

KLINISCHE ANÄSTHESIE

Anästhesiologisches Management perioperativer Herzrhythmusstörungen*

Anaesthesiological management of perioperative cardiac arrhythmias

R. Sogl und H. Kerger

Institut für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Mannheim
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. K. van Ackern)

Zusammenfassung: Neben der KHK und der Herzinsuffizienz spielen Herzrhythmusstörungen in der perioperativen Medizin eine wichtige Rolle. Obwohl das Auftreten von schwerwiegenden herzrhythmussoziierten Komplikationen eher selten ist, sind dennoch profunde Kenntnisse bezüglich der Pathophysiologie und Therapie von Arrhythmien für den Anästhesisten von großer Bedeutung. Nur dadurch ist es möglich, eine exakte Risikoabschätzung vorzunehmen und bei einer eventuellen Einleitung gezielter therapeutischer Maßnahmen die richtige Entscheidung zu treffen.

Unsere Ausführungen beinhalten zunächst eine genaue Klassifizierung der verschiedenen brady- und tachykarden Herzrhythmusstörungen und berücksichtigen auch die typischen „Auslöser“ in der perioperativen Phase. Im Folgenden wird neben einigen pathophysiologischen und pharmakologischen Grundlagen das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei vorbestehenden bzw. akut auftretenden Herzrhythmusstörungen in der prä-, intra- und postoperativen Phase beschrieben. Neben allgemeinen Basismaßnahmen zur Prävention und Therapie von Arrhythmien werden dezidierte Konzepte zur gezielten medikamentösen und elektrischen Therapie der einzelnen tachykarden und bradykarden Störungen dargestellt. Diese sollen dem Anästhesisten eine Hilfestellung vor allem beim Akutmanagement von Herzrhythmusstörungen geben und die Beherrschung von Komplikationen bis hin zu vital bedrohlichen Zuständen erleichtern.

1. Allgemeines

Zu den Hauptproblemen in der perioperativen Phase zählen die kardialen Vorerkrankungen. Sie stellen die Hauptursache der perioperativen Mortalität dar. Patienten über 60 Jahre leiden etwa fünfmal häufiger an Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems (ca. 83%) als Patienten unter 60 Jahre (ca. 16%). Durch die Zunahme der Lebenserwartung und der damit verbundenen Erhöhung des Anteils von zu operierenden Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen steht der Anästhesist immer häufiger vor dem Pro-

* Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Klaus van Ackern zum 60. Geburtstag

Tabelle 1a: Risikofaktoren für die präoperative Beurteilung

Risikofaktor	Punkte
I. Koronare Herzerkrankung	
- Myokardinfarkt < 6 Monate	10
- Myokardinfarkt > 6 Monate	5
- Angina pectoris III	10
- Angina pectoris IV	20
- instabile Angina pectoris in den letzten 3 Monaten	10
II. Herzinsuffizienz	
- Lungenödem 1 Woche präoperativ	10
- Lungenödem jemals zuvor	5
III. Verdacht auf Aortenstenose	
IV. Arrhythmien	
- fehlender Sinusrhythmus	5
- > 5 VES / min	5
V. Schlechter Allgemeinzustand	
VI. Alter > 70 Jahre	
VII. Notfalloperation	

Tabelle 1b: Risikoklassen und perioperative Letalität

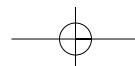
Punkte	Risikoklasse	Letalität (%)
0 - 5	I	1
6 - 12	II	3
13 - 27	III	15
> 28	IV	32

Boldt J: Der kardiale Risikopatient. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1998; 35: 37-50

blem der Betreuung kardialer Risikopatienten. Neben der KHK und Herzinsuffizienz spielen Herzrhythmusstörungen (Tab. 1a, 1b und 2) hierbei eine große Rolle (1, 2, 3).

2. Ätiologie und Pathophysiologie

Störungen des Herzrhythmus können beim zu operierenden Patienten in Form von bereits bekannten stabilen oder intermittierenden Arrhythmien oder Reizleitungsstörungen vorliegen, sie können aber auch kurz vor oder während des Eingriffes akut entstehen. Ektopische Herzschläge und Tachyarrhythmien entstehen durch Zunahme der Automatismen der Schritt-



Klinische Anästhesie

Tabelle 2: Befunde und Faktoren, die mit perioperativen Herzrhythmusstörungen einhergehen oder dazu führen können

Angst, Schmerz
Zu flache Narkose
Tracheale Intubation
Reizsetzung durch extraokularen oder viszeralen Zug
Hyperkapnie
Hypoxämie
Azidose
Elektrolytstörungen
Medikamente mit sympathikomimetischer Wirkung (z.B. Pancuronium, Ketamin)
Resorption von katecholaminhaltigen Lokalanästhetikalösungen
Cholinerge Medikationen
Toxische Wirkung von Digitalis oder Theophyllinpräparaten
Volatile Anästhetika
Hyperthermie
Venöse Luftembolie
Volumenüberlastung
Myokardischämie
Kardiale Begleiterkrankungen
Schilddrüsenerkrankungen
Herzfehler
Lungenembolie

Campbell F W und Savino J S: Anästhesie bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, a. Anästhesiologische Versorgung. In: Philip L. Liu (Hrsg) Grundlagen der Anästhesiologie. Gustav Fischer Verlag. Stuttgart Jena New York (1996) S 257 - 296

macherzellen oder der Ausbildung von kreisenden Erregungen (Reentry-Mechanismen) im Herzen. Bradyarrhythmien und Reizleitungsblockaden sind Folge von Störungen der Impulsbildung oder der Reizleitung des kardialen Schrittmacher- und Reizleitungsgewebes. Diese Effekte können direkte pathologische Auswirkungen von Krankheiten oder Pharmaka auf das Herz oder indirekte Auswirkungen von Störungen des autonomen Nervensystems und des Stoffwechsels sein. Störungen des normalen Gleichgewichtes des autonomen Nervensystems, die zu einer exzessiven Erhöhung des Sympathikotonus (zum Beispiel durch Schmerz, Angst, sympathikomimetische Pharmaka) oder des Vagotonus (zum Beispiel viszerale Überdehnung oder iatgener Zug an den Eingeweiden) führen, bewirken im allgemeinen Tachy- bzw. Bradyarrhythmien. Pathologische Veränderungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes können sich ebenfalls als Herzrhythmus- und Reizleitungsstörungen manifestieren (4, 5, 6) (Tab. 2).

3. Formen der Herzrhythmusstörungen

Rhythmusstörungen können nach klinischen, elektrokardiographischen und nach pathophysiologischen Kriterien eingeteilt werden (Tab. 3). Definitionsgemäß bezeichnet man Herzfrequenzen unter 60 Schläge pro Minute als Bradykardien, Herzfrequenzen über 100 Schläge pro Minute als Tachykardien (7).

Tabelle 3: Einteilung der Herzrhythmusstörungen

I. Klinische Kriterien

- | | |
|---------------|--|
| Symptomatik | - hämodynamisch toleriert (Patient ansprechbar, Pulse tastbar) |
| | - hämodynamisch nicht toleriert (Patient komatos, pulslos) |
| Dauer | - nicht anhaltend (spontane Terminierung nach < 32s.) |
| | - anhaltend (> 32s. oder vorher notwendige externe Terminierung) |
| | - incessant: andauernd (ggf. mit kurzen Unterbrechungen) |
| Beginn / Ende | - Plötzlich, abrupt (paroxysmal) |
| | - allmählich (nicht paroxysmal, „warming up“) |
| Anamnese | - keine Herzerkrankung bekannt |
| | - kardiale Vorerkrankung (WPW-Syndrom, KHK, Myokardinfarkt...) |
| | - Antiarrhythmika-Therapie (z.B. Digitalis – Patient mit AV-Block, Chinidin / Sotalol - Torsade de pointes?) |

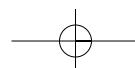
II. EKG-Kriterien

- | | |
|----------------|---|
| QRS-Breite | - schmaler QRS-Komplex (<120 ms) |
| | - breiter QRS-Komplex (>120 ms) |
| Morphologie | - monomorph (identische QRS-Komplexe im 12-Kanal-EKG) |
| | - polymorph (wechselnde QRS-Morphologie) |
| | - Sonderform: Torsade de pointes (Schraubenenumkehrtachykardie) |
| Regularität | - regelmäßig |
| | - unregelmäßig |
| Kammerfrequenz | - langsam (<150/min) |
| | - schnell (150 – 220/min) |
| | - sehr schnell (>220/min) |

III. Pathophysiologische Kriterien

- | | |
|--------------|--|
| Ursprungsort | - supraventrikulär (oberhalb des HIS-Bündels), Sonderform: AV-Knoten-Reentry bei WPW-Syndrom |
| | - ventrikulär (unterhalb des HIS-Bündels), Sonderformen: faszikuläre Tachykardie, Schenkelblock-Reentry-Tachykardie, akzelerierte idioventrikuläre Tachykardie |
| Mechanismus | - Reentry |
| | - gesteigerte Automatie (normotop, ektop, heterotop) |
| | - getriggerte Aktivität (frühe oder späte Nachpotentiale) |
| Substrat | - nachweisbar (z.B. Infarktnarbe, Kent-Bündel) |
| | - nicht nachweisbar ("idiopathisch") |

Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B: Notfalltherapie tachykarder Rhythmusstörungen. Intensivmed 1996; 35: 199-211



Perioperative Herzrhythmusstörungen

3.1 Tachykardien und Extrasystolen

Vereinzelt auftretende monotope supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen treten oft auch beim herzgesunden Patienten auf und stellen keine Indikation zur weiteren Diagnostik und Therapie dar. Bei gehäuftem Auftreten (über 30 Extrasystolen pro Stunde), Polytope oder akutem Neuauftreten sind jedoch eine sorgfältige Beurteilung des kardialen Status und eventuell ein therapeutisches Eingreifen nötig (1, 4, 17).

3.1.1 Supraventrikuläre Tachykardien und Arrhythmien

Supraventrikuläre Arrhythmien sind die häufigsten Rhythmusstörungen im Erwachsenenalter, die mit verschiedenen kardialen oder extrakardialen Erkrankungen verknüpft sind (8). Bei ihrer Therapie sind Antiarrhythmika zwar fester Bestandteil der Behandlungsstrategie, allerdings spielen alternative Therapieverfahren wie Hochfrequenzstrom-Ablation eine zunehmende Rolle (9, 10, 11, 13).

3.1.1.1 Sinustachykardie

Entstehung: Erhöhter Sympathikotonus.
Vorkommen: Physische oder psychische Belastung, Fieber, Anämie, Herzinsuffizienz, Hyperthyreose, Phäochromozytom, positiv chronotrope Medikamente, Alkohol, Koffein, Nikotin.

3.1.1.2 Sinusarrhythmie

Entstehung: Respiratorisch (Bainbridge-Reflex), Sick-Sinus-Syndrom, erhöhter Vagotonus.
Vorkommen: Physiologisch (respiratorisch), bei organischen Herzerkrankungen.

3.1.1.3 Sinusknoten-Reentry-Tachykardie

Entstehung: Mikroreentry im Bereich des Sinusknotens.
Vorkommen: Angeborene Sinusknotenanomalie.

3.1.1.4 Ektopie atriale Tachykardie

Entstehung: Abnorme Automatie, Reentry, getriggerte Aktivität.
Vorkommen: Häufig bei vorgeschädigtem Herzen, aber auch bei herzgesunden Patienten, Digitalis- oder Chinidinüberdosierung, Kaliummangel, Rechtsherzbelastung, nach Korrektur angeborener Herzfehler, als regelmäßige Tachykardie mit schmalen Kammerkomplexen, atypischen P-Wellen (Morphologie vom Ursprungsort abhängig) und Frequenzen zwischen 150 und 200/min.

3.1.1.5 Multifokale atriale Tachykardie

Entstehung: Abnorme Automatie in mehreren ektopen Vorhofzentren.
Vorkommen: Rechtsherzbelastung, Hypoxie, respiratorische und/oder metabolische Entgleisung, postoperativ (Chirurgie kongenitaler Herzfehler, auch nach ACVB-Operation) mit schmalen Kammerkomplexen, unterschiedlicher P-Wellen-Morphologie, variierenden P-P-Intervallen und Frequenzen zwischen 100 und 150/min.

3.1.1.6 Vorhofflimmern, Vorhofflimmern

Entstehung: Multiple atriale Mikroreentries mit unregelmäßiger Überleitung über den AV-Knoten bzw. atriales Makroreentry mit regelmäßiger AV-Überleitung (2:1, 3:1, 4:1).

Vorkommen: Mitralklappenfehler, pulmonale Hypertonie, arterielle Hypertonie, KHK, Myokardinfarkt, Myokarditiden, Kardiomyopathien, Z.n. kardiochirurgischen Eingriffen, Alkoholabusus, Digitalisintoxikation, idiopathisch (12).

3.1.1.7 Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien

Ein Krankheitsbild, bei dem die Herzfrequenz plötzlich auf 100 – 200 Schläge pro Minute unter Beibehaltung einer 1:1-AV-Überleitung ansteigt.
Entstehung: AV-Knoten-Reentry, Reentry über akzessorische Leitungsbahnen, sinuatriales Reentry, intraatriales Reentry, abnorme Automatie, präformierte Hindernisse (z. B. Narben, eingenähte Patches).
Vorkommen: Die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie und das WPW-Syndrom (Reentry-Tachykardie unter Einbeziehung einer extranodalen, akzessorischen Leitungsbahn) sind die beiden häufigsten Formen der supraventrikulären Reentry-Tachykardie. Daneben werden auch noch die oben genannten ektopen atrialen Tachykardien und die Sinusknoten-Reentry-Tachykardie in diese Gruppe eingeordnet (13).

3.1.2 Ventrikuläre Tachykardien und Extrasystolen

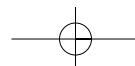
Ventrikuläre Tachykardien sind definiert als drei oder mehr konsekutive ventrikuläre Depolarisationen und werden unterschieden in anhaltende ventrikuläre Tachykardien (Dauer > 30 s) und nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien. Des Weiteren unterscheidet man eine polymorphe von einer monomorphen Form. Kammerflattern bezeichnet eine ventrikuläre Tachykardie mit breiten, regelmäßig konfigurierten QRS-Komplexen (Frequenz 250 - 320/min), Kammerflimmern irreguläre Undulationen mit ständig wechselnder Zykluslänge und Amplitude bei Frequenzen über 320/min.

Entstehung: Natrium- bzw. Kalzium-Kanalabhängige Reentries, gesteigerte Automatie.

Vorkommen: Akute Myokardischämie, akuter und/oder chronischer Myokardinfarkt, deutlich reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion mit/ohne struktureller Herzerkrankung, arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung (Dysplasie), angeborene oder erworbene Verlängerung der QT-Zeit (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielson-Syndrom), Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva, Brugada-di-Brugada-Syndrom, Zustand nach operativer Korrektur angeborener Herzfehler, idiopathisch (13, 14).

3.2 Bradykardien und Blockbilder

Als Bradykardien werden Verlangsamungen des Herzrhythmus auf eine Frequenz unter 60/min bezeichnet. Außer beim durchtrainierten Sportler deuten Bradykardien auf eine tieferliegende Störung des Reizbildungs- bzw. Reizleitungssystems hin. Synkopen oder unerklärliche Benommenheit in der Anamnese erfordern eine kardiologische Untersuchung.



Klinische Anästhesie

Tabelle 4: Kardiale Risikofaktoren

I Hohes Ischämierisiko Instabile oder schwere Angina pectoris Myokardinfarkt vor kurzer Zeit (> 7 < 30 Tage)	II Angina pectoris (Canadian Class I o. II)	III Fortgeschrittenes Alter
Dekompensierte Herzinsuffizienz	Vorangegangener Myokardinfarkt (anamnestisch, pathologische Q-Zacken)	EKG-Veränderungen Linksventrikuläre Hypertrophie, Linksschenkelblock, ST-Segmentanomalien, fehlender Sinusrhythmus (z.B. absolute Arrhythmie)
Schwere Arrhythmien höhergradige AV-Blockierung, symptomatische ventrikuläre Rhythmus- störungen als Folge der zugrundeliegenden Herzerkrankung, SVES mit unkontrollierter ventrikulärer Antwort	Kompensierte oder anamnestische Herzinsuffizienz	Niedrige funktionelle Belastbarkeit
Schwere Klappenerkrankung	Diabetes mellitus	Anamnestischer Apoplex Unbehandelter Hyperonus
<p>I: Risikofaktoren, die ein intensives Management erfordern und zum Aufschub des geplanten Eingriffs führen können II: Risikofaktoren, die eine sorgfältige Beurteilung des kardialen Status erforderlich machen III: Risikofaktoren, die bekannte Marker kardiovaskulärer Erkrankungen sind, aber nicht für sich alleine das kardiale perioperative Risiko erhöhen</p> <p>Möllhoff T, Rolf N: Anästhesiologisches Management kardialer Risikopatienten außerhalb der Herzchirurgie. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1997; 34: 739-743</p>		

Unterschieden werden Sinusknotenfunktionsstörungen, atrioventrikuläre Leitungsstörungen (AV-Block I.-III. Grades, RSB, LSB, LAHB, LPHB), Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern und das Karotissinus-Syndrom. Eine Einteilung der Bradykardien in asymptomatiche oder symptomatische Formen sowie in Asystolie (15) erscheint sinnvoll.

Entstehung:

Physiologisch: Schlaf, körperliches Training.

Pharmakologisch: Digitalis, parasympathomimetisch wirksame Medikamente (Fentanyl und Derivate, CHE-Inhibitoren), volatile Anästhetika (Einfluss auf Sinusknoten, AV-Überleitung, autonomes Nervensystem, Hemmung des Barorezeptorenreflexes (Halothan)), Antiarrhythmika (Betablocker, Kalzium-Antagonisten, Amiodaron).

Pathophysiologisch: Erbrechen (Vagusreiz), direkter Vagusreiz durch den Operateur, Rekonvaleszenz (TYPHUS, Grippe), akuter Myokardinfarkt, Sick-Sinus-Syndrom, Hypothyreose, Verschlußikterus, intrakranielle Druckerhöhung, Guillain-Barré-Syndrom, Anorexie.

4. Betreuung und Therapie

4.1 Präoperatives Management

4.1.1 Allgemeine Aspekte

Die präoperative Risikoevaluierung ist für die Planung des perioperativen Managements von überragender Bedeutung.

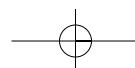
Neben der ausführlichen Anamneseerhebung und der

körperlichen Untersuchung sind zur Abschätzung der kardialen Leistungsfähigkeit auch apparative Untersuchungen wie EKG, Langzeit-EKG sowie eventuell ein Belastungs-EKG oder eine Stress-Echokardiographie angezeigt (1,2,3,16,17). Je nach Dringlichkeit des Eingriffs und nach den Ergebnissen der Befunderhebung kann eine Einteilung in klinische Risikoklassen vorgenommen werden (Tab.1a und 1b sowie Tab. 4). Bei Notfalleingriffen müssen die Risikoabschätzung und die Therapie intra- bzw. postoperativ durchgeführt werden.

Wie sollte bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen vorgegangen werden?

Zunächst wird die Dringlichkeit des Eingriffs abgeklärt. Bei Elektiveingriffen ist natürlich eine sorgfältige Vorbereitung in Zusammenarbeit mit dem Internisten sowie eine mögliche Optimierung der kardiologischen Therapie angezeigt. Ein nicht zu unterschätzendes Risiko stellt die Feuersteinsche Trias (unbekannter Patient, unerfahrener Anästhesist, ungeduldiger Chirurg) dar (1).

Präoperativ diagnostizierte Arrhythmien können einerseits Ausdruck einer länger bestehenden kardiologischen Grunderkrankung sein, andererseits aus akuten Störungen der Homöostase resultieren. Verschiebungen im Säure-Basen- oder Elektrolythaushalt, respiratorische Störungen (Hypoxie, Hyperkapnie) sowie endogene oder exogene Beeinflussungen des vegetativen Nervensystems sind als Hauptursachen zu nennen.



Perioperative Herzrhythmusstörungen

Welches Anästhesieverfahren sollte gewählt werden? Trotz der verbreiteten Meinung, regionalanästhesiologische Verfahren seien weniger belastend als Allgemeinanästhesien, konnte in zahlreichen Untersuchungen kein Unterschied zwischen beiden Verfahren hinsichtlich der perioperativen Mortalität nachgewiesen werden. Das unvorhergesehene Auftreten hämodynamischer Effekte bei Regionalanästhesien ist zu berücksichtigen, ebenso der Umstand, daß ein Verfahrenswechsel auf eine Allgemeinnarkose bei inadäquater Regionalanästhesie die kardiale Morbidität signifikant erhöhen kann (1, 18, 19).

Andererseits gibt es natürlich Indikationen für die Regionalanästhesie bei bestimmten Operationsverfahren, wie z.B. in der Gefäßchirurgie, wo eine niedrigere Prothesenverschlußrate erzielt wird (20).

Neben der Erfahrung des Anästhesisten sind also noch operations- und patientenspezifische Faktoren bei der Wahl des Anästhesieverfahrens maßgebend.

Welche Prämedikation sollte erfolgen?

Eine Anxiolyse und die damit verbundene Herabsetzung des Sympathikotonus sind in jedem Fall anzustreben; jedoch gilt es zu beachten, daß eine mögliche Atemdepression wegen der nachfolgenden Hypoxie und Hyperkapnie eine Verstärkung von Herzrhythmusstörungen hervorrufen kann. Benzodiazepine, wie z.B. Midazolam (Dormicum®, 3,75 - 7,5 mg p.o.), Dikaliumclorazepat (Tranxilum®, 10 - 25 mg p.o.) oder Lorazepam (Tavor®, 1 - 2 mg p.o.), scheinen geeignet.

Eine Langzeitbehandlung mit Antiarrhythmika wird während der gesamten perioperativen Periode weitergeführt; eine antikoagulative Behandlung mit Cumarin-Derivaten wird einige Tage vor der Operation unterbrochen und durch Heparingabe (eventuell auch intravenös) ersetzt. Im Notfall kann die Normalisierung der Blutgerinnung durch intravenös zugeführte Gerinnungsfaktoren (z.B. PPSB, FFP) angestrebt werden.

4.1.2 Grundprinzipien der Therapie

Seit längerer Zeit bestehende gelegentliche monotope SVES oder VES sowie eine normofrequente Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern weisen zwar auf eine kardiale Grunderkrankung hin, erfordern aber - wenn sie stabil sind - kein zusätzliches Eingreifen (1, 4, 17). Gehäuft auftretende oder polytope Extrasystolen sowie anhaltende supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachyarrhythmien bedürfen jedoch eines vermehrten diagnostischen und therapeutischen Aufwandes (1).

Ein seit längerer Zeit bestehender AV-Block I. Grades ist klinisch ohne große Bedeutung, ein AV-Block II. Grades tritt im allgemeinen akut auf und muß daher näher abgeklärt werden.

Akut auftretende oder hämodynamisch wirksame Störungen der Reizleitung erfordern eine Behandlung.

4.1.3 Antiarrhythmika-Gruppen

Die Einteilung der antiarrhythmisch wirkenden Medikamente erfolgt nach *Vaughan Williams* in folgende

Klassen (21), wobei einige wichtige Vertreter genannt werden:

Klasse Ia

Wirkprinzip: Dosisabhängige Blockade des schnellen Natrium-Einstroms und des repolarisierenden Kalium-Ausstroms.

Effekt: Leitungsverzögerung (negative Dromotropie, PQ- und QRS-Verlängerung), Abnahme der spontanen Depolarisation und Erregbarkeit und Verlängerung der QT-Dauer und der effektiven Refraktärzeit.

Indikation: Supraventrikuläre, aber auch ventrikuläre Rhythmusstörungen.

Medikamente: z.B. Chinidin (Chinidin duriles®), Ajmalin (Gilurytmal®).

Klasse Ib

Wirkprinzip: Ruhepotentialabhängige, moderate Blockade des schnellen Natrium-Einstroms, diskrete Zunahme des repolarisierenden Kalium-Ausstroms (in hohen Dosen).

Effekt: Abnahme der spontanen Depolarisation und Erregbarkeit, diskrete Leitungsverzögerung (negative Dromotropie, Verkürzung der Aktionspotentialdauer).

Indikation: Ventrikuläre Rhythmusstörungen

Medikamente: z.B. Lidocain (Xylocain®), Phenytoin (Phenyldan®).

Klasse Ic

Wirkprinzip: Ausgeprägte Blockade des schnellen Natrium-Einstroms, diskrete Blockade des repolarisierenden Kalium-Ausstroms.

Effekt: Leitungsverzögerung, Abnahme der Erregbarkeit, meist nur geringe Verlängerung der Aktionspotentialdauer und der effektiven Refraktärzeit.

Indikation: Supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen

Medikamente: z.B. Flecainid (Tambocor®), Propafenon (Rytmonorm®).

Klasse II

Wirkprinzip: Kompetitive Hemmung der Beta-Adreno-Rezeptoren.

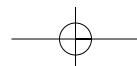
Effekt: Verlangsamung der Depolarisation (negative Chronotropie), Verlängerung der effektiven Refraktärzeit im AV-Knoten (negative Dromotropie), Verkürzung der effektiven Refraktärzeit im Arbeitsmyokard und His-Purkinje-System, Abnahme der Kontraktionsamplitude (negative Inotropie) durch Senkung des Kalzium-Einstroms.

Indikation: Z.n Myokardinfarkt, KHK, supraventrikuläre Tachykardie, belastungsinduzierte ventrikuläre Tachykardie, Digitalisüberdosierung, Rhythmusstörungen durch trizyklische Antidepressiva, Hyperthyreose.

Medikamente: z.B. Metoprolol (Beloc®), Esmolol (Brevibloc®), Sotalol (Sotalex®).

Klasse III

Wirkprinzip: Ausgeprägte Blockade des repolarisie-



Klinische Anästhesie

renden Kalium-Ausstroms, diskrete Blockade des schnellen Natrium-Einstroms.

Effekt: Verlängerung der effektiven Refraktärzeit, eher diskret ausgeprägte Leitungsverzögerung, Abnahme der spontanen Depolarisation und Anhebung des Schwellenpotentials.

Indikation: Therapierefraktäre ventrikuläre und supraventrikuläre Tachykardien.

Medikamente: z.B. Amiodaron (Cordarex[®]), Sotalol (Sotalex[®]).

Klasse IV

Wirkung: Hemmung des langsamen Kalzium-Einstroms, Hemmung des langsamen Natrium-Einstroms.

Effekt: Verlängerung der effektiven Refraktärzeit des AV-Knotens, Leitungsverzögerung im AV-Knoten, Verkürzung der effektiven Refraktärzeit im Arbeitsmyokard und His-Purkinje-System, Abnahme der Kontraktionsamplitude (negative Inotropie).

Indikation: Supraventrikuläre Tachykardie, arterieller Hypertonus, KHK, Z.n. Myokardinfarkt.

Medikamente: z.B. Verapamil (Isoptin[®]), Diltiazem (Dilzem[®]).

4.1.4 Vorgehen bei einzelnen Störungen

4.1.4.1 Sinustachykardie

Die Sinustachykardie kann, soweit sie durch psychische Belastung oder durch Schmerzen verursacht wird, durch Sedativa wie Midazolam oder Diazepam bzw. durch Analgetika (Opioide, NSAR) verbessert werden; eine eventuelle Hypovolämie sollte ausgeglichen werden. Neben der Therapie der Grunderkrankung können vagale Manöver (z.B. Massage des Karotissinus - erfolgt unilateral nach Auskultation der A. carotis) die Frequenz senken. Bei Bedarf können Betablocker, z.B. Metoprolol (Beloc[®], 2,5 bis 10 mg i.v.) oder Esmolol (Brevibloc[®], initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), verabreicht werden (11).

4.1.4.2 Sinusknoten-Reentry-Tachykardie

Da es sich um relativ langsame Tachykardien handelt, ist eine medikamentöse Therapie meist nicht angezeigt; gegebenenfalls können vagale Manöver (z.B. Massage des Karotissinus) durchgeführt werden. Medikamentös können Betablocker, z.B. Metoprolol (Beloc[®], 2,5 bis 10 mg i.v.) oder Esmolol (Brevibloc[®], initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), oder Verapamil (Isoptin[®], 2,5 - 5 mg i.v., eventuell nach ca. 10 Minuten wiederholen) eingesetzt werden (11).

4.1.4.3 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Im deutschen Sprachraum ist Verapamil (Isoptin[®], 2,5 - 5 mg i.v.) die am häufigsten verwendete Substanz, in letzter Zeit wird aber immer häufiger Adenosin (Adrekar[®], 6 mg schnell i.v., eventuell mit 12 mg wiederholen) eingesetzt (22).

4.1.4.4 Vorhoftachykardie (ektope atriale Tachykardie, multifokale atriale Tachykardie)

Die verschiedenen Formen der Vorhoftachykardie sind durch die Analyse des EKG vom Vorhofflimmern/-flattern zu unterscheiden (abnorme P-Wellen-Formen). Sie bedürfen aufgrund ihrer Pathophysiologie einer anderen Therapie als AV-Knoten-Reentry-Tachykardien oder Vorhofflimmern/-flattern, vor allem ist die synchronisierte elektrische Kardioversion ineffektiv. Bei Patienten mit guter linksventrikulärer Funktion können Kalzium-Antagonisten, z.B. Verapamil (Isoptin[®], 2,5 - 5 mg i.v.), Betablocker, z.B. Metoprolol (Beloc[®], 2,5 bis 10 mg i.v.) oder Esmolol (Brevibloc[®], initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), Digitalis, z.B. Acetyldigoxin (Novodigal[®], 0,2 - 0,4 mg i.v.), Amiodaron (Cordarex[®], 5 mg/kg KG über 20 Minuten als Kurzinfusion in Glucose 5%), Flecainid (Tambocor[®], 1 mg/kg KG über 5 Minuten) oder Propafenon (Rytmonorm[®], 0,5 - 1 mg/kg KG i.v. über 3 - 5 Minuten) eingesetzt werden. Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion oder Zeichen einer Herzinsuffizienz sind Medikamente mit einer ausgeprägten negativen inotropen Wirkkomponente (Verapamil, Betablocker, Flecainid, Propafenon) kontraindiziert; hier sollten Amiodaron (s.o.), Digitalis (s.o.) oder Diltiazem (Dilzem[®], 10 - 20 mg als Bolus i.v., dann 5 - 15 mg/h i.v.) verwendet werden (23, 26, 27).

4.1.4.5 Reentry-Tachykardien unter Einbeziehung extranodaler Leitungsbahnen (z. B. WPW-Syndrom)

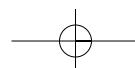
Mittel der Wahl bei der orthodrom weitergeleiteten Form (schmale QRS-Komplexe im EKG) sind Adenosin (Adrekar[®], 6 - 12 mg i.v.; Vorteil: kurze Halbwertszeit, praktisch keine relevanten hämodynamischen Nebeneffekte) oder Ajmalin (Gilurytmal[®], 20 - 50 mg i.v.); gegebenenfalls können auch Flecainid (Tambocor[®], 1 mg/kg KG über 5 Minuten) oder Sotalol (Sotalex[®], 20 mg i.v. über 5 Minuten) eingesetzt werden (13, 22).

Bei der seltenen antidromen Form dieser Rhythmusstörungen, erkennbar an den breiten Kammerkomplexen im EKG, sind Digitalisglykoside, Verapamil und Adenosin kontraindiziert, da sie unter Umständen eine Beschleunigung der AV-Überleitung über das akzessorische Bündel verursachen und damit die hämodynamischen Auswirkungen verstärken können. Mittel der Wahl ist auch hier Ajmalin (Gilurytmal[®], 20 - 50 mg i.v.) (13, 22).

4.1.4.6 Vorhofflimmern

Beim präoperativ neu aufgetretenen Vorhofflimmern ergeben sich, abhängig von der Dauer des Bestehens und der Kreislaufbeeinträchtigung, verschiedene Behandlungsziele: Kardioversion und Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus, Normalisierung der Kammerfrequenz und Vermeidung thromboembolischer Komplikationen.

Bei kurzfristig bestehendem Vorhofflimmern ist mit einer Spontankonversionsrate von bis zu 50% zu rechnen. Bleibt diese aus, besteht die Möglichkeit der elektro-



Perioperative Herzrhythmusstörungen

trischen Kardioversion in Kurznarkose oder die medikamentöse Kardioversion (13) mit anschließender Rezidivprophylaxe.

Bei erhöhter Operationsdringlichkeit steht die Normalisierung der Herzfrequenz im Vordergrund. Bei Patienten mit guter LV-Funktion und Frequenzen über 120/min sollte eine rasche Frequenzkontrolle mit Kalzium-Antagonisten, z.B. Verapamil (Isoptin®, 2,5 -5 mg als Bolus i.v., dann 2 - 15 mg/h i.v.), Diltiazem (Dilzem®, 10 - 20 mg als Bolus i.v., dann 5 - 15 mg/h i.v.) oder Betablockern, z.B. Esmolol (Brevibloc®, initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), angestrebt werden (23). Bei stabiler Hämodynamik kann eine langsame Frequenzkontrolle mit Digoxin (z.B. Novodigal®, 0,2 mg i.v., eventuell Repetition) erfolgen (12, 23, 28), jedoch tritt die Wirkung relativ langsam ein.

Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion ist beim Einsatz von Kalzium-Antagonisten und Beta-blockern wegen der negativ inotropen Wirkung Vorsicht geboten.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß Amiodaron (Cordarex®, 5 mg/kg KG über 20 Min. als Kurzinfusion in Glucose 5%) auch zur Frequenzsenkung bei Vorhofflimmern mit schneller Überleitung geeignet ist (29, 30, 31); in manchen Fällen kann die Arrhythmie dabei sogar zum Sinusrhythmus konvertieren. Bei Patienten mit erhöhtem Risiko zur systemischen Embolisation (Bestehen des Vorhofflimmerns über 48 Stunden, eventuell sonographisch nachgewiesener Thrombus im Vorhof) ist Amiodaron daher nur bei dringlicher Indikation (instabile Kreislaufverhältnisse) und bei Erfolglosigkeit anderer Medikamente bzw. bei Kontraindikationen gegen andere Medikamente angezeigt (29, 32).

4.1.4.7 Ventrikuläre Tachykardien

Die Therapie der ventrikulären Herzrhythmusstörungen hat sich in den letzten Jahren deutlich gewandelt. Seit die 1991 und 1992 veröffentlichten Ergebnisse der CAST-Studie (13, 33) gezeigt haben, daß die Therapie von asymptotischen oder nur wenig symptomatischen ventrikulären Arrhythmien bei Postinfarktpatienten mit reduzierter Kammerfunktion zu einer Erhöhung der Mortalität führt, stellen diese Formen der Rhythmusstörungen (VES, ventrikuläre Salven oder nicht anhaltende Tachykardien) keine Indikation zur Langzeittherapie mit Klasse-I-Antiarrhythmika mehr dar (22).

Die Akuttherapie der ventrikulären Tachykardie orientiert sich in erster Linie an der klinischen Situation und dem EKG-Bild des Patienten. Der hämodynamisch instabile Patient wird - eventuell in Kurznarkose - sofort einer Elektrotherapie zugeführt, wobei monomorphe ventrikuläre Tachykardien beginnend mit 100 Joule, die polymorphe ventrikuläre Tachykardie genau wie das Kammerflimmern mit 200 Joule beginnend therapiert werden (24).

Bei Patienten mit stabilen Kreislaufverhältnissen kann medikamentös interveniert werden. Während frühere

Therapierichtlinien die Anwendung von Lidocain (Xylocain®, 100 – 150 mg i.v.) als primäres Therapeutikum propagierten, empfehlen die neuen Richtlinien der American Heart Association (AHA) die Therapie mit Sotalol (Sotalex®, 20 mg i.v. über 5 Minuten), Amiodaron (Cordarex®, 5 mg/kg KG über 20 Min. als Kurzinfusion in Glucose 5%) oder Beta-blockern, z.B. Esmolol (Brevibloc®, initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), da diese Medikamente eine größere Wirksamkeit aufweisen (23, 34, 35). Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion gilt Amiodaron als Mittel der Wahl (23).

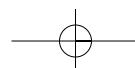
Bei Erfolglosigkeit ist auch hier die elektrische Kardioversion, beginnend mit 100 Joule bei der monomorphen ventrikulären Tachykardie bzw. Defibrillation mit 200 - 360 Joule bei der polymorphen ventrikulären Tachykardie, in Kurznarkose angezeigt (14).

Vor Wahleingriffen sollte die der ventrikulären Tachykardie zugrundeliegende Vorerkrankung therapiert werden (z.B. Revaskularisierung bei KHK mit Ischämie, medikamentöse Optimierung der Hämodynamik bei eingeschränkter Pumpfunktion). Die medikamentöse Langzeithyperie hämodynamisch tolerierter ventrikulärer Tachykardien erfolgt mit Antiarrhythmika der Klasse III (z.B. Sotalol bei KHK und erhaltener Pumpfunktion, Amiodaron bei eingeschränkter LV-Funktion). Auch die Hochfrequenzstrom-Ablation oder die Versorgung mit einem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) sind eventuell in Erwägung zu ziehen.

4.1.4.8 AV-Überleitungsstörungen

Ein chronischer AV-Block I. Grades ist klinisch für den Anästhesisten ohne Bedeutung, während der AV-Block II. Grades in der Regel akut auftritt und einer weitergehenden Untersuchung bedarf. Der Typ Mobitz I (Wenkebach) ist klinisch stabil, wenn er nicht im Zusammenhang mit einem akuten antroseptalen Infarkt auftritt. Neben metabolischen Störungen können Medikamenteneinflüsse oder Störungen des autonomen Tonus ursächlich sein; eine entsprechende Korrektur sollte vor Narkoseeinleitung angestrebt werden. Der AV-Block II. Grades Typ Mobitz II liegt unterhalb des AV-Knotens und kann leicht zum totalen AV-Block fortschreiten. Hier wäre die temporäre transvenöse Schrittmacherbehandlung oder die Versorgung mit einem externen Schrittmacher indiziert (4).

4.1.4.9 Störungen im Bereich der Reizleitungsbündel
 Der unifazikuläre Block (RSB, LAHB, LPHB) sollte zwar den Anästhesisten auf eine mögliche kardiale Erkrankung aufmerksam machen, ansonsten ist er aber von geringer klinischer Bedeutung. Der bifazikuläre Block (RSB + LAHB, RSB + LPHB, LSB) ist zwar ebenfalls ein Hinweis auf eine bedeutsame kardiale Grunderkrankung, jedoch gibt es keine Hinweise, daß durch Anästhesie oder Operation das Entstehen eines totalen AV-Block begünstigt wird. Daher ist eine prophylaktische Schrittmacherbehandlung vor der Narkose nicht indiziert. Lediglich bei



Klinische Anästhesie

Tabelle 5: Tachykardie Rhythmusstörungen

	Regelmäßig	Unregelmäßig
QRS schmal	Regelmäßig Sinustachykardie AV-Knoten-Reentry-Tachykardie WPW-Syndrom (orthodrom) Vorhofflimmern Vorhoftachykardie	Unregelmäßig Vorhoftachykardie Sinustachykardie mit supraventrikulären Extrasystolen
QRS breit	Regelmäßig Ventrikuläre Tachykardie (monomorph) Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (mit vorbestehendem / frequenzabhängigem Faszikelblock) WPW-Syndrom (antidrom)	Unregelmäßig Kammerflimmern Ventrikuläre Tachykardie (polymorph) Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom Vorhofflimmern mit Schenkelblock

Tebbenjohanns J, Korte T: Tachykardie und bradykardie Herzrhythmusstörungen: Notfall & Rettungsmedizin 1998; 1: 188-196

bestehendem LSB und Gefährdung der Integrität des rechten Tawaraschenkels, z.B. durch einen akuten Myokardinfarkt oder die Anlage eines Pulmonalarterienkatheters, oder aber bei bifaszikulärem Block und zusätzlich bestehender AV-Überleitungsstörung sollte eine temporäre Schrittmachertherapie vorbereitet werden (4).

4.2 Intraoperatives Management

4.2.1 Häufigste Ursachen akut auftretender Rhythmusstörungen während der Narkose

Das kardiale Reizbildungs- und Reizleitungsgewebe ist durch viele Faktoren beeinflußbar. Lokale Hypoxien und Azidosen (Myokardischämie bzw. Myokardinfarkt) können ebenso wie eine generalisierte Hypoxie, Hyperkapnie, pH-Wert-Entgleisung und Elektrolytverschiebung sowie Hypothermie, Hyper- oder Hypovolämie und eine Lungenembolie Herzrhythmusstörungen verursachen.

Schmerzreize, wie z.B. durch die tracheale Intubation ausgelöst, oder chirurgische Reize, wie z.B. die Irritation von Nerven und der Viszeralzug, können bei zu flacher Narkose ebenfalls Arrhythmien verursachen. Eine zu tiefe Narkose wirkt sich über die Dämpfung des Sympathikotonus bzw. die parasympathikomimetische Wirkung von Pharmaka (z.B. Fentanyl und Derivate, Cholinesterase-Inhibitoren) ebenfalls auf den Herzrhythmus aus (Tab. 2).

4.2.2 Diagnostische Maßnahmen

Das Monitoring kardiologisch nicht vorerkrankter Patienten beinhaltet neben der kontinuierlichen EKG-Überwachung die nicht-invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie und die Kontrolle der Temperatur und der Beatmungsparameter.

Bei Patienten mit vorbestehenden kardialen Erkrankungen sollte das Monitoring entsprechend erweitert werden. Eine arterielle Kanüle zur invasiven Blutdruckmessung sowie zur regelmäßigen Kontrolle der Blutgase, Elektrolyte, des Hämoglobingehaltes und Säure-Basen-Haushaltes sollte vor Narkoseeinleitung platziert werden. Die Körpertemperatur sollte ebenfalls überwacht und gegebenenfalls korrigiert werden. Intraoperativ kann eine ST-Segment-Analyse unter Einbeziehung der Ableitungen II und V₅ mit

einer Sensitivität von ca. 80% Hinweise auf eine kardiale Ischämie geben (16, 37); bei entsprechender Indikation kann auch eine transösophageale Echokardiographie oder ein Pulmonalkatheter angezeigt sein (16).

Bei akut während einer Operation auftretenden Herzrhythmusstörungen ist immer auch an eine Myokardischämie zu denken und eine entsprechende Diagnostik (z.B. laborchemische Bestimmung von Tropinin, CK und CKMB) einzuleiten (16).

4.2.3 Therapiemaßnahmen

4.2.3.1 Allgemeine Maßnahmen

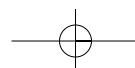
Bei intraoperativ auftretenden Herzrhythmusstörungen sind zunächst allgemeine Maßnahmen zu ergreifen. Neben einer Optimierung der Narkosetiefe und dem Ausgleich eines eventuellen Volumendefizites ist eine Überprüfung der Blutgase, des Säure-Basen- und Elektrolyt-Haushaltes angezeigt. Bei pathologischen Veränderungen ist eine entsprechende Korrektur anzustreben. Unter Umständen ist eine OP-Unterbrechung bis zum Erreichen der Homöostase zu erwägen.

4.2.3.2 Spezielle Maßnahmen

Ist mit den oben angeführten allgemeinen Maßnahmen kein Rückgang der Rhythmusstörung zu erzielen, stellt sich zunächst einmal die Frage, ob die Rhythmusstörung kreislaufwirksam ist und damit einer gezielten Therapie bedarf oder ob man die Störung zunächst tolerieren kann, um im Anschluß an die Operation geeignete diagnostische und eventuell therapeutische Maßnahmen zu ergreifen.

Beim Auftreten einer kreislaufwirksamen und damit behandlungsbedürftigen tachykarden Rhythmusstörung sollte durch eine geeignete EKG-Ableitung zunächst zwischen Tachykardien mit schmalen QRS-Komplexen (<120 ms) und breiten QRS-Komplexen (>120 ms) differenziert werden. Zusätzlich wird durch die Analyse der R-R-Abstände zwischen regelmäßigen und unregelmäßigen Tachykardien unterschieden (Tab. 5) (15).

Instabile Tachykardien, die eine deutliche Kreislaufdepression verursachen, sollten unverzüglich elekt



Perioperative Herzrhythmusstörungen

trisch kardiovertiert werden. Generell gilt, daß supraventrikuläre Tachykardien (schmaler QRS-Komplex) in der Regel auf niedrigere Energien ansprechen als ventrikuläre Tachykardien. Das Vorhofflimmern sollte mit 100 Joule beginnend behandelt werden, während das Vorhofflimmern und andere supraventrikuläre Tachykardien oft auch bereits auf 50 Joule ansprechen (24).

Monomorphe ventrikuläre Tachykardien (breite, gleichartige QRS-Komplexe) werden mit 100 Joule beginnend, polymorphe ventrikuläre Tachykardien (breite, verschiedenartige QRS-Komplexe) mit 200 Joule beginnend behandelt. (24).

Beim Vorhofflimmern/-flattern mit einer Tachyarrhythmia absoluta kann eine Frequenzsenkung durch Verapamil (Isoptin®, 2,5 - 5 mg i.v.), Betablocker, z.B. Esmolol (Brevibloc®, initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.) oder Diltiazem (Dilzem®, 10 - 20 mg als Bolus i.v., dann 5 - 15 mg/h i.v.) angestrebt werden (23). Bei stabiler Hämodynamik kann eine langsame Frequenzkontrolle mit Digoxin (z.B. Novodigal®, 0,2 mg i.v., eventuell Repetition) erfolgen (12, 23), jedoch tritt die Wirkung relativ langsam ein. Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion ist beim Einsatz von Kalziumkanalblockern und Beta-blockern wegen der negativ inotropen Wirkung Vorsicht geboten; in diesem Falle hat sich Amiodaron (Cordarex®, 5 mg/kg KG über 20 Min. als Kurzinfusion in Glucose 5%) als hilfreich erwiesen.

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien, wie z.B. die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie und das orthodrom über den AV-Knoten geleitete WPW-Syndrom (schmale QRS-Komplexe) versucht man zunächst über einen Vagusreiz (Karotissinus-Massage) zu terminieren. Falls dies nicht gelingt, bietet sich ein Therapieversuch mit Adenosin an (Adrekar®, 6 - 12 mg i.v.). Falls dies nicht zum gewünschten Erfolg führt, kann auf Ajmalin (Gilurytmal®, 50 - 100 mg i.v. über 5 Min.) oder Verapamil (Isoptin®, 2,5 - 5 mg i.v.) zurückgegriffen werden (13).

Besondere Vorsicht ist jedoch bei der sehr seltenen antidromen Form des WPW-Syndroms (antegrade Leitung über das akzessorische Bündel, erkennbar an den breiten QRS-Komplexen im EKG) geboten; hier können Adenosin, Verapamil und Digitalis zu einer Verschlechterung der hämodynamischen Situation führen.

Vorhoftachykardien, wie die ektopie atriale Tachykardie oder die multifokale atriale Tachykardie, bedürfen aufgrund ihres Entstehungsmechanismus einer anderen Therapie als AV-Knoten-Reentry-Tachykardien oder Vorhofflimmern/-flattern, vor allem ist die synchronisierte elektrische Kardioversion ineffektiv. Bei Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Funktion sind Kalziumantagonisten, z.B. Verapamil (Isoptin®, 2,5 - 5 mg i.v.), Betablocker, z.B. Metoprolol (Beloc®, 2,5 bis 10 mg i.v.) oder Esmolol (Brevibloc®,

initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), Digitalis, z.B. Acetyldigoxin (Novodigal®, 0,2 - 0,4 mg i.v.), Amiodaron (Cordarex®, 5 mg/kg KG über 20 Min. als Kurzinfusion in Glucose 5%) oder Propafenon (Rytmonorm®, 0,5 - 1 mg/kg KG i.v. über 3 - 5 Minuten) angezeigt. Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion oder Zeichen einer Herzinsuffizienz sind Medikamente mit einer ausgeprägten negativ inotropen Wirkkomponente (Verapamil, Betablocker, Flecainid, Propafenon) kontraindiziert; hier sollten Amiodaron (s.o.), Digitalis (s.o.) oder Diltiazem (Dilzem®, 10 - 20 mg als Bolus i.v., dann 5 - 15 mg/h i.v.) eingesetzt werden (23, 26, 27).

Bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen findet sich meist eine ventrikuläre Tachykardie, die als vital bedrohliche Rhythmusstörung umgehender Therapie bedarf. Es kann sich aber auch eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie mit Faszikelblock hinter einem solchen EKG-Bild verbergen (Tab. 5). Es ist zwar möglich, eine differenzierte Diagnose anhand eines 12-Kanal-EKG zu stellen, jedoch gilt zu bedenken, daß in der Akutsituation die langwierige Diagnostik durch einen eventuell kardiologisch weniger erfahrenen jungen Anästhesisten eher nachteilig für den Patienten sein kann. In dieser Situation sind Kalzium-Antagonisten oder Digitalis kontraindiziert (4); die Therapie sollte mit Sotalol (Sotalex®, 20 mg i.v. über 5 Minuten) oder Amiodaron (Cordarex®, 5 mg/kg KG über 20 Min. als Kurzinfusion in Glucose 5%) erfolgen. Alternativ dazu können Betablocker, z.B. Esmolol (Brevibloc®, initial 500 µg/kg KG/min i.v. über 2 - 3 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 100 - 200 µg/kg KG/min i.v.), Ajmalin (Gilurytmal®, 50 - 100 mg i.v. über 5 Min.) oder Lidocain (Xylocain®, 100 - 150 mg i.v.) eingesetzt werden (23).

Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion gilt Amiodaron als Mittel der Wahl (23). Bei Kreislaufdekompenstation ist die Elektrotherapie angezeigt (15, 36).

Das Kammerflimmern und die pulslose ventrikuläre Tachykardie sind vital bedrohliche Zustände. Neben der sofort durchzuführenden Herz-Druckmassage ist der entscheidende Therapieschritt die unverzügliche Defibrillation nach den Richtlinien des European Resuscitation Council bzw. den Emergency-Cardiac-Care-Richtlinien der American Heart Association (23, 24, 25). Die empfohlene Energie für die ersten drei Schocks beträgt 200 Joule, 200 Joule und 360 Joule; zwischen den Schocks erfolgt die Rhythmuskontrolle mit Hilfe des EKG-Monitors oder durch Pulskontrolle. Nach jeder dritten Defibrillation wird 1 mg Adrenalin i.v. verabreicht und für eine Minute Herzdruckmassage durchgeführt. Bei weiterhin bestehender Rhythmusstörung folgt ein erneuter Zyklus mit drei Defibrillationen (jeweils 360 Joule) und eventueller Adrenalingabe und Herzdruckmassage.

Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen gilt es ebenfalls zu unterscheiden, ob die Störung kreislaufwir-

Klinische Anästhesie

sam und somit therapiebedürftig ist oder ob sie unter weiterer Beobachtung toleriert werden kann. Neben den oben erwähnten allgemeinen Maßnahmen wie Optimierung der Narkosetiefe, Homöostaseausgleich und Erhöhung des Sauerstoffangebotes kann eine medikamentöse Therapie mit Vagolytika (Atropin, z.B. Atropinsulfat Braun®, 0,27 - 3 mg i.v.) oder Sympathomimetika (Orciprenalin, z.B. Alupent®, 0,05 - 0,5 mg i.v.; Adrenalin, z.B. Suprarenin®, 0,027 - 1 mg i.v., vorsichtig dosieren) erfolgen. Daneben kann eine passagere Stimulation des Herzens erforderlich sein. Diese kann mit Hilfe einer transvenös plazierten Elektrode durchgeführt werden; unter Zeitdruck stellt jedoch die transkutane Stimulation mit Hilfe von Klebeeletroden eine Alternative dar (15).

4.3 Postoperatives Management

Typischer Auslöser von Herzrhythmusstörungen in der postoperativen Phase ist in erster Linie der Schmerz; daneben spielen auch noch die Hypo- oder Hypervolämie, Hypoxie, Hyperkapnie, Elektrolyt- bzw. pH-Wert-Verschiebungen sowie die Myokardischämie und der Infarkt wichtige Rollen (6).

4.3.1 Überwachung und weiterführende Diagnostik

Das intraoperativ angewandte Monitoring sollte auch in der unmittelbaren postoperativen Phase weiter durchgeführt werden. Eine kontinuierliche EKG-Überwachung ist ebenso angezeigt wie eine regelmäßige Blutdruckmessung (nicht-invasiv, evtl. arteriell). Zusätzlich können Blutgas-Analysen und Kontrollen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes sowie die Kontrolle des Blutbildes wichtige Informationen über die klinische Situation des Patienten liefern. Die Kontrolle des ZVD liefert Hinweise zum Volumenstatus des Patienten (1, 6, 16).

4.3.2 Therapiemaßnahmen

Wie in der intraoperativen Phase sollten auch postoperativ zunächst allgemeine Maßnahmen ergriffen werden, um die Situation zu stabilisieren. Neben der Verabreichung von Sauerstoff über eine Maske entsprechend der pulsoxymetrischen Sättigung ist eine adäquate Schmerztherapie mit Opioiden, z.B. Pethidin (Dolantin®, 12,5 - 50 mg i.v.) und Piritramid (Dipidolor®, 3,75 - 15 mg i.v.), oder peripher wirksamen Analgetika, z.B. Diclofenac (Voltaren®, 100 mg rektal), Paracetamol (Ben-u-ron®, 1000 mg rektal), Metamizol (Novalgin®, 1 - 2,5 g als Kurzinfusion), angezeigt. Auch mit Hilfe regionalanästhesiologischer Katheterverfahren kann bei entsprechender Indikation eine suffiziente Schmerzausschaltung angestrebt werden. Postoperatives Kältezittern sollte mit Pethidin (Dolantin®, 12,5 - 50 mg i.v.) oder Nefopam (Ajan®, 10 mg i.v.) behandelt werden.

Außerdem sollte ein vorhandenes Volumendefizit ausgereglichen werden, genauso eine Imbalance des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes, Blutbildes und der Blutgase.

Sollten die Herzrhythmusstörungen weiter bestehen, so ist eine gezielte medikamentöse Therapie - wie oben beschrieben - einzuleiten. Grundsätzlich sollten

die weitere Überwachung und Therapie auf einer geeigneten Wach- oder Intensivstation gesichert werden. Das weitere therapeutische und diagnostische Prozedere sollte in Zusammenarbeit mit einem kardiologisch versierten Internisten festgelegt werden.

Summary: Cardiac arrhythmias play an important role in perioperative medicine in addition to coronary heart disease and cardiac low output syndrome. Although incidence of severe complications associated with arrhythmias is low, profound knowledge in pathophysiology and therapy of arrhythmias is essential for anaesthesiologists. Only this allows exact risk evaluation and proper selection of specific therapeutic measures.

This article presents first an exact classification of the different types of cardiac arrhythmias such as bradycardia or tachycardia and then addresses the typical triggers of arrhythmias in the perioperative setting. The following part presents fundamental pathophysiological and pharmacological aspects, before outlining diagnostic and therapeutic procedures in cases of preexisting or acute cardiac arrhythmias in the pre-, intra- and postoperative setting.

In addition to basic measures for prevention and therapy, specific approaches selective pharmacological or electrical treatment of different types of arrhythmias such as bradycardia or tachycardia are given. This should provide support for the anaesthesiologist particularly in the acute management of arrhythmias. Besides it should also facilitate practical handling of severe or even life-threatening complications associated with these arrhythmias.

Key-words:

Anaesthesia, Arrhythmia;
Perioperative Care;
Anti-arrhythmia agents.

Literatur

1. Boldt J: Der Kardiale Risikopatient. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1998; 35: 37-50
2. Weigl EM, Lederer T, Felber A, et al: Zum peri-operativen kardialen Risiko. Intensiv- und Notfallbehandlung 1993; 18: 192-199
3. Schmidt H, Koch R: Anästhesie bei geriatrischen Patienten. Anaesthetist 1999; 48: 129-137
4. Vicenzi MN: Perioperative Arrhythmien. Anaesthetist 2000; 49: 985-1002
5. Atlee JL: Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. Anesthesiology 1997; 86: 1397-1424
6. Zaugg M: Kardioprotektion in der perioperativen Phase bei nichtkardialen Eingriffen. Anaesthetist 2000; 49: 570-585
7. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B: Notfalltherapie tachykarder Rhythmusstörungen. Intensivmed 1996; 35: 199-211
8. Weismüller P, Trappe H-J: Update Kardiologie Teil I: Elektrophysiologie. Med. Klin. 1999; 94: 15-28
9. Meiners T, Willems S, Weiß C: Supraventrikuläre Tachyarrhythmien. Internist 1998; 39: 33-37
10. Jung W, Schumacher B, Lüderitz B: Katheterablation und

Perioperative Herzrhythmusstörungen

- implantierbare atriale Defibrillatoren bei supraventrikulären Herzrhythmusstörungen. Med. Klin. 1997; 92: 202-207
11. Kattenbeck K, Trappe H-J: Atriale Tachykardien Diagnostik, Mechanismen und Therapie. Med. Klin. 1998; 93: 319-320
 12. Kattenbeck K, Trappe H-J: Vorhofflimmern Vorhofflattern: Diagnostik und Therapie. Med. Klin. 1998; 93: 47-48
 13. Vester E G, Strauer B E: Was ist gesichert in der Therapie tachykarder Herzrhythmusstörungen. Internist 1997; 38: 1204-1219
 14. Kattenbeck K, Trappe H-J: Ventrikuläre Tachykardien - Diagnostik und Therapie Med. Klin. 1998; 93: 439-441
 15. Tebbenjohanns J, Korte T: Tachykardie und bradykarde Herzrhythmusstörungen: Notfall & Rettungsmedizin 1998; 1: 188-196
 16. Dahn J, Büche I, Segiet W: Koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkt – Aktueller Stand des peri-operativen Managements bei nichtkardiochirurgischen Operationen. Anästhesiologie & Intensivmedizin 2000; 41: 12-23
 17. Möllhoff T, Rolf N: Anästhesiologisches Management kardialer Risikopatienten außerhalb der Herzchirurgie. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1997; 34: 739-743
 18. Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, Pierce ET, Kowalchuk GJ, Satowicz PR, Gibbons GW, Hunter JA, Espanola CC, Nesto RW: Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: Comparison of general and regional anaesthesia. Anesthesiology 1996; 84: 3-13
 19. Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, Coriat P, Viars P: Combined epidural and general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991; 75: 611-618
 20. Cristopherson R: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Anesthesiology 1996; 79: 422-434
 21. Schumacher B, Lüderitz B: Arzneimittelkombinationen mit Antiarrhythmika. Internist 1998; 39: 417-425
 22. Hohnloser SH: Medikamentöse Therapie supraventrikulärer und ventrikulärer Tachyarrhythmien. Internist 1996; 37: 45-52
 23. AHA: ECC Guidelines, part 6: Advanced cardiovascular life support: section 5: pharmacology I: Agents for arrhythmias. Circulation 2000; 102, Suppl. 1: I-112-I-128
 24. AHA: ECC Guidelines, part 6: Advanced cardiovascular life support: section 2: Defibrillation. Circulation 2000; 102, Suppl. 1: I-90-I-94
 25. AHA: ECC Guidelines, part 6: Advanced cardiovascular life support: section 7: Algorithm approach to ACLS emergencies. Circulation 2000; 102, Suppl. 1: I-137-I-136
 26. Holt P, Crick JC, Davies DW, Curry P: Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. Int J Cardiol. 1985; 8: 67-79
 27. Kouvaras G, Cokkinos DV, Halal G, Chronopoulos G, Ioannou N: The effective treatment of multifocal atrial tachycardia with amiodarone. Jpn Heart J. 1989; 32: 301-312
 28. Jordae L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertogen P, Bergez B, Vandekerckhove Y: Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo (see comments). Eur Heart J. 1997; 18: 643-648
 29. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA: Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. Am J Cardiol. 1998; 81: 594-598
 30. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, Garcia-Dorado D, Soler-Soler J: Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study (see comments). J Am Coll Cardiol. 1996; 29: 1079-1082
 31. Cotter G, Blatt A, Kaluski E, Metzkor-Cotter E, Koren M, Litinski I, Simantov R, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Peleg E, Vered Z, Golik A: Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: the effect of no treatment and high-dose amiodarone: a randomized, placebo-controlled study (see comments). Eur Heart J. 1999; 20: 1833-1842
 32. Leak D: Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patient. Am Heart J. 1986; 111: 456-462
 33. Ebstein AE, Bigger JT Jr, Wyse DG, Romhilt DW, Hallstrom A and the CAST Investigators: Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): Mortality in the entire population enrolled. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 14-19
 34. Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S: Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. Ann Emerg Med. 1989; 18: 254-257
 35. Nasir N Jr, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A: Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. Am J Cardiol. 1994; 74: 1183-1186
 36. Meesmann M, Langenfeld H, Schanzenbächer P: Tachykardie mit breitem Kammerkomplex – Gefahren bei der Akuttherapie. Med. Klin. 1991; 86: 152-156
 37. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, Mangano DT: Intraoperative myocardial ischemia: localisation by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988; 69: 234-261.

Korrespondenzadresse:

Reiner Sogl

Institut für Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Mannheim
Theodor-Kutzer-Ufer 1 – 3
D-68167 Mannheim.