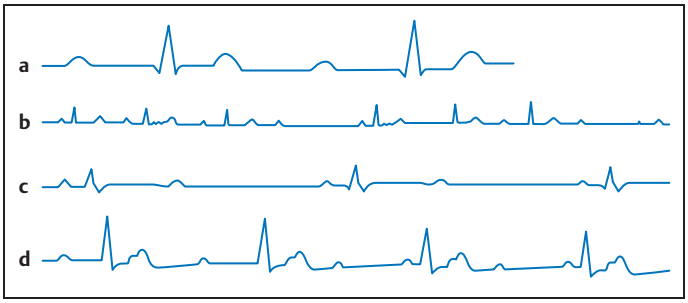

Abb. 4.**9a–d** Atrioventrikulärer Block (AV-Block).
a AV-Block I.
b AV-Block II Typ Mobitz I (Wenckebach-Typ).
c AV-Block II Typ Mobitz II.
d AV-Block III.

Zusammenfassung

In der Vielzahl möglicher perioperativer Arrhythmien sind übersichtliche Handlungsrichtlinien hilfreich, zumal es dem Nichtkardiologen häufig schwer fällt, eine differenzierte Rhythmusanalyse zu betreiben. Ein gewisser Pragmatismus tut deswegen not. Entscheidende Eckpunkte einer umgehenden antiarrhythmischen Therapie sind dabei die Hämodynamik und die Art der Vorerkrankung. Abb. 4.**10** und Abb. 4.**11** geben eine vereinfachende und zusammenfassende Übersicht über Vorgehensweisen bei schnellen und langsamen perioperativen Herzrhythmusstörungen.

Merke Höhergradige Blockierungen (Ersatzrhythmen mit breiten Kammerkomplexen) sowie AV-Block II° Typ Mobitz oder III° sind eine absolute Schrittmacherindikation. Orciprenalin oder Adrenalin können vorübergehend versucht werden. Atropin ist zu vermeiden (Kontraindikation bei Blockierung unterhalb des HIS-Bündels).

4.3 Perioperativer Myokardinfarkt, Myokardischämie

Ätiologie

Die häufigste Ursache für perioperative Myokardischämien liegt in einem Missverhältnis zwischen zu niedrigem O_2-Angebot (z.B. bei Anämie oder Hypotension) und einem zu hohen myokardialen O_2-Verbrauch (z.B. Tachykardie). Es wird zwischen

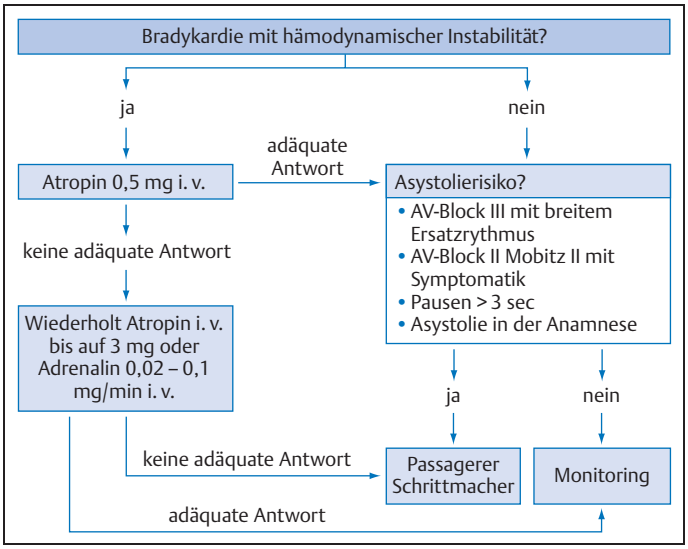

Abb. 4.**10** Vorgehen bei perioperativen neuen Bradykardien (Quelle: Strom et al. 2008, S. 206).

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

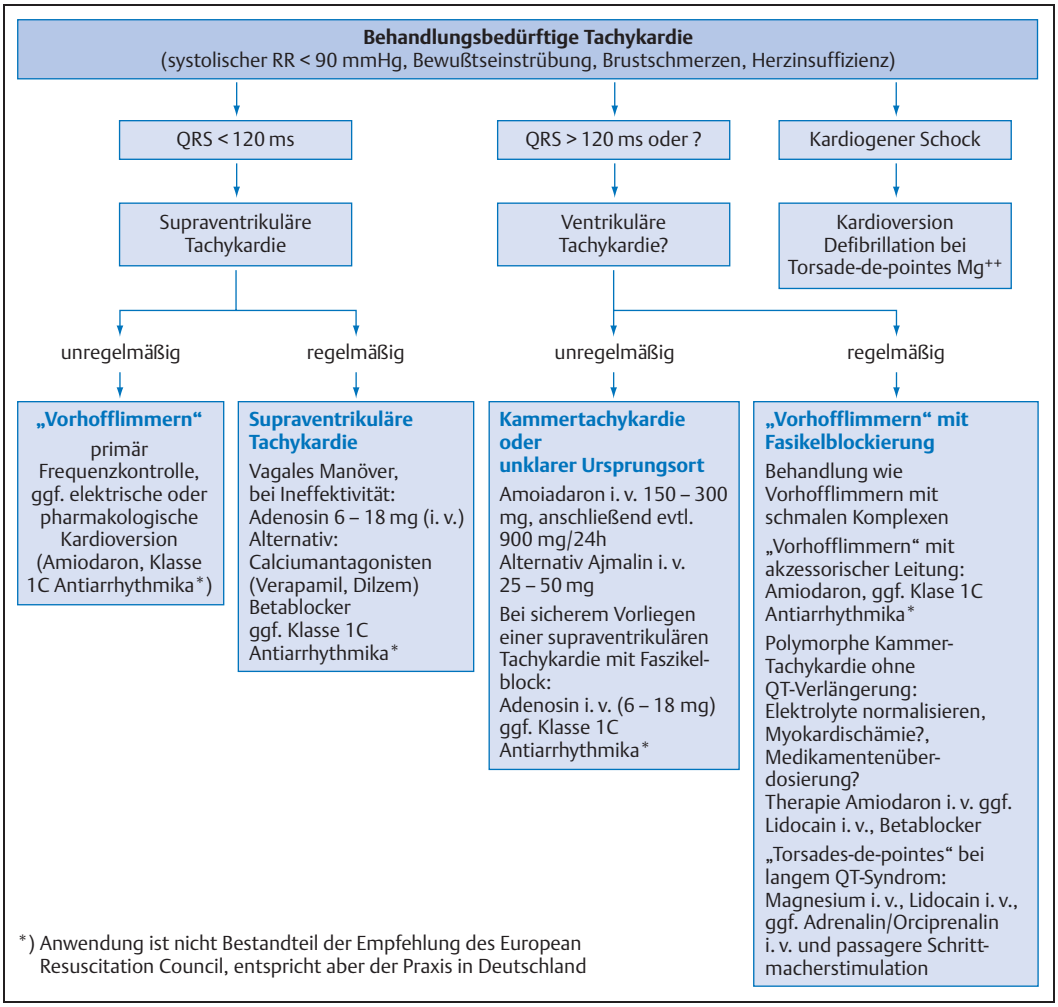

Abb. 4.**11** Vorgehen bei perioperativen neuen Tachykardien (Quelle: Strom et al. 2008, S. 208).

transmuralen *(„Q-Wave“)* und nicht transmuralen, subendokardialen Infarkten unterschieden *(„Non-Q-Wave“)*. So genannte ST-Hebungsinfarkte (STEMI) sind perioperativ deutlich seltener als sog. Nicht-ST-Hebungsinfarkte (NSTEMI). Insgesamt wird das perioperative Risiko für einen Myokardinfarkt mit etwa 5% bei gesicherter koronarer Herzkrankheit und zwischen 0,1 und 0,7% ohne koronare Herzkrankheit eingeschätzt.

Risikofaktoren

- Koronare Herzkrankheit, Hypertonus
- vorbestehende Angina pectoris, Kardiomyopathie oder Linksherzinsuffizienz
- Patienten mit langjährigem Diabetes mellitus
- frischer Myokardinfarkt (insb. innerhalb der letzten 6 Monate)
- besonderes erhöhtes Risiko bei koronarer 3-Gefäßerkrankung oder Hauptstammstenose
- perioperatives Absetzen der Thrombozytenaggregationshemmung (insbesondere bei Patienten mit Koronarstents)

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

Prävention

- Vermeidung eines intraoperativ gesteigerten O_2-Verbrauchs:
  - bestehende antianginöse Therapie optimieren
  - präoperative gute Sedierung und Stressreduktion (Prämedikation) sowie ausreichende Schmerztherapie
  - strikte *Vermeidung intraoperativer Tachykardien*
  - *Vermeidung intraoperativer Hypo- oder Hypertoniephasen* (ein intraoperativer Blutdruckabfall länger als 10 min um mehr als 30% des Ausgangswerts steigert das Infarktrisiko!)
  - konsequentes Volumenmanagement und frühzeitige Substitution
  - zusätzliche Regionalanästhesieverfahren, z.B. thorakaler Periduralkatheter
  - perioperative β- und α_2-Blockade
- großzügiges perioperatives Monitoring (invasive Blutdruckmessung, ggf. bereits Anlage vor Narkoseeinleitung mit Lokalanästhesie, Neuromonitoring, z.B. Elektroenzephalogramm [EEG])
- postoperativ engmaschige Überwachung (Maximum der Infarkte innerhalb der ersten 3 postoperativen Tage; das Risiko eines Infarkts bleibt jedoch auch während der ersten 6 Tage postoperativ erhöht!)

Symptome

Patient ist bei Bewusstsein (Regionalanästhesie, Aufwachraum).

- Retrosternaler Vernichtungsschmerz, häufig Fortleitung des Schmerzes in den linken Arm, in Unterkiefer, Schultern, Rücken und Oberbauch

Cave Zwischen 15 und 20% aller Infarkte gehen ohne Schmerzen einher, insbesondere bei Diabetikern (Neuropathie) und alten Menschen.

- Angst
- Dyspnoe
- vegetative Begleiterscheinungen: Nausea, Übelkeit, erhöhte Temperatur, Schwitzen
- zerebrale Durchblutungsstörung (Patient ist verwirrt)

Patient ist in Narkose.

Beim Patienten in Allgemeinanästhesie weisen am ehesten Rhythmusstörungen, ST-Streckenänderungen, arterielle Hypotonie oder evtl. Pumpversagen auf eine Myokardischämie hin.

Allgemeine Symptomatik.

- Bei über 90% der Patienten in der Frühphase nach Myokardinkarkt VES bis hin zum Kammerflimmern
- arterielle Hypotonie
- bei 30% der Patienten Zeichen der Linksherzinsuffizienz
- feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenabschnitten als Hinweis auf akutes Lungenödem
- Bradykardie und/oder Tachykardie

Diagnose

EKG-Zeichen.

Merke Frühestmöglich sollte ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden, abhängig vom Eingriff ggf. bereits intraoperativ. Sog. Non-STEMI-Infarkte sind perioperativ deutlich häufiger als sog. STEMI!

- ST-Streckenhebung: oft Ausdruck einer transmuralen Ischämie.
- Man unterscheidet ST-Hebungsinfarkte und Nicht-ST-Hebungsinfarkte. Ein ST-Hebungsinfarkt ist dabei durch eine ST-Hebung von mindestens 0,1 mV in mindestens 2 korrespondierenden Extremitätenableitungen oder mit mehr als 0,2 mV in 2 benachbarten Brustwandableitungen definiert. Bei (vermutlich) neu aufgetretenem Linksschenkelblock wird auch von einem ST-Hebungsinfarkt ausgegangen (ST-Strecke dann nicht beurteilbar).
- ST-Streckensenkung: oft Ausdruck einer Innenschichtischämie.

Merke Viele perioperative Infarkte sind mit einer ST-Strecken-Senkung verbunden und müssen deshalb als wichtiges Leitsymptom einer Ischämie ernst genommen werden.

- Erstickungs-T (1. Infarktzeichen, Regression in Minuten; Abb. 4.**12** und Abb. 4.**13**).
- Q-Welle: Auftreten bei transmuralem Infarkt nach ca. 2 Wochen.
- R-Verlust: Aufschluss über Infarktlokalisation und -größe.
- AV-Blockierungen: besonders bei Hinterwandinfarkt.
- Arrhythmien: Lown 1–5, Kammerflimmern; Vorhofflimmern bei Hinterwandinfarkt.
- Bradykardien bei Beteiligung des Sinusknotens.
- Tachykardien.

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

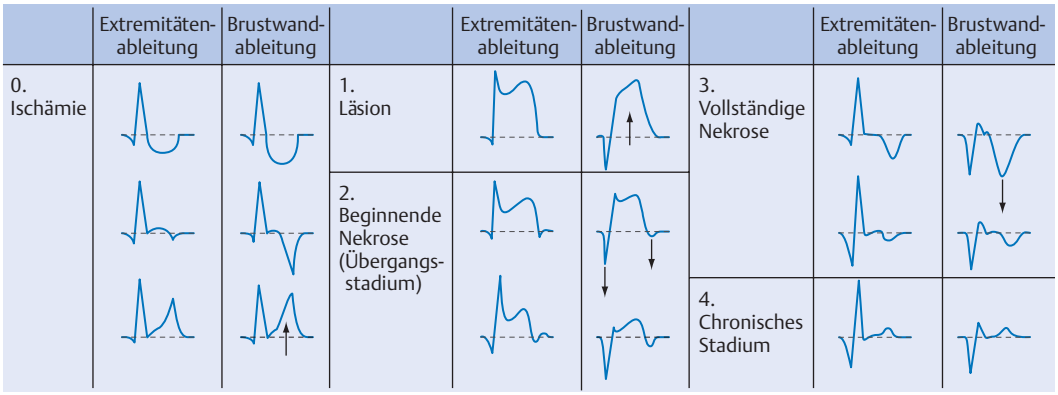

Abb. 4.**12** Schema: Stadien des transmuralen Myokardinfarkts im EKG.
0=Ischämie 1=Läsion 2=beginnende Nekrose 3=vollständige Nekrose 4=chronisches Stadium

Cave Bei 90% der Patienten mit akutem Herzinfarkt treten ventrikuläre Extrasystolen auf. Diese sind folglich ebenfalls ein wichtiger Warnhinweis!

Hämodynamik.
- Arterielle Hypotension (bei erhöhtem Sympathotonus auch Normotonie möglich)
- Linksherzinsuffizienz
- pulmonal-arterieller Hypertonus, erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke

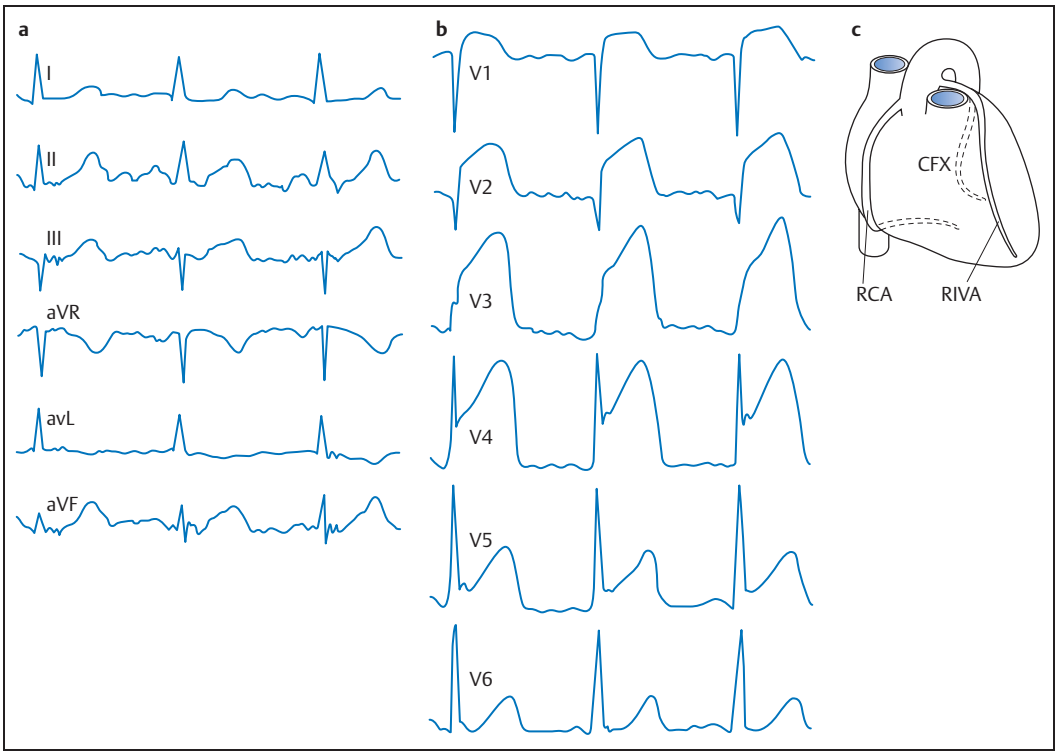

Abb. 4.**13a–c** Anteroseptaler Infarkt.
a und **b** EKG. **c** Koronarschema mit Verschluss des R. interventricularis anterior (RIVA) und Ischämiegebiet.

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

Tabelle 4.**2** Charakteristika kardialer Marker.

Parameter	Anstieg (h)	Gipfel (h)	Normalisierung (d)	biologische HWZ $t_{½}$ (h)
ASAT	6–12	18–36	3–4	20
CK	3–12	12–24	3–4	17
CK-MB-Aktivität	3–12	12–24	2–3	13
CK-MB-Masse	2–6	12–24	3	13
LDH	6–12	48–144	7–14	110
Myoglobin	2–6	6–12	1	0,25
Troponin I	3–8	12–24	7–10	2–4
Troponin T	3–8	12–24	7–14	2–4

ASAT=Aspartataminotransferase
CK=Kreatinkinase
CK-MB=Hybridmolekül der Kreatinkinase
HWZ=Halbwertszeit
LDH=Laktatdehydrogenase

Labor.
- Arterielle Blutgasanalyse
- kleines Blutbild
- Kreatinkinase (CK), CK-MB (Hybridmoleküle der Kreatinkinase; > 6–20% der Gesamtkreatinkinase), Anstieg nach 4–8 h)
- α-Hydroxybutyratdehydrogenase (HBDH; Anstieg nach 6–12 h)
- Troponin-T (positiv nach 3h)
- Troponin I (positiv nach 3h; Tabelle 4.**2**)

Transösophageale und transthorakale Echokardiografie.
Dient als wichtiges schnell verfügbares diagnostisches Hilfsmittel.
- Erkennen von Dys- oder Hypokinesien
- Diagnostik von Komplikationen wie Mitralinsuffizienz durch Papillarmuskelabriss
- Abschätzung der ventrikulären Pumpfunktion
- Abschätzung des Volumenstatus
- Ausschluss von Differenzialdiagnosen

Therapie des Myokardinfarkts

Merke Der Verdacht eines perioperativen Myokardinfarkts erfordert interdisziplinäre Zusammenarbeit. Bei schweren Verläufen ist das Hinzuziehen eines Kardiologen zur Beurteilung der Therapieoptionen, insbesondere im Hinblick auf eine mögliche Akut-PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie), unbedingt erforderlich. Auch eine Interhospitalverlegung muss bei Abwesenheit kardiologischer Interventionsmöglichkeiten vor Ort unbedingt in Erwägung gezogen werden.

- 100% O_2
- Nitrolingual 2 Hübe sublingual bzw. vorsichtige Perlinganitbolusgabe i.v. (0,05- bis 0,1-mg-Boli)
- Nitroperfusor 0,2–2 µg/kg/min (Vorlast ↓ + Koronardilatation + Nachlast ↓)

Cave Nitrate sollen nicht bei Patienten mit einem systolischen Blutdruck ≤ 90 mmHg angewendet werden (insbesondere dann nicht, wenn die Hypotonie mit einer Bradykardie bzw. ein Hinterwandinfarkt mit rechtsventrikulärer Beteiligung vorliegt).

- Morphin 10 mg i.v. (Analgesie + Vorlast ↓) bzw. Narkoseoptimierung
- Diazepam 5–10 mg i.v. (Sedierung + Sympathikus ↓) bzw. Narkoseoptimierung
- Azetylsalizylsäure 500 mg i.v. (*Achtung:* Absprache mit dem Operateur), ggf. als orale Alternative oder Ergänzung zu Azetylsalizylsäure: Clopidogrel (Plavix) nur nach enger Risikoabwägung mit Operateur und Kardiologen (ins-

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

besondere von der Art des Eingriffs abhängig); Initialdosis: 300 mg
- Heparin 5000 IE i.v. (*Achtung:* Absprache mit dem Operateur); Thromboplastinzeit: 50–70 s
- nur wenn eine PTCA geplant ist, kann die Gabe eines Glykopreotein-IIb/IIIa-Inhibitors nach *Rücksprache mit dem Operateur und Kardiologen* in Erwägung gezogen werden: z.B. Abciximab (ReoPro)
- bei Pulsfrequenz > 60/min: Esmolol 0,5 mg/kg i.v., alle 5–10 min

Merke Eine β-Blockade sollte so früh wie möglich durchgeführt werden. Kontraindikationen:
- Hypotension
- Bradykardie
- AV-Block
- mäßige bis schwere Herzinsuffizienz
- schweres Asthma bronchiale

- antiarrhythmische Therapie (s.o.); eine prophylaktische antiarrhythmische Therapie wird nicht empfohlen
- Furosemid 40 mg i.v. bei beginnender Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung
- Katecholamintherapie bei progredientem kardiogenem Schock (möglichst mittels erweitertem hämodynamischem Monitoring) zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Perfusionsdrucks: z.B. Dobutamin und/oder Noradrenalin oder Adrenalin

Weiteres Vorgehen in Absprache mit Operateur und Kardiologen.
Eine Fibrinolysetherapie ist umso effektiver, je früher sie nach den ersten Symptomen begonnen wird (möglichst in den ersten 3 h). Sollte eine Akut-PTCA in den ersten 3 h nach Symptombeginn verfügbar sein, sollte dies als wichtige Alternative zur Lyse diskutiert werden. Steht eine derartige Einrichtung in diesem Zeitraum nicht zur Verfügung, muss der Patient also z.B. erst in ein entsprechendes Katheterlabor transportiert werden, muss eine Lyse als Alternative in Erwägung gezogen werden, falls eine Stabilisierung des Patienten nicht möglich ist. Manche operativen Eingriffe machen jedoch die Fibrinolysetherapie unmöglich (z.B. Neurochirurgie).
- Lyse (nach Absprache mit dem Operateur!): z.B.: Alteplase (Actilyse, t-PA): Dosierung siehe Fachinformation

Cave Kontraindikationen der Lysetherapie sind in Tabelle 4.**3** zusammengestellt.

- Akut-PTCA
- aortokoronarer Notfallvenen-Bypass

Tabelle 4.**3** Kontraindikationen zur Thrombolyse, entsprechend den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (aus Arntz HR, Bossaert L, Fillipatos G. Initiales Management von Patienten mit akutem Koronarsyndrom. Notfall & Rettmed. 2006; 9: 81-89).

Absolute Kontraindikationen:
• Vorgeschichte mit hämorrhagischem Schlaganfall oder Schlaganfall unklarer Genese • ischämischer Schlaganfall in den vorangegangenen 6 Monaten • Tumoren oder sonstige Schäden des zentralen Nervensystems (ZNS) • kürzlich durchgemachtes größeres Trauma bzw. Operation, Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen • gastrointestinale Blutung innerhalb des letzten Monats • bekannte Blutungsneigung • Aortendissektion
Relative Kontraindikationen:
• transitorische ischämische Attacke in den letzten 6 Monaten • orale Antikoagulanstherapie • innerhalb der 1. Woche nach Entbindung (Schwangerschaft) • nicht komprimierbare Punktion • traumatische Wiederbelebung • therapierefraktäre Hypertonie (systolischer Blutdruck > 180 mmHg) • fortgeschrittene Lebererkrankung • bakterielle Endokarditis • florides Magengeschwür

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG

Merke Auch nach Fibrinolyse sollte eine PTCA dann durchgeführt werden, wenn eine hämodynamische Instabilität (bzw. kardiogener Schock) oder eine Ischämieproblematik persisitieren!

Therapie des Akuten Coronarsyndroms (ACS)

- Nitroglyzerin, 2 Hübe sublingual bei systolischem Blutdruck von ≥ 90 mmHg
- O_2-Gabe
- β-Blockade (s.o.)
- Vermeiden einer Hypokapnie: diastolische Hypotension
- Vermeiden einer Anämie (Hämatokrit nicht unter 30%)
- ggf. Nitroperfusor 0,2–2 µg/kg/min (s.o.)
- Therapie einer Hypertonie
- Sedierung und Optimierung der perioperativen Schmerztherapie

Differenzialdiagnose des intraoperativen Myokardinfarkts

- Lungenembolie (s. Kap. 4.7, S. 64): Zeichen der Rechtsherzbelastung, $PetCO_2$ ↓, arterieller pCO_2 ↑;
- Peri- oder Myokarditis (EKG-Veränderungen!)
- Spontanpneumothorax (s. Kap. 5.5, S. 86): Auskultation im Seitenvergleich, Anstieg des P_{AW} (bei kontrollierter Beatmung)
- Aortendissektionen: Kontrolle der Fuß-, Arm- und Leistenpulse, Ausschluss durch transösophageale Echokardiografie
- Perikardtamponade (s. Kap. 4.8, S. 66): Niedervoltage im EKG, Ausschluss durch transösophageale Echokardiografie
- sämtliche Ursachen für Hypotonie (s. Kap. 4.4, S. 56)

Differenzialdiagnosen des Thoraxschmerzes bei wachen Patienten, z.B.:

- Angina pectoris/Myokardinfarkt
- Peri- oder Myokarditis
- Lungenembolie
- Pneumothorax
- Pleuritis
- Interkostalneuralgie
- vertebragene Schmerzen
- Aneurysma dissecans der thorakalen Aorta
- Ösophaguserkrankungen
- gastrointestinale Erkrankungen

4.4 Arterielle Hypotonie/Schock

Definition

Systolischer Blutdruck unterhalb 90 mmHg und/oder ein mittlerer arterieller Druck unter 70 mmHg sind beim gesunden Erwachsenen als Hypotonie definiert. Eine Hypotonie kann in ein Schockgeschehen münden. Es existieren jedoch keine validierten Messgrößen, die das Vorliegen eines Schockes definieren. Blutdruck und Herzfrequenz werden z.B. durch Alter (andere Normalwerte bei Kindern), Begleiterkrankungen (z.B. diabetische Neuropathie) und Medikation (z.B. β-Blockade) beeinflusst. Ein Schock ist definiert als ein Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -verbrauch. Verschiedene Schockformen können dabei unterschieden werden, bei denen mindestens eine der 3 wichtigen Kreislaufstellgrößen versagt:

- Herzleistung
- Gefäßtonus
- Blutvolumen

Der Absolutwert des Blutdrucks spiegelt also nicht die entscheidende Stellgröße für O_2-Angebot und O_2-Versorgung der Organe wider. Aus diesem Grunde können neben der Optimierung des systemischen Blutdrucks auch die zentralvenöse oder gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (SvO_2 bzw. $SzvO_2$), der Laktatspiegel und die Diurese als Surrogatparameter dienen.

Formen

Hypovolämischer Schock.
Es existieren 4 Unterformen:

- *hämorrhagischer Schock:* akute Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung
- *hypovolämischer Schock:* kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne Blutung
- *traumatisch-hämorrhagischer Schock:* akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung
- *traumatisch-hypovolämischer Schock:* kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung

aus: Schüttler/Biermann, Der Narkosezwischenfall (ISBN 9783131251824) © 2010 Georg Thieme Verlag KG