailto:Matthias.f.mueller@chiru.med.uni-giessen.de)