

Leserbrief zu:

Herzstillstand während Spinalanästhesie

Ursachen, Behandlung und mediko-legale Aspekte

(Anästh Intensivmed 2011;52:916-920)

„Wenn sich jemand dünken lässt, er wisse etwas, der weiß noch nicht, wie man erkennen soll.“
(1. Korinther 8,2)

H. Van Aken und Mitautoren berichten über einen Herzstillstand unter Spinalanästhesie [1]. Die daran geknüpften Erörterungen über Risiken und Pathogenese solcher Zwischenfälle erhellen aber nicht die wichtige Frage, warum diese Asystolie erst eine Stunde nach Beginn der Anästhesie entstand.

Aufgrund zweier selber erlebter, als lebensbedrohlich empfundener Bradykardien mit ausgeprägten Symptomen eingeschränkter Hirnfunktion (Blutdruckabfall mit Übelkeit, Brechreiz, Schweißausbruch und Bewusstseins- und Sehstörungen) möchte ich auf die überdehnte Harnblase als wahrscheinliche Ursache hinweisen. In der Anästhesie-Literatur ist darüber wenig zu finden, gleichwohl sind auf diesem Wege entstehende Kreislaufkomplikation beispielsweise bei Querschnittsgelähmten (autonome Dysreflexie) allgemein bekannt.

Bei Spinalanästhesien ist mit einigen Asystolien pro 10.000 zu rechnen, die allerdings in der Regel erfolgreich behandelt werden. Die Analyse abgeschlossener Haftpflichtprozesse offenbarte aber, dass Herzstillstände noch Stunden nach Beginn einer Spinalanästhesie auftreten und dass gerade diese Spätkomplikationen häufig tödlich verlaufen [2].

Unsere Placebo-kontrollierte Studie auf der Grundlage von 1.066 Spinalanästhesien [3] erbrachte zu diesem Thema folgende Erkenntnisse:

1. Behandlungsbedürftige, symptomatische (siehe oben) Bradykardien entstanden bei jedem 5. Patienten und etwa gleich häufig in vier Zeitkategorien, auch noch später als 45 min nach Anästhesiebeginn.

2. Die Spätkomplikationen waren am häufigsten nach Flüssigkeitsprophylaxe (15 ml/kg Ringer-Laktat 15 min vor Anästhesiebeginn) und deutlich seltener nach Vasokonstriktor-Prophylaxe (Dihydroergotamin).
3. Die Vorboten der Beschwerden waren stets allmähliche Abfälle von Herzfrequenz und Blutdruck während 10-15 min.

Der aufmerksame Anästhesist wird auf diese Vorboten reagieren, solange der Patient in seiner Obhut ist. Was danach passieren kann, habe ich am eigenen Leib erfahren bei zwei Spinalanästhesien (jeweils sensorischer Block bei Th10, prophylaktisch 1.000 ml Elektrolyt-Lösung, Midazolam 2-4 mg):

Auf der Aufwachstation, etwa drei Stunden nach Anästhesiebeginn wurde ich geweckt durch Übelkeit, Brechreiz, Schweißausbruch sowie Sehstörungen. Der von mir um Hilfe gerufene Pfleger stellte fest eine Herzfrequenz von 30 Schlägen pro min und einen systolischen Blutdruck von 30 mmHg. Nach Entlastung der Blase um 800 ml wurde ich beschwerdefrei bei wieder normalem Kreislauf. Im Narkoseprotokoll war vermerkt: „Blasenstand beachten!“

Auf der Krankenstation, wieder etwa drei Stunden nach Anästhesiebeginn wurde ich alarmiert durch Beschwerden – wie oben beschrieben – bei einem systolischen Blutdruck von 20 mmHg (gemessen von einer gerade anwesenden Krankenschwester). Ich tastete meine Harnblase in etwa Nabelhöhe. Nachdem ein von mir herbeigerufener Chirurg die Harnblase um 1.300 ml entlastet hatte, klangen meine Beschwerden rasch ab unter Normalisierung des Kreislaufs. Im Narkoseprotokoll war vermerkt „eventuell einmalig Blase katheterisieren“. Zwei weitere Spinalanästhesien (Th 10, Bewusstsein erhalten) verliefen komplikationsfrei anlässlich von Blasenoperationen, bei denen die Blase katheterisiert, also leer war.

Ausweislich ihrer Protokoll-Vermerke kannten also die mich behandelnden Chefärzte das Problem der „vollen Blase“. Es überraschte mich deshalb,

dass Van Aken und Mitautoren diesen Pathomechanismus nicht thematisierten. Meine persönlichen Erfahrungen und die anderer bei der Behandlung Querschnittsgelähmter sprechen dafür, dass unter rückenmarksnahen Leitungsblockaden die überdehnte Harnblase Ausgangspunkt bedrohlicher Kreislaufkomplikationen sein kann. Wenn dieser Kausalzusammenhang besonders bei Spätkomplikationen im Spiele ist, hat die Flüssigkeitsprophylaxe, die günstigenfalls Frühkomplikationen verhindert [3], ein bisher nicht beachtetes Gefährdungspotential.

Literatur

1. Van Aken H, Biermann E, St. Pierre M, Waurick R: Herzstillstand während Spinalanästhesie - Ursachen, Behandlung und mediko-legale Aspekte. Anästh Intensivmed 2011;52:916-920
2. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, et al: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claim analysis of predisposing factors. Anesthesiology 1988;68:5-11
3. Arndt JO, Bömer W, Krauth J, Marquard B: Incidence and time course of cardiovascular site effects during spinal anesthesia after prophylactic administration of intravenous fluids or vasoconstrictor. Anesth Analg 1998;87:347-54.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Joachim O. Arndt
Uedesheimerstraße 60
40221 Düsseldorf, Deutschland

Stellungnahme zum Leserbrief

Wir danken J. O. Arndt für den Hinweis auf eine überdehnte Harnblase als Ursache von Bradykardie und arterieller Hypotonie in Zusammenhang mit Spinalanästhesien. Es stellt eine Besonderheit dar, dass die eigene wissenschaftliche Arbeit auch noch mit persönlichen Erfahrungsberichten angereichert werden kann. Wir hoffen, dass dieser Leserbrief dazu beiträgt, die Problematik des Harnverhalts während und nach einer Spinalanästhesie allen Anästhesisten in Erinnerung zu rufen.

Prof. Dr. Dr. h.c. H. Van Aken, Münster