



Differenziertes Kreislaufmanagement im OP – Aktuelle Erkenntnisse und Expertenempfehlungen

Zusammenfassung des Satellitensymposiums
auf dem „DGAI 2024 – der Jahreskongress“
der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivtherapie e.V. (DGAI)
(11. – 13. September 2024)

Nachberichterstattung

Akrinor®

Bewährt. Vertraut. Verlässlich.

Die zwei Satellitensymposien der Firma TEVA-ratiopharm GmbH zum Thema „Differenziertes Kreislaufmanagement im OP – Aktuelle Erkenntnisse und Expertenempfehlungen“ und „Kreislaufmanagement im OP und danach – Praxisrelevant und aktuell“ beleuchteten die aktuellen Entwicklungen zur Thematik der perioperativen Hypotonie, Volumen- und Kreislauftherapie.

DGAI 2024 – Der Jahreskongress in Kassel (11.-13. September 2024)

SAT 204: Differenziertes Kreislaufmanagement im OP – Aktuelle Erkenntnisse und Expertenempfehlungen

Vorsitz:

Prof. Dr. Leopold Eberhart, Marburg

Prof. Dr. Nana-Maria Wagner, Würzburg

Referenten:

Dr. Benjamin Vojnar, Marburg

Akrinor® vs. Noradrenalin zur Therapie der intraoperativen Hypotonie:
Hämodynamische Effekte – Ergebnisse der HERO-Studie

Prof. Dr. Sascha Treskatsch, Berlin

Wie kann die Echokardiographie das intraoperative Kreislaufmanagement unterstützen?
Möglichkeiten und Grenzen

SAT 302: Kreislaufmanagement im OP und danach – Praxisrelevant und aktuell

Vorsitz:

Dr. Claudia Neumann, Bonn

Dr. Marcus Thudium, Bonn

Referenten:

Prof. Dr. Ulrich Frey, Herne

Komplikationen vermeiden: Welche Rolle spielt der intraoperative Kreislauf?

Prof. Dr. Bernd Saugel, Hamburg

Hämodynamisches Management nach der OP

Vorwort von Prof. Dr. Nana-Maria Wagner

Würzburg

Liebe Kolleginnen und Kollegen,



obwohl die moderne operative Medizin fortgeschritten, innovativ und zunehmend minimal-invasiv erscheint, ist das perioperative Outcome unserer Patientinnen und Patienten schlecht – bis zu 4% der uns anvertrauten Patientinnen und Patienten versterben noch während ihres Krankenhausaufenthaltes nach stattgehabter Operation – der Großteil interessanterweise nicht auf einer Intensivstation. Der Tod im zeitlichen Zusammenhang von 30 Tagen mit einem chirurgischen Eingriff gilt als dritthäufigste Todesursache weltweit. Selbst nach ambulanten Eingriffen kann eine signifikante Mortalität verzeichnet werden, und dies umfasst nicht nur die Patientinnen und Patienten mit kardiovaskulären Komorbiditäten. Insgesamt besteht dringender Handlungsbedarf und ein erweitertes Augenmerk auf den Erhalt der Homöostase und Organintegrität, die uns als Anästhesiologinnen und Anästhesiologen in die Verantwortung fällt.

Der perioperative Erhalt der Organintegrität ist eng verknüpft mit dem Erhalt einer adäquaten Organperfusion. Diese ist im intraoperativen Kontext multifaktoriell gefährdet, sei es durch Inflammation und Kapillarleck, Mikrozirkulationseinschränkungen, Blutungskomplikationen, Hypovolämie sowie Phasen der Hypotonie.

Ein adäquates, antizipierendes hämodynamisches Management kann Phasen der kritischen Organhypoperfusion reduzieren oder vermeiden und ist im anästhesiologischen Management im Kontext der Applikation von Vaso- und Inopressoren sowie Volumen als vorrangig zu betrachten. Gleichzeitig ist die Vermeidung von postoperativen Hypotonien essentiell.

Im Rahmen der von der TEVA-ratiopharm GmbH veranstalteten Satellitensymposien wurden mit der HERO-Studie erstmals Ergebnisse zur Applikation von Akrinor im Vergleich zu Noradrenalin sowie zur kontinuierlichen Applikation von Akrinor vorgestellt – spannende Daten, die zukunftsweisend für das intraoperative Management sein könnten. Auch wird mit dem SMART-System ein Tool zur verbesserten Detektion, Überwachung und Behandlung von Patientinnen und Patienten mit einer postoperativen Hypotonien vorgestellt.

Wir wünschen Ihnen viel Freude beim Lesen zu diesen wichtigen Themen, die zwei von vielen Stellschrauben darstellen, die es gilt, im täglichen Management anzupacken, um das perioperative Outcome zu verbessern.

*Ihre
Nana-Maria Wagner*

SAT 204: Differenziertes Kreislaufmanagement im OP – Aktuelle Erkenntnisse und Expertenempfehlungen

Akrinor® vs. Noradrenalin zur Therapie der intraoperativen Hypotonie: Hämodynamische Effekte – Ergebnisse der HERO-Studie

Dr. Benjamin Vojnar, Marburg

Unter dem Motto „Differenziertes Kreislaufmanagement im OP – Aktuelle Erkenntnisse und Expertenempfehlungen“ beschäftigte sich das erste von der Firma TEVA-ratiopharm auf dem Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) in Kassel organisierte Symposium (SAT 204) mit der Frage, wie sich aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse rund um das Thema intraoperative Hypotonie (IOH) zum Wohl der Patientinnen und Patienten auf den klinischen Alltag anwenden lassen.

Begonnen wurde das diesjährige Symposium mit einem Vortrag von Dr. Benjamin Vojnar, Oberarzt an der Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie der Philipps-Universität Marburg. Vojnar beschäftigte sich mit dem Thema operatives Kreislaufmanagement und stellte in diesem Kontext erste Ergebnisse der HERO-Studie zum Vergleich der erweiterten hämodynamischen Effekte von Cafedrin/Theodrenalin (Akrinor®) und Noradrenalin (NA) zur Behandlung der IOH vor. [1, 2]

Hintergrund der Studie, so erklärte Vojnar, sei das dynamische Verhalten von Kreislaufparametern als Folge einer Narkoseinduktion, das sich häufig in einem Blutdruckabfall, einer IOH, manifestiere. Da eine IOH mit Organschädigungen und erhöhter Mortalität assoziiert sei, sei eine schnelle Therapie nötig. [3, 4]

In Deutschland erfolge eine Behandlung vorrangig durch den Einsatz von Akrinor®, als Bolusgabe, und NA, als kontinuierliche Infusion und genau diese Medikamente habe man im Rahmen der Studie systematisch verglichen.[2, 5, 6] Da Akrinor® bisher lediglich als Bo-

lusinjektion zugelassen ist, es jedoch sinnvoll erscheine, den Ärztinnen und Ärzten anstatt wiederholter Bolusgaben die Option einer kontinuierlichen Infusion zu geben, wurde selbige als kontinuierliche Gabe* in die Studie inkludiert. [2, 7, 8]

Überblick der HERO-Studie

Die offene, randomisierte, klinische Parallelgruppenstudie HERO (EudraCT number: 2021-001954-76; DRKS00028589) wurde an 9 deutschen Zentren durchgeführt mit 221 eingeschlossenen Patientinnen und Patienten. [1]

Ausgangsscharakteristika

Als erste Ergebnisse der HERO-Studie stellte Vojnar die Ausgangsscharakteristika der Per-Protokoll-Population vor. Hier habe es im Hinblick auf Geschlecht, Alter, Körpergröße, Gewicht, ASA-Klassifikation (Risikoklassifikation der American Society of Anaesthesiologists) und Betablocker-Einnahme am OP-Tag keine nennenswerten Unterschiede gegeben. Lediglich bei der NYHA-Klasse (New York Health Association) sei der Klasse-II-Anteil im Akrinor®-Arm höher und somit der Klasse-III-Anteil geringer gewesen als im NA-Arm (Klasse II/III in %: Akrinor®-Arm 91/9 vs. NA-Arm 75/25).

Studiendesign

Im Anschluss stellte der Redner das HERO-Studiendesign vor. Nach Erfüllung der Einschlusskriterien (Abb. 1) sei eine Randomisierung der Patientinnen und Patienten in einen der beiden Studienarme (Akrinor® oder NA) vorgenommen worden. [2]

Vor der Anästhesieeinleitung sei bei den wachen Patientinnen und Patienten eine invasive Blutdruckmessung etabliert worden und der Anschluss an ein einheitliches erweitertes hämodynamisches Monitoring-System (Hemo-Sphere Monitor, Edwards Lifesciences) erfolgt. Des Weiteren wurden vor Beginn der Anästhesie bei allen Teilnehmenden die Volumenreagibilität als Veränderung des Schlagvolumenindex (SVI) im Rahmen des Passive-Leg-Raising-Tests sowie die hämodynamischen Ausgangswerte (mittlerer arterieller Blutdruck [MAP], Herzfrequenz [HF] und kardialer Index [CI]) dokumentiert. [1, 2] Hierbei habe es zwischen den beiden Armen keine nennenswerten Unterschiede gegeben. [1]

Die Studienphasen und ihre primären Endpunkte

Studienphase 1

Anschließend sei mit der standardisierten Narkoseinduktion durch Propofol und Fentanyl oder Sufentanil begonnen worden. Zum Zeitpunkt der ersten arteriellen

Hypotonie (MAP <70 mmHg) sei dann eine definierte Bolusinjektion der Studienmedikation (vgl. Abb. 1) gegeben worden, was gleichzeitig auch den Beginn der 20-minütigen Studienphase 1 markiere. Erneute Bolusinjektionen seien bei jedem weiteren MAP-Abfall <70 mmHg erfolgt. [1, 2]

Der mit dieser Studienphase 1 assoziierte primäre Endpunkt sei der behandlungsbedingte Unterschied im mittleren CI (Δ CI) gewesen mit dem die Hypothese geprüft werden sollte, dass die Steigerung des CI unter Akrinor® stärker sei als unter NA (Überlegenheitsprüfung, vgl. Abb. 2a). Diese Überlegenheit von Akrinor® gegenüber NA im CI-Anstieg konnte statistisch signifikant bestätigt werden (Abb. 2b). Eine Überlegenheit von Akrinor® habe sich auch in der medianen Anzahl verabreichter Boli (Akrinor® 2 vs. NA 7,5) sowie im Anteil der Patientinnen und Patienten, die lediglich einen Bolus während der Studienphase 1 benötigten (Akrinor®-Arm bei 20% vs. NA 3%), gezeigt. [1, 2]

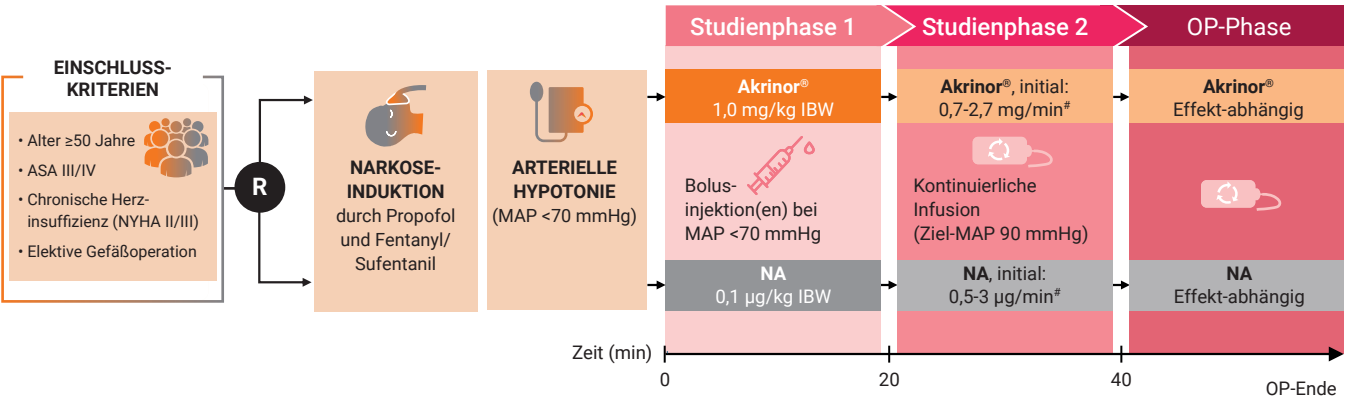


Abbildung 1: Studiendesign und Einschlusskriterien der HERO-Studie mit Studienphasen 1 und 2 [mod. nach 1, 2]. ASA, Risikoklassifikation der American Society of Anaesthesiologists; CI, Cardiac Index; IBW, idealisiertes Körpergewicht; MAP, mittlerer arterieller Blutdruck; NA, Noradrenalin; NYHA, New York Heart Association; OP, Operation; R, Randomisierung)

*Akrinor® ist zur intravenösen Injektionsgabe zugelassen. [Akrinor®, 03/2023 SmPC] Die kontinuierliche Infusionsgabe ist nicht Bestandteil der Zulassung.

Die Studienphasen und ihre primären Endpunkte

Studienphase 2

Die direkt auf Studienphase 1 folgende Studienphase 2 habe sich mit dem Vergleich einer kontinuierlichen Infusion der beiden Studienmedikamente befasst (vgl. Abb. 1). Für den standardisierten Übergang von Phase 1 zu Phase 2 wurden die initialen Laufraten der kontinuierlichen Infusionen anhand des MAP vorgegeben. Ab der ersten Minute von Phase 2 konnte die Laufrate jedoch abhängig von der Wirkung nach ärztlichem Ermessen angepasst werden. Ziel dieser ebenfalls 20-mi-

nütigen Phase sei nicht das Vermeiden einer Hypotonie, sondern das Herstellen einer Normotonie (Ziel-MAP 90 mmHg) gewesen. Mit dem hier zugehörigen Endpunkt, dem behandlungsbedingten MAP-Unterschied (Δ MAP), sollte die Hypothese geprüft werden, dass eine Akrinor®-Infusion den MAP nicht schlechter anhebe als eine Infusion mit NA (Nicht-Unterlegenheitsprüfung; vgl. Abb. 2). Auch diese Hypothese sei bestätigt worden, wie die Ergebnisse in Abb. 2d verdeutlichten. [1, 2]

OP-Phase

In dieser letzten Phase der Studie sei die kontinuierliche Infusion der Studienmedikamente fortgesetzt worden,

um weitere Effekte zu detektieren (vgl. Abb. 1). [2] Ergebnisse dieser Phase seien jedoch nicht Teil des heutigen Vortrags.

Sekundäre und explorative Endpunkte

Im Rahmen der sekundären und explorativen Endpunkte sei das Augenmerk auf die Parameter des erweiterten hämodynamischen Monitorings gelegt worden. Die sekundären Endpunkte seien innerhalb der Studienphase 1 erhoben worden und umfassten die behandlungsbedingten Veränderungen des MAP, CI, HF, SVI, des systemvaskulären Widerstandsindex' (SVRI) und des Maximums der intraventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit (dP/dt_{max}). [1, 2] Innerhalb der Studienphase 2 wurden als Teil der explorativen Endpunkte alle genannten Parameter erneut mit dem Zusatz der Schlagvolumenvarianz (SVV) analysiert. [1, 2] Folgende Effekte der Studienmedikationen ließen sich bei den erweiterten hämodynamischen Parametern feststellen (vgl. Abb. 3):

MAP

- Studienphase 1: Beide Medikationen ließen den Blutdruck innerhalb von einer Minute nach Applikation ansteigen. Unter Akrinor® (vs. NA) wurden jedoch im Trendkurvenverlauf anhaltend signifikant höhere MAP-Werte (Δ MAP: 8,4 mmHg) gemessen. [1]
- Studienphase 2: Der mittlere MAP-Anstieg unter Akrinor® war sukzessiv im Vergleich zum dynamischen starken Anstieg unter NA. Insgesamt zeigte sich eine statistische Überlegenheit im Trendkurvenverlauf für Akrinor® (Δ MAP: 5,3 mmHg). [9]

SVRI

- Studienphase 1+2: Die Kurven dieses hämodynamischen Werts kreuzten sich mehrfach. Trotz statistischer Überlegenheit für Akrinor® waren aus klinischer Sicht die mittleren Trendverläufe vergleichbar (Δ SVRI: 68 dyne-s/cm⁵/m²). In Phase 2 konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Medikationen festgestellt werden (Δ SVRI: -10.62 dyne-s/cm⁵/m²). [1, 9]

CI

- Studienphase 1: Sowohl Akrinor® als auch NA erhöhten den CI, jedoch erfolgte die Trendumkehr unter Akrinor® früher und anhaltend signifikant stärker (Δ CI: 0,27 L/min/m²). [1]

- Studienphase 2: Beim Übergang von Phase 1 zu Phase 2 betrug der CI im Mittel 2,62 L/min/m² für Akrinor® und 2,35 L/min/m² für NA, was einem relativen Unterschied von etwa 11,5% entspricht. [9]

HF

- Studienphase 1+2: Obwohl sowohl Akrinor® als auch NA die HF zunächst erhöhten, erfolgte der Effekt unter Akrinor® früher, mit deutlichem Abstand stärker und auch anhaltend im Gegensatz zu NA: Unter Akrinor® wurde die HF in den physiologischen Bereich, der Ausgangssituation entsprechend, angehoben. Unter NA fiel die HF sowohl unter Bolusgabe als auch unter kontinuierlicher Infusion sukzessive ab. Entsprechend zeigten die Verlaufskurven sowohl in der Phase 1 (Δ HF: 8 Schläge/min), als auch in der Phase 2 (Δ HF: 10 Schläge/min) deutliche und signifikante Unterschiede. [1, 9]

SVI

- Studienphase 1+2: Nach einem initial ähnlichen Verlauf zeigte sich unter NA ein geringfügig, jedoch signifikant stärkerer Anstieg des SVI als unter Akrinor® (Phase 1, Δ SVI: -0,55 mL/Schlag/m²; Phase 2: -2,66 mL/Schlag/m²). [1, 9]

dP/dt_{max}

- Studienphase 1: Bei diesem Inotropiemarker konnten unter Akrinor® signifikant höhere Mittelwerte als unter NA erreicht werden ($\Delta dP/dt_{max}$: 209 mmHg/sek). [1]
- Studienphase 2: Dieser signifikante Trend setzte sich abgeschwächt in Studienphase 2 fort ($\Delta dP/dt_{max}$: 173 mmHg/sek). [9]

SVV

- Studienphase 1: Die Varianz im Schlagvolumen war schwer auswertbar aufgrund der zu Beginn fehlenden kontrollierten Ventilation. [1]
- Studienphase 2: Im Trendkurvenverlauf zeigte sich eine signifikant geringere SVV unter NA als unter Akrinor® (Δ SVV: 1,27%). Dies könnte auf eine stärkere Vaskokonstriktion der venösen Gefäße unter NA hindeuten, infolgedessen dem rechten Herzen ein größeres Volumen angeboten wurde. Das höhere enddiastolische Füllungsvolumen könnte wiederum den etwas stärkeren SVI-Anstieg unter NA erklären. [9]

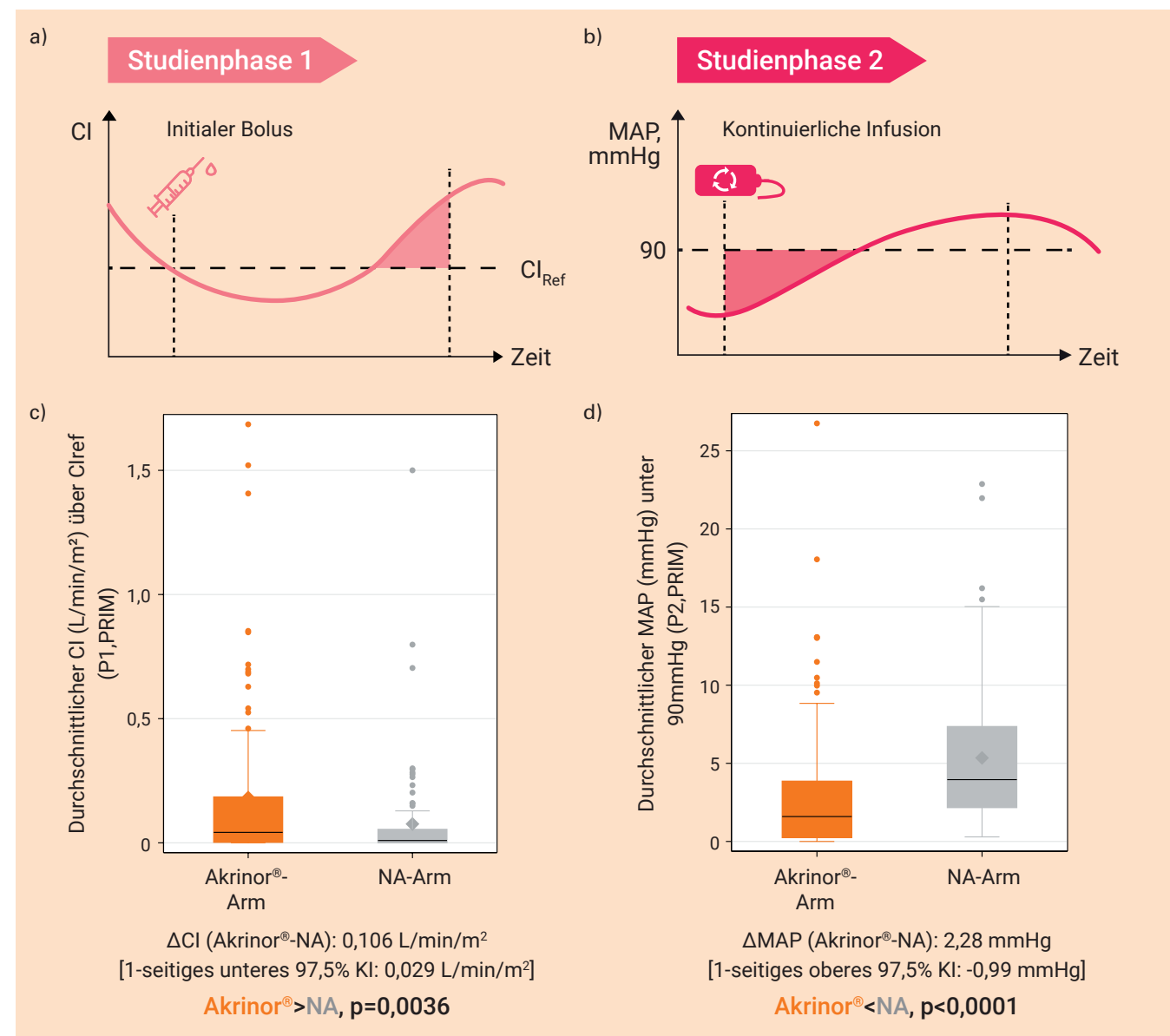


Abbildung 2: Schematische Darstellung der primären Endpunkte der Studienphasen 1 und 2 (a,b) der HERO-Studie, sowie deren Ergebnisse (Per-Protokoll-Population) (c,d): c) Unterschied im mittleren Cardiac Index [Δ CI] berechnet als die Differenz der Mittelwerte der einzelnen Flächen über dem Referenz-CI (CI_{ref}). CI_{ref} : CI-Messung zum Zeitpunkt der ersten Bolusgabe. d) Unterschied im mittleren arteriellen Blutdruck [Δ MAP] berechnet als mittlere Differenz zwischen Flächen unterhalb des MAP-Zielwertes (90 mmHg). Akrinor®, Cafedrin/Theodrenalin; CI, Cardiac Index; KI, Konfidenzintervall; MAP, mittlerer arterieller Blutdruck; NA, Noradrenalin; PRIM, primäre Phasendefinition; P1, Studienphase 1; P2, Studienphase 2

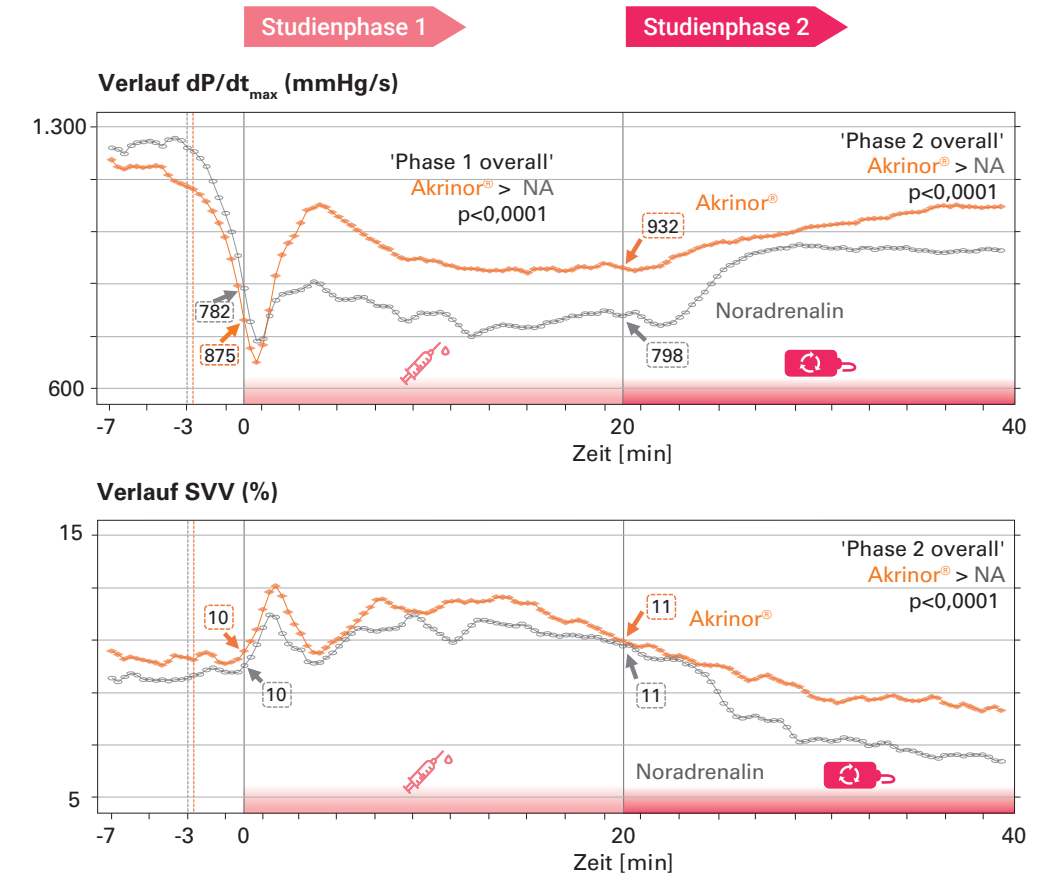
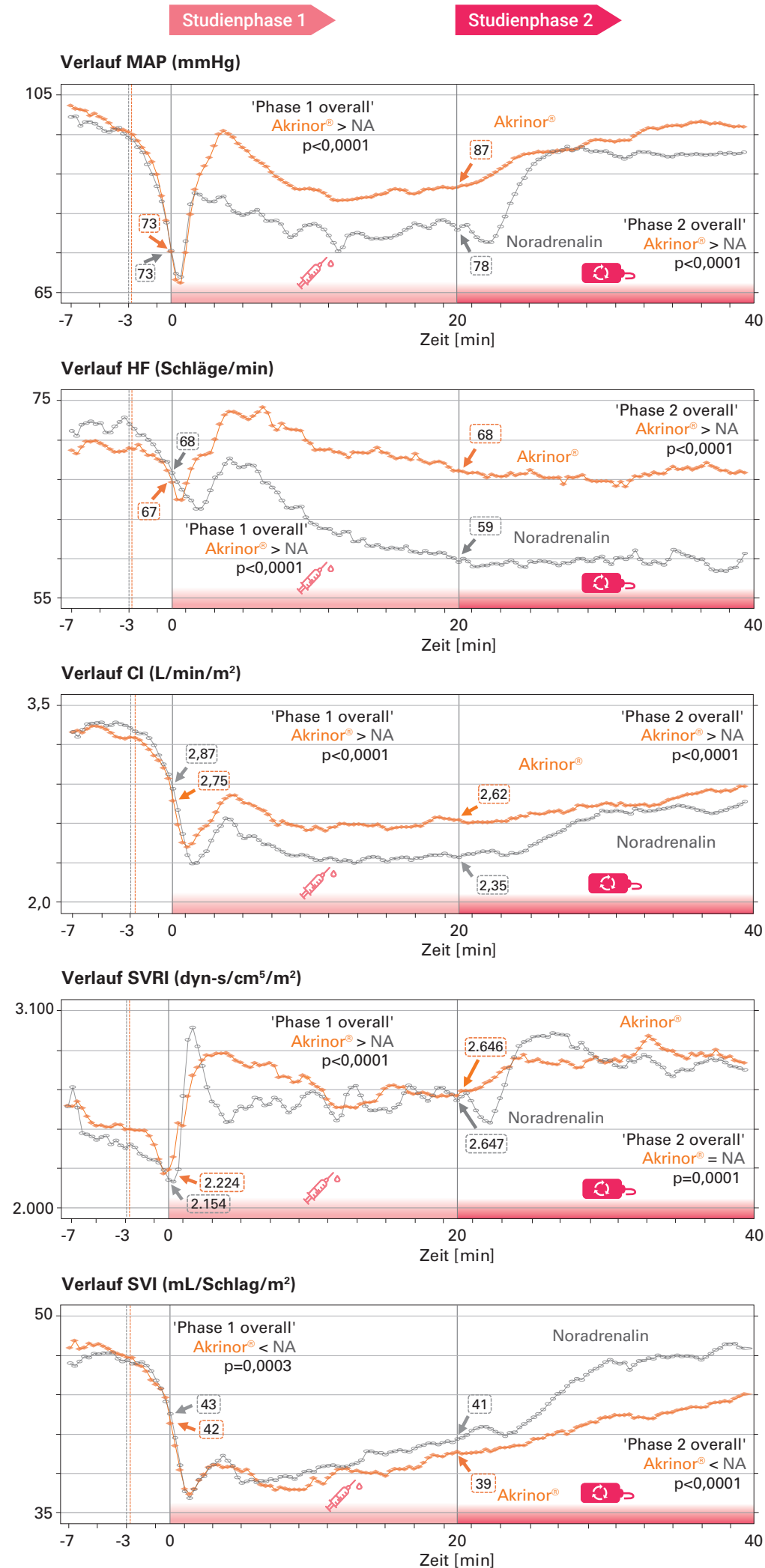


Abbildung 3: Ergebnisse der sekundären und explorativen Endpunkte der HERO Studie zu den erweiterten hämodynamischen Parametern MAP, SVRI, CI, HF, SVI, dP/dt_{max} und SVV der Studienphasen 1 und 2 der Per-Protokoll-Population von C/T im Vergleich zu NA. [mod. nach 1, 9] Linien bei 2:45 min und 3:00 min vor Applikation der Studienmedikation markieren die Zeitpunkte der Anästhesie-Einleitung bei C/T (orange) und Noradrenalin (grau). Akrinor®, Cafedrin/Theodrenalin CI, Cardiac Index; dP/dt_{max}, Maximum der intraventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit; HF, Herzfrequenz; KI, Konfidenzintervall; MAP, mittlerer arterieller Blutdruck; NA, Noradrenalin, SVI, Schlagvolumenindex; SVRI, systemvaskulärer Widerstandsindex; SVV, Schlagvolumenvarianz.

Abschließend fasste Vojnar die Ergebnisse beider Studienphasen zusammen. Zunächst sei wichtig festzuhalten, dass dies die ersten hochwertigsten Daten zum Vergleich beider Arzneimittel seien. Die HERO-Studie habe frühere Daten bestätigen können und somit auch die Beschreibung von Akrinor® als einem ‚Inopressor‘ im Vergleich zu NA als ‚Vasopressor‘. Weiterhin habe sich die Stabilisierung des MAP durch eine kontinuierliche Akrinor®-Infusion für Patientinnen und Patienten, die mehr als eine Bolusinjektion benötigen, als geeignet gezeigt.

Fazit

Die Studienergebnisse untermauern, dass Akrinor®

- zu einem stärker ausgeprägten CI-Anstieg führt
- die Herzfrequenz erhält

Der Begriff Inopressor (bestehend aus positiv inotrop und Vasopressor) scheint daher am besten auf Akrinor® und der Begriff Vasopressor am besten auf NA zu passen.

Diese Vergleichsstudie liefert hochwertige Evidenz zur effektiven Anwendung von Akrinor® als kontinuierliche Infusion*.

*Akrinor® ist zur Bolus-Injektion zugelassen. Bei der Gabe von Akrinor® zur kontinuierlichen Infusion handelt es sich um einen Off-Label-Use.

SAT 302: Kreislaufmanagement im OP und danach – Praxisrelevant und aktuell

Komplikationen vermeiden: Welche Rolle spielt der intraoperative Kreislauf?

Prof. Dr. Ulrich Frey, Herne

Im zweiten Vortrag des Symposiums sprach Prof. Dr. Ulrich Frey, Direktor des Zentrums für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin im Marien Hospital in Herne, Universitätsklinikum der Ruhr Universität Bochum, über das zeitgemäße Kreislauf-Management und das Vermeiden von Komplikationen im OP.

Das Herzkreislaufsystem

Frey begann seinen Vortrag mit einer kurzen Einführung in die Bedeutung des Herz-Kreislauf-Systems. Das Ziel der Anästhesistinnen und Anästhesisten im OP sei die Aufrechterhaltung der adäquaten Zufuhr von Sauerstoff in die Zellen, damit diese angemessen funktionierten. Hierbei spiele der Blutdruck eine große Rolle. Die Zusammenarbeit zwischen dem Volumen des Niederdruck- und dem Fluss des Hochdrucksystems im Herzkreislauf erlaube die Zirkulation des Blutvolumens durch die Gefäße und somit die Sauerstoffversorgung wichtiger Organe. Es gebe zahlreiche Parameter, die den Blutdruck beeinflussten, und bei einer Beeinträchtigung könne dies schwere Auswirkungen auf bedeutende Organe wie Gehirn oder Nieren haben. [10]

Die Regulation des arteriellen Blutdrucks sei ein wichtiger Faktor im OP. Frey hob hervor, dass ein MAP-Abfall üblicherweise viele verschiedene Regulationsmechanismen in Gang setze. Als Anästhesistin oder Anästhesist, so Frey, sei es jedoch wichtig zu bedenken, dass diese Regulationsmechanismen abhängig vom Narkoseverfahren beeinflusst würden. Der Körper habe in diesem Fall keine Möglichkeit sich selbst zu regulieren, daher müsse bei der Blutdruckerhaltung pharmakologisch nachgeholfen werden.

Im Rahmen der Erforschung von Organperfusion und den hier wirkenden Autoregulationsmechanismen sei

schon früh eine wissenschaftliche Auseinandersetzung mit der IOH erfolgt. Frey erklärte, dass es im MAP-Bereich von 50 – 150 mmHg zu einer Autoregulation des Blutdrucks komme, die der weitgehenden Sicherstellung der Organperfusion diene. Ein Blutdruckabfall unter diesen Bereich könne zu einer Minderperfusion und folglich zu einer Funktionsstörung führen. [11, 12]

Frey betonte, dass diese Aussagen auf historischen Studien basierten und überwiegend Tiermodelle verwendet worden seien, womit die Extrapolation auf den Menschen nicht immer einfach sei. [13] Es stelle sich daher die Frage, ob eine IOH mit schlechterem Outcome und Langzeitmortalität tatsächlich im Bereich <50 – 60 mmHg vergesellschaftet sei.

Die intraoperative Hypotonie

Im Weiteren erklärte der Redner, dass die IOH ein häufiges Ereignis sei und im Allgemeinen angenommen würde, dass die IOH schlecht für den Organismus sei.

Um diese Frage beantworten zu können, müsse man die IOH zunächst definieren. Dazu präsentierte Frey die Ergebnisse eines systematischen Reviews von 130 Studien innerhalb derer insgesamt 140 verschiedene Definitionen der IOH genannt würden. Auch die genannten Faktoren, anhand derer die IOH definiert werde, seien sehr unterschiedlich. So werde mal der systolische Blutdruck, der MAP oder eine Kombination herangezogen und auch der Grenzwert werde mal mit Hilfe des absoluten Blutdrucks, des relativen Blutdrucks oder mittels einer Kombination beider Werte definiert. Auch die Messmethoden (invasiv vs. nicht-invasiv), die Messintervalle, die Grenzwerte für eine minimale Hypotoniedauer und die Notwendigkeitskriterien für eine therapeutische Intervention variieren. [14]

Im selben Review werde die IOH-Inzidenz anhand einer retrospektiven Studie bei 15.509 Erwachsenen mit elektivem, nicht-herzchirurgischem Eingriff unter Narkose thematisiert und die IOH in Abhängigkeit von verschiedenen Schwellenwerten gemessen und diagnostiziert. Je nach Definition ergäben sich Inzidenzwerte zwischen 5 – 99%. [14] Zwar würde angenommen, so Frey, dass eine Relevanz der IOH gegeben sei, jedoch fehle es in den Studien an Übereinstimmung, welche Outcome-Parameter gemessen werden sollten. Auch müsse man sich weitere Kernfragen stellen (z.B. Um welchen Blutdruckwert geht es? Welche Grenzwerte sollen angewandt werden? Welche Dauer soll betrachtet werden? Welche Endpunkte und welches Kollektiv sollen untersucht werden?), um die Frage zur Relevanz kausal beantworten zu können. Frey hob hervor, dass es nicht einfach sei, all diese Punkte in klinischen Studien zu berücksichtigen. Er ging jedoch auf einige Studien exemplarisch ein, die zumindest teilweise eine Antwort lieferten.

Zunächst stellte der Vortragende die Resultate einer retrospektiven, systematischen Meta-Analyse vor, welche die Assoziation von IOH mit schweren postoperativen Komplikationen präsentierte. [15] Hier wurde eine klare Assoziation zwischen IOH und akutem Nierenversagen, Herzmuskelschädigung und Mortalität festgestellt. Eine weitere retrospektive, systematische Meta-Analyse habe die Assoziation von IOH und postoperativer Morbidität und Mortalität bei 130.862 Patientinnen und Patienten zwischen 1990 und 2018 untersucht. Insgesamt wurden 29 Studien inkludiert und man konnte eine mehr als 2-fach erhöhte Mortalität und Morbidität beobachten. [16]

Das im Anschluss präsentierte systematische Review bewertete nicht nur binäre ja/nein Outcomes, sondern auch die Dauer und den Schweregrad der hypotonen Phase. Patientinnen und Patienten mit einem MAP <80 mmHg für ≥10 Minuten zeigten ein erhöhtes Risiko für Endorganschäden. Folglich erhöhten eine längere Dauer und Tiefe der Hypotonie das Risiko. [3]

Da all diese Ergebnisse nur durch retrospektive Beobachtungsstudien unterstützt würden, präsentierte Frey die Ergebnisse einer Meta-Analyse prospektiver, randomisierter Studien, welche die Auswirkungen eines permissiven Managements mit einem gezielten Management der IOH verglich. Es sei deutlich geworden, dass es keinen Überlebensvorteil gebe, wenn man eine IOH-Vermeidung anstrebe, jedoch wurde die Wichtigkeit eines individuell-angepassten, arteriellen Blutdruckmanagements betont, dass die einzigartige Physiologie der Patientin oder des Patienten berücksichtige. Aufgrund der mangelnden Übereinstimmung zwischen den Studien bestehe jedoch weiterhin Unsicherheit über den optimalen MAP für das intraoperative Management. [17]

Detektion und Prävention intraoperativer Hypotonie

Frey betonte, dass es Gruppen von Patientinnen und Patienten gebe, die besonders vulnerabel seien und schneller eine IOH entwickelten. Einige Studien hätten gezeigt, dass die IOH häufig in der Post-Induktionsphase auftrete. [18, 19] Identifizierte Risikofaktoren für das Auftreten einer post-induktiven Hypotonie seien das Alter, das Vorliegen einer Notfallopoperation und ein niedriger Basisblutdruck der Person vor Einleitung der Narkose (vgl. Abb. 4). [19]

Risikofaktoren für das Auftreten einer IOH	
Post-induktive Hypotonie	• Alter • Notfalloperation • Niedriger systolischer Blutdruck vor Narkoseeinleitung
Früh auftretende IOH	• Alter • Notfalloperation • ASA-Klassifikation IV • Zusätzliche epidurale oder spinale Regionalanästhesie • Geschlecht: männlich • Niedriger systolischer Blutdruck vor Narkoseeinleitung

Abbildung 4: Identifizierte unabhängige Variablen und kategorische Variablen, die statistisch signifikant mit einer intraoperativen arteriellen Hypotonie (IOH) in der Post-Induktionsphase bzw. mit einer früh auftretenden IOH (d.h. innerhalb von 30 Minuten nach Beginn der Operation) assoziiert sind [mod. nach 19]

Es gebe allerdings mehrere Faktoren, die das Risiko einer IOH reduzierten:

1. Ein wichtiger Faktor sei die Art der Narkoseinduktion. Eine Studie habe zeigen können, dass die Wahrscheinlichkeit einer IOH bei Patientinnen und Patienten, die das Narkosemittel per Target-Controlled-Infusion (TCI) erhielten, deutlich geringer war als bei einer manuellen Verabreichung. [20]
2. Auch die Nutzung von künstlicher Intelligenz (KI)-gestützten Frühwarnsystemen, welche Blutdruckabfälle mehrere Minuten vor Eintritt detektieren können, könne von Vorteil sein und das IOH-Risiko sowie die IOH-Dauer senken. [21, 22]
3. Studien hätten gezeigt, dass nicht-invasive Blutdruckmessungen mit langem Messintervall die IOH-Inzidenz unterschätzten. Zwar könnten kontinuierliche Blutdruckmessungen eine IOH besser detektieren, würden aber oft erst nach der Narkoseinduktion etabliert. Folglich solle dazu übergegangen werden die invasive Blutdruckmessung vor der Induktion zu etablieren.

Therapie der intraoperativen Hypotonie

Es gebe verschiedene Möglichkeiten den Blutdruck zu therapieren. Wie Frey am Anfang des Vortrags erwähnte, haben eine Reihe von Parametern Einfluss auf das Kreislaufsystem. Der Blutdruck sei nur ein Surrogatparameter für viele verschiedene hämodynamische Variablen und es gebe unterschiedliche Arten diese zu therapieren (vgl. Abb. 5). Eine davon sei die Medikamentengruppe der Vasopressoren, die in der HERO-Studie untersucht wurden. Das Design und die Ergebnisse der Studie wurden im ersten Vortrag von Dr. Vojnar zusammengefasst.

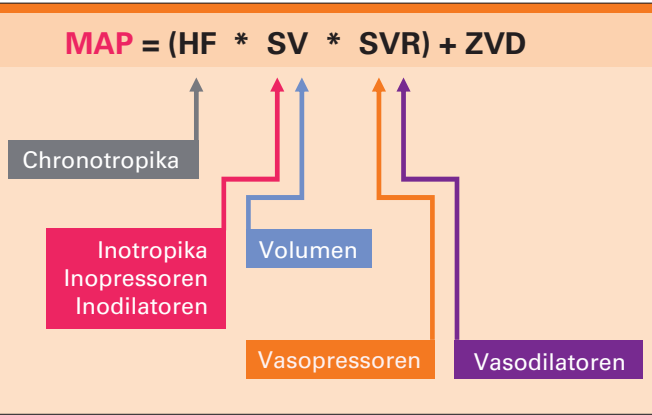


Abbildung 5: Medikamentengruppen zur Therapie der hämodynamischen Instabilität. HF, Herzfrequenz; MAP, mittlerer arterieller Blutdruck; SV, Schlagvolumen; SVR, systemvaskulärer Widerstand; ZVD, Schlagvolumenvarianz.

Expertentipp

Zur Vermeidung der IOH sollten unter anderem folgende Punkte Beachtung finden:

- Individuelles Blutdruckmanagement (u.a. Erwägung der invasiven Blutdruckmessung vor Narkoseeinleitung)
- Vorbestehende Komorbiditäten und einzigartige Physiologie der Patientinnen und Patienten berücksichtigen
- Verwendung eines KI-gestützten Frühwarnsystems zur IOH-Erkennung

Hämodynamisches Management nach der OP

Prof. Dr. Bernd Saugel, Hamburg

Im zweiten Teil des Symposiums sprach Prof. Dr. Bernd Saugel, stellvertretender Klinikdirektor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf über das hämodynamische Management nach der OP, einen Bereich, der seiner Meinung nach von Anästhesistinnen und Anästhesisten bisher zu wenig Aufmerksamkeit zukomme.

Intraoperative Hypotonie und Organschäden

Zu Beginn seines Vortrags kommt Saugel zunächst auf das intraoperative Management zu sprechen und betont den bestehenden Zusammenhang zwischen IOH und Organschädigungen nach der OP. Diese Assoziation beschränke sich jedoch auf Patientinnen und Patienten mit bereits hohem Baseline-Risiko (hohes Alter, kardiovaskuläre Komorbiditäten) [24].

Weiterhin sei die Assoziation zwischen hohem Baseline-Risiko und postoperativen Organschädigungen zwar höher als deren Assoziation mit der IOH, allerdings könne man bestehende Hochrisikofaktoren im Gegensatz zur IOH nicht verhindern, so dass man bei der Hypotonie ansetzen solle. [25, 26] Für mögliche Organschädigungen seien Dauer und Schwere der Hypotonie entscheidend, wobei kurze und schwere Hypotonien am riskantesten seien. [27, 28]

Vorteilhaft in diesem Kontext, seien die bereits vorhandenen Konsensempfehlungen und Leitlinien zu diesem Thema, die für verschiedene Situationen hinsichtlich Blutdruck und Blutfluss spezifische Empfehlungen enthielten. [29-31] Der Raum für Verbesserung beim intraoperativen Management sei – in Anbetracht der Kürze der Operation, der genauen Überwachung durch Maschinen und Anästhesistinnen und Anäs-

thesisten und des reduzierten Energiebedarfs unter Vollnarkose – mittlerweile vergleichsweise klein geworden. [32] Sterblichkeit und Komplikationen gebe es daher oft erst nach der OP und es stelle sich die Frage, wer das Monitoring und Management im postoperativen Bereich übernehmen solle.

Postoperatives Hypotonie-Management

Im Anschluss widmete sich Saugels Vortrag dem postoperativen Management, das sich im Krankenhaus auf zwei Stationen (Intensivstation [ICU] oder Post Anesthesia Care Unit [PACU] und im Anschluss auf die Normalstation) verteile.

Auf der Intensivstation

Der Fokus lag zunächst auf dem Bereich der Intensivstation. Laut Saugel wären die in diesem Bereich auftretenden Ursachen (z.B. Hypovolämie, Obstruktion, Medikamente, Entzündungen etc.), sowie die Pathologie der Hypotonie mit der intraoperativen Situation vergleichbar. Dies habe man mit Hilfe zweier Studien belegen können. So habe man – nach einer kleineren Vorstudie [33] – einen Algorithmus entwickelt, der in großen Datenbanken (OP- bzw. ICU-Patientinnen und Patienten) anhand weniger hämodynamischer Variablen 4 Endotypen der Hypotonie (Vasodilatation, Bradykardie, Myokarddepression oder Hypovolämie) erkennen und die Wahrscheinlichkeit für deren Vorliegen berechnen kann [34]. Die Ergebnisse hätten gezeigt, dass der Algorithmus die 4 Endotypen einer Hypotonie klar unterscheiden könne, unabhängig davon, ob eine Patientin oder ein Patient im OP oder auf der ICU liege. Entsprechend seien die pathophysiologischen Überlegungen und das intraoperative Management aus dem OP auf die Intensivstation anwendbar.

Neben den Ursachen für eine Hypotonie, seien auch die Folgen im postoperativen Setting mit denen während der OP vergleichbar. Studien an Patientinnen und Patienten mit nicht-herzchirurgischen Operationen hätten gezeigt, dass eine postoperative Hypotonie sowohl mit Myokardschäden (bei >1.700 Patientinnen und Patienten auf einer Intermediate-Care-Station) [35], als auch mit akutem Nierenversagen sowie dem Kompositum aus Myokardschädigung und Mortalität (bei >2.800 Patientinnen und Patienten auf Intensivstation) [36] assoziiert sei. Interessanterweise sei in der zuletzt genannten Studie ein erhöhtes Risiko bereits ab einem MAP-Abfall auf unter ~88 mmHg festzustellen gewesen. Falls sich dies bestätigen sollte, müssten die MAP-Grenzwerte im postoperativen von denen im intraoperativen Setting abweichen.

Da mit den Daten der bisher gezeigten Studien nicht zweifelsfrei gezeigt werden könne, ob Organschädigungen als Folge eines intra- oder postoperativen Blutdruckabfalls auftraten, präsentierte Saugel eine weitere Studie zu diesem Thema. Bei dieser Studie wurden >3.100 ICU-Patientinnen und Patienten nach einer nicht-herzchirurgischen OP eingeschlossen bei denen intraoperativ keine MAP-Werte <65 mmHg gemessen worden waren. Auch hier habe sich eine Assoziation der Hypotonie mit vielen negativen Outcomes, wie Mortalität und akutem Nierenversagen gezeigt. [37]

Doch da eine Assoziation noch keine Kausalität beweise, seien randomisierte kontrollierte Studien nötig, die dies bei postoperativen Patientinnen und Patienten untersuchten. Solche Studien seien bisher jedoch nicht durchgeführt worden und die zwei Studien, die man zu diesem Thema finden könne, befassten sich mit dem Vergleich unterschiedlicher Blutdruck-Grenzwerte

(65 – 70 vs. 80 – 85 mmHg) bei Patientinnen und Patienten mit septischem Schock. Eine dieser Studien habe gezeigt, dass ein hoher oder niedriger MAP-Grenzwert sich nicht auf das Mortalitätsrisiko auswirke. Allerdings erhöhe ein niedriger MAP-Grenzwert das Risiko für eine Nierenersatztherapie bei unter chronischer arterieller Hypotonie leidenden Patientinnen und Patienten. [38]

Im Aufwachraum (PACU)

Als nächstes beantwortete Saugel die Frage, ob Hypotonie bei Patientinnen und Patienten im Aufwachraum (PACU) ein Problem sei. Dies hätten bisherige Studien seiner Arbeitsgruppe widerlegen können, so dass bisherige Daten nicht vermuten ließen, dass es im Aufwachraum vermehrt zu behandlungsbedürftigen Hypotonie-Ereignissen komme. [39]

Auf Normalstation

Im Gegensatz dazu sei Hypotonie auf der Normalstation ein Problem. Als mögliche Ursachen führte der Redner antihypertensive Medikamente, intravasale Hypovolämie, Blutungen, postoperative systemische Inflammation, Arrhythmien und Myokardischämie bzw. -infarkt auf. Seiner Meinung nach seien antihypertensive Medikamente von besonderer Bedeutung für Blutdruckabfälle auf der Normalstation, da in vielen Fällen die präoperative antihypertensive Medikation schnell wieder ange-setzt werde, obwohl viele unter chronischer Hypertonie leidende Patientinnen und Patienten an den ersten Tagen nach einer OP normale Blutdruckwerte zeigten.

Das Thema der postoperativen Hypotonie auf Normalstation sei im Rahmen einer Substudie von POISE-2 in den Fokus gerückt.[40] Innerhalb dieser Studie sei bei nicht-herzchirurgischen Operationen die Assoziation der Hypotonie-Inzidenz zu verschiedenen Zeitpunkten (int-

raoperativ, restlicher OP-Tag und Tag 1 – 4 nach der OP) mit dem zusammengesetzten Endpunkt aus Myokardinfarkt und Tod untersucht worden. Eine Sekundäranalyse der Daten suggeriere, dass sowohl eine IOH als auch Ereignisse kurz nach der Operation das Risiko des zusammengesetzten Endpunkts leicht erhöhen, dass jedoch ein Blutdruckabfall in den Tagen 1 – 4 nach der Operation zu einer fast 3-fachen Erhöhung des Risikos führe. [41] Der Redner wies jedoch ausdrücklich darauf hin, dass diese Daten seiner Meinung nach nicht die ganze Wahrheit zeigten und er die hier angewandten Kriterien für Hypotonie kritisch betrachte.

Infolgedessen habe Saugels Arbeitsgruppe eine Studie mit strikteren Hypotonie-Kriterien durchgeführt, die Patientinnen und Patienten mit allgemein niedrigem Blutdruck – im Gegensatz zu der vorher präsentierten Studie – ausschloss. In dieser Studie wurden 248 Patientinnen und Patienten nach nicht-herzchirurgischer OP mittels 24h-automatischer Blutdruckmessung beobachtet und die Hypotonie-Inzidenz erfasst (Hoppe et al., under review). Eine post-operative Hypotonie lag dann vor, wenn ein MAP <65 mmHg gemessen wurde und dieser Wert außerdem ≥ 5 mmHg unter dem niedrigsten präoperativen MAP-Wert lag. Während 41 % der Patientinnen und Patienten das erste Kriterium erfüllten, seien es nach Einbezug des zweiten Kriteriums noch 18 % der Patientinnen und Patienten gewesen. Dies sei durch eine Beobachtungsstudie bestätigt worden, die mittels nicht-invasivem Monitoring nach der OP zeigen konnte, dass bei ungefähr 15 % der Patientinnen und Patienten ein MAP <65 mmHg für 30 min auftrat. [42]

Daher seien Hypotonie-Ereignisse im postoperativen Zeitraum zwar nicht so häufig wie manche Studien suggerierten, jedoch dennoch ein häufiges Ereignis. Dies

sei vor allem in Anbetracht des oft lediglich als Spot-Check erfolgenden postoperativen Monitorings ein Problem. Infolgedessen enthalte das kürzlich veröffentlichte Konsensuspapier zum perioperativen Management auch den Hinweis, dass postoperative Hypotonie häufig nicht erkannt werde, selbige jedoch aufgrund der oft längeren Dauer ein größeres Problem darstelle als die IOH. Genaue postoperative Risikogrenzwerte seien bisher jedoch nicht ausreichend erforscht. [31]

Allgemein bekannt sei aber, dass Notfälle oft morgens bei der ersten Runde durch das Pflegepersonal erkannt würden, da auf der Normalstation keine nächtlichen Überprüfungen erfolgten. Derzeit fehlten die technischen Möglichkeiten eines kontinuierlichen Blutdruckmonitorings. Sobald es solche Systeme gebe, könnten schwere Hypotonie-Ereignisse zeitnah entdeckt und behandelt werden.

Abschließend erklärte der Vortragende, was er sich für die Zukunft wünschen würde und welche Rolle dabei den Anästhesistinnen und Anästhesisten zukomme. Seiner Meinung nach solle man ein SMART-System etablieren (vgl. Abb. 6). Dazu sollten sich Anästhesistinnen und Anästhesisten in einem ersten Schritt überlegen, welche Patientinnen und Patienten von einem kontinuierlichen Monitoring profitieren würden (S – Selektion) und diese würden dann postoperativ mit nicht-invasiven Methoden (M – Monitoring) überwacht. Die dazu nötigen Überwachungssysteme müssten jedoch noch von der Industrie entwickelt werden. Im Anschluss müssten Anästhesistinnen und Anästhesisten individuell auf den Patienten oder die Patientin angepasste und kontextbasierte Grenzwerte festlegen mittels derer ein Alarm (A – Alarm) ausgelöst werden solle. Die Reaktion (R – Reaktion) auf einen solchen Alarm solle dann laut

Saugel auch durch die Anästhesistinnen und Anästhesisten erfolgen, die dann wiederum evaluieren könnten, welche Behandlung in welchem Fall die sinnvollste sei (T – Treatment). [43]



Abbildung 6: SMART-System zur Detektion von Hypotonie-Ereignissen.[mod. nach 43]

Fazit

Intensivstation

- Postoperative Hypotonien sind häufig und mit Organschäden assoziiert
- Kausalität bisher nicht bewiesen
- Auf Populationsebene: Risiko-Grenzwert ~MAP 60-75 mmHg
- Unklar, ob höher als bei der IOH

Normalstation

- Postoperative Hypotonie ist häufig (10 – 20% “new onset”) und mit Organschäden assoziiert
- Kausalität bisher nicht bewiesen
- Risiko-Grenzwert nicht bekannt
- Derzeitige „Spot Checks“ der Vitalzeichen sind unzureichend zur Erkennung von Hypotonie (abnormalen Vitalzeichen)!

Mehr Forschung zum kontinuierlichen Monitoring und der richtigen Therapie sind nötig

Referenzen

- Gaik, C., et al., *Hämodynamische Effekte unter Bolusapplikation von Cafedrin/Theodrenalin (Akrinor®) versus Noradrenalin zur Behandlung der intraoperativen Hypotonie unter Allgemeinanästhesie: Eine offene, randomisierte, kontrollierte Studie in Deutschland (HERO-Studie)*. Orale Präsentation DGAI Kongress 2024, 2024.
- Vojnar, B., et al., *A randomized open label, parallel-group study to evaluate the hemodynamic effects of Cafedrine/Theodrenaline vs Noradrenaline in the treatment of intraoperative hypotension after induction of general anesthesia: the „HERO“ study design and rationale*. Curr Med Res Opin, 2023. **39**(6): p. 803-810.
- Wesselink, E.M., et al., *Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review*. Br J Anaesth, 2018. **121**(4): p. 706-721.
- Wickham, A.J., et al., *Treatment threshold for intra-operative hypotension in clinical practice-a prospective cohort study in older patients in the UK*. Anaesthesia, 2022. **77**(2): p. 153-163.
- Bein, B., T. Christ, and L.H. Eberhart, *Cafedrine/Theodrenaline (20:1) Is an Established Alternative for the Management of Arterial Hypotension in Germany-a Review Based on a Systematic Literature Search*. Front Pharmacol, 2017. **8**: p. 68.
- Haas, A., T. Schurholz, and D.A. Reuter, *[Perioperative pharmacological circulatory support in daily clinical routine]*. Anaesthesist, 2020. **69**(11): p. 781-792.
- Akrinor, SmPC 03/2023.
- Eberhart, L., et al., *Treatment of intraoperative hypotension with cafedrine/theodrenaline versus ephedrine : A prospective, national, multicenter, non-interventional study-the HYPO-TENS trial*. Anaesthesist, 2021. **70**(4): p. 298-307.
- Vojnar, B., et al., *Hämodynamische Effekte einer kontinuierlichen Gabe von Cafedrin/Theodrenalin (Akrinor®) versus Noradrenalin zur Therapie der intraoperativen Hypotonie unter Allgemeinanästhesie: Ergebnisse aus einer offenen, randomisierten, kontrollierten Studie (HERO-Studie)*. Orale Präsentation DGAI Kongress 2024, 2024.
- Physiologie des Menschen, ed. R.F. Schmidt, G. Thews, and F. Lang. Vol. 28. 2013: Springer Berlin, Heidelberg.
- Bayliss, W.M., *On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure*. J Physiol, 1902. **28**(3): p. 220-31.
- Harper, A.M., *Autoregulation of cerebral blood flow: influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1966. **29**(5): p. 398-403.
- Pires, P.W., et al., *The effects of hypertension on the cerebral circulation*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2013. **304**(12): p. H1598-614.
- Bijker, J.B., et al., *Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection*. Anesthesiology, 2007. **107**(2): p. 213-20.
- Cai, J., et al., *Association of intraoperative hypotension and severe postoperative complications during non-cardiac surgery in adult patients: A systematic review and meta-analysis*. Heliyon, 2023. **9**(5): p. e15997.
- Wijnberge, M., et al., *Association of intraoperative hypotension with postoperative morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis*. BJS Open, 2021. **5**(1).
- D'Amico, F., et al., *Intraoperative hypotension and postoperative outcomes: a meta-analysis of randomised trials*. Br J Anaesth, 2023. **131**(5): p. 823-831.
- Czajka, S., Z. Putowski, and J. Krzych Ł., *Post-induction hypotension and intraoperative hypotension as potential separate risk factors for the adverse outcome: a cohort study*. J Anesth, 2023. **37**(3): p. 442-450.
- Südfeld, S., et al., *Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia*. Br J Anaesth, 2017. **119**(1): p. 57-64.
- Yildirim, S.A., et al., *Hypotension after Anesthesia Induction: Target-Controlled Infusion Versus Manual Anesthesia Induction of Propofol*. J Clin Med, 2023. **12**(16).
- Davies, S.J., et al., *Ability of an Arterial Waveform Analysis-Derived Hypotension Prediction Index to Predict Future Hypotensive Events in Surgical Patients*. Anesth Analg, 2020. **130**(2): p. 352-359.
- Runge, J., et al., *Hypotension Prediction Index and Incidence of Perioperative Hypotension: A Single-Center Propensity-Score-Matched Analysis*. J Clin Med, 2023. **12**(17).
- Gluth, L., et al., *Influence of the Anesthetic Technique on Circulating Extracellular Vesicles in Bladder Cancer Patients Undergoing Radical Cystectomy: A Prospective, Randomized Trial*. Cells, 2023. **12**(20).
- Saugel, B., et al., *Association of intraoperative hypotension and cumulative norepinephrine dose with postoperative acute kidney injury in patients having noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis*. Br J Anaesth, 2025. **134**(1): p. 54-62.
- Ahuja, S., et al., *Associations of Intraoperative Radial Arterial Systolic, Diastolic, Mean, and Pulse Pressures with Myocardial and Acute Kidney Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis*. Anesthesiology, 2020. **132**(2): p. 291-306.
- Mathis, M.R., et al., *Preoperative Risk and the Association between Hypotension and Postoperative Acute Kidney Injury*. Anesthesiology, 2020. **132**(3): p. 461-475.
- Vernooij, L.M., et al., *Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery*. Br J Anaesth, 2018. **120**(5): p. 1080-1089.
- Wesselink, E.M., et al., *Associations between intraoperative hypotension, duration of surgery and postoperative myocardial injury after noncardiac surgery: a retrospective single-centre cohort study*. Br J Anaesth, 2022. **129**(4): p. 487-496.
- Saugel, B., et al., *S1-Leitlinie: Intraoperative klinische Anwendung von hämodynamischem Monitoring bei nicht-kardiochirurgischen Patient:innen*. Anästh Intensivmed, 2024. **65**: p. 193-212.
- Saugel, B., et al., *Intraoperative haemodynamic monitoring and management of adults having non-cardiac surgery: Guidelines of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine in collaboration with the German Association of the Scientific Medical Societies*. J Clin Monit Comput, 2024. **38**(5): p. 945-959.
- Saugel, B., et al., *PeriOperative Quality Initiative (POQI) international consensus statement on perioperative arterial pressure management*. Br J Anaesth, 2024. **133**(2): p. 264-276.
- Briesenick, L., et al., *Energy Expenditure Under General Anesthesia: An Observational Study Using Indirect Calorimetry in Patients Having Noncardiac Surgery*. Anesth Analg, 2023. **137**(1): p. 169-175.
- Kouz, K., et al., *Endotypes of intraoperative hypotension during major abdominal surgery: a retrospective machine learning analysis of an observational cohort study*. Br J Anaesth, 2023. **130**(3): p. 253-261.
- Jian, Z., et al., *Deep learning model to identify and validate hypotension endotypes in surgical and critically ill patients*. Br J Anaesth, 2025. **134**(2): p. 308-316.
- Liem, V.G.B., et al., *Postoperative Hypotension after Non-cardiac Surgery and the Association with Myocardial Injury*. Anesthesiology, 2020. **133**(3): p. 510-522.
- Khanna, A.K., et al., *Association Between Mean Arterial Pressure and Acute Kidney Injury and a Composite of Myocardial Injury and Mortality in Postoperative Critically Ill Patients: A Retrospective Cohort Analysis*. Crit Care Med, 2019. **47**(7): p. 910-917.
- Smischney, N.J., et al., *Postoperative hypotension in patients discharged to the intensive care unit after non-cardiac surgery is associated with adverse clinical outcomes*. Crit Care, 2020. **24**(1): p. 682.
- Asfar, P., et al., *High versus low blood-pressure target in patients with septic shock*. N Engl J Med, 2014. **370**(17): p. 1583-93.
- Flick, M., et al., *Post-anesthesia care unit hypotension in low-risk patients recovering from non-cardiac surgery: a prospective observational study*. Journal of Clinical Monitoring and Computing, 2024.
- Sessler, D.I., et al., *Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death: A Substudy of the POISE-2 Trial*. Anesthesiology, 2018. **128**(2): p. 317-327.
- McEvoy, M.D., et al., *Perioperative Quality Initiative consensus statement on postoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery*. Br J Anaesth, 2019. **122**(5): p. 575-586.
- Turan, A., et al., *Incidence, Severity, and Detection of Blood Pressure Perturbations after Abdominal Surgery: A Prospective Blinded Observational Study*. Anesthesiology, 2019. **130**(4): p. 550-559.
- Flick, M. and B. Saugel, *Continuous ward monitoring: the selection, monitoring, alarms, response, treatment (SMART) road map*. Br J Anaesth, 2021. **127**(5): p. 675-677.



QR-Code scannen und
den kompletten Vortrag
ansehen



Akrinor® 200 mg/2 ml + 10 mg/2 ml Injektionslösung

Wirkst.: Cafedrin-HCl/Theodrenalin-HCl. **Zus.setz.:** Jede Amp. mit 2 ml Inj.lsg. enth.: 200 mg Cafedrin-HCl, 10 mg Theodrenalin-HCl. **Sonst. Best.:** Na-metabisulfit (Ph. Eur.) max. 0,4 mg (entspr. max. 0,27 mg SO₂), EtOH 96 %, Glycerol 85 %, Na-acetat-Trihydrat, Essigsäure 99 %, H₂O für Inj.zw. NaOH (z. pH-Wert-Einst.), Essigsäure (z. pH-Wert-Einst.). **Anwend.:** Ther. anästhesiebed. kli. relev. Blutdruckabfälle bei Erw., Ther. klin. relev. Hypotonien in d. Notfallmed. bei Erw. **Gegenanz.:** Überempf. gg. Cafedrin-HCl, Theodrenalin-HCl, Na-metabisulfit o. einen d. sonst. Bestandt., Hypertonie, Mitralklappenstenose, Engwinkelglaukom, Hyperthyreose, Phäochromozytom, Prostataadenom m. Restharnbild., Bronchialasthmatiker m. Sulfitüberempf. **Warnhinw.:** Die Menge an Alk. (EtOH) in einer Amp. (2 ml) dieses AM entspr. weniger als 6 ml Bier o. 3 ml Wein. Die geringe Alk.menge in diesem AM hat keine wahrnehm. Auswirk. AM enth. weniger als 1 mmol (23 mg) Na pro Amp., d. h. es ist nahezu „Na-frei“. **Nebenwirk.:** Herzklopfen, bes. bei schw. Herzgefäßerkrank. sind pektang. Beschw. bzw. deren Verstärk. u. ventrik. Rhythmusstör. mögl. Tachykardie u. Hypertonie. Bes. Hinw.: Na-metabisulfit kann selt. schwere Überempf.reakt. hervorrufen (insb. bei Bronchialasthmatikern), d. sich als Erbrechen, Durchfall, Bronchospasmen, keuchende Atmung, akuter Asthmaanfall, Bewusstseinsstör. o. Schock äußern können **Status:** Verschreibungspflichtig. **Stand:** 3/23. **Zulassungsinhaber:** ratiopharm GmbH, Graf-Arco-Str. 3, 89079 Ulm

MULTI-DE-06632
Mat.-Nr.: 377700

ratiopharm eine Marke von **teva**

Weitere Informationen zum Thema Hypotonie unter: www.akrinor.de

Akrinor®

Bewährt. Vertraut. Verlässlich.