

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Zerebrale Protektion bei Aorteneingriffen

Ehrlich M

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2001; 8
(1-2), 44-45*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pacherneegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. – 17.01.2026, Linz



**Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.**



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

Zerebrale Protektion bei Aorteneingriffen

M. Ehrlich

Die Technik von tiefer Hypothermie und Kreislaufstillstand stellt eine relativ sichere und die wesentlichste Methode dar, die eine chirurgische Therapie des thorakalen Aortenaneurysmas ermöglicht. Zusätzliche Operationstechniken wie die retrograde Gehirnperfusion und die kalte Reperfusion können das Auftreten von neurologischen Komplikationen weiter reduzieren. Der Einsatz von verschiedenen neuroprotektiven Substanzen (Cocktail) wird in Zukunft mehr und mehr zum Tragen kommen.

Profound hypothermic circulatory arrest (PHCA) is the most commonly used technique for achieving operative exposure and simultaneously protecting the brain in operations of the thoracic aorta. Additionally, the use of retrograde cerebral perfusion and cold reperfusion cold reperfusion can further minimize neurological complications after these procedures. The use of pharmacological drugs (cocktail) will become prevalent in the future. J Kardiolog 2001; 8: 44–45

Seit den ersten Ergebnissen von Cooley und DeBakey [1, 2], die im Jahre 1956 erfolgreich eine Resektion der Aorta ascendens vornahmen, kam es in den darauffolgenden Jahren durch eine Weiterentwicklung der Operationstechnik zu einem Absinken der Letalitätsrate bei diesem chirurgischen Eingriff. Cooley und DeBakey [3] erkannten als erste, daß der Einsatz von tiefer Hypothermie dazu beiträgt, neurologische Komplikationen bei Aneurysmenresektionen zu reduzieren. Später erweiterte Griep dieses Konzept, indem die Technik der tiefen Hypothermie und Kreislaufstillstand eingeführt wurde [4]. Die Anwendung dieser Methode hat zur einer signifikanten Verminderung von neurologischen Komplikationen im Zusammenhang mit komplexen rekonstruktiven Verfahren an der Aorta ascendens und am Aortenbogen geführt. Das Prinzip besteht darin, daß der Patient an der Herz-Lungen-Maschine auf eine Kerntemperatur von etwa 18 Celsius abgekühlt und somit durch die Hypothermie der Sauerstoffverbrauch des nervalen Gewebes gesenkt wird.

Problemstellung

Trotz dieses großen Fortschrittes stellt die intraoperative Ischämie des Gehirns weiterhin einen wesentlichen Risikofaktor dar, der zu temporären, aber auch zu permanenten neurologischen Komplikationen führen kann. Die Häufigkeit dieser Ausfälle nach Ersatz der thorakalen Aorta wird in der Literatur zwischen 5 % und 25 % angegeben [5].

Die Ursache für diese Problematik ist multifaktoriell, jedoch wird in erster Linie eine ischämische Schädigung der Gehirnzellen angenommen, die durch die Kreislaufunterbrechung beziehungsweise durch die Reperfusion nach Wiederbeginn der Herz-Lungen-Maschine entsteht. Die durch die Ischämie/Reperfusion entstehenden freien Radikale können sowohl zu einer funktionellen als auch zu einer strukturellen Zellschädigung führen. Wenn die Erzeugung freier Radikale ausreicht, um die endogene anti-radikale Abwehr (z. B. Superoxiddismutase, Vitamin E) zu überwinden, kann es zu Gewebsschädigungen kommen, die durch Übergangsmetalle wie Eisen oder Kupfer verstärkt werden [6].

Ein weiterer Pathomechanismus wird in der Freisetzung von exzitatorischen Aminosäuren diskutiert. Es konnte nachgewiesen werden, daß Ischämie zu einer präsynaptischen Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren – Glutamat, Aspartat, Taurin – führt (6- bis 8facher Konzentrationsanstieg) [7]. Glutamat, ein exzitatorischer

Neurotransmitter, verursacht die Öffnung eines durch Magnesium teilinaktivierten Kalziumkanals und erregt die postsynaptische Nervenzellmembran durch einen Kalziumeinstrom. Derartige Hypererregungen von Nervenzellen können irreversible Schädigungen – den sog. excitatoric cell death – bewirken. Zusätzlich wird die Potenzierung der Freisetzung neurotoxischer durch freie Radikale diskutiert [8]. Ebenso bewirken N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA)-Rezeptor-Blocker eine Verringerung der Konzentration dieser exzitatorischen Aminosäuren.

Möglichkeiten, um neurologische Komplikationen zu reduzieren

Temperatur

Die Reduktion der Kern- sowie der Gehirntemperatur stellt den wesentlichsten Faktor dar, um neurologische Komplikationen zu reduzieren. Das Prinzip besteht darin, daß der Sauerstoffverbrauch des nervalen Gewebes reduziert wird. Durch die Abkühlung des Patienten auf eine Kerntemperatur von etwa 18 °C kann der Metabolismus des Gehirns um ca. 70 % reduziert werden. Aus diesem Grund kann die Ischämiezeit von Gehirn und Rückenmark bis zu 40 Minuten toleriert werden. Verstärkt kann dieser Temperatureffekt erzielt werden, indem man das Gehirn mit Eisbeuteln umgibt, damit es nicht zu einer Aufwärmung der Gehirntemperatur durch die warme Umgebung kommt.

Retrograde Gehirnperfusion

In den letzten Jahren hat man die Methode der retrograden Gehirnperfusion eingeführt [9]. Diese relativ neue Operationstechnik bietet die Möglichkeit, das Gehirn während des Kreislaufstillstandes mit Blut zu versorgen. Ein weiterer wesentlicher Vorteil ist, daß giftige Stoffwechselprodukte und Luft in den Halsgefäßen aus dem Gehirn „herausgewaschen“ werden. Das Operationsprinzip besteht darin, die obere Hohlvene (Vena cava superior) zu kanülieren. Am Beginn des Kreislaufstillstandes wird nun der Blutfluß, der normalerweise sauerstoffarmes Blut aus dem Gehirn über die Hohlvene in die Herz-Lungen-Maschine befördert, umgedreht und nun sauerstoffreiches Blut von der Herz-Lungen-Maschine über die Hohlvene zum Gehirn gepumpt.

Kalte Reperfusion nach Kreislaufstillstand

Eine relativ neue, aber durchaus interessante Methode der neurologischen Protektion besteht darin, den Patienten

Von der Universitätsklinik für Chirurgie II, Wien, Österreich

Korrespondenzadresse: Dr. med. Marek Ehrlich, Universitätsklinik für Chirurgie II, Klin. Abt. f. Thorax-, Gefäß- und Herzchirurgie, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien; E-Mail: MarekEhrlich@hotmail.com

ten nach Kreislaufstillstand nicht gleich aufzuwärmen, sondern eine Zeit lang (ca. 15–20 Minuten) kalt zu reperfundieren (10 °C Bluttemperatur). Wie man aus tierexperimentellen Studien weiß, ist der zerebrale Blutfluß nach Kreislaufstillstand reduziert (vulnerable Periode des Gehirns) [10]. Da der herabgesetzte Blutfluß nicht immer mit einem reduzierten zerebralen Metabolismus einhergeht, ist die zerebral-venöse Sauerstoffdesaturation erhöht. Dieser Mechanismus reflektiert eine erhöhte Sauerstoffextraktion des Gehirns [11].

Der daraus resultierende inadäquate Anstieg im zerebralen Gefäßwiderstand, der oft bis zu 6 Stunden nach Kreislaufstillstand besteht, konnte auch bei Kindern, die in Kreislaufstillstand wegen einer Herzanomalie operiert wurden, in der A. cerebri media mittels transkraniell Doppler beobachtet werden [10]. Eine vor kurzem durchgeführte experimentelle Studie konnte beweisen, daß eine 15minütige Periode von kalter Reperfusion den intrakraniellen Druck reduziert und das histopathologische Outcome verbessert [12]. Der positive Effekt der „kalten Reperfusion“ liegt wahrscheinlich darin, daß toxische Metaboliten (exzitatorische Aminosäuren, Sauerstoffradikale) aus dem Gehirn herausgewaschen werden, bevor das Nervengewebe aktiv wird und der zerebrale Metabolismus ansteigt.

Pharmakologische Intervention

Die Zukunft liegt in der pharmakologischen Intervention. Wie schon am Anfang des Kapitels erwähnt, werden mehrere Pathomechanismen für den zerebralen Zelltod verantwortlich gemacht (exzitatorische Aminosäuren, freie Sauerstoffradikale). Ziel verschiedener Arbeitsgruppen weltweit ist es, Substanzen zu entwickeln, die auf verschiedenen Ebenen in den Prozeß des Zellunterganges eingreifen und ihn verhindern sollen.

Dazu gehören exzitatorische Aminosäureblocker wie Memantin, Antioxidantien wie das Allopurinol und Kalziumantagonisten [13, 14].

Literatur:

1. Cooley DA, DeBakey ME. Surgical considerations of intrathoracic aneurysms. *Ann Surg* 1952; 135: 660–80.
2. Cooley DA, DeBakey ME. Surgical considerations of excisional therapy for aortic aneurysms. *Surgery* 1953; 34: 1005–20.
3. Cooley DA, DeBakey ME. Hypothermia in the surgical treatment of aortic aneurysms. *Bull Soc Int Chir* 1956; 3: 1–10.
4. Griepp RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 1051–63.
5. Arisin Ergin, Galla J, Lansman S, Quintana C, Bodian C, Griepp R. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 788–99.
6. Pellegrini-Giampietro DE, Cherici G, Alesiani M, Carla V, Moroni F. Excitatory amino acid release and free radical formation may cooperate in the genesis of ischemia-induced neuronal damage. *J Neurosci* 1990; 10: 1035–41.
7. Benveniste H, Drejer J, Schusboe A, Diemer N. Evaluation of extracellular concentrations of glutamate and aspartate in rat hippocampus during transient cerebral ischemia monitored by intracerebral microdialysis. *J Neurochem* 1984; 43: 1369–74.
8. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985; 312: 159–63.
9. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 553–8.
10. Astudillo R, van der Linden J, Ekroth R, Wesslen O, Hallhagen S, Scallan M, Shore D, Lincoln C. Absent diastolic cerebral blood flow velocity after circulatory arrest but not after low flow in infants. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 515–9.
11. Mezrow CK, Sadeghi AM, Gandsas A, Dapunt OE, Shiang HH, Zappulla RA et al. A vulnerable interval for cerebral injury: comparison of hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass. *Cardiol Young* 1993; 3: 287–98.
12. Ehrlich M, McCullough J, Wolfe D, Zhang N, Shiang H, Wiesz D, Bodian A, Griepp RB. cerebral effects of cold reperfusion after hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; in Druck.
13. Lindsay S, Liu TH, Xu JA, Marshall PA, Thompson JK, Parks DA, Freeman BA, Hsu CY, Beckman JS. Role of xanthine dehydrogenase and oxidase in focal cerebral ischemic injury to rat. *Am J Physiol* 1991; 261: H2051–7.
14. Ehrlich M, Knolle E, Ciovica R, Boeck P, Turkof E, Konetschny R, Grabenwoeger M, Wolner E, Havel M. Memantine is a potent excitatory amino acid blocker for preventing spinal cord injury in a rabbit. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 1999; 117: 285–91.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung