

Therapie perioperativer Arrhythmien*

Perioperative antiarrhythmic therapy

C. Strom¹, J. Brömsen² und E. Kilger³

¹ Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, Allgemeines öffentliches Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Salzburg (Primar: Dr. E. Hofer)

² Abteilung für Kardiologie, Klinik Augustinum München, München (Chefarzt: Prof. Dr. M. Block)

³ Klinik für Anaesthesiologie, Klinikum der Universität München, Standort Herzkllinik am Augustinum, München (Direktor: Prof. Dr. B. Zwißler)

► **Zusammenfassung:** Perioperative Arrhythmien werden häufig beobachtet. Die höchste Inzidenz liegt dabei im postoperativen Zeitraum. Bei immerhin 2,5% aller perioperativen Patienten stellen sie eine ernstzunehmende Komplikation dar und können zu einem verlängerten Krankenhausaufenthalt führen. In diesem Artikel wird das myokardiale Reizbildungs- und Reizleitungssystem erklärt, dann die spezielle Ätiologie und Pathophysiologie wichtiger perioperativer Arrhythmien diskutiert bevor auf ausgewählte Antiarrhythmika genauer eingegangen wird. Schließlich werden Therapievorschläge für die häufigsten perioperativen Arrhythmien vorgestellt. Eine antiarrhythmische Therapie ist vor allem bei arrhythmiebedingter hämodynamischer Instabilität indiziert.

► **Schlüsselwörter:** Perioperative Arrhythmien – Therapie – Antiarrhythmika.

► **Summary:** Perioperative arrhythmias are common. In 2.5% they result in a severe adverse outcome and a prolonged hospital stay. This review discusses the normal physiology of the myocardial conduction system and the special etiology and pathophysiology of the most common perioperative arrhythmias. Finally, some important antiarrhythmic drugs are described and treatment plans for the most frequent arrhythmias are presented, especially applying to situations of haemodynamic instability.

► **Keywords:** Perioperative Arrhythmias – Therapy – Perioperative Antiarrhythmic Drug Management.

Einleitung

Die Vermeidung, Erkennung und Therapie perioperativer Arrhythmien gehört zu den wichtigen Aufgaben des Anästhesisten. In einer Studie mit mehr als 17.000 Patienten (davon 90% den ASA-Klassen I und II angehörend) kam es perioperativ bei 70% aller Patienten zu Arrhythmien. Bei immerhin 2,5% waren diese so schwerwiegend, dass sie zu einer Verschlechterung des Outcome führten [1]. Die Not-

fallbehandlung von Arrhythmien stellt an den Therapeuten hohe Ansprüche. Daher erscheint es sinnvoll, sich eingehender mit den Ursachen sowie der Notfalltherapie von perioperativen Herzrhythmusstörungen zu befassen.

Kardiale Reizbildung und Reizleitung

Abbildung 1 gibt einen Überblick über das myokardiale Reizbildungs- und Reizleitungssystem. Normalerweise beginnt der Erregungszyklus mit der Entstehung eines Aktionspotenzials am Sinusknoten, das über das Vorhofmyokard zum AV-Knoten weitergeleitet wird. Durch eine Verzögerung der Weiterleitung um ca. 75 ms im AV-Knoten wird ermöglicht, dass das Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel gepumpt werden kann. Vom AV-Knoten gelangt der Erregungsimpuls über das His-Bündel, die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern zu den Ventrikelmyokardzellen, wo eine direkte Weiterleitung von

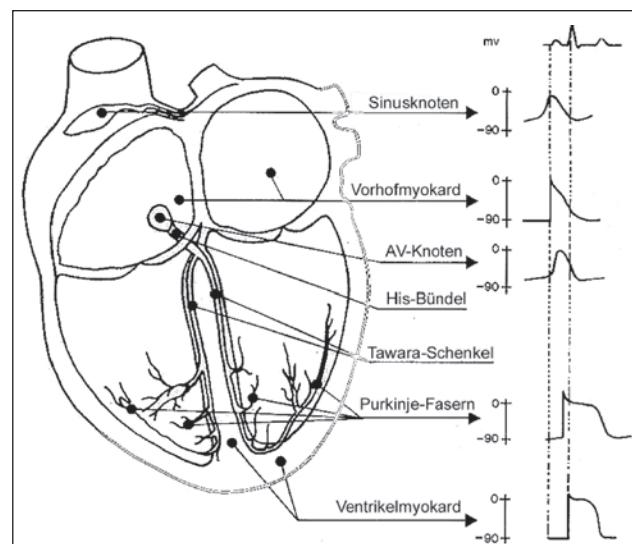


Abb. 1: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des menschlichen Herzens.

* Rechte vorbehalten

► Zelle zu Zelle erfolgt. Bei einigen Patienten kann es über eine akzessorische Leitungsbahn (z. B. beim WPW-Syndrom) zu einer direkten Weiterleitung des Vorhofimpulses am AV-Knoten vorbei kommen. Grundelement der Erregung stellt auch am Herzen das Aktionspotenzial dar. Abbildung 2 zeigt verschiedene Aktionspotenziale im Herzen sowie die zugehörigen transmembranösen Ionenströme. Diese Aktionspotenziale sind verschiedenartig geformt, je nachdem ob es sich um eine Schrittmacherzelle (z.B. im Sinusknoten oder AV-Knoten) oder eine Zelle des Arbeitsmyokards handelt. Grund dafür ist eine unterschiedliche Aktivierung der Natrium-, Kalium- und Calciumkanäle. Schrittmacherzellen weisen als Besonderheit eine spontane diastolische Depolarisation (Automatie) auf. Normalerweise verfügt der Sinusknoten über die höchste spontane Depolarisationsgeschwindigkeit, gefolgt von den Zellen des AV-Knotens und der Tawara-Schenkel.

Vergleicht man den Verlauf der Aktionspotenziale auf Abbildung 1 und 2 so erkennt man, dass das Vorhof- und Ventrikelmyokardpotenzial eher von einem Natriumeinstrom geprägt sind, während die Potenziale des Sinus- und AV-Knotens eher durch einen Calciumeinstrom entstehen. Hieraus lässt sich u. a. die unterschiedliche Wirksamkeit von verschiedenen Antiarrhythmikaklassen erklären.

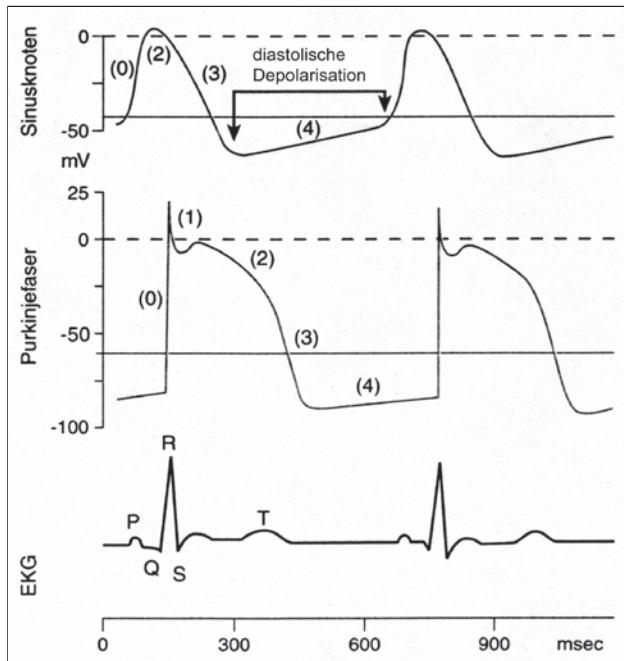


Abb. 2: Verschiedene Aktionspotenziale am menschlichen Herzen: (0) Phase des raschen Natriumeinstroms, (1) rascher Abfall des Natriumeinstroms, (2) Plateauphase durch Calciumeinstrom, (3) Kaliumausstrom, (4) in Schrittmacherzellen depolarisierender Kaliumstrom.

Arten von Arrhythmien

In der Klinik haben sich verschiedene Einteilungen für Arrhythmien etabliert.

- Nach der Ätiologie:
Reizbildungsstörungen (normotop und heterotop), Reizleitungsstörungen (SA-, AV- und Schenkelblock), Präexzitationssyndrome (WPW u.a.)
- Nach der Frequenz:
Bradykardien vs. Tachykardien
- Nach der Lokalisation:
Supraventrikulär, junktional vs. ventrikulär.

Ätiologie perioperativer Arrhythmien:

Perioperative Arrhythmien werden auf elektrophysiologischer Ebene vor allem durch folgende Mechanismen ausgelöst:

• Störungen der Erregungsbildung

Physiologischerweise wird im Sinusknoten das Schwellenpotenzial zuerst erreicht. Unter bestimmten pathologischen Bedingungen kann aber jede andere Zelle im Reizleitungssystem und im Myokard eine Erregungsbildung auslösen und, wenn das Schwellenpotenzial schneller als im Sinusknoten erreicht wird, die Schrittmacherfunktion übernehmen. Man spricht dann von heterotoper Automatie. Zu den Auslösern in der jeweils die heterotope Automatie verursachenden Zelle gehören eine steile diastolische Depolarisation, eine erniedrigte Reizschwelle und das Absinken des maximalen diastolischen Potenzials. Bei der getriggerten Aktivität handelt es sich um eine Sonderform der heterotopen Automatie. Dabei handelt es sich um an einen normalen Schlag gekoppelte Extrasystolen. Zu den Auslösern gehören die frühen und verzögerten Nachpotenziale.

Frühe Nachpotenziale werden u. a. über einen erhöhten Calciumeinstrom bei Katecholamineinwirkung, durch eine Abnahme des repolarisierenden Kaliumausstroms oder durch eine direkte Schädigung der Zellmembran verursacht.

Verzögerte Nachpotenziale werden durch eine erhöhte intrazelluläre Calciumfreisetzung (bedingt z.B. durch Katecholamine, Digitalisglykoside, hohen extrazellulären Calciumspiegel) hervorgerufen.

• Störungen der Erregungsleitung

Zu den Störungen der Erregungsleitung zählen Änderung der Leitungsgeschwindigkeit oder Refraktärzeit, die kontinuierlich abnehmende Leitung sowie der Reentry-Mechanismus.

Die kontinuierlich abnehmende Leitung (decremental conduction) ist z. B. der dem AV-Block Typ ▶

► Wenckebach bzw. Mobitz I zugrunde liegende Mechanismus.
Ein Sonderfall eines Reizeinbruchs ist das Auftreten kreisender Erregungen (Reentry). Voraussetzung ist ein in sich geschlossener Reizleitungskreis mit verschiedenen Reizleitungsbedingungen. Tritt eine Erregung in einen solchen Reizleitungskreis ein, so pflanzt sich die Erregung zunächst in beide Richtungen fort. Kommt es in einer Richtung aufgrund einer vorliegenden Reizleitungsstörung zur Verzögerung der Reizleitung (unidirektonaler Block), so kann der Reiz nach Passage dieses hemmenden Abschnitts das bereits nicht mehr refraktäre Gewebe retrograd erregen. Ist die hinter dem Hindernis liegende Refraktärstrecke kleiner als die Kreisbahn, so kommt es zu kreisenden Erregungen. Ist sie länger, trifft der Reiz auf noch refraktäres Gewebe und erlischt. Der Reentry-Mechanismus wird als Auslöser von gekoppelten Extrasystolen sowie von Vorhof- und Kammertachykardien einschließlich von Kammerflimmern sowie als Makroreentry bei AV-Knoten-Reentrytachykardien diskutiert.

Eine weitere Besonderheit stellt die Überleitung über akzessorische Leitungsbahnen dar. Auch hier führt ein Reentry-Mechanismus zu Tachykardien. Erfolgt die Erregungsleitung zunächst über den AV-Knoten zum Ventrikel und über eine akzessorische Leitungsbahn zurück zum Vorhof, spricht man von orthodromer Erregung, erfolgt sie zunächst über die akzessori-
sche Leitungsbahn zum Ventrikel und über den AV-Knoten zurück zum Vorhof, spricht man von antidromer Erregung.

rische Leitungsbahn und retrograd über den AV-Knoten, handelt es sich um eine antidrome Erregungsleitung.

Änderungen der Zusammensetzung des Extrazellulärraumes beeinflussen ebenfalls die elektrophysiologischen Vorgänge am Reizbildungs- bzw. Reizleitungssystem. Neben bereits bestehenden kardialen oder endokrinologischen Grunderkrankungen spielen auch spezielle anästhesiologische bzw. chirurgische Stimuli eine Rolle bei der Auslösung perioperativer Arrhythmien.

So gehören z.B. Intubations- und Extubationsreiz zu den gut beschriebenen Auslösern kardialer Arrhythmien [2]. Die direkte myokardiale Stimulation mit Kathetern kann in supraventrikulären oder ventrikulären Extrasystolen, aber auch in Reizleitungsstörungen resultieren. Auch verschiedene chirurgische Stimuli können zum Auftreten von Arrhythmien führen. So sind Bradykardien bei vagalen Reizen wie Druck auf die Karotis, Zug am Peritoneum oder bei Augenoperation über den okulokardialen Reflex zu beobachten. Subarachnoidalblutungen und erhöhter intrazerebraler Druck können über eine Stimulation des autonomen Nervensystems ebenso zu Arrhythmien führen wie die gleichzeitige Stimulation des sympathischen und parasympathischen Nervensystems bei zahn-/kieferchirurgischen Eingriffen. Auch perioperativ eingesetzte Medikamente können zum Auftreten von Arrhythmien führen. So begin-

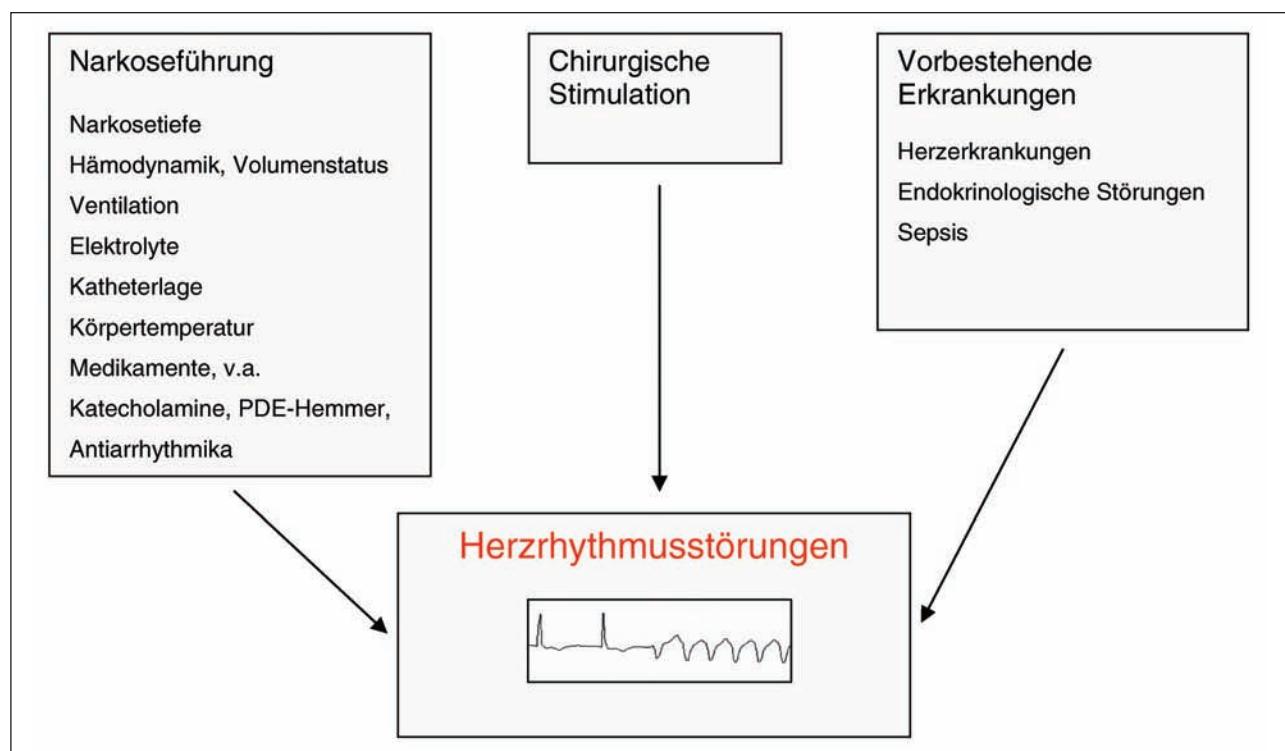


Abb. 3: Ätiologie perioperativer Herzrhythmusstörungen.

► stigt z.B. der Einsatz volatiler Anästhetika bei Patienten unter Amiodarontherapie die Entstehung von zum Teil therapierefraktären Bradykardien [6]. Succinylcholinchlorid führt v.a. bei zweimaliger Gabe bei 80% der Patienten zu Rhythmusveränderungen, wobei in Abhängigkeit von der Grunderkrankung bei ca. 50% der Patienten ventrikuläre Extrasystolen beobachtet wurden. Succinylcholinchlorid hat im Gegensatz zu Succinylmonocholin einen positiv chronotropen Effekt. Bei gleichzeitiger Digitalis-Therapie des Patienten ist mit einer erhöhten Inzidenz von Arrhythmien nach Succinylcholinchloridgabe zu rechnen [3]. Pancuronium fördert über seine vagolytische und sympathikomimetische Wirkung das Auftreten von Tachyarrhythmien und ventrikulären Dysrhythmien [4]. Vecuronium kann in Kombination mit hohen Opiatdosen oder reflektorischer Vagusstimulation zu schweren Bradykardien bis zur Asystolie führen [5].

Besondere Aufmerksamkeit ist auf Medikamente mit verlängernder Wirkung auf das QT-Intervall wegen der Gefahr der Auslösung z. B. von Torsade-de-pointes zu richten.

Dazu gehören folgende Medikamentengruppen:

- Antiarrhythmika (z.B. Ajmalin, Amiodaron, Chinidin, Disopyramid, Dofetilid, Ibutilide, Propafenon, Sotalol)
- Antibiotika (z.B. Makrolide, Fluorchinolone, Ampicillin, Trimethoprim-Sulfamethoxazol)
- Antihistaminika (z.B. Clemastin, Diphenhydramin, Hydroxyzin, Terfenadin)
- Antidepressiva (z.B. Amitriptilin, Clomipramin, Desipramin, Doxepin, Imipramin, Maprotilin)
- Neuroleptika (z.B. Amisulprid, Clozapin, Chlorpromazin, Fluphenazin, Haloperidol,

Melperon, Olanazapin, Pimozid, Quetiapine, Sulpirid, Thioridazin, Risperidon, Tiaprid, Trazodon)

- SSRI (z.B. Fluoxetin, Paroxetin, Sertalin)
- Antikonvulsiva (Valproinat)
- Sonstige Psychopharmaka (z.B. Chloralhydrat, Levomethadon, Lithium, Naratriptan, Sumatriptan, Venlafaxin, Zolmitriptan)
- Antiparkinsonmittel (Amantadin)
- Malariamittel (Chinidin, Chloroquin, Halofantrin, Mefloquin)
- Diuretika (Indapamid)
- Chemotherapeutika (Tamoxifen, Pentamidin)
- Immunsuppressiva (Tacrolimus)
- Peptide (Octreotid)
- Virostatika (Foscamet)
- Muskelrelaxantien (Tizanidin)
- Röntgenkontrastmittel (Ioxaglinsäure).

Eine Hypothermie ist besonders bei Abfall der Körpertemperatur auf unter 34°C häufig mit ventrikulären Arrhythmien assoziiert.

Auch Störungen des Elektrolythaushaltes oder des Gasaustausches beeinflussen das Erregungsbildungs- bzw. Reizleitungssystem des Herzens.

Therapiemöglichkeiten perioperativer Arrhythmien

Bei der perioperativen antiarrhythmischen Therapie unterscheidet man zwischen medikamentösen und elektrotherapeutischen Maßnahmen. Hierbei soll die Ausrichtung der Behandlungsmaßnahmen nach einfachen und schnell erkennbaren Kriterien im Vordergrund stehen. Das entscheidende Kriterium ►

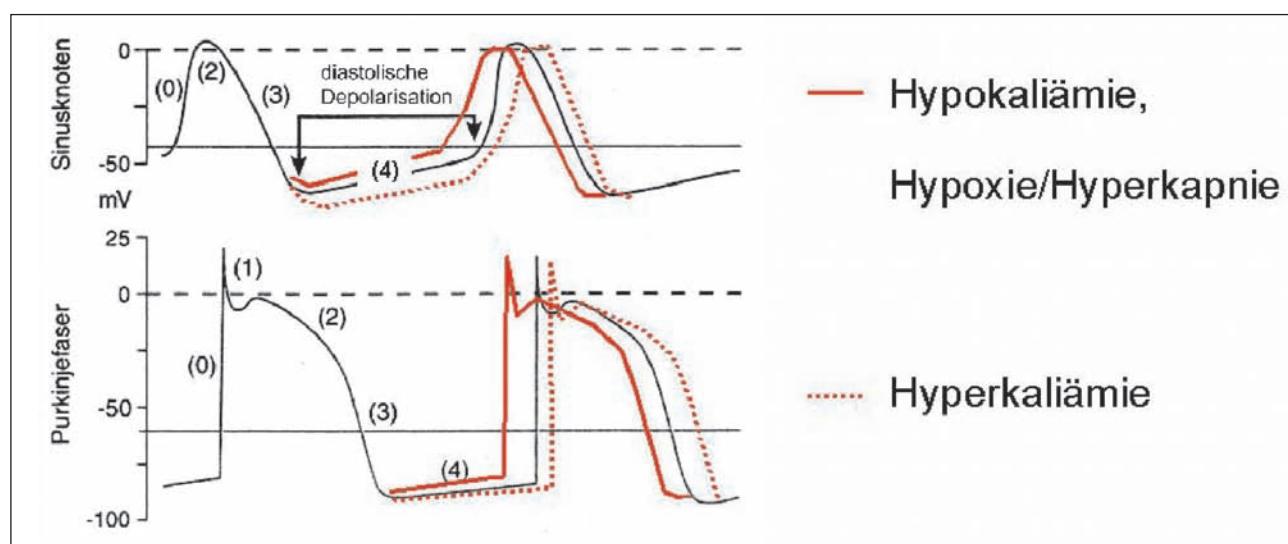


Abb. 4: Einfluss von Hypokaliämie, Hypoxie, Hyperkapnie und Hyperkaliämie auf das Erregungsbildungs- und Reizleitungssystem des menschlichen Herzens.

► für die Behandlungsbedürftigkeit einer Rhythmusstörung ist die durch diese ausgelöste hämodynamische Instabilität.

Medikamentöse antiarrhythmische Therapie

Bei den Antiarrhythmika unterscheidet man zwischen spezifischen und adjuvanten antiarrhythmischen Substanzen.

Spezifische Antiarrhythmika

- Klasse-I-Antiarrhythmika nach Vaughan Williams (Natriumkanalblocker)

Diese Medikamente wirken über eine Blockade verschiedener Natriumkanaluntertypen. In Abhängigkeit von deren Zeitkonstante zur Erholung von der Blockade werden die Medikamente in drei Untergruppen eingeteilt:

Tab. 1: Einflüsse von Änderungen der Extrazellulärflüssigkeit auf Erregungsparameter in den Purkinjefasern [6].

Störung	Wirkung
Hypokaliämie	Intrazellulärer Kaliumverlust: Steilerwerden von Phase 4, diastolisches Potenzial ↑, heterotope Automatie ↑
Hyperkaliämie	Diastolische Depolarisation ↓, diastolisches Potenzial ↓, ↓ Sistieren der Erregbarkeit
Extrazelluläres Ca ⁺⁺ ↑	Schwellenpotenzial wird positiver, Spontanfrequenz ↓
Extrazelluläres Ca ⁺⁺ ↓	Schwellenpotenzial wird negativer, Spontanfrequenz ↑
Hypoxie/Hyperkapnie	Diastolische Depolarisation ↑, diastolisches Potenzial wird positiver, heterotope Automatie ↑

Tab. 2: Einteilung der Antiarrhythmika nach Vaughan Williams [7].

Klasse	Wirkmechanismus	Indikation
I. Natriumkanalblocker		Akute ventrikuläre Arrhythmien;
A. Chinidin, Procainamid, Disopyramid	IA. Dauer des Aktionspotentials ↑	Substanzen der Gruppe IA und IC auch bei Vorhofflimmern
B. Lidocain, Phenytoin	IB. Dauer des Aktionspotentials ↓	
C. Propafenon, Flecainid, Ajmalin	IC. Dauer des Aktionspotentials ↔	
II. Betarezeptorenblocker	Sympathikolyse	Supraventrikuläre Tachykardien
z.B. Metoprolol, Bisoprolol Esmolol		
III. Kaliumkanalblocker	Hemmung des Kaliumausstroms	Ventrikuläre Arrhythmien, Vorhofflimmern
Amiodaron, Sotalol		
IV. Kalziumantagonisten	Hemmung des langsamen Ca ⁺⁺ -Einstroms	Supraventrikuläre Tachyarrhythmien
Verapamil, Diltiazem		

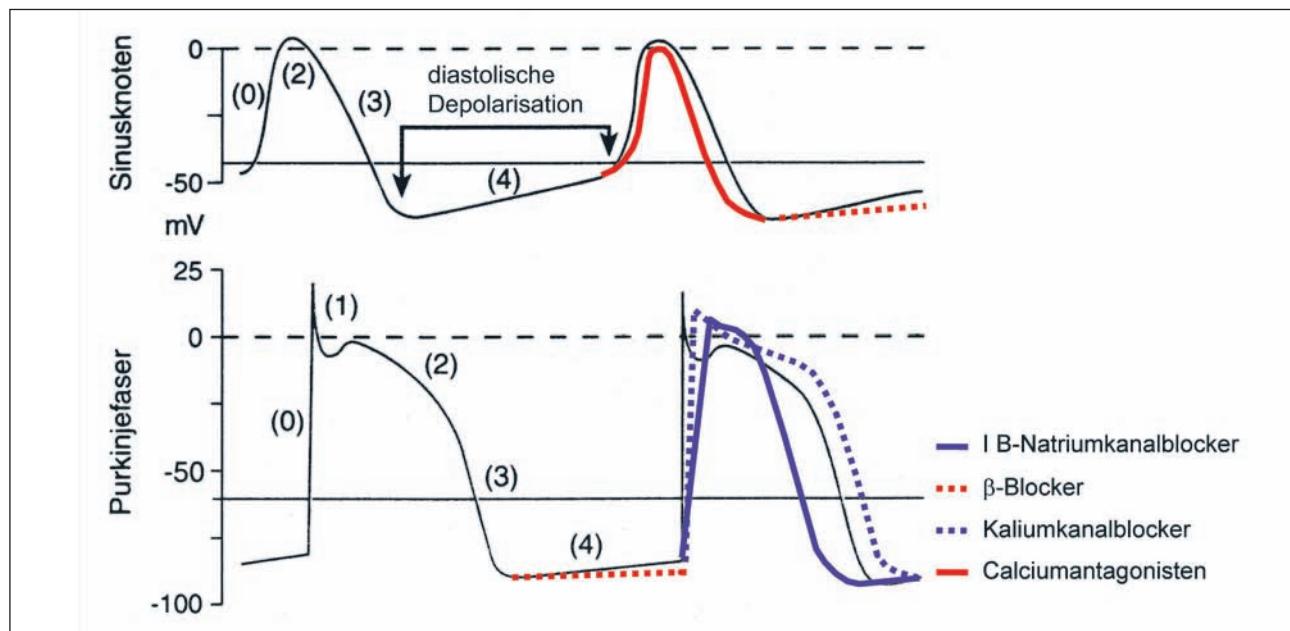


Abb. 5: Einfluss der Antiarrhythmika auf Aktionspotentiale am Herzen [6].

► Die Klasse-Ia-Antiarrhythmika (Procainamid, Disopyramid, Chinidin) wirken auf Kanäle mit intermediär langer Zeitkonstante (300-1500ms). Alle diese Medikamente besitzen zusätzlich noch eine Wirkung auf den Kaliumstrom und damit auch Klasse-3-Eigenschaften. Sie verlängern das Aktionspotenzial und die Refraktärzeit und verlangsamen die Weiterleitung.

Klasse-IB-Medikamente (Lidocain und Phenytoin) wirken auf Natrium-Kanäle mit kurzer Zeitkonstante (300-400 ms). Phenytoin wirkt allerdings hauptsächlich über die Reduktion des zentral-efferenten Sympatikotonus, was seine Wirksamkeit bei Digitalis induzierten tachykarden Arrhythmen erklärt. Die Klasse-IB-Antiarrhythmika wirken besonders bei hoher Herzfrequenz und in depolarisierten (z. B. ischämischen) Myokardfasern. Auf Ventrikelebene verkürzen sie die Aktionspotenzialdauer und Refraktärzeit. Dadurch können Reentry bedingte Arrhythmen entweder durchbrochen oder in Ausnahmefällen auch verstärkt werden.

Die Sättigungsdosis von 1 mg/kgKG Lidocain sollte über 3 min appliziert werden, bei Wirkungslosigkeit kann sie bis max. 3 mg/kgKG gesteigert werden. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Lidocain muss danach als Erhaltungsdosis 2-4 mg/min kontinuierlich weitergegeben werden. Die Wirkung beginnt nach 1-2 min, die Wirkdauer beträgt bei Bolusgabe 15-20 min. Die Plasmahalbwertszeit ist bei eingeschränkter Leberfunktion verlängert. Lidocain verfügt innerhalb der Klasse I über die geringste Proarrhythmie und negative Inotropie. Zu den weiteren Nebenwirkungen zählen Parästhesien, Tremor, verwaschene Sprache, Erbrechen, Benommenheit, Hörstörungen und Konvulsionen.

Beim Vorliegen einer akuten hepatischen Porphyrie ist Lidocain kontraindiziert!

Die Klasse-IC-Antiarrhythmika (Propafenon, Flecainid und Ajmalin) blockieren Natrium-Kanäle mit langer Erholungszeit (1,5-10s) und Ca⁺⁺- sowie K⁺-Kanäle. Ein besonderes Problem dieser Medikamentengruppe (v.a. von Flecainid) ist ihre proarrhythmische Wirkung (vgl. auch CAST-Studie). Mittlerweile erfahren diese Medikamente aber auf Grund ihrer guten Wirksamkeit bei behandlungsbedürftigen supra- und ventrikulären Arrhythmen eine Renaissance. Dennoch gelten Zustände nach Myokardinfarkt (für ca. 3 Monate), eine schwere koronare Herzerkrankung sowie eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 35% weiterhin als Kontraindikationen.

Ajmalin nimmt eine Sonderstellung ein; von machen Autoren wird es auch der Gruppe IA zugeordnet. Es

verringert die Frequenz der Phase-0-Repolarisation und verlängert das Aktionspotenzial. Die Refraktärzeit akzessorischer Leitungsbündel steigt. Als Klasse-IA/IC-Antiarrhythmikum ist Ajmalin sowohl bei tachykarden ventrikulären als auch supraventrikulären Rhythmusstörungen wirksam. Zur Unterbrechung von Kammbachykardien ist es zumindest nach einer Studie effektiver als Lidocain (63% vs. 13%) [8]. Aufgrund seiner guten Wirkung auf akzessorische Leitungsbahnen ist es das Mittel der Wahl bei Präexzitationssyndromen.

Die Dosierung beträgt 0,5-1,0 mg/kgKG, ggf. kann die Initialdosis nach 30 min wiederholt werden. In 24 Stunden dürfen nicht mehr als 300 mg verabreicht werden. Ajmalin sollte langsam (nicht mehr als 5mg/min) gegeben werden. Wichtig ist die kontinuierliche Kontrolle der QRS-Breite während der Applikation, da eine QRS-Verbreiterung Hinweis für eine Überdosierung sein kann.

Zu den Nebenwirkungen zählen starke negative Inotropie, reversible hepatische Cholestase, Flush, gastrointestinale Beschwerden, selten Agranulozytose und Thrombozytopenie.

- Klasse-II-Antiarrhythmika nach Vaughan Williams (Betablocker)

Alle Betablocker verringern die Automatizität des Sinusknotens und latenter Schrittmacherzentren. Dies führt zu einer Antagonisierung der elektrophysiologischen Wirkung endogener Katecholamine mit einer Abnahme der Sinusfrequenz, Erhöhung der AV-Siebwirkung und Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Daraus ergeben sich als Indikationen Sinustachykardie, Vorhofflimmern und AV-Knoten-Reentry-Tachykardien. Für den perioperativen Einsatz erscheint wegen seiner guten Titrierbarkeit Esmolol interessant. Die Dosierung beträgt initial 500 µg/kgKG über 1 min, danach 50 µg/kgKG/min. Bei Therapieresistenz ggf. Applikation eines weiteren Bolus und Erhöhung bis auf 200 µg/kgKG/min. Die Anwendungsdauer darf 24 h nicht überschreiten, besondere Vorsicht ist bei Niereninsuffizienz geboten. Die üblichen Kontraindikationen für die Gabe von β-Blockern sind zu beachten [9].

- Klasse-III-Antiarrhythmika nach Vaughan Williams (Kaliumkanalblocker)

Die beiden Substanzen Sotalol und Amiodaron sind die wichtigsten Vertreter dieser Gruppe.

Als Klasse-III-Antiarrhythmikum mit zusätzlich β-blockierender Wirkung wirkt Sotalol an allen Strukturen des Reizleitungssystems [9,10,11]. Es kann sowohl bei supraventrikulären als auch ventrikulären Tachyarrhythmien eingesetzt werden. Die ►

► Dosierung beträgt 20 mg i.v. über 5 min, nach 20 min weitere 20 mg (1mg/min) je nach Zustand des Patienten bis max. 1,5 mg/kgKG. Eine Verlängerung QTc-Zeit über die Norm gilt als Kontraindikation für eine Sotalolgabe bzw. als Zeichen einer Überdosierung. Die Plasmahalbwertszeit liegt bei 15 h, die Elimination erfolgt ausschließlich renal.

Zu den wichtigsten Nebenwirkungen zählt eine relativ ausgeprägte Proarrhythmie (Torsade-de-pointes Tachykardien).

Als Kontraindikationen gelten Herzinsuffizienz NYHA IV und Sulfonamid-Überempfindlichkeit.

Obwohl der Klasse III zugewiesen, verfügt Amiodaron über die Eigenschaften aller vier Antiarrhythmikaklassen. Zusätzlich hat es eine koronardilatierende Wirkung. Die Dosierung beträgt initial 300 mg über 10 min i.v., dann 2 mg/min über 6 h, dann 1mg/min über 18 h und danach 1,2 g/d. Als Indikationen gelten supraventrikuläre und ventrikuläre Tachyarrhythmien, die nicht mit anderen Medikamenten oder Überstimulation behandelt werden konnten. Der primäre Einsatz von Amiodaron empfiehlt sich bei sehr schlechter LV-Funktion und/oder hohem Katecholaminbedarf. Vorsicht ist geboten beim gleichzeitigen Einsatz volatiler Anästhetika und einer vorbestehenden oralen Amiodaron-Dauertherapie. Hier kann es zu Sinusarrest, AV-Block und schweren hämodynamischen Einbrüchen kommen [12,13,14].

Zu den Nebenwirkungen gehören Hyper- oder Hypothyreose, Lungenfibrose, ARDS, heptozelluläre Nekrose, Blaufärbung der Haut, Corneaablagerungen, Parästhesien, Tremor und Ataxie.

- Klasse-IV-Antiarrhythmika nach Vaughan Williams (Kalziumantagonisten)

Wichtigster Vertreter dieser Klasse ist das Verapamil. Es wirkt vor allem über eine Verzögerung der AV-Überleitung. Calciumkanalblocker verlangsamen also die ventrikuläre Antwort bei Vorhoftachykardien, aber terminieren nicht Arrhythmien, die im Vorhof oder Ventrikel entstanden sind. Als Indikationen ergeben sich damit tachykarde supraventrikuläre Arrhythmien, die nicht durch eine akzessorische Leitungsbahn verursacht sind [15]. Die Anfangsdosierung liegt bei maximal 5 mg/2min i.v., eine

Wiederholung kann ggf. nach 5 min erfolgen bzw. eine kontinuierliche i.v.-Gabe mittels Perfusor mit 2-5 mg/h bis max. 100 mg/24h begonnen werden.

Verapamil zeigt eine stark negativ inotrope Wirkung. Bei gleichzeitiger β-Blockergabe oder Gabe von Herzglykosiden kann es zu ausgeprägten Bradykardien und zu höhergradigen AV-Blockierungen kommen. Bei gleichzeitiger Anwendung von volatilen Anästhetika wurden bei i.v.-Gabe im Tierversuch schwere myokardiale Depressionen, Sinusarrest und AV-Blockbilder beobachtet [15].

Adjuvante antiarrhythmische Substanzen

- Adenosin

Adenosin stimuliert kardiale Adenosin-1-Rezeptoren. Es verkürzt die Dauer des Aktionspotenzials, hyperpolarisiert das Membranpotenzial, antagonisiert die Katecholamininduzierte Aktivierung der Adenylzyklase und vermindert den Ca⁺⁺-Einstrom. Die Wirkung ist aufgrund der raschen intrazellulären Aufnahme sehr kurz (15 sec). Zu den Indikationen zählen die Termination paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardien, vor allem bei denen, die durch einen Reentry-Mechanismus innerhalb des AV-Knotens hervorgerufen werden. Liegt der Reentry-Mechanismus im Vorhof, so wird nur die ventrikuläre Antwort verlangsamt. Außerdem wird es zur Diagnostik bei Tachykardien mit fehlenden P-Wellen eingesetzt. Es muss im Bolus gegeben werden, da sonst die vasodilatierende Wirkung in den Vordergrund tritt. Die Dosierung beträgt 6-18 mg i.v. als Bolus. Die Halbwertszeit beträgt nur 10 s, trotzdem sollte ein Schrittmacher bereit sein. Beim Vorliegen eines WPW-Syndroms kann es zu einer Erhöhung der Kammerfrequenz führen, bei Vorhofflimmern zu bedrohlichen Bradyarrhythmien. Bei herztransplantierten Patienten ist die Adenosin-Wirkung verstärkt [16,17]. Zu den nichtkardialen Nebenwirkungen gehören Flush, Kurzatmigkeit, Brustschmerzen (Bronchospasmus), Hypotension, Nausea und Kopfschmerzen. Die Nebenwirkungen sind auf Grund der kurzen Halbwertszeit von Adenosin nur von kurzer Dauer und meist nicht behandlungsbedürftig [9].

Tab. 3: Hämodynamische Auswirkungen einer Antiarrhythmikagabe [7].

Substanz	Myokardiale Kontraktion	Gefäßwiderstand	Herzzzeitvolumen	Blutdruck
IA Ajmalin	↔ ↓	↔ ↓	↔ ↓	↓
IB Lidocain	↔↔	↔↔	↔↔	↔↔
II Esmolol	↓	↑ ↓	↔ ↓	↔ ↓
III Amiodaron	↓	↓	↓ ↔ ↑	↓
Sotalol	↓ ↓	↓	↓	↓
IV Verapamil	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↔	↓ ↓

• Antimuskarinergika

Atropin, Ipratropium und Glykopyrrolat führen zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und beschleunigen die AV-Überleitung, wobei der Effekt im Einzelfall schwer steuerbar ist oder sogar ausbleibt. Besonders bei Patienten mit eingeschränkter Koronarreserve ist daher die Indikation mit Vorsicht zu stellen. Aufgrund des unterschiedlichen zeitlichen Ansprechens der prä- und postsynaptischen muskarinischen Rezeptoren kann es initial zu einer kurzen Bradykardie kommen [18].

• Digitalispräparate

Digitalispräparate hemmen die Na-K-Pumpe. Dies führt zu einem Anstieg des intrazellulären Ca⁺⁺-Spiegels, was wiederum eine Steigerung der Kontraktilität nach sich zieht. Am AV-Knoten erhöhen sie die Refraktärzeit. Zu beachten ist die geringe therapeutische Breite. Die empfohlene Dosierung beträgt initial zur Aufsättigung für Digoxin 0,4-0,8mg i.v. für 2 Tage und für Digitoxin am 1. Behandlungstag 0,25-0,5 mg i.v., am 2.-3. Tag 0,25 mg i.v. und danach 0,07-0,1mg i.v./d. Eine Spiegelkontrolle ist zu empfehlen.

Die gleichzeitige Gabe von Ca-Antagonisten, Betablockern und Chinidin kann zu ausgeprägten Bradyarrhythmien führen. Während einer Digitalis-Therapie sollte der Kaliumspiegel im hochnormalen Bereich gehalten werden [9]. Als Kontraindikation für eine Digitalisgabe gelten u.a. Präexzitations-syndrome. Indikationen sind die chronische Herzinsuffizienz und die Kontrolle der Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern/Vorhofflimmern. Zu den typischen Nebenwirkungen einer Digitalisüberdosierung gehören Farbensehen, Arrhythmien, Übelkeit und Erbrechen. Zur Therapie einer Digitalisintoxikation eignen sich bei milden Formen und je nach vorliegender Arrhythmie Atropin, Phenytoin, Lidocain, Kalium und Magnesium. Bei schweren Fällen ist der Einsatz von spezifischen Antikörpern angezeigt [18].

• Kalium

Dem Kalium kommt eine zentrale Rolle bei der kardialen Erregungsbildung und Leitung zu. So bewirkt eine Hypokaliämie (z.B. durch Fehlernährung, Dialyse, Diuretika, Hyperventilation, Insulintherapie, Therapie mit beta-Agonisten) eine verstärkte Automatizität und veränderte Repolarisation, was das Auftreten von Tachyarrhythmien begünstigt. Dabei scheint weniger ein Kaliumabsolutwert als der Zeitraum des Abfalls oder Anstiegs von Bedeutung zu sein. Zu beachten ist, dass die rasche Infusion von mehr als 20-40 mval Kalium pro Stunde zu Sinusknotenarrest, AV-Blockierungen und Kammerflimmern führen kann [18].

• Magnesium

Magnesium spielt eine wichtige Rolle beim Ionen-transport über die Zellmembran. Arrhythmien bei Magnesiummangel (z.B. durch Diuretika, Chemotherapie, Alkoholismus, Fehlernährung) ähneln denen bei Digitalisüberdosierung oder Kaliummangel. Eine Indikation für die Magnesiumgabe besteht bei Hypomagnesiämie, Hypokaliämie, Digitalisintoxikation und als Mittel der Wahl bei Torsade-de-pointes mit erworbenem langem QT-Intervall.

Zu den Nebenwirkungen vor allem bei zu rascher Gabe zählen Hypotension, Sinusknotenarrest und Bradykardie. Magnesium verlängert die Wirkung von Muskelrelaxantien und wirkt synergistisch mit Betablockern, Verapamil, Diltiazem und volatilen Anästhetika auf die Herz-/Kreislauffunktion [18].

Elektrotherapie von perioperativen Arrhythmien

In allen Fällen, in denen eine tachykarde Rhythmusstörung mit einer klinisch relevanten Verschlechterung der Hämodynamik einhergeht und der Wirkungseintritt einer medikamentösen Antiarrhythmikatherapie nicht abgewartet werden kann, muss an eine Elektrotherapie der Tachyarrhythmie gedacht werden. Man unterscheidet dabei zwei Formen, die Kardioversion und die Defibrillation. Bei therapiebedürftigen, pharmakologisch nicht bessrbaren Bradykardien kommen verschiedene Schrittmacherverfahren (extern, intravenös, epikardial, ösophageal) zum Einsatz.

• Kardioversion

Die Kardioversion stellt ein R-Zacken getriggertes elektrisches Verfahren zur Terminierung tachykarder Rythmusstörungen dar. Absolute Indikationen für eine Kardioversion sind atriale und ventrikuläre Tachykardien mit (drohendem) kardiogenem Schock. Üblicherweise werden hierfür bei Breitkomplex-tachykardie/Vorhofflimmern Impulse beginnend mit 120-150 J biphasisch oder 200 J monophasisch angewendet. Bei Wirkungslosigkeit wird in zwei weiteren Schocks bis zur maximalen Energie gesteigert. Bei Vorhofflimmern/Schmalkomplextachykardie werden zunächst 70-120 J biphasisch oder 100 J monophasisch angewendet, bei Erfolglosigkeit wird ebenfalls bei zwei weiteren Impulsen bis zur maximalen Energie gesteigert.

Zu den relativen Indikationen zählen das Versagen einer medikamentösen Therapie von Vorhofflimmern bzw. -flimmern.

• Defibrillation

Die Defibrillation unterscheidet sich von der Kardioversion durch die fehlende R-Zacken-Triggerung. In der Regel wird im Gegensatz zur Kardioversion bei ▶

► Erwachsenen gleich mit 360 J monophasisch oder entsprechendem biphasischen Äquivalent begonnen. Die Indikationen sind defibrillierbare Rhythmen wie Kammerflimmern oder pulslose Breitkomplex-tachykardie.

- **Antibradykarde Schrittmachertherapie**

Zu den Indikationen für eine perioperative antibradykarde Schrittmachertherapie zählen das Sick-Sinus-Syndrom, höhergradige SA- oder AV-Blockierungen, ein trifaszikulärer Block, v.a. dann, wenn eine Bradykardie bedingte Herzinsuffizienz droht. Je nach Umfeld kann dabei entweder ein externer Schrittmacherimpuls über Klebeelektroden, über eine transvenöse Sonde oder aber (z.B. in der Kardiochirurgie) über epikardiale Schrittmachersonden appliziert werden [19,20,21,22].

Therapie ausgewählter perioperativer Arrhythmien

Da es noch keine ausreichende Zahl gut durchgeführter Studien zur perioperativen antiarrhythmischen Therapie gibt, wird von den Autoren in diesem Beitrag auf die Angabe von Empfehlungs- oder Evidenzgraden verzichtet.

schen Therapie bei nicht kardiochirurgischen Patienten gibt, wird von den Autoren in diesem Beitrag auf die Angabe von Empfehlungs- oder Evidenzgraden verzichtet.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Eine bradykarde Rhythmusstörung liegt in der Regel bei einer Ventrikelfrequenz von < 60/min vor. Eine Behandlung wird meist ab Frequenzen < 40/min notwendig, wobei sich Beginn und Art der Therapie nach dem Ausmaß sowie der Symptomatik der hämodynamischen Auswirkungen richten, d. h. der dadurch bedingten hämodynamischen Instabilität [23]. Ein einfach anwendbarer Algorithmus ist in Abbildung 6 dargestellt.

- **Asystolie**

Die Asystolie stellt meist die terminale Rhythmusstörung nach Kammerflimmern dar. Reflexasystolen können aber auch durch Vagus-, Trigeminus-, Hirnstamm- oder Frontallappenreiz bzw. durch Zug am Peritoneum oder Druck auf den Bulbus ausgelöst werden. Besonders bei gleich- ►

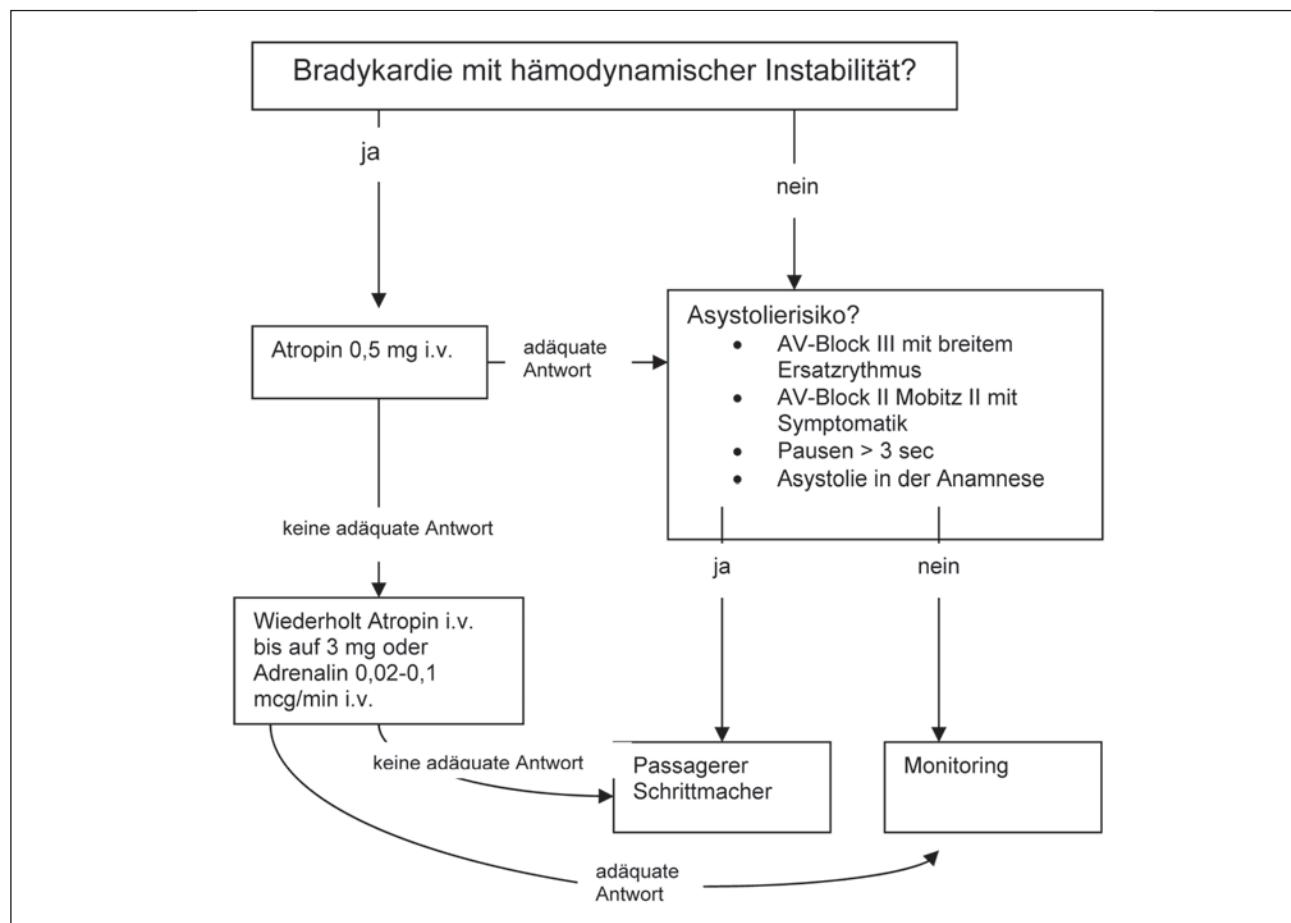


Abb. 6: Vorgehen bei perioperativen neuen Bradykardien (modifiziert nach [6,23]).

► zeitigem Vorliegen einer Hypoxie und/oder Hyperkapnie können diese Reflexe zum Herzstillstand führen. Auch nach Applikation von Knochenzement sowie bei Luft-/CO₂-Embolien kann es zum Herzstillstand kommen. Die Therapie besteht in kardiopulmonaler Reanimation. Dabei sind die aktuellen Leitlinien zu beachten. Auslösende Ursachen (z.B. Beatmungsfehler) müssen natürlich parallel rasch ausgeschaltet werden [9,24,25].

- Sinusbradykardie

Eine Sinusbradykardie ist häufig Zeichen der einsetzenden Sympatikolyse bei Narkosebeginn. Es sollten aber auch andere Ursachen wie Hypoxämie, Myokardinfarkt, Sick-Sinus-Syndrom, Medikamentenwirkung, hyperreaktiver Karotissinus, intrakranielle Drucksteigerung, chirurgische Stimulation (v.a. bei OP in der hinteren Schädelgrube oder am Trigeminus (trigeminovagaler Reflex), Zug am Peritoneum, okulokardialer Reflex), Hypothyreose und Hypothermie in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden. Vor einer Therapie sollte zunächst der Narkosestatus überprüft und ggf. optimiert werden. Nur bei ausgeprägter Bradykardie mit Gefahr der Minderperfusion sollte symptomatisch, z. B. mit Atropin (z.B. 0,5-3mg i.v.) oder Adrenalin (0,02-0,1mg i.v.), der Versuch einer pharmakologischen Frequenzsteigerung unternommen werden. Bei Ausbleiben eines Therapieerfolgs muss frühzeitig daran gedacht werden, einen temporären Schrittmacher anzuwenden [9,24,25].

- Sick-Sinus-Syndrom

Dem Sick-Sinus-Syndrom liegt eine organische Herzerkrankung, wie z.B. eine KHK, Kardiomyopathie, eine Myokarditis (evtl. Autoantikörper gegen Sinusknoten) oder Morbus Lenégre und Morbus Lev (idiopathische Degeneration des Reizleitungssystems), zugrunde. Meist sind diese Patienten bereits mit einem internen Schrittmacher versorgt und antiarrhythmisch eingestellt. Ist dies nicht der Fall (z.B. bei Notfallpatienten) sollte immer ein externer Schrittmacher bereit sein, um einerseits Bradykardien therapiieren zu können und andererseits therapeutische Optionen beim Auftreten von Tachykardien (Schrittmacherabsicherung bei Gabe von Antiaarrhythmika zwingend) zu haben [25].

- Reizleitungsstörungen

Man unterscheidet folgende Formen von Reizleitungsstörungen:

- SA-Block ([°]I, SA-Block [°]II Typ 1 und 2, SA-Block [°]III)
- AV-Block ([°]I, AV-Block [°]II Typ 1 und 2, AV-Block [°]III)

- Intraventrikuläre Blockierungen (kompletter und inkompletter RSB, LAH, LPH, kompletter LSB).

Als Ursachen werden diskutiert:

Beim SA-Block und Sick-Sinus-Syndrom: Digitalis, Antiarrhythmika, Myokarditis, KHK, Herzinfarkt; beim AV-Block: erhöhter Vagotonus ([°]I), KHK, Herzinfarkt, Myokarditis, Kardiomyopathien, angeb. Herzfehler, Trauma, medikamentös-toxische Genese, Mb. Lenégre und Mb. Lev und bei intraventrikulärem Block: KHK, Herzinfarkt, Myokarditis, Kardiomyopathien, Vitien, Rechtsherzbelastung, Mb. Lenégre und Mb. Lev.

Die Therapie besteht in der Behandlung des Grundleidens. Ein SA-Block bzw. AV-Block [°]I und [°]II Typ Wenckebach kann symptomatisch z.B. mit Atropin, Orciprenalin und Adrenalin behandelt werden, höhergradige Blockierungen wie SA-Block und AV-Block [°]II Typ Mobitz oder [°]III, trifaszikulärer Block und u.U. bifaszikulärer Block stellen v.a. wegen der Gefahr einer Minderperfusion eine Schrittmacherindikation dar. Eine Überbrückung bis zum Beginn der Schrittmacherstimulation kann medikamentös mit Orciprenalin oder Adrenalin versucht werden, ist aber meist nur von geringem Erfolg. Atropin ist bei AV-Blockierungen unterhalb des His-Bündels kontraindiziert. Diese Art von Reizleitungsstörung ist am Ersatzrhythmus mit breiten Kammerkomplexen oder fehlender PQ-Verlängerung vor Ausfall der nodalen Überleitung bei AV-Block II kenntlich [25].

Therapie tachykarder Herzrhythmusstörungen

In Abbildung 7 ist ein Algorithmus für die Therapie perioperativer Tachyarrhythmien dargestellt. Bei allen intraoperativ neu aufgetretenen Tachyarrhythmien sollten sofort etwaige Imbalancen in der Narkoseführung (Hämodynamik, Elektrolyte, Beatmung, Hämoglobin, Volumenstatus) beseitigt werden [9,23, 24,26,27,28,29]. Eine akute Behandlungsbedürftigkeit von tachykarden Herzrhythmusstörungen ist aber nur dann gegeben, wenn eine hämodynamische Instabilität droht oder bereits eingetreten ist.

- Schmalkomplexe unregelmäßige Tachykardien (QRS < 120 ms)

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung, die zu einer Aufnahme in ein Krankenhaus führt, gehört aber auch zu den häufigsten perioperativen Rhythmusstörungen, insbesondere nach Thoraxeingriffen. Bei seinem Auftreten ist die kardiovaskuläre Mortalität und das Risiko für einen apoplektischen Insult deutlich erhöht [30,31]. Häufig sind eine Herzerkrankung (z. B. KHK, Mitralfitum) oder eine Hyperthyreose die auslösende Ursache, aber auch Medikamente/Intoxikationen, Elektrolyt- ►

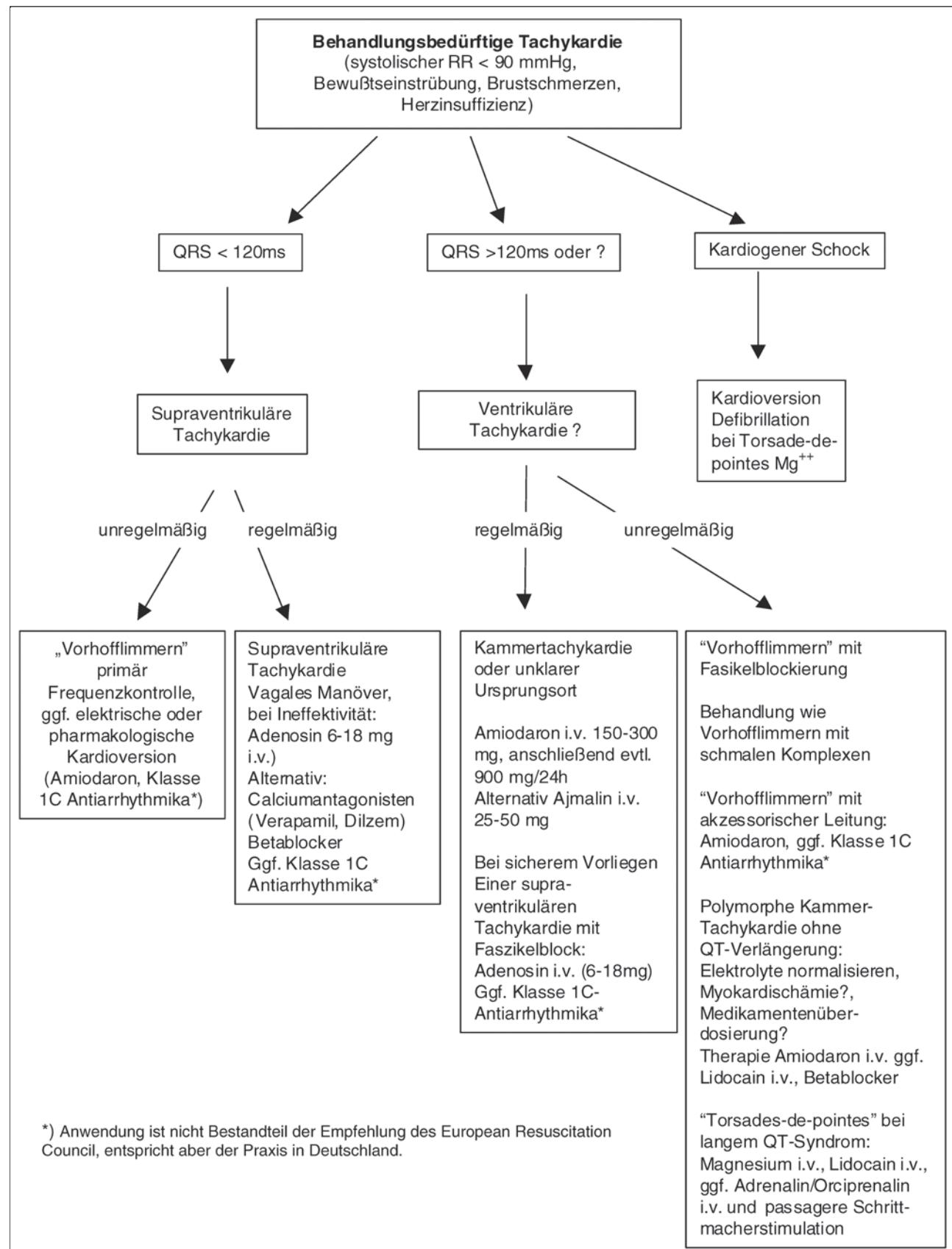


Abb. 7: Vorgehen bei perioperativen neuen Tachykardien (modifiziert nach [6,23]).

► störungen oder eine Sympatikusaktivierung können das Auftreten von VHF begünstigen. Medikamentös kann vor der Kardioversion eine Frequenzregulierung mit Verapamil (beim Patienten mit normaler EF), Betablocker und bei Patienten mit eingeschränkter EF und/oder hohem Katecholaminbedarf auch Amiodaron (Regularisation und Rhythmisierung) versucht werden. Die aktuellen Empfehlungen zur Antikoagulation müssen beachtet werden. Sollte es durch eine ausgeprägte Tachyarrhythmia absoluta zur hämodynamischen Instabilität kommen, so steht therapeutisch die elektrische Kardioversion (wenn das VHF nicht länger als 48h besteht oder ein intraatrialer Thrombus mittels TEE ausgeschlossen wurde) an erster Stelle.

- Schmalkomplexe regelmäßige Tachykardien (QRS < 120 ms)

Zu den schmalkomplexen regelmäßigen Tachykardien zählen atriale Tachykardien (unifokal mit verändertem p), AV-Knoten-Reentrytachykardien ohne Präexzitationssyndrom, aber auch Vorhofflimmern mit regelmäßiger Überleitung. Zu den Auslösern gehören Sympatikusaktivierung, Medikamente (Digitalis), Hypokaliämie, Hyperthyreose, Cor pulmonale, Mitralklappenprolaps, aber auch die schwere Herzinsuffizienz.

Schmalkomplexe regelmäßige Tachykardien sollten zuerst mit einem vagalen Manöver (z.B. Massage eines Karotissinus, Valsalva-Pressversuch beim wachen Patienten) behandelt werden. Bei Therapieresistenz erfolgt die rasche Applikation eines Adenosinbolus von 6 mg. Dieser kann bei ausbleibender Wirkung zweimal mit 12 mg wiederholt werden. Insbesondere bei Therapieversagen von Adenosin kann auch ein Calciumantagonist (Verapamil 2,5-5mg ganz langsam i.v.) oder Betablocker eingesetzt werden. Sollte es darunter zu keiner Terminierung kommen, kann bei fehlenden Kontraindikationen auch eine spezifische Therapie mit Propafenon, Flecainid oder Ajmalin oder Disopyramid in Betracht gezogen werden. Bei ausgeprägter hämodynamischer Instabilität muss sofort eine elektrische Kardioversion erfolgen.

- Breitkomplexe Tachykardien (QRS > 120 ms)

Breitkomplexe Tachykardien sind entweder ventrikulären Ursprungs oder beruhen seltener auf einer supraventrikulären Tachyarrhythmie mit aberrierender Überleitung. Prinzipiell sollte aber bis zum Beweis des Gegenteils jede Tachykardie mit breiten Komplexen als Kammtachykardie angesehen werden. Bei der monomorphen regelmäßigen Kammtachykardie können Amiodaron, aber auch Ajmalin eingesetzt werden (siehe auch Abb. 7). Wenn ein

supraventrikulärer Ursprung oder ein WPW-Syndrom vermutet wird, kann primär ein Therapieversuch mit Ajmalin erfolgen. Mehrere Studien belegen die Wirksamkeit dieser Therapie.

Bei einem ischämischen Geschehen als Auslöser der Tachykardie ist neben der Amiodaron- auch die Lidocain- (100-150 mg i.v.) oder Ajmalingabe sinnvoll.

- Torsade-de-pointes stellen eine Sonderform der Kammtachykardie dar. Sie werden durch eine spät einfallende Extrasystole bei Elektrolytstörungen oder unter Antiarrhythmika- oder Psychopharmakatherapie oder bei Long-QT-Syndromen ausgelöst und häufig spontan durch eine weitere Extrasystole terminiert. Die Therapie unterscheidet sich je nach zugrundeliegender Ursache. Bei erworbenen QT-Intervall-Verlängerungen ist die Mg⁺⁺-Gabe, hochfrequente Stimulation und bei Erfolglosigkeit die Kardioversion/Defibrillation (schlechte Erfolgsrate) angezeigt. Eine bereits bestehende antiarrhythmische bzw. psychogene Therapie muss abgesetzt und ggf. umgestellt werden. Bei angeborenen Long-QT-Syndromen kommen hingegen Betablocker und Antiarrhythmika, die nicht das QT-Intervall beeinflussen (z.B. Klasse IB), zum Einsatz [9,24].

Bei ischämisch bedingten nicht durch QT-Verlängerung induzierten polymorphen ventrikulären Tachykardien oder bei polymorphen Kammtachykardien im Rahmen einer dilatativen Herzerkrankung stellt die Gabe von Amiodaron 150-300 mg i.v. eine gute Therapieoption dar. Auch die Gabe von Beta-blockern oder Lidocain kann in Erwägung gezogen werden.

Perioperative Funktionstörungen interner Schrittmacher (SM)/Kardioverter (ICD)

Weltweit leben derzeit ca. 3 Millionen Patienten mit einem Schrittmacher und 300.000 mit einem implantierten ICD. Die eingesetzten Geräte werden zunehmend komplexer, so dass allgemein gültige Aussagen bzgl. des richtigen perioperativen Handlings dieser Geräte nur noch mit Einschränkungen getroffen werden können.

Intraoperative Störungen der Schrittmacherfunktion resultieren in der Regel in Arrhythmien mit unterschiedlichen hämodynamischen Folgen. Häufig ist die Diagnostik durch das bereits durch den Schrittmacher veränderte EKG erschwert. Im einzelnen müssen in Erwägung gezogen werden:

- Schrittmacherbedingte Arrhythmien,
- Konstruktionsbedingte Rhythmusstörungen bei normaler Schrittmacherfunktion und
- Arrhythmien aufgrund fehlerhafter Schrittmacherfunktion.

► Um hier eine richtige Entscheidung zu treffen, ist es notwendig, genaue Informationen über das implantierte Gerät zu besitzen (SM-Pass immer mit in den OP). So schalten z.B. Demand-SM beim Auftreten elektromagnetischer Störsignale auf asynchrone Stimulation um. Dies kann zu unkoordinierten Stimulationen des Herzens und Rhythmusstörungen bis hin zum Kammerflimmern führen. Besonders gefährdet sind dabei Patienten unter Digitalis- oder Katecholamintherapie, mit Hypokaliämie, mit Z.n. frischem Myokardinfarkt und gehäuften VES.

Folgende Formen einer SM-Malfunktion können intraoperativ auftreten:

Schrittmacherrassen wird v.a. bei fixfrequenten älteren Systemen beobachtet. Die Therapie besteht in Neuprogrammierung bzw. Durchtrennung der implantierten SM-Sonde und Einsatz eines externen SM. Keinesfalls dürfen Antiarrhythmika gegeben werden.

Eine Abnahme der SM-Frequenz kann durch falsches Sensing (elektromagnetische Interferenzen) oder durch Erschöpfung der Batterien bedingt sein.

Fusionsschläge und Pseudofusionsschläge sowie eine retrograde Vorhoferregung haben in der Regel keine unmittelbare intraoperative Relevanz.

Eine Endless-loop-Tachykardie (Schrittmacherreentry) wird typischerweise durch eine Extrasystole, aber auch durch externe Interferenzen und Muskelpotenziale ausgelöst. Neuere Schrittmacher terminieren diese Rhythmusstörung selbstständig.

ICD sollten vor Einsatz elektromedizinischer Geräte abgeschaltet werden und ein externer Defibrillator/SM bereitgestellt werden. Bleibt der ICD intraoperativ in Betrieb, sollte zum Eigenschutz vor plötzlichen Entladungen der Patient nur mit Handschuhen angefasst werden. Prinzipiell verfügen ICD auch über eine Basisstimulation bei Bradykardie. Diese darf nicht mit einer Rhythmusstörung verwechselt werden. ICD sollten vor Anlage eines zentralvenösen Katheters abgeschaltet werden, um die inadäquate Abgabe von Elektroschocks und mögliches ICD-Versagen zu vermeiden.

Prinzipiell sollte präoperativ geklärt werden, wie sich die Auflage eines Magneten auf das vorliegende ►

► Schrittmachermodell/ICD auswirkt. Entgegen einer weitverbreiteten Meinung dient das Auflegen eines Magneten nicht etwa dem Einschalten eines „Notfallrhythmus“, sondern der Batteriekontrolle bzw. der Überprüfung bestimmter Schwellenwerte. Daher muss die Auflage eines Magneten besonders bei synchron arbeitenden Schrittmachern nicht zu einer Änderung des Stimulationsmusters führen. Es ist also sinnvoller, ein für den Schrittmacher/ICD geeignetes Programmiergerät bereit zu halten. Im Einzelfall (z.B. Demandschrittmacher) ist zu klären, ob ggf. eine präoperative Umprogrammierung (z.B. auf VOO-Modus) erfolgen soll. Es gibt vermehrt Hinweise darauf, dass es besonders bei den SM mit Bioimpedanz-Sensor (Atemminutenvolumen) durch den Einsatz von künstlicher Beatmung, monopolarer Elektrochirurgie und Überwachung des Patienten mit EKG-Monitoren mit Atemfrequenzkontrolle zu teilweise lebensbedrohlichen Arrhythmien durch eine SM-Fehlfunktion kommen kann. Bei Anlegen der Elektrode für die monopolare elektrische Blutstillung ist darauf zu achten, dass der Stromfluss keinesfalls den Thorax oder das SM/ICD-System kreuzt. Prinzipiell erscheint der Einsatz von Strom zur Koagulation eher zu Interaktionen zu führen als das „elektrische“ Messer. Der Einsatz von monopolarem Strom kann auch zu Änderungen der Erregungsschwelle führen.

Auch wenn die neuen Geräte wesentlich stabiler gegenüber Störungen von außen sind, sollten SM

und ICD postoperativ kontrolliert werden, da durch intraoperative elektromagnetische Störsignale eine unerkannte Umprogrammierung erfolgt sein kann [32].

Antiaarrhythmische Therapie bei maligner Hyperthermie (MH)

In mehr als 80% aller MH-Episoden kommt es zu Tachykardien und Tachyarrhythmien sowie plötzlichen Herzstillständen. Ursächlich dürfte die exzessive Sympathikusaktivierung und endogene Katecholaminausschüttung während der MH-Krise sein. Die antiarrhythmische Behandlung sollte bei sympathischer Überstimulation mit Betablockern (z.B. Esmolol 0,25 mg/kgKG i.v.) oder bei ventrikulären Arrhythmien mit Lidocain (1mg/kgKG i.v.) erfolgen. Keinesfalls darf wegen der Erhöhung des intrazellulären Calciumspiegels Digitalis gegeben werden. Auch Calciumantagonisten dürfen nicht verabreicht werden, da in Kombination mit Dantrolen hyperkaliämische Kreislaufstillstände beschrieben sind [6].

Zusammenfassung

- Behandlungsbedürftige perioperative Arrhythmien sind selten
- Lebensbedrohliche Arrhythmien sind auch durch iatrogene Fehler (z. B. unzureichende Beatmung, Verwechslung von Spritzen, Überdosierungen) bedingt

- Die höchste Inzidenz von perioperativen Arrhythmien liegt in der postoperativen Phase
- Es liegen fast keine aussagekräftigen Studien zur perioperativen Antiarrhythmikatherapie vor
- Bei der perioperativen Antiarrhythmikagabe gelten die Richtlinien für die Notfalltherapie
- Bei Patienten mit SM/ICD sollte perioperativ ein sorgfältiges Monitoring erfolgen. ICDs sollten intraoperativ abgeschaltetet werden, postoperativ muss eine SM/ICD- Funktionskontrolle erfolgen.

Literatur

1. Forrest J, Cahalan M, Rehder K, Goldsmith C, Levy R, Strunin L, et al. Multicenter study of general anesthesia. II. Results. Anesthesiology 1990;72:262-268.
2. Fox EJ, Sklar GS, Hill CH. Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. Anesthesiology 1977;47:524-525.
3. Yasuda I, Hirano T, Ahama K, Fudeta H, Obara S. Chronotropic effect of succinylcholine and succinylmonocholine on the sinuatrial node. Anesthesiology 1982;57:289-292.
4. Jacobs HK, Lim S, Salem MR, Rao TLK, Mathu M, Smith BD. Cardiac electrophysiologic effects of pancuronium. Anesth Analg 1985;64:693-699.
5. Clayton D. Asystole associated with vecuronium. Br J Anaesth 1986;58:937-938.
6. Strom C, Kilger E. Perioperative Antiarrhythmic Therapie, Aänaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2001;36:454-464.
7. Lüderitz B. Herzrhythmusstörungen-Diagnostik und Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1998.
8. Manz M, Mletzko R, Jung W, Lüderitz B. Electrophysiological and haemodynamic effects of lidocaine and ajmaline in the management of sustained ventricular tachycardia. Eur Heart J 1992;13(8):1123-1128.
9. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. Anesthesiology 1997;86:1397-1424.
10. Kowy P, Levine J, Herre J, Pacifico A, Lindsay B, Plumb V, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardias or fibrillation. Circulation 1995;92:3255-3263.
11. Grant A. On the mechanisms of action of antiarrhythmic agents. Am Heart J 1992;123:1130-1136.
12. Cote P, Bourassa M, Delay J, Janin A, Froment R, David P. Effects of amiodarone on cardiac and coronary hemodynamics and on myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. Circulation 1979;59:1165-1172.
13. Navalgund A, Alifimoff J, Jaiymec A, Bleyaert A. Amiodarone-induced sinus arrest successfully treated with epinephrine and isoproterenol. Anesth Analg 1986;65:414-416.
14. Balser JR. The rational use of intravenous amiodarone in the perioperative period. Anesthesiology 1997;86:974-987.
15. Atlee J, Hamann S, Brownlee S, Kreigh C. Conscious state comparison of the effects of the inhalation anesthetics and diltiazem, nifedipine, or verapamil on specialized atrioventricular conduction times in spontaneously beating dog hearts. Anesthesiology 1988;68:19-28.

ZERTIFIZIERTE FORTBILDUNG
CME
CONTINUING MEDICAL EDUCATION

ANTWORTEN CME**12 | 07****HEFT 12/2007**

Frage 1:	e	Frage 6:	c
Frage 2:	a	Frage 7:	c
Frage 3:	e	Frage 8:	a
Frage 4:	d	Frage 9:	e
Frage 5:	c	Frage 10:	e

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **040815**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 30.06.2008**

Weitere Informationen: Klaudija Atanasovska, Tel.: 0911 9337821, E-Mail: katanasovska@dgai-ev.de

www.my-bda.com

- ▶ **16. Freilich A, Tepper D.** Adenosine and its cardiovascular effects. *Am Heart J* 1992;123:1324-1328.
- 17. Brodsky M, Hwang C, Hunter D, Chen P, Smith D, Ariani M, et al.** Life-threatening alterations in heart rate after the use of adenosine in atrial flutter. *Am Heart J* 1995;130:561-571.
- 18. Vincenzi M.** Perioperative Arrhythmien. *Anaesthesia* 2000;49:984-1002.
- 19. Waldo A, Wells J, Cooper T, McLean W.** Temporary cardiac pacing: application and techniques in the treatment of cardiac arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:451-474.
- 20. Zoll P, Zoll R, Falk R, Clinton J, Eitel D, Antman E.** External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. *Circulation* 1985;71:937-944.
- 21. Kelly J, Royster R.** Noninvasive transcutaneous pacing. *Anesth Analg* 1989;69:229-238.
- 22. Guarnerio M, Furlanello F, Del Greco M, Vergara G, Inama G, Disertori M.** Transesophageal atrial pacing: a first-choice technique in atrial flutter therapy. *Am Heart J* 1989;117:1241-1251.
- 23. Lewalter T, Lickfett L, Schwab J, Yang A, Lüderitz B.** Notfall Herzrhythmusstörungen. *Dtsch Ärztebl* 2007;104(17):A 1172-1180.
- 24. Feeley T.** Management of perioperative arrhythmias. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11S2:10-15.
- 25. Lemke B, Nowak B, Pfeiffer D.** Leitlinien zur Herzschrittmachertherapie. Indikationen, Systemwahl, Nachsorge. *Z Kardiol* 2005;94:704-720.
- 26. Raickenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ.** Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1980;62:996-999.
- 27. Das G, Ferris J.** Esmolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Can J Cardiol* 1988;4:177-180.
- 28. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK.** Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1989;63:925-929.
- 29. Sung R, Tan H, Karagounis L, Hanyok J, Falk R, Platia E, et al.** Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am Heart J* 1995;129:739-748.
- 30. Hennersdorf MG, Strauer BE.** Vorhofflimmern. *Internist* 2006;47:990-1000.
- 31. Passman RS, Gingold DS, Amar D, et al.** Prediction rule for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1698-1703.
- 32. Rozner M.** The patient with a cardiac pacemaker or implanted defibrillator and management during anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:261-268.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Erich Kilger
 Klinik für Anaesthesiologie
 Klinikum der Universität München
 Herzkllinik am Augustinum
 Marchioninistraße 15
 81377 München
 Deutschland
 E-Mail: erich.kilger@med.uni-muenchen.de

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 4/2008)

- 1. Welche Behandlungsmöglichkeiten stehen bei einer Bradykardie mit hämodynamischer Instabilität zur Verfügung?**
 - a) Die Anlage eines temporären Schrittmachers
 - b) Versuch der Frequenzanhebung mit Atropin
 - c) Ggf. Beendigung eines vagalen Reizes (z.B. Laryngoskopie)
 - d) Gabe von Lidocain, um die Spontanrepolarisation der Schrittmacherzellen zu beeinflussen
 - e) Antworten a) bis c) sind richtig

- 2. Welche Antiarrhythmikaklassen beinhaltet die Einteilung von Vaughan Williams?**
 - a) Betarezeptorenblocker
 - b) Natriumkanalblocker
 - c) Calciumantagonisten
 - d) Kaliumkanalblocker
 - e) Alle Antworten sind richtig

- 3. Welches Antiaarrhythmikum ist bei supra- und ventrikulären Rhythmusstörungen einsetzbar?**
 - a) Ajmalin
 - b) Lidocain
 - c) Amiodaron
 - d) Metoprolol
 - e) Antworten a), c) und d) sind richtig

- 4. Welche hämodynamischen Nebenwirkungen können bei Antiarrhythmikagabe auftreten?**
 - a) Abnahme der myokardialen Kontraktion
 - b) Abnahme des Gefäßwiderstandes
 - c) Zunahme des Gefäßwiderstandes
 - d) Abfall des arteriellen Blutdruckes
 - e) Alle Antworten sind richtig

- 5. Wann sind Arrhythmien behandlungsbedürftig?**
 - a) Bei hämodynamischer Instabilität
 - b) Bei starker subjektiver Beeinträchtigung des Patienten
 - c) Bei malignen Herzrhythmusstörungen (R auf T-Phänomen)
 - d) Antworten a) bis c) sind richtig
 - e) Immer

- 6. Welche Aussagen sind richtig?**
 - a) Eine Hypokaliämie führt zum Steilerwerden der Phase 4 im Erregungszyklus der Zelle
 - b) Eine Hypokaliämie führt zur Abflachung der Phase 4 im Erregungszyklus der Zelle
 - c) Eine Hypoxie/Hyperkapnie fördert das Auftreten einer heterotopen Automatie
 - d) a) und c) sind richtig
 - e) Keine Antwort ist richtig

- 7. Wann treten perioperativ Arrhythmien am häufigsten auf?**
 - a) Intraoperativ
 - b) Postoperativ
 - c) Präoperativ
 - d) Bei Regionalanästhesien
 - e) Es gibt keine Häufung zu einem bestimmten perioperativen Zeitpunkt

- 8. Welche Aussagen sind richtig?**
 - a) Betablocker gehören zu den Antiarrhythmika der Klasse 4 nach Vaughan Williams
 - b) Amiodaron wirkt nur auf den Kaliumkanal der Herzmuskelzelle
 - c) Verapamil hat keine negativen Auswirkungen auf die Inotropie
 - d) Flecainid ist besonders zur Therapie von supraventrikulären Arrhythmien nach Herzinfarkt geeignet
 - e) Keine Aussage ist richtig

- 9. Bei einer regelmäßigen Tachykardie mit breitem QRS-Komplex**
 - a) Kann es sich um eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock handeln
 - b) Kann es sich keinesfalls um eine supraventrikuläre Tachykardie handeln
 - c) Ist die hämodynamische Auswirkung für die Art der Therapie nicht von Bedeutung
 - d) Ist Lidocain die einzige medikamentöse Behandlungsoption
 - e) Antworten a) und c) sind richtig

- 10. Bei der Defibrillation handelt es sich**
 - a) Um ein Therapieverfahren zur Terminierung von Kammerflimmern
 - b) Um einen biphasischen oder monophasischen Stromstoß
 - c) Um einen nicht R-Zacken-getriggert abgegebenen Stromstoß
 - d) Um ein Ablationsverfahren zur Beseitigung von Vorhofflimmern
 - e) Antworten a) bis c) sind richtig.