

Zentrum für Operative Medizin
Forschungsgruppe Experimentelle Chirurgie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Geschäftsführender Direktor Prof. Dr. H.-D. Röher

Einfluß der Testung der Defibrillationsschwelle auf die Hämodynamik

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Aresu Alizadeh-Naderi
2001

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dieter Häussinger

Dekan

Referent: Prof. Dr. Schipke

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Vester

+

In Dankbarkeit gewidmet meinen lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis

1.0	Einleitung	5
1.1	Indikation für ICD-Implantation	6
1.2	Ziel der Studie	7
2.0	Methodik	9
2.1	Allgemeines	9
2.2	Patientengut	10
2.3	Allgemeines Vorgehen	15
2.3.1	Narkoseverfahren und Überwachung	15
2.3.2	Operatives Vorgehen	16
2.3.3	Endokardiales Elektrodensystem	17
2.3.4	Grundlage der Defibrillationsschwelle	18
2.3.5	Gerätetest	19
2.3.6	Registrierung der Meßwerte	19
2.3.7	Ausschlußkriterien	19
2.4	Induktion von Kammerflimmern	20
2.4.1	Terminierung des Kammerflimmerns	20
2.4.2	Datenerfassung und Auswertung	21
3.0	Ergebnisse	22
3.1	Definition von Drücken und anderen Parametern	22
3.2	Gesamtes Kollektiv	23
3.3	Untergruppen	27
3.3.1	Drücke	27
3.3.2	Kumulativer Fibrillations-/ Defibrillations-Effekt	48
4.0	Diskussion	53
4.1	Zuordnung zu Krankheitsbildern	57
4.2	Sequenzen in Bezug zu hämodynamischen Parametern	58
4.3	NYHA-Klassen in Bezug zu hämodynamischen Parametern	59
4.4	Schlußfolgerung	62
5.0	Zusammenfassung	64
	Literaturverzeichnis	
	Anhang	
	Danksagung	
	Lebenslauf	

1. Einleitung

Zu den häufigsten Herzerkrankungen des Menschen gehören neben dem Herzinfarkt, 54% aller Todesursachen in Deutschland, den Klappeninsuffizienzen und -stenosen, die Arrhythmien, d.h. Rhythmusstörungen verschiedener Arten und Schweregrade. Die Arrhythmien des Herzens in ihren vielfältigen Erscheinungsformen haben ihre Ursache in Störungen des Impulsgebungsverfahrens elektrischer Überleitungs- und Weiterleitungsreize der diversen Nervenzentren im Herzen selbst. Diese Zentren sind für die geregelte Funktion des Herzens als Pumpe des Blutkreislaufs zur Erhaltung lebenswichtiger Abläufe von immenser Bedeutung (1). Kammerflattern und – flimmern ist Ausdruck einer elektrischen Instabilität des Herzens. Die Ursache ist in Veränderungen der Struktur des Herzmuskels, wie Kammerdilatation, Kammerhypertrophie und -fibrose, Myokardinfarkt-Narben, oder der Funktion, wie Ischämie bei akutem Myokardinfarkt, Koronarinsuffizienz, zu suchen. In der Folge kommt es zu einem dramatischen Abfall des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdrucks, was in kürzester Zeit Bewußtlosigkeit hervorruft (13). Bei besonderen abnormen elektrischen Eigenschaften des Herzens kann eine Extrasystole eine sog. „kreisende Erregung“ initiieren (Reentry-circuit) (25). Die Erregungsfront kehrt in diesem Fall an den Ort ihrer Entstehung zurück, wo sie unter Umständen wieder erregbare Strukturen vorfindet, sodaß der gleiche Weg nochmals und immer wieder beschritten wird. Ein Erregungskreislauf auf ventrikulärer Ebene kann z. B. in der Randzone einer großen Myokardinfarkt-Narbe entstehen. Weiterhin kann eine anhaltende Tachykardie durch gesteigerte Automatie des Herzens verursacht werden, ausgelöst durch eine Beschleunigung der Impulsbildung in Zellen mit physiologisch vorhandener Fähigkeit

zur Impulsbildung (13). Ferner können Systole und Diastole infolge hoher Herzfrequenz so kurz sein, daß die Förderleistung des Herzens abnimmt. Häufig ist dadurch auch die Durchblutung lebenswichtiger Organe, wie Gehirn und Niere, eingeschränkt. Bei längerem Andauern der schweren Arrhythmien wird auch eine Zunahme des Volumens des Herzmuskels beobachtet. Diese irreguläre Funktion des Herzmuskels läßt sich mit einem kurzen Stromstoß hoher Spannung (Defibrillator) wieder normalisieren. Das Myokard wird dadurch depolarisiert und der Sinusknoten kann seine Schrittmacher- Funktion wieder aufnehmen, was zur Normalisierung des Kreislaufs führt (17).

1.1 Indikationen für ICD Implantation

Von besonderer Bedeutung ist eine exakte Diagnostik der Arrhythmien, um eine gezielte und Erfolg versprechende Therapie einleiten zu können. Dazu bieten sich folgende Methoden an: Ruhe-EKG, Langzeit-EKG, Nuklid-Diagnostik mit oder ohne Belastung, Doppler-Farbsonographie, Röntgen-Aufnahmen des Herzens (wegen möglicher Vergrößerung des Herzmuskels). Vom Schweregrad der Arrhythmien und der Art der Überleitungsstörungen wird es abhängen, ob zunächst eine pharmakologische Anti-Arrhythmika-Therapie mit β -Blockern, Digitalisierung, Sedativa etc. erfolgen soll.

Internationale Fachgremien wie das American College of Cardiology (ACC) und die American Heart Association (AHA) haben eindeutig die Überlegenheit der ICD-Implantation gegenüber einer konventionellen medikamentösen Therapie in ihren Statuten festgelegt. Mit implantierten Kardioverter/Defibrillatoren konnte in zahlreichen, z. T. kontrollierten Studien die Mortalität bei ventrikulären Tachykardien und Tachyarrhythmien wie Kammerflimmern und Kammerflattern gegenüber

pharmakologischer Therapie deutlich gesenkt werden ($\phi = 32\%$). Durch eine international erarbeitete Klassifizierung von Herzrhythmus-Störungen lässt sich eine Indikation zum Implantieren von Kardioverter/ Defibrillatoren, bei enorm verbesserter Ausstattung der ICDs, standardisieren. Klinische Vergleichsuntersuchungen von konventioneller pharmakologischer Therapie und ICD-gestützter Therapie der verschiedenen Arrhythmie-Formen ergaben zudem einen hohen Wirkungsgrad der ICDs bei guter Verträglichkeit und Toleranz, sowie eine günstige Kosten/ Nutzenrelation (4).

1.2 Ziel der Studie

Der Behandlung schwerer Herzrhythmusstörungen mittels automatischer, implantierbarer Kardioverter/Defibrillatoren (ICD) liegt ein rein symptomatisches Therapieprinzip zugrunde: nicht die Verhinderung, sondern die umgehende Terminierung ventrikulärer Tachyarrhythmien ist das Therapieziel (11, 24). Der plötzliche Herztod kann durch einen ICD verhindert werden (3, 27). Voraussetzung für die Wirksamkeit und Zuverlässigkeit dieser Therapie ist die Bereitstellung hinreichender elektrischer Energie durch den ICD, welche die Tachyarrhythmie möglichst mit der ersten Schockabgabe, d.h. innerhalb weniger Sekunden, zu terminieren vermag (23). Bei einem Defibrillationsversagen und der Notwendigkeit einer zweiten Aufladung des Aggregates steigt der Energiebedarf für die Terminierung der Arrhythmie auf Grund der zunehmenden myokardialen Ischämie an, und er kann möglicherweise die zur Verfügung stehende elektrische Energie des ICD übersteigen. Daraus ergibt sich die Empfehlung, vor jeder ICD-Implantation zu prüfen, wieviel elektrische Energie zur Arrhythmie-Terminierung erforderlich ist, und ob ein genügender Sicherheitsabstand zur maximalen Energieabgabe des ICD

besteht. Dies geschieht durch die Messung der individuellen Defibrillationsschwelle. Die hierzu erforderlichen Testserien von induziertem Kammerflimmern und Defibrillation können für das Herz eine Belastung darstellen, verschiedene Organfunktionen und die Gesamthämodynamik beeinträchtigen (23).

Die Frage, wieviel Testserien durchgeführt werden können, und in welchen zeitlichen Abständen die einzelnen Episoden von Fibrillation/Defibrillation erfolgen sollen, ist deshalb von besonderer Wichtigkeit.

In dieser Arbeit sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Führen mehrfache, intraoperativ induzierte Serien von Kammerflimmern/Defibrillation zu hämodynamischen Veränderungen?
2. Wenn ja, wie sehen diese Veränderungen aus und um welche Parameter handelt es sich?
3. Besteht durch Veränderung der Variablen eine Gefährdung für den Patienten?
4. Wie groß muß der zeitliche Abstand zur Bestimmung der Defibrillationsschwellenenergie zwischen den einzelnen Defibrillationen sein, um eine hämodynamische Kompromittierung zu vermeiden?
5. Welcher Kompromiß läßt sich zwischen den Abständen der Fibrillations/Defibrillations-Sequenzen und der Gesamt-Implantationsdauer finden?

2. Methodik

2.1 Allgemeines

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie. Um die oben gestellten Fragen zu beantworten, wurden die Daten von Registrierungen ausgewertet, mit denen routinemäßig das EKG und der arterielle Blutdruck erfaßt wurden. Alle Variablen wurden von insgesamt 98 Patienten registriert, bei denen ein ICD implantiert werden sollte. Die Testung der Defibrillationsschwelle erfolgte jeweils nach dem gleichen Protokoll.

Im Rahmen von ICD-Implantationen an der Klinik für Thorax- und kardiovaskuläre Chirurgie der Universität Düsseldorf in den Jahren 1991 bis 1995 wurden die Daten von 98 Patienten ausgewertet. Bei diesen Patienten wurde vor der endgültigen Implantation eines Kardioverter/Defibrillators die Defibrillationsschwelle (niedrigste Energie zum Terminieren von Kammerflimmern) bestimmt. Hierzu wurde, abhängig vom Testprotokoll, mehrmals Kammerflimmern ausgelöst und durch eine folgende Defibrillation beendet. Nach jeder Defibrillation wurde eine 300 s währende Pause eingelegt. Bei Versagen der Defibrillation wurde ein sogenannter „Rettungsschock“ bei maximaler Geräteleistung von 34 J abgegeben, um das ventrikuläre Flimmern zu terminieren. Bei allen Patienten wurde der arterielle Blutdruck im Verlauf der Fibrillations/Defibrillations-Sequenzen über einen in der A. radialis liegenden Katheter gemessen. Gleichzeitig wurden EKG-Ableitungen geschrieben, von denen für die vorliegende Studie die Ableitungen I, III und V₅ ausgewertet wurden. Leider war es nicht möglich, komplette Datensätze für alle 98 Patienten zusammenzustellen. Daher ist der Stichprobenumfang für einige Merkmale kleiner als die Kollektivgröße von 98.

2.2 Patientengut

Zur Untersuchung kamen 98 Patienten, bei denen ein ICD implantiert werden sollte. Von diesen Patienten waren 80 männlichen und 18 weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter betrug bei den Männern 63 Jahre, das der Frauen 56 Jahre (Abb.1, 2).

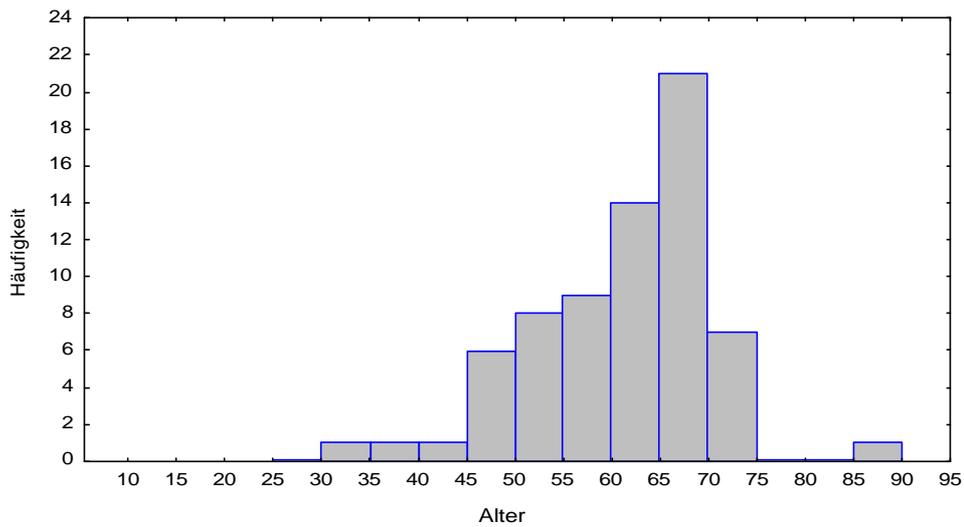


Abb.1:
Altersverteilung bei Männern

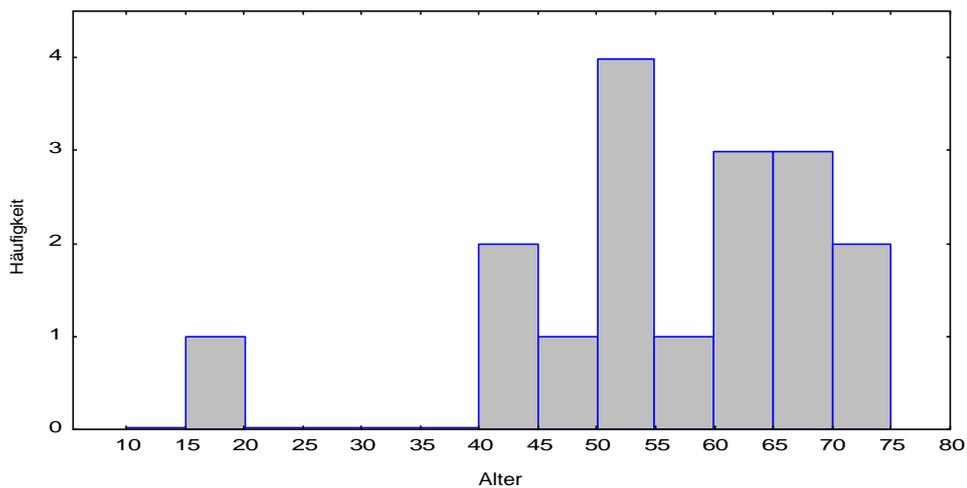


Abb.2:
Altersverteilung bei Frauen

Bei allen Patienten, deren Unterlagen ausgewertet werden konnten, wurde eine Voruntersuchung durchgeführt, die individuell folgende Kriterien umfaßte:

- a) eine komplette Blutuntersuchung
- b) Ruhe-EKG
- c) Belastungs-EKG
- d) Langzeit-EKG
- e) Echokardiographie
- f) Herzkatheter mit Koronarangiographie
- g) Myokard-Biopsie (fakultativ)
- h) Elektrophysiologische Untersuchung
- i) Spätpotential-Untersuchung

Lediglich von 65 Patienten ließ sich die Grunderkrankung aus den vorgelegten Unterlagen eruieren. Davon waren 53 männlich und 12 weiblich. Bei beiden Gruppen überwog eine koronare Herzkrankheit, gefolgt von multiplen Erkrankungen und der dilatativen Kardiomyopathie (Abb.3).

Die Verteilung im einzelnen:

Vorerkrankung	männlich	weiblich
Koronare Herzerkrankung (KHK)	24	4
Multiple Erkrankungen	15	3
Dilatative Kardiomyopathie (DCM)	5	3
Hypertonie (RR)	5	0
Myokarditis	1	0
Wolff-Parkinson-White Syndrom (WPW)	0	1
Ventrikuläre Funktionsstörung (VF)	3	1

Zu den multiplen Erkrankungen wurden folgende Kombinationen gerechnet:

Multiple Erkrankungen	Anzahl der Patienten
Koronare Herzinsuffizienz, Mitralinsuffizienz	5
Koronare Herzinsuffizienz, Hinterwand-Infarkt	2
Koronare Herzinsuffizienz, Vorderwand-Infarkt	1
Koronare Herzinsuffizienz, dilatative Kardiomyopathie	1
Koronare Herzinsuffizienz, ventrikuläre Funktionsstörung	1
Koronare Herzinsuffizienz, Vorderwand-Infarkt, Hinterwand-Infarkt	1
Koronare Herzinsuffizienz, Vorderwand-Infarkt, Vorderwand-Aneurysma	2
Koronare Herzinsuffizienz, Vorderwand-Infarkt und-Aneurysma, AV-Block	1
Koronare Herzinsuffizienz, Hinterwand-Infarkt, kompletter Rechtsschenkelblock	2
Dilatative Kardiomyopathie, Atrioventrikular-Block (AV-Block)	1
Dilatative Kardiomyopathie, Mitralinsuffizienz	1

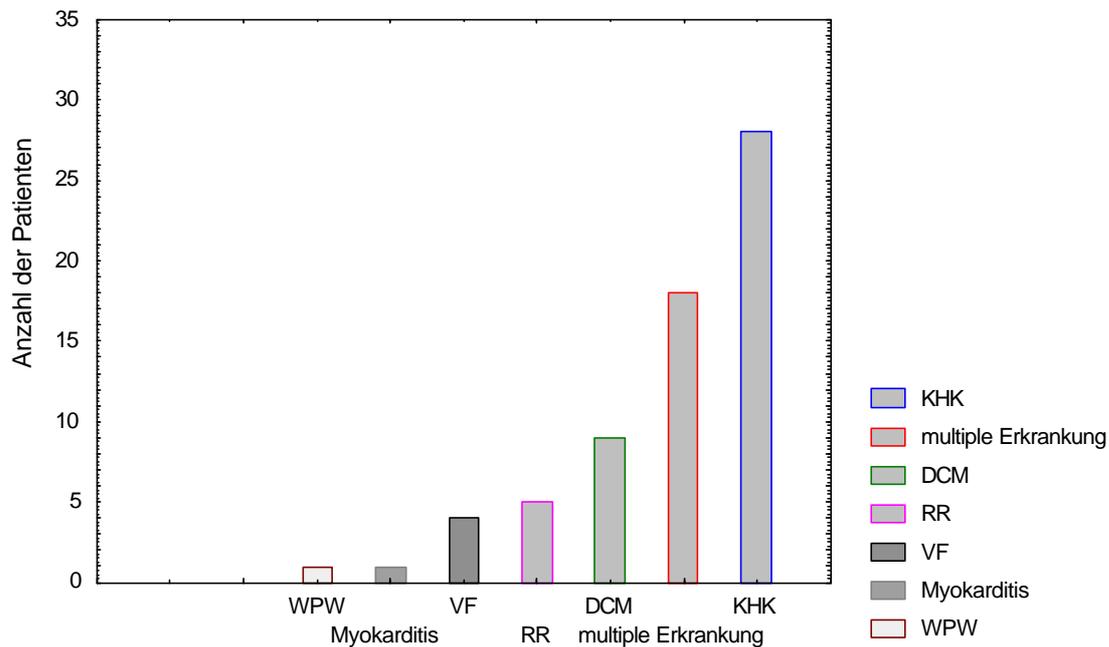


Abb.3:
Verteilung der Grunderkrankung (n=65) für Männer und Frauen.

Die Herzerkrankungen wurden nach Vorgabe der New York Heart Association (NYHA) (14, 29) wie folgt eingeordnet:

NYHA-Klasse 1: völlige Beschwerdefreiheit bei normaler körperlicher Belastung.

NYHA-Klasse 2: leichte Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit; in Ruhe und bei leichter körperlichen Tätigkeit besteht Beschwerdefreiheit, geringe Leistungsminderung.

NYHA-Klasse 3: starke Einschränkung der Belastbarkeit; Wohlbefinden in Ruhe, aber Beschwerden schon bei leichter körperlicher Tätigkeit, erhebliche Leistungsminderung bei normaler Belastung.

NYHA-Klasse 4: bei jeder körperlichen Tätigkeit Zunahme der - meist auch in Ruhe bestehenden- Insuffizienzzeichen mit Ruhe-Dyspnoe.

Von 75 Patienten lagen Angaben zur NYHA-Klassifizierung vor (New York Heart Association) (Abb.4).

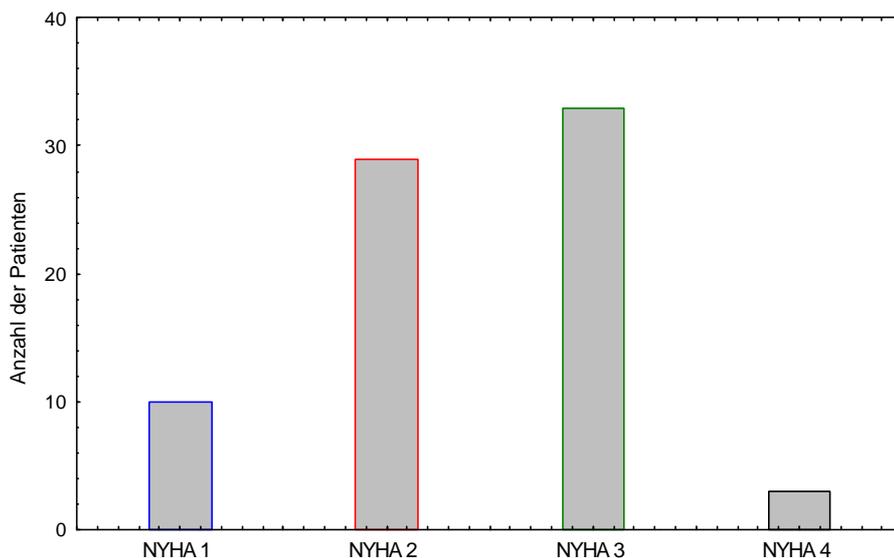
Die Zuordnung der männlichen Patienten (n=59) zu den NYHA-Klassen war wie folgt:

NYHA –Klasse	Anzahl der Patienten
NYHA-Klasse 1	7
NYHA-Klasse 2	25
NYHA-Klasse 3	24
NYHA-Klasse 4	3

Die Zuordnung der weiblichen Patienten (n=16) zu den NYHA-Klassen war wie folgt:

NYHA-Klasse 1	3
NYHA-Klasse 2	4
NYHA-Klasse 3	9

In der NYHA-Klasse 4 gab es keine weiblichen Patienten.



*Abb.4:
Einteilung der Herzinsuffizienz nach der "New York Heart Association" (NYHA) in die Klassen 1-4 (n=75).*

2.3 Allgemeines Vorgehen

2.3.1 Narkoseverfahren und Überwachung

Die Prämedikation des standardisiert durchgeführten Narkoseverfahrens bestand aus oraler Gabe von je 5-10 mg Diazepam, (Valium; Hoffmann-La Roche AG, Grenzach-Wyhlen) am Abend vor und am Morgen des Operationstages. 30 min vor Einleitung der Anästhesie wurden 50 mg Pethidin (Dolantin; Höchst AG, Frankfurt / Main), 50 mg Promethazin (Atosil; Tropon GmbH & CO KG, Köln) und 2,5 mg Droperidol (Dehydrobenzperidol; Janssen GmbH; Neuss/Rhein) i.m. injiziert. Nach intravenöser Narkose-Einleitung mit 3-5 mg/kg Thiopental-Natrium (Trapanal; Byk-Gulden Lomberg; Chemische Fabrik GmbH, Konstanz) und orotrachealer Intubation unter Relaxierung mit 0,1 mg/kg KG Vecuroniumbromid (Nocuron; Organon Teknika, Eppelheim) i.v. wurde die Inhalationsnarkose mit 1,5 Vol.% Enfluran (Ethrane; Abbot GmbH, Wiesbaden) unter Normoventilation (Narkose-Spiromat 656, Drägerwerk AG, Lübeck) mit reinem Sauerstoff unterhalten und mittels Pulsoximetrie und Kapnometrie (Capnomac Ultima; Datex Instrumentarium Corp., Helsinki, Finnland) überwacht. Während des Kammerflimmerns (Dauer 10-12 s) wurde die Beatmung ausgesetzt. Die Kontrolle des arteriellen Blutdrucks erfolgte über eine arterielle Kanüle (Argyle Medicut; Sherwood Medica, Tullamore; Irland) in der rechten A. radialis und die des zentralvenösen Druckes (ZVD) über einen in die rechte V. basilica eingebrachten Katheter (Cavafix; B. Braun Melsungen AG, Melsungen), der bis in die V. cava superior vorgeschoben wurde. Der Nullpunkt wurde durch exakte Einstellung des Statham-Druckaufnehmers auf die Höhe des rechten Vorhofes festgelegt. Eine großlumige Kanüle in einer Handrückenvene diente der Volumen-Substitution (Ringer-Lactat). Die Überwachung der Herztätigkeit mittels EKG wurde

gewährleistet durch eine modifizierte Extremitäten-Ableitung durch Hautklebe-Elektroden an der linken und rechten Schulter, der linksseitigen lateralen Brustwand und der rechten Beckenschaufel in den Ableitungen I, III und V₅. Der systolische arterielle Druck wurde zwischen 100 und 120 mm Hg und der pH-Wert zwischen 7,35 und 7,45 konstant gehalten. Über die Monitor-Einheit des zentralen Herzkatheter-Meßplatzes konnten die drei EKG-Ableitungen und die arteriellen und venösen Druckkurven überwacht werden.

2.3.2 Operatives Vorgehen

Mit einem ca. 5 cm langen Hautschnitt parallel zur Mohrenheim'schen Grube gelang es bei allen Patienten, im Sulcus deltoideo-pectoralis eine für die Implantation der Elektrode ausreichend kaliberstarke V. cephalica darzustellen. Mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial wurde die Vene nach distal ligiert, nach zentral angezügelt und quer eröffnet. Über diese Venotomie ließ sich die Multifunktions-Elektrode einführen und mit Hilfe eines geraden Mandrins bis in den rechten Vorhof bringen. Nach Rücknahme des Führungsdrahtes um ca. 10 cm konnte unter Bildwandler-Kontrolle die Elektrodenspitze im rechten Atrium auf Höhe der Einmündung der unteren Hohlvene abgestützt werden. Durch weiteres Vorschieben des Elektroden-Körpers erfolgte die Bildung einer Schleife, die mit Hilfe des Blutstromes durch die Trikuspidalklappe in den rechten Ventrikel eingeschwenkt werden konnte. Um im antero-posterioren Strahlengang sicherzustellen, daß sich die Elektrode in der rechten Herzkammer befand, wurde diese immer in den Ausflußtrakt oder in die A. pulmonalis vorgeschoben. Fehllagen im Sinus coronarius waren so auszuschließen. Unter Vorführen des Mandrins bis auf Höhe der Trikuspidalklappenebene und gleichzeitigem Rückzug der Elektrode gelangte der

Elektrodenkopf auf den Boden des rechten Ventrikels. Durch weiteres Vorschieben des Führungsdrahtes bis zur Elektrodenspitze war es möglich, den Elektrodenkopf im Apex der rechten Kammer zu verankern. Die distale Defibrillations-Elektrode wurde am Septum platziert. Bei dieser Position war es erforderlich, den Elektrodenkopf mehr ventral im Apex zu platzieren und die Elektrode ca. 2-3 cm weiter in die Kammer einzuführen, um sie dann gegen das Septum vorzuschieben. Bei diesem Manöver wirkte der Elektrodenkopf als Hypomochlion. Die zusätzliche Abstützung der proximalen Defibrillations-Elektrode im Vorhof trug zur Stabilität dieser Lage bei. Durch Anziehen der zentralen Ligatur um die V. cephalica erfolgte die passagere Fixation der Elektrode. Nach Abschluß des Test-Protokolls wurde die Elektrode mit Hilfe der beiden Venenligaturen an der Faszie des M. pectoralis major und des M. deltoideus verankert und gleichzeitig das Trigonum deltoideo-pectorale verschlossen. Ausgehend von der im linken Oberbauch für die Aufnahme des ICD-Aggregates intermuskulär präparierten Tasche konnte mit Hilfe eines speziellen Tunnelungs-Instrumentes der periphere Elektrodenanteil mit den Steckverbindungen subkutan in diese Tasche geleitet werden. Nach Anschluß an das ICD-Gerät wurde telemetrisch die Integrität und die Funktion des Systems, einschließlich der Erkennung und Terminierung von Kammerflimmern, überprüft. Es erfolgte der schichtweise Wundverschluß der beiden Inzisionen.

2.3.3 Endokardiales Elektrodensystem

Bei allen Patienten wurde ein rein endokardiales, tripolares Multifunktions-Elektrodensystem, mit Ankerfortsätzen an der Spitze, zur Fixierung im Trabekelsystem des rechten Ventrikels verwendet. Auf diesen Elektroden waren sowohl Stimulations- und Wahrnehmungs-, als auch Kardioversions- und

Defibrillationsfunktionen miteinander verbunden. Der poröse, aus einer Platin-Iridium-Legierung hergestellte Elektrodenkopf hatte einen Durchmesser von 2,0 mm bei einer elektrisch wirksamen Oberfläche von 9 mm² und diente als Kathode für die intrakardiale Stimulation und Wahrnehmung der R-Zacke. In einem Abstand von 12 und 180 mm folgten auf diesem Elektrodenkopf die distale bzw. proximale Defibrillations-Elektrode mit einer 3-fachen Wicklung aus platinbeschichtetem Titan, die bei einem Durchmesser von 2,72 mm eine elektrisch wirksame Oberfläche von 413 mm² bzw. 667 mm² aufwies. Während die distale Defibrillations-Elektrode sowohl als Anode für die Schrittmacherstimulation und Frequenzdetektion, als auch als Kathode für die Wahrnehmung des Morphologie-Signals und der Kardioversion/Defibrillation diente, fungierte die proximale Defibrillations-Elektrode nur als Anode für die beiden zuletzt genannten Funktionen. Das Elektrodensystem, das einen maximalen Durchmesser von 3,33 mm aufwies, war mit einem Silikon-Elastomer ummantelt. Im Elektrodenkörper befanden sich, getrennt und voneinander isoliert, insgesamt drei Leiter. Über einen zentralen Kanal, der in dem elektrischen Zuleiter für die proximale Stimulations- und Frequenzwahrnehmungs-Elektrode verlief, war es möglich, einen auswechselbaren Führungsmandrin mit unterschiedlichen Durchmessern intraoperativ einzubringen. Dieser Führungsdraht erleichterte die Platzierung der Elektrode und wurde nach Erreichen der endgültigen Elektrodenposition entfernt.

2.3.4 Grundlage der Defibrillationsschwelle

Entscheidend bei der Funktionsprüfung des zu implantierenden antitachykarden Systems ist die sogenannte Defibrillationsschwelle (Defibrillation Threshold=DFT). Sie wird als die niedrigste zur Terminierung von Kammerflimmern notwendige

Energie betrachtet und wird in Joule oder Watt-Sekunden gemessen. Die DFT ist nicht als exakt bestimmbare Energie zu verstehen, mit der unter- oder oberhalb dieser Schwelle eine Defibrillation Kammerflimmern terminiert oder nicht terminiert wird; vielmehr unterliegt der Defibrillationserfolg Wahrscheinlichkeitsregeln (23).

2.3.5 Gerätetest

Am Ende einer Implantationsprozedur muß nach Konnektion des Aggregates an das Elektrodensystem die Defibrillations-Funktion der Antitachykardie-Einheit überprüft werden (23). Hierzu wird erneut Kammerflimmern via Telemetrie ausgelöst. Auf dem Display des Programmers werden Arrhythmie-Detektion, Aufladung und Schockabgabe durch das Aggregat verfolgt; die vorgewählte Energie entspricht, eine Abwärtstestung der DFT vorausgesetzt, derjenigen Energie, die für den ersten Schock programmiert werden soll: z.B. DFT+10 J oder maximaler Geräteoutput = 34J (23).

2.3.6 Registrierung der Meßwerte

In der Zeit kurz vor und während des Kammerflimmerns wurde die Beatmung über den Narkose-Spiromaten ausgesetzt, damit die Bewegungen des Zwerchfells und die Druckschwankungen innerhalb des Thorax, die durch die Beatmung induziert werden, den venösen Blutdruck nicht beeinflussen.

2.3.7 Ausschlußkriterien

Es wurden solche Fibrillations-Defibrillations-Sequenzen (FDS) von der Auswertung ausgeschlossen, bei denen während des Kammerflimmerns die Beatmung nicht ausgesetzt worden war, oder wenn die zentralvenöse Blutdruckkurve Zeichen von

weiter bestehender Herzaktion zeigte, d.h. wenn es nicht gelungen war, das gesamte Herz zum Flimmern zu bringen.

2.4 Induktion von Kammerflimmern

Bei allen 98 Patienten gelang es, Kammerflimmern durch 5 s andauernde Applikation von Wechselstrom mit einer Amplitude von 10 V und einer Frequenz von 50 Hz mittels eines Wechselstrom-Fibrillators mit integrierter Schrittmacher- und Burst-Funktion (Fa. UNEFIB II, Unitek International, Sittard, BV, Niederlande) auszulösen. Die Abgabe des Fibrillationsstromes erfolgte zwischen der proximalen, elektrisch positiven und der distalen, elektrisch negativen Defibrillations-Elektrode. Die Effektivität der Induktion wurde durch Kontrolle des Oberflächen-EKGs und der arteriellen Druckkurve auf dem Monitor überprüft.

2.4.1 Terminierung des Kammerflimmerns

Die Bestimmung der für eine erfolgreiche Defibrillation erforderlichen Energie, Spannung, Strom und der resultierenden Widerstände erfolgte mit Hilfe eines serienmäßigen externen Kardioverter/Defibrillators. Über dieses Gerät können in 16 fest vorgegebenen Stufen Energien von 0,1 bis 35 J abgegeben werden. Dies entspricht Spitzen-Spannungen zwischen 40 und 810 V. Zusätzlich steht ein sog. "Rettungsschock" von 40 J zur Verfügung. Es wurden ausschließlich abgeschnittene Rechteckimpulse mit exponentiellem Abfall in zwei Phasen und inkonstanter, variabler Impulsdauer angewendet. Sofern auch der "Rettungsschock" das Kammerflimmern nicht terminierte, konnte durch einen externen Defibrillator über zwei sterile Defibrillations-Elektroden transthorakal ein Schock mit einer maximalen Energie von 340 J appliziert werden.

2.4.2 Datenerfassung und Auswertung

Die Auswertung der Druckkurven-Signale begann nach dem Schluß der Aortenklappe, der in den Registrierungen gut erkennbar war. Dabei wurde der letzte, unmittelbar vor Induktion des Kammerflimmerns liegende Meßpunkt als Ausgangsdruck definiert. Danach wurde der Druck in Abständen von 1 s abgelesen, bis der Defibrillationsschock das Kammerflimmern terminierte. War der Defibrillationsschock nicht erfolgreich, wurde der Blutdruck weiter in denselben Zeitabständen abgelesen, bis der erste oder gegebenenfalls der zweite "Rettungsschock" das Kammerflimmern beendete. Dabei wurden die unmittelbar vor Induktion des Kammerflimmerns liegenden Meßwerte gemittelt, um einen repräsentativen Kontrollwert zu erhalten. Nach Defibrillationsbeginn wurden 300 s lang das EKG und der Druck registriert. Aus der arteriellen Druckkurve wurden der systolische und der enddiastolische Wert erfaßt. Der endsystolische arterielle Druck wurde zum Zeitpunkt der Aorteninzisur ausgewertet. Zur Abschätzung von Änderungen des peripheren Widerstandes wurde die Amplitude des arteriellen Blutdrucks als Differenz zwischen dem maximal arteriellem und enddiastolischen Druck errechnet. Die Auswurfedauer (t_{ej}) wurde als die Zeit ermittelt, die zwischen dem raschen Anstieg des arteriellen Blutdrucks und der Aorteninzisur lag. Die Herzfrequenz ergab sich aus drei aufeinanderfolgenden Schlägen, und zwar aus dem EKG-Signal, welches am besten auszuwerten war. Daraus wurde anschließend die Zyklusdauer errechnet. Aus der Differenz von Zyklusdauer und t_{ej} wiederum wurde die Diastolendauer (t_{dia}) bestimmt. Zwei weitere Größen wurden berechnet: das Doppelprodukt $RPP = \text{maximaler systolischer Druck} \times \text{Herzfrequenz}$ und der Tension-Time-Index ($TTI = \text{maximaler systolischer Druck} \times \text{Ejektionsdauer}$). Beide

Werte werden in der Klinik zur Bestimmung der ventrikulären Funktion eingesetzt. Die eingesetzten EKG-Geräte waren vom Typ: Picker-Schwarzer PD 14 der Fa. Madaus-Schwarzer GmbH, München. Die Papier-Vorlaufgeschwindigkeit betrug in allen Fällen 50 mm/s.

3. Ergebnisse

3.1 Definition von Drücken und anderen Parametern

Für die Erfassung und Auswertung zu Fragen der Hämodynamik bei Fibrillation/Defibrillation wurden folgende Meßwerte registriert:

Maximaler arterieller Druck	AP_{\max}
Endsystolischer arterieller Druck	AP_{es}
Enddiastolischer arterieller Druck	AP_{ed}
Differenz aus AP_{\max} und AP_{ed}	ΔAP
Dauer der Auswurfphase	t_{ej}
Herzfrequenz	HF
Tension-Time-Index =	TTI
Produkt aus systolischem arteriellen Druck und t_{ej} .	
Rate-Pressure-Product =	RPP
Produkt aus HF und systolischem arteriellen Druck.	

Diese Meßwerte wurden den NYHA-Gruppen 1-4, dem Geschlecht, der Anzahl der Sequenzen sowie, soweit erfaßt, den einzelnen vordiagnostisch gesicherten Krankheitsgruppen, wie koronare Herzerkrankung (KHK) und dilatative Kardiomyopathie (DCM) zugeordnet, um krankheitsspezifische Veränderungen feststellen zu können. Die Variablen AP_{\max} , AP_{es} , AP_{ed} , ΔAP , t_{ej} , HF, TTI und RPP

wurden als Funktion der Zeit, also in 30 s Abständen über jeweils 300 s nach Defibrillationsbeginn, dargestellt. Diese Auswertung wurde für das gesamte Kollektiv nach NYHA-Klassen, Geschlecht, Anzahl der Fibrillations/Defibrillations-Sequenzen, und Grunderkrankung getrennt durchgeführt. Dies machte erforderlich, daß aus den einzelnen Fibrillations/Defibrillations-Sequenzen für jeden Patienten Mittelwerte gebildet wurden. Daraus wiederum wurden die Mittelwerte für die Gesamtzahl der Patienten ermittelt.

3.2 Gesamtes Kollektiv

In den folgenden Abbildungen wird zunächst der Verlauf von AP_{max} , AP_{es} , AP_{ed} , ΔAP , t_{ej} , HF, TTI und RPP über 300 s aus Mittelwerten von 98 Patienten, als Diagramm und in prozentualer Darstellung dargestellt (Abb.5- 10).

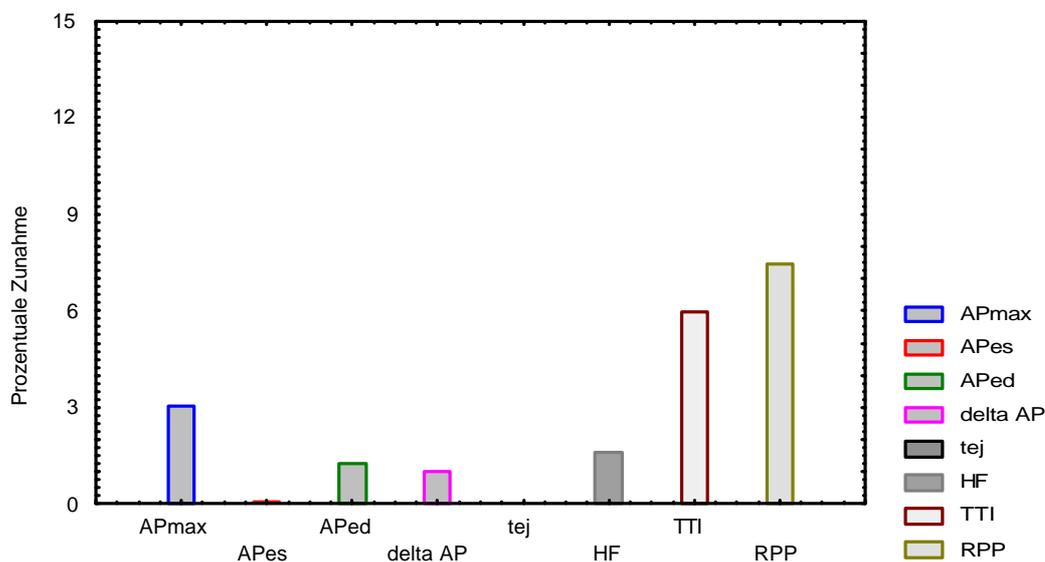


Abb.5:
Hämodynamische Änderungen 30 s nach Defibrillation im Rahmen der DFT-Messung.

In der Frühphase (bis 30 s) nach Defibrillation kam es als Ausdruck einer milden positiv inotropen und chronotropen Reaktion zum Anstieg folgender Parameter: Die größte prozentuale Zunahme zeigten die Variablen RPP mit 7.5% und TTI mit 6 %. AP_{max} stieg um 3% und AP_{ed} und Herzfrequenz stiegen jeweils um 1.3% und 1.5%. Eine prozentuale Zunahme des AP_{es} und t_{ej} war nicht meßbar (Abb.5). Im Gesamtkollektiv sind alle hämodynamischen Parameter im Mittel nach 3, spätestens nach 5 min normalisiert.

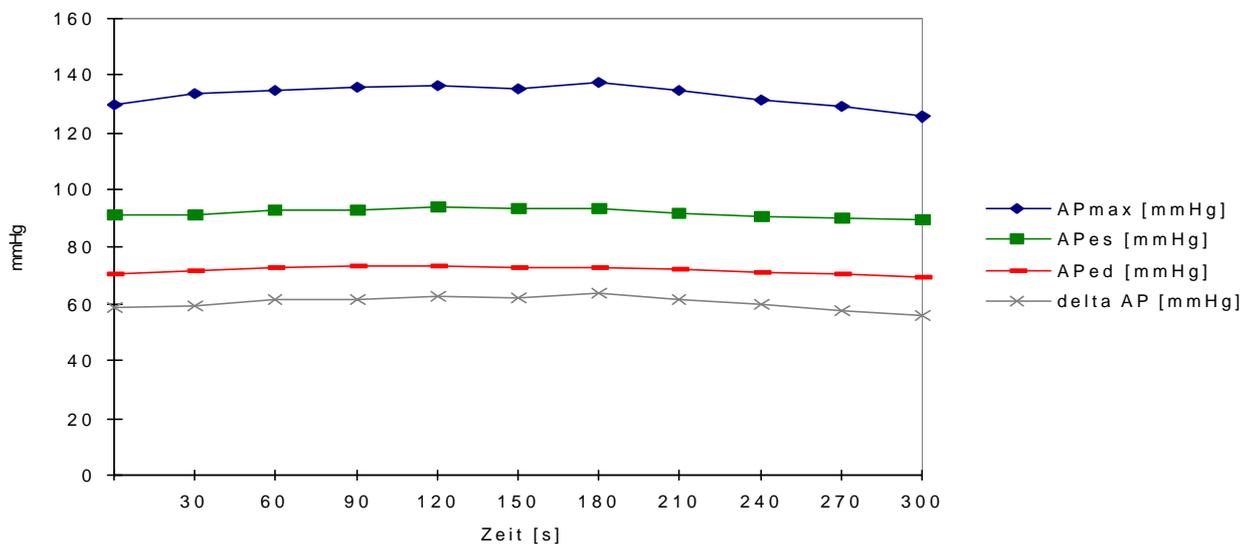


Abb.6:
Verlauf des gemessenen Drucks bei AP_{max} , AP_{es} , AP_{ed} und ΔAP ($n=98$).

AP_{max} zeigte die größten Werte mit ca. 130-140 mmHg, gefolgt von AP_{es} mit ca. 90 mmHg, und ΔAP mit ca. 60 mmHg. AP_{ed} folgt im Kurvenverlauf etwa der von AP_{es} . Alle vier Druckkurven verlaufen annähernd parallel über 300 s. Es wurden keine großen Schwankungen im Verlauf der Kurven festgestellt. Die Ausgangswerte wurden nach 300 s erreicht.

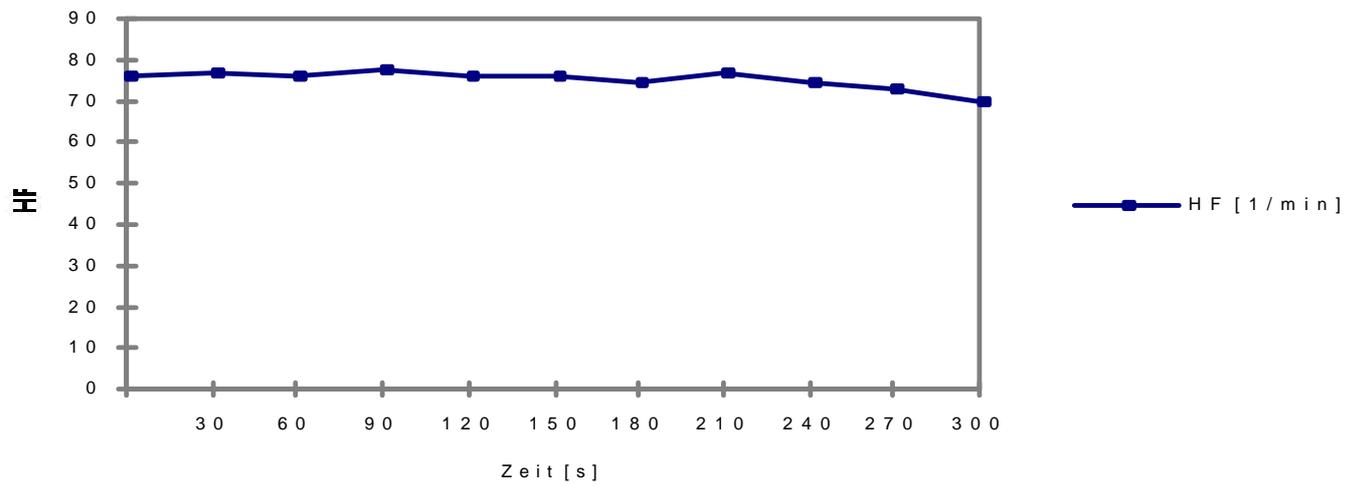


Abb.7:
 Die Herzfrequenz zeigte einen nahezu linearen Verlauf über 300 s. Der Ausgangswert wurde nach 300 s erreicht (n=98).

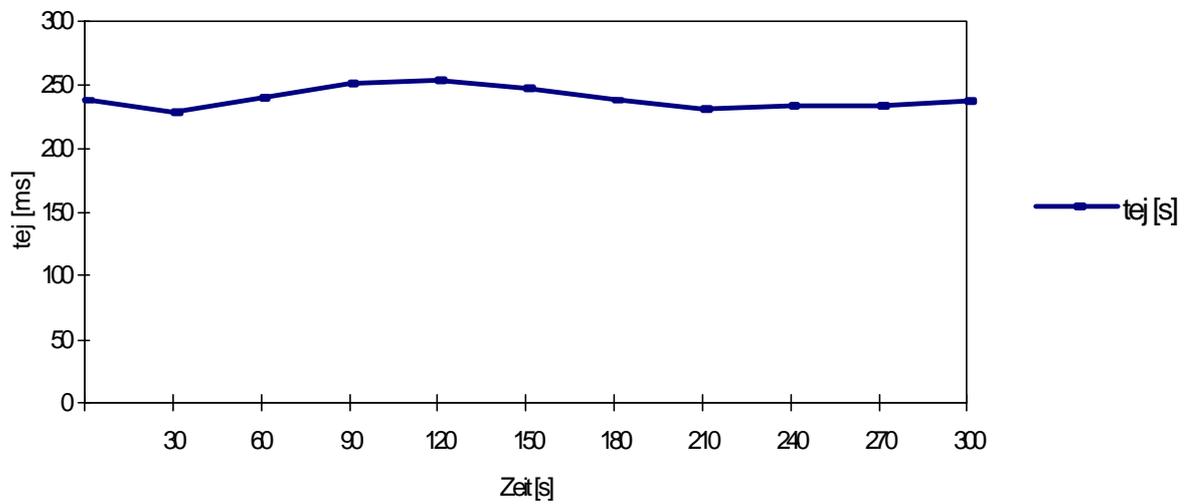


Abb.8:
 Die Auswurfzeit (t_{ej}) zeigte einen nahezu linearen Verlauf, der Ausgangswert wurde nach 300 s erreicht (n=98).

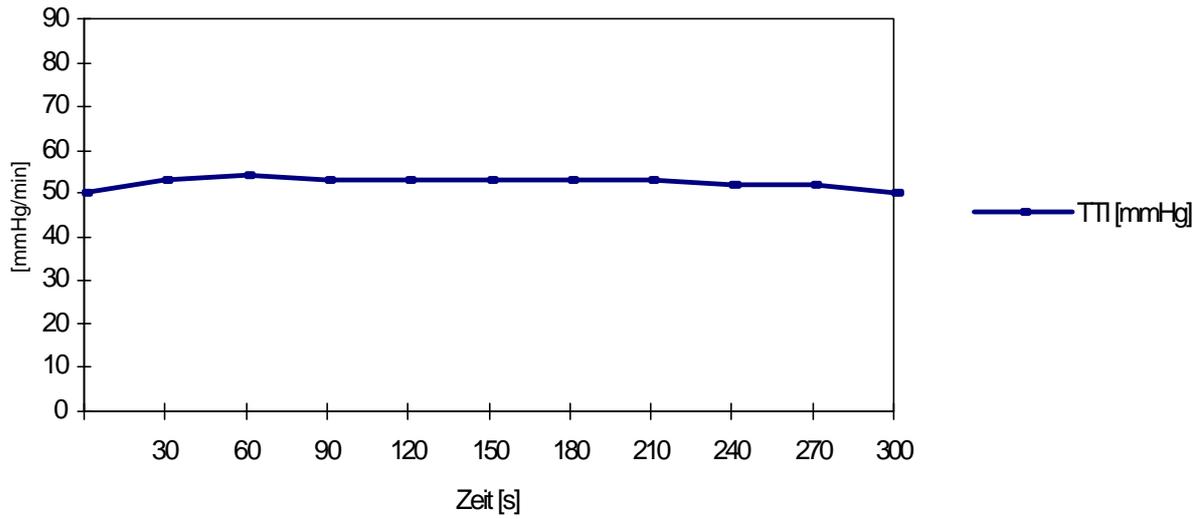


Abb.9:
 Der Tension-Time-Index (TTI) zeigte einen nahezu linearen Verlauf.
 Nach 300 s wurde der Ausgangswert erreicht (n=98).

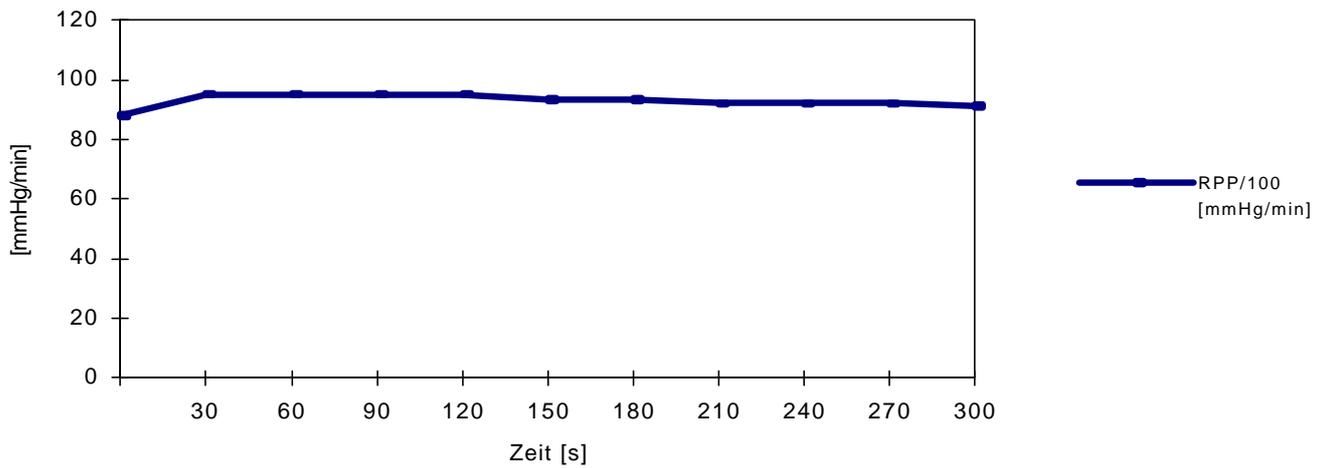
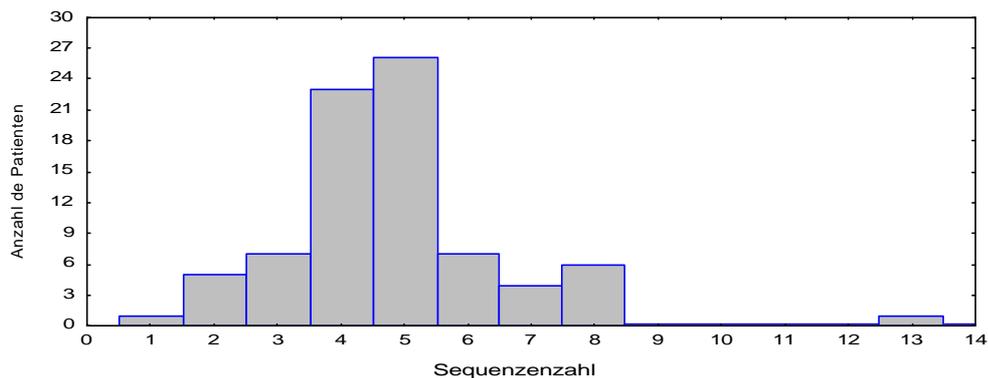


Abb.10:
 Es wurde 30 s nach Defibrillation ein Anstieg festgestellt. Anschließend zeigte
 RPP einen linearen Verlauf, nach 300 s wurde der Ausgangswert erreicht.

In den Abb. 7-10 wurden keine nennenswerten hämodynamischen Veränderungen der untersuchten Variablen, 300 s nach Defibrillation, festgestellt.

Die Verteilung der Sequenzenanzahl, bei n=80 Patienten, wurde als Diagramm dargestellt:



*Abb. 11:
Verteilung der Sequenzenanzahl*

Die Sequenzengruppen 1 und 13 waren nur mit einem Patienten vertreten. Dies sollte bei den unten dargestellten Ergebnissen berücksichtigt werden. Am häufigsten wurden 4 oder 5 Fibrillations/Defibrillations-Sequenzen (FDS) benötigt.

3.2.1 Untergruppen

3.3.1 Drücke

Im folgenden sollen die gemessenen Werte und deren Kurvenverlauf bei Fibrillation/Defibrillation den einzelnen NYHA-Klassen, dem Geschlecht, den Sequenzen und den Grunderkrankungen zugeordnet werden, um darzustellen, inwieweit NYHA-Klassen, Geschlecht, Sequenzenzahl und Morbidität die Parameter verändern.

Maximaler, systolischer arterieller Druck (AP_{max})

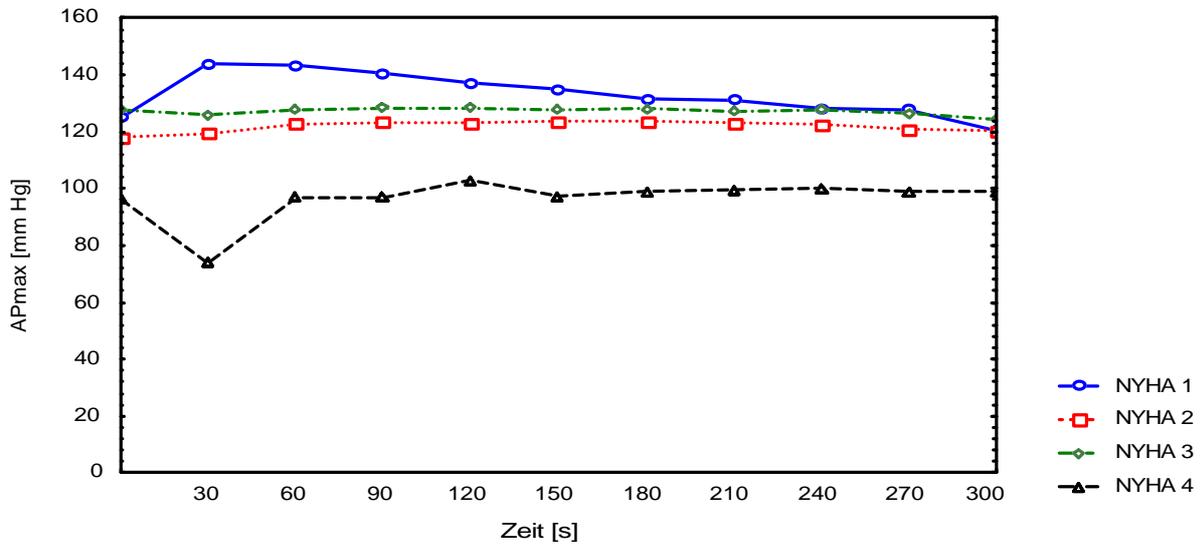


Abb. 12:
 Die NYHA-Klassen 1-3 zeigten einen Druck zwischen 120-140 mmHg. NYHA-Klasse 2 und 3 liefen parallel zueinander. NYHA 1- Patienten zeigten einen Anstieg. NYHA-Klasse 4 dagegen zeigte als einzige einen deutlichen Druckabfall bei 30s. Bei allen NYHA- Klassen wurde der Ausgangswert nach 300 s erreicht.

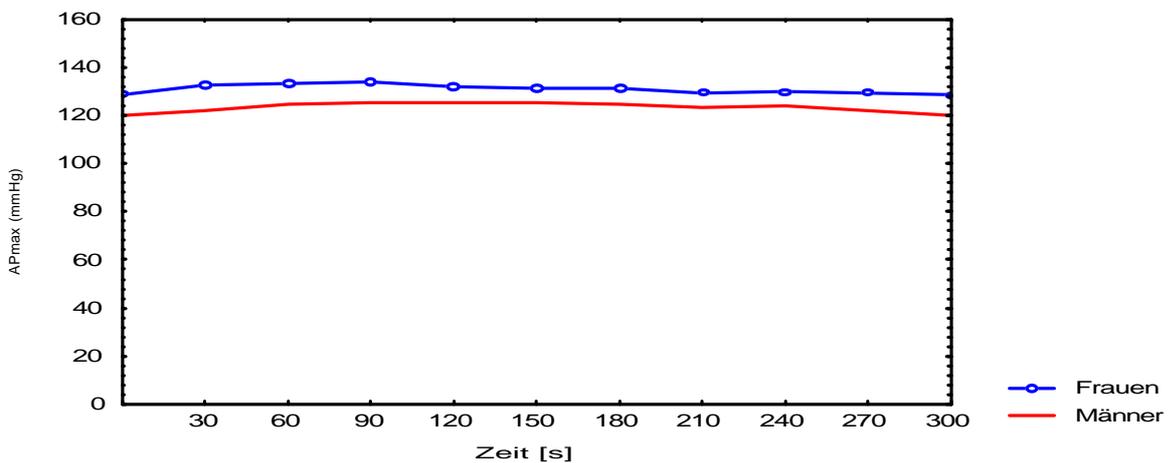


Abb. 13:
 AP_{max} verlief bei beiden Geschlechtern parallel. Die Frauen zeigten einen höheren Druck an. Der Ausgangswert wurde nach 300 s bei beiden Geschlechtern erreicht ($n=18$ Frauen und $n=80$ Männer).

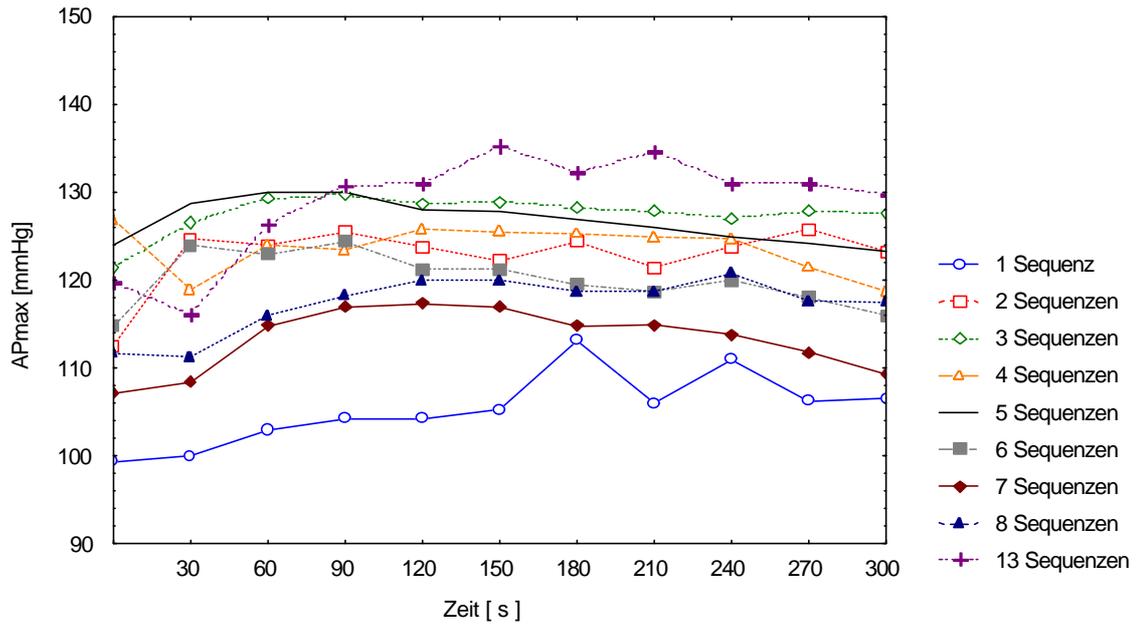


Abb. 14:
 Alle Patienten zeigten einen Anstieg des Druckes 30 s nach der Defibrillation, außer Patienten mit 4, 8 und 13 Sequenzen.
 Der Enddruck wurde bei allen Patienten nach 300 s erreicht.

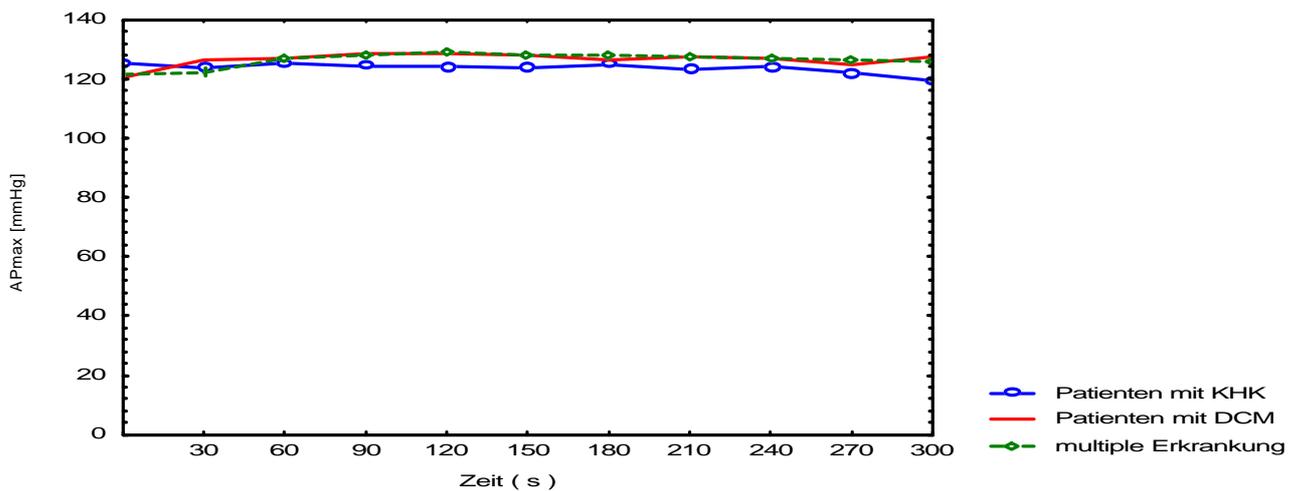


Abb. 15:
 AP_{max} verlief bei allen drei Gruppen annähernd parallel. Patienten mit einer DCM ($n=8$), reagierten in den ersten 30 s mit einem Druckanstieg, KHK Patienten ($n=28$) mit einem Druckabfall.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß AP_{max} keine hämodynamisch relevanten Druckänderungen zeigte. Auffällig waren Patienten der NYHA-Klasse 4 mit einem Druckabfall um ca. 25 mmHg, und Patienten in NYHA-Klasse 1 mit einem Druckanstieg in den ersten 30 s nach Defibrillation (Abb.12). Hämodynamische Unterschiede wurden bei der Unterteilung: Männer-Frauen nicht beobachtet (Abb.13). Mit Zunahme der Sequenzzahl von 1-7 wurden keine wesentlichen abhängigen Druckunterschiede festgestellt (Abb.14). Bei 8 oder mehr Sequenzen zeigte sich initial ein Druckabfall. Die Unterteilung der Patienten nach der Grunderkrankung zeigte ebenfalls keine besonderen Auffälligkeiten, außer daß die DCM-Gruppe und die Gruppe mit multipler Erkrankung unmittelbar (30-60 s) nach der Defibrillation mit einem leichten Druckanstieg reagierte, im Gegensatz zu den KHK- Patienten (Abb.15).

Endsystolischer, arterieller Druck (AP_{es})

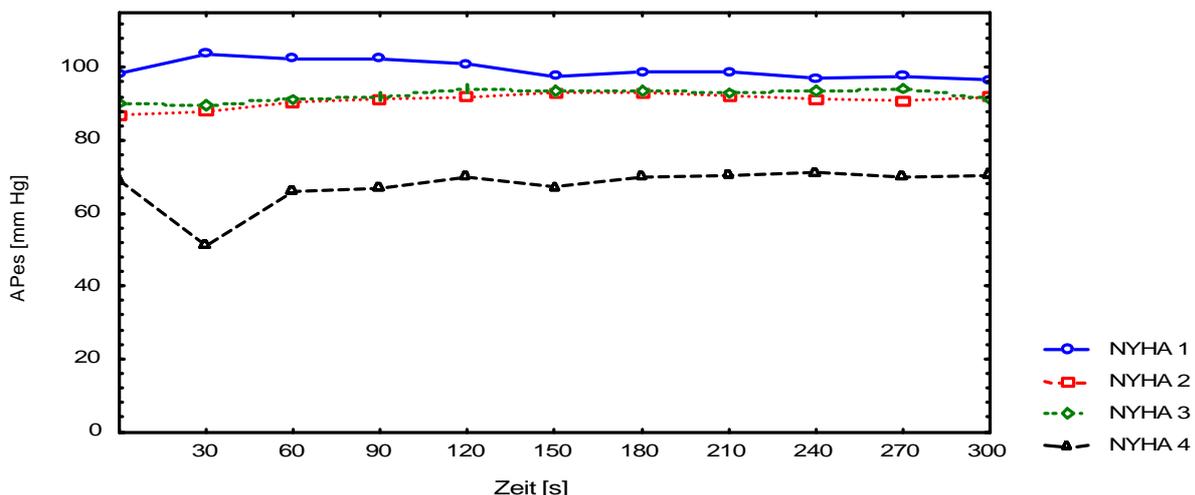


Abb.16:
 AP_{es} zeigte bei NYHA-Klasse 1 und 4 während der Kontrolle einen Unterschied von ca. 30 mmHg. NYHA-Klasse 2 und 3 liefen parallel und zeigten keine nennenswerten Unterschiede. Die NYHA-Klasse 4 war die einzige, welche mit einem Druckabfall von ca. 20 mmHg nach der Defibrillation reagierte. Der Ausgangswert wurde bei allen 4 NYHA-Klassen nach 300 s wieder erreicht.

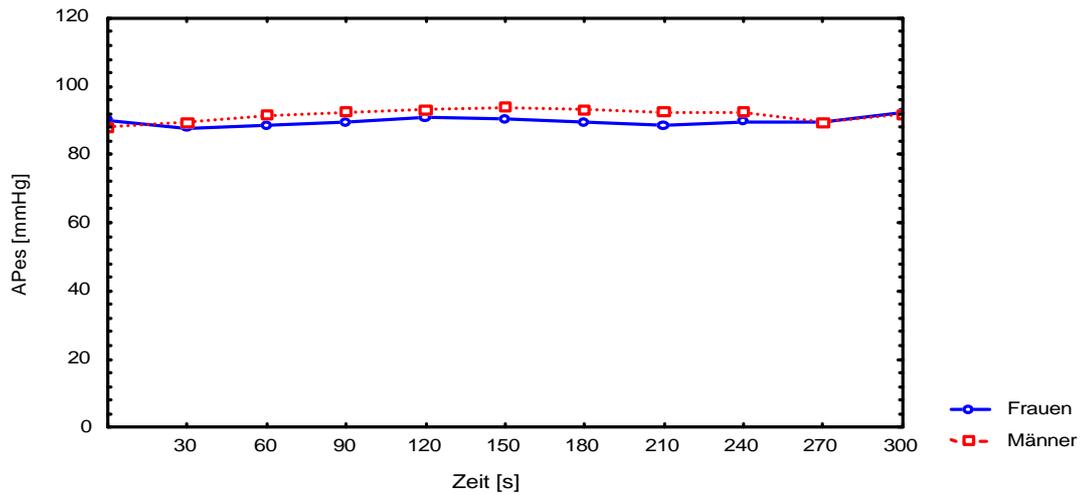


Abb.17:
 AP_{es} zeigte bei Männern und Frauen einen fast parallelen Verlauf. Bei beiden Geschlechtern wurde der Ausgangswert nach 300 s erreicht ($n=18$ Frauen und $n=80$ Männer).

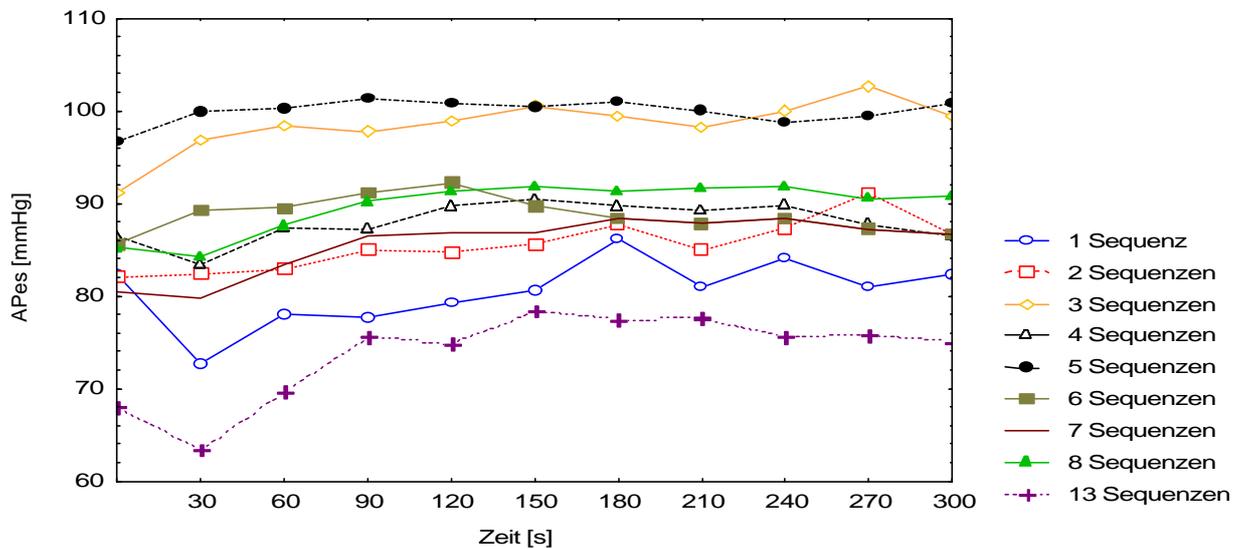


Abb.18:
Bei allen Patienten wurde ein Anstieg von AP_{es} festgestellt, außer bei den Patienten mit 1, 4, 8, und 13 Sequenzen. In diesen Fällen nahm der Druck in den ersten 30 s ab.

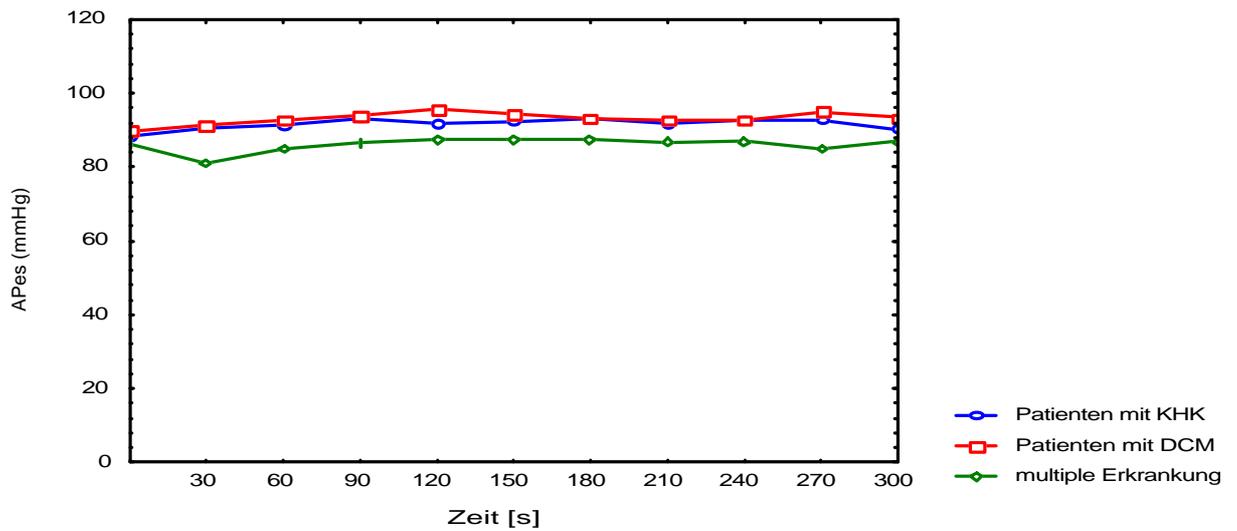


Abb.19:
 Patienten mit einer DCM und KHK zeigten einen Druckanstieg,
 wohingegen Patienten mit multiplen Erkrankungen einen Druckabfall
 30 s nach der Defibrillation zeigten.

Zusammenfassend konnten folgende Feststellungen für AP_{es} gemacht werden: Ähnlich wie bei AP_{max} konnten auch bei AP_{es} keine signifikanten Änderungen in den einzelnen Kategorien festgestellt werden. Starke Schwankungen werden bei NYHA-Klasse 4 beobachtet, der Druck nahm in den ersten 30 s ab, erholte sich jedoch 60 s nach Defibrillation wieder (Abb.16). Erkennbare Druckänderungen, die mit der Zunahme der Sequenzzahl in Verbindung stehen könnten, wurden nicht beobachtet (Abb.18). Die Kategorien Geschlecht (Abb.17) und Grunderkrankung (Abb.19) zeigten keine nennenswerten Änderungen für AP_{es} .

Enddiastolischer, arterieller Druck (AP_{ed})

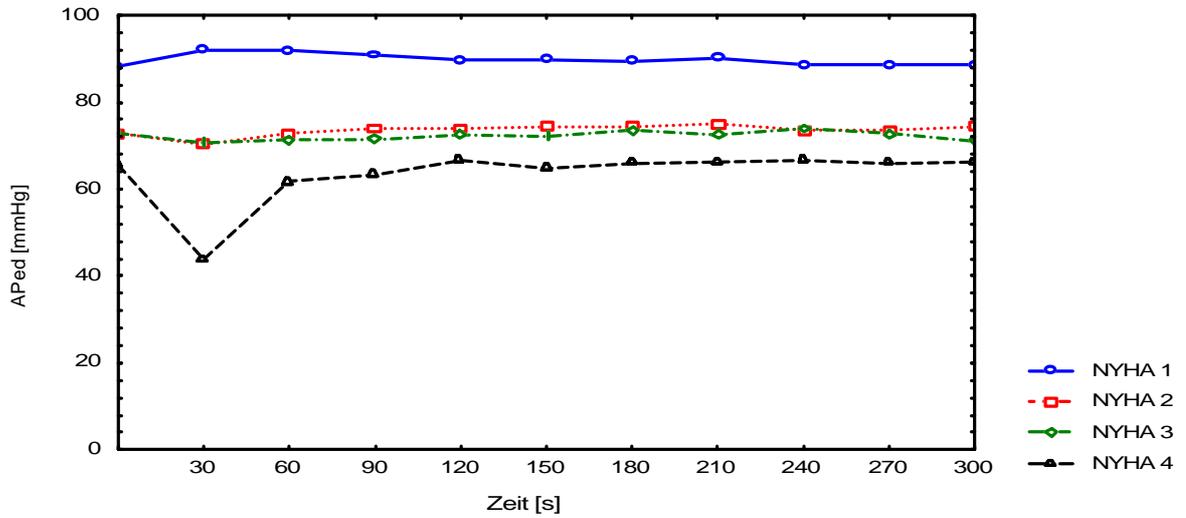


Abb.20:
 Der einzige Druckabfall bei AP_{ed} in den ersten 30 s wurde bei der NYHA-Klasse 4 beobachtet. NYHA-Klassen 1, 2 und 3 reagierten auf die Defibrillation mit einem Druckanstieg oder einem linearen Verlauf. Bei allen vier NYHA-Klassen ($n=98$) wurde 300 s nach Defibrillation der Ausgangswert erreicht.

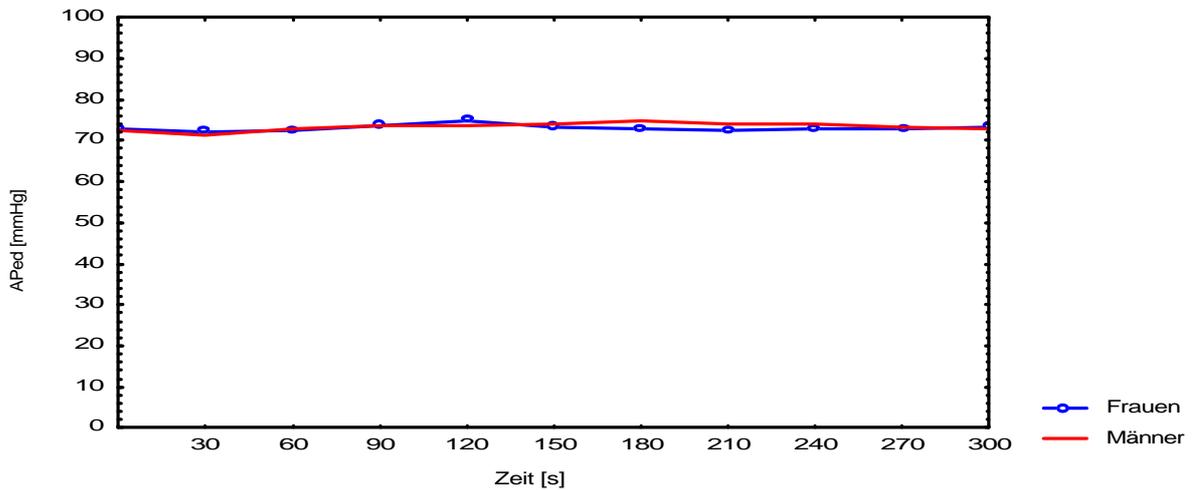


Abb.21:
 AP_{ed} war bei beiden Geschlechtern annähernd gleich und verlief während 300 s nach Defibrillation nahezu geradlinig ($n=18$ Frauen und $n=80$ Männer).

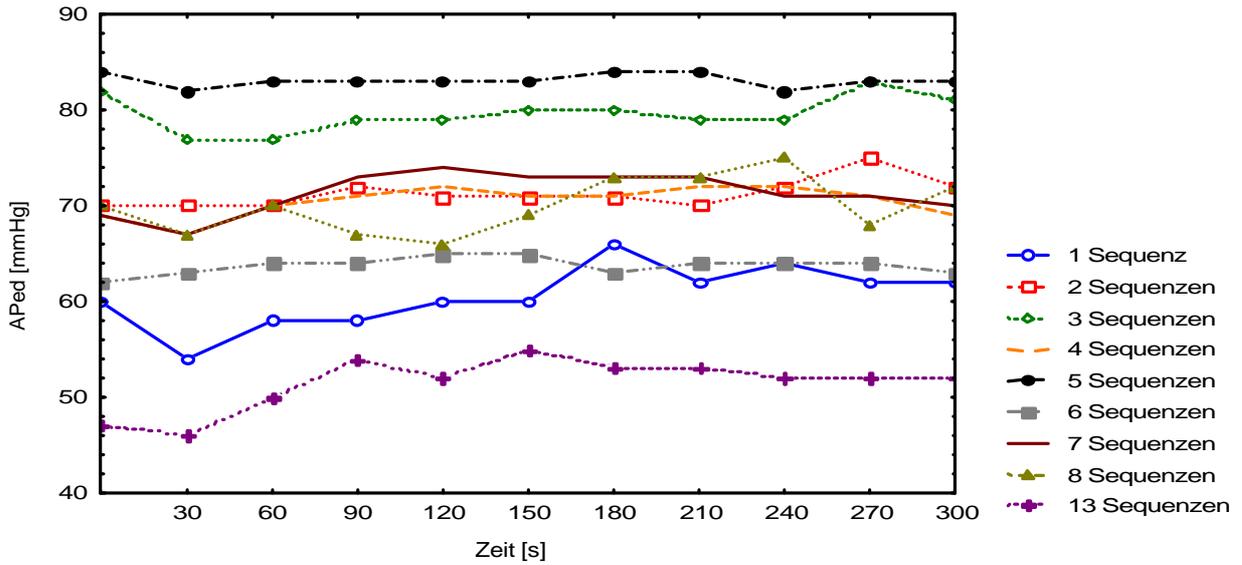


Abb.22:
 In den ersten 30 s nach Defibrillation reagierten alle Sequenzengruppen mit einem Druckabfall bei AP_{ed} , außer den Gruppen mit 2 und 6 Sequenzen. Ausgangswerte wurden bei allen Gruppen nach 300 s erreicht.

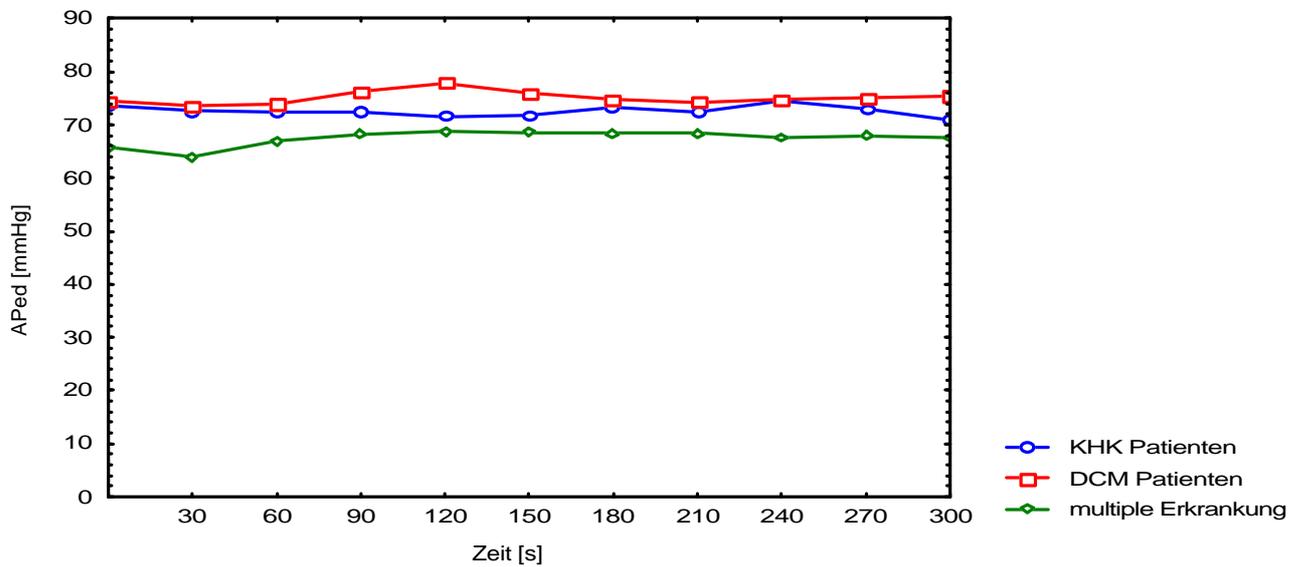


Abb.23:
 KHK Patienten und Patienten mit multiplen Erkrankungen zeigten eine AP_{ed} Abnahme 30-60 s nach der Defibrillation. Der weitere Verlauf der drei Gruppen zeigte keine nennenswerten Auffälligkeiten.

Zusammenfassend wurde festgestellt, daß insgesamt keine signifikanten hämodynamischen Schwankungen in den vier Kategorien festzustellen waren. Auffällig war allerdings das Verhalten der NYHA-Klasse 4 mit einer AP_{ed} Abnahme von ca. 20 mmHg, 30 s nach der Beendigung des Flimmerns (Abb.20). Weder das Geschlecht (Abb.21) noch die Anzahl der Sequenzen (Abb.22) noch die Grunderkrankung (Abb.23) beeinflussten AP_{ed} signifikant.

ΔAP

Die Druckdifferenz von AP_{max} und AP_{ed} (ΔAP) wurde ebenfalls in Abhängigkeit von der NYHA-Klasse, dem Geschlecht, der Anzahl der FDS und der Grunderkrankung getrennt untersucht.

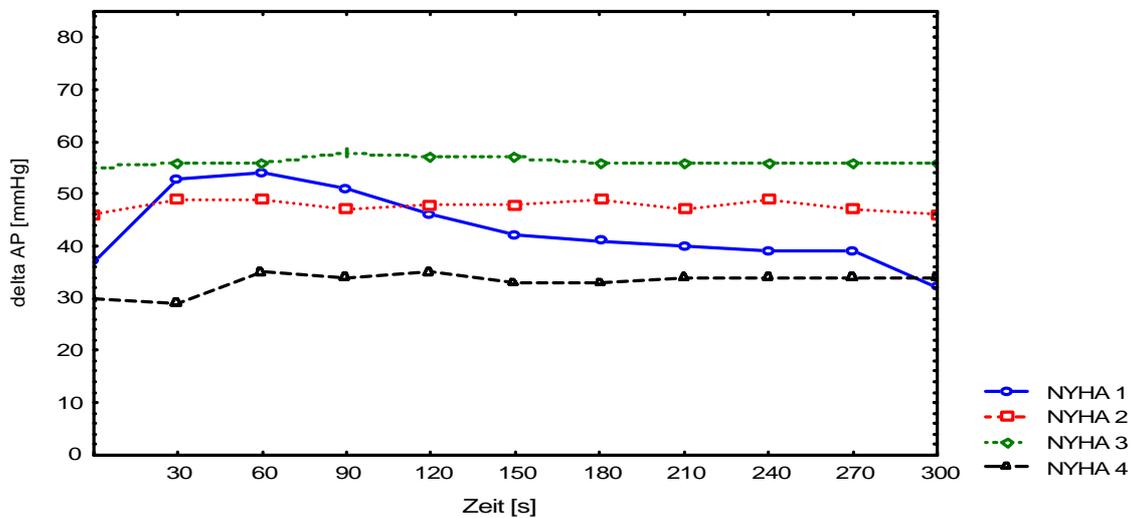


Abb.24:
Den niedrigsten ΔAP Wert zeigte die NYHA-Klasse 4, er lag zwischen 30-35 mmHg.
NYHA-Klassen 1-3 zeigten Werte zwischen 37 und 57 mmHg.

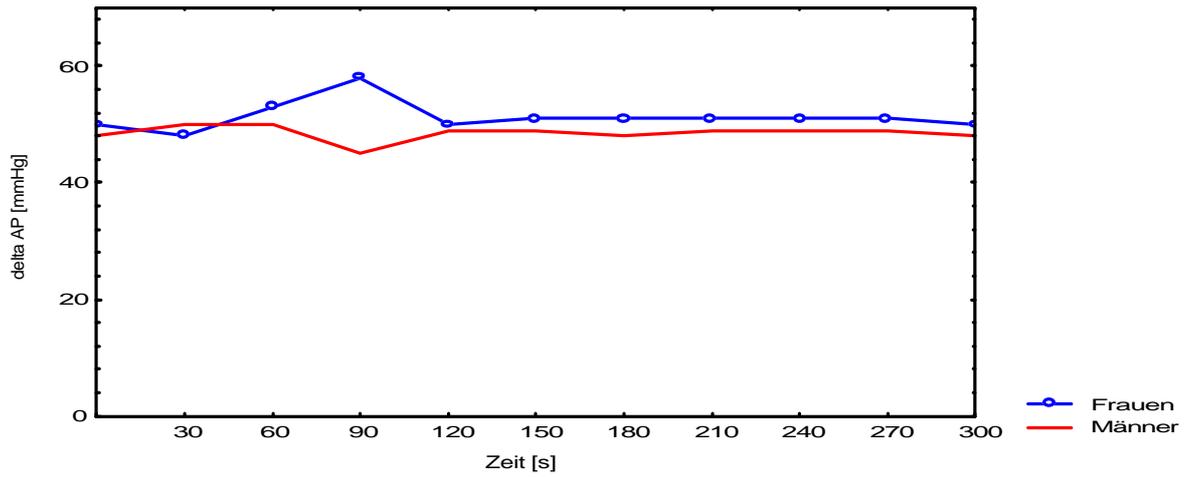


Abb.25:
Die Druckdifferenz ΔAP verlief bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen parallel. Ausgangswerte wurden nach 300 s Defibrillation erreicht.

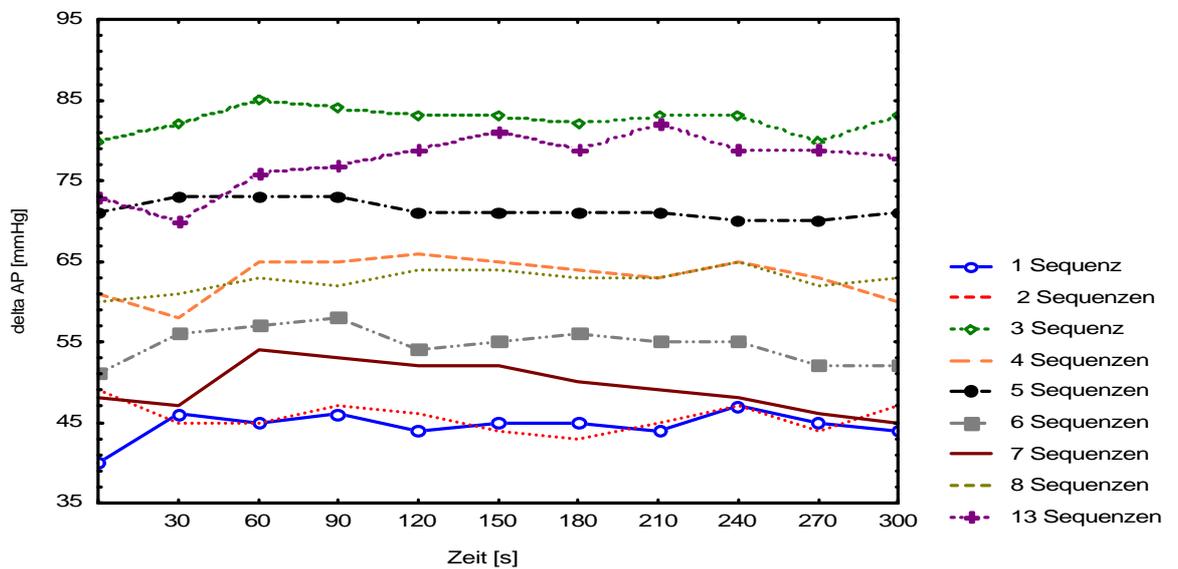


Abb.26:
Die Sequenzengruppen 1, 3, 5, 6 und 13 reagierten mit einer Druckerhöhung 30 s nach der Defibrillation. Ausgangswerte wurden bei allen Gruppen nach 300 s erreicht.

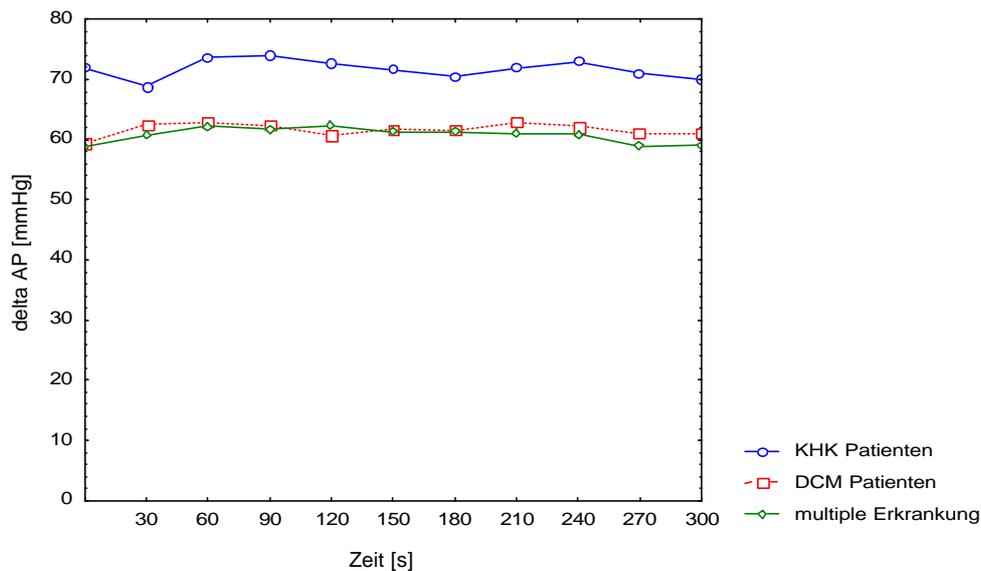


Abb.27:
Es wurde ein paralleler Verlauf bei allen drei Gruppen beobachtet. Patienten mit einer DCM und multiplen Erkrankungen reagierten im Gegensatz zu KHK-Patienten mit einer Druckzunahme in den ersten 30 s nach Defibrillation.

Die Variable ΔAP , die die Differenz von AP_{max} und AP_{ed} darstellt, zeigte bei der NYHA-Klasse 1 einen auffälligen Verlauf. Nach 30 s Defibrillation kam es zu einem steilen Druckanstieg von ca. 15 mmHg. Die NYHA-Klasse 4 zeigte den niedrigsten Druck von 30-35 mmHg (Abb.24). Das Geschlecht (Abb.25) und die Grunderkrankungen (Abb.27), zeigten keine nennenswerten Auffälligkeiten von ΔAP an. Die Vermutung, daß sich eventuell mit ansteigender Sequenzzahl eine Druckänderung bemerkbar machen könnte, bestätigte sich nicht (Abb.26).

Ejektionsdauer (t_{ej})

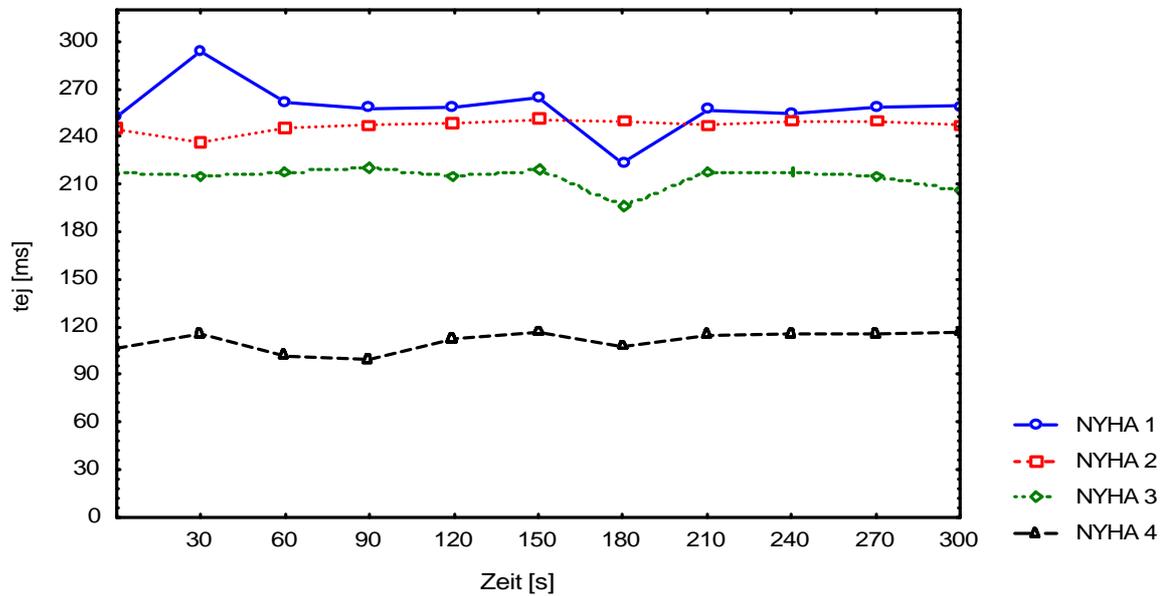


Abb.28:
Nur die NYHA-Klasse 1 zeigte nach der Defibrillation einen Anstieg von t_{ej} ,
die NYHA-Klasse 4 zeigte die niedrigsten Werte nach 60 und 90 s.

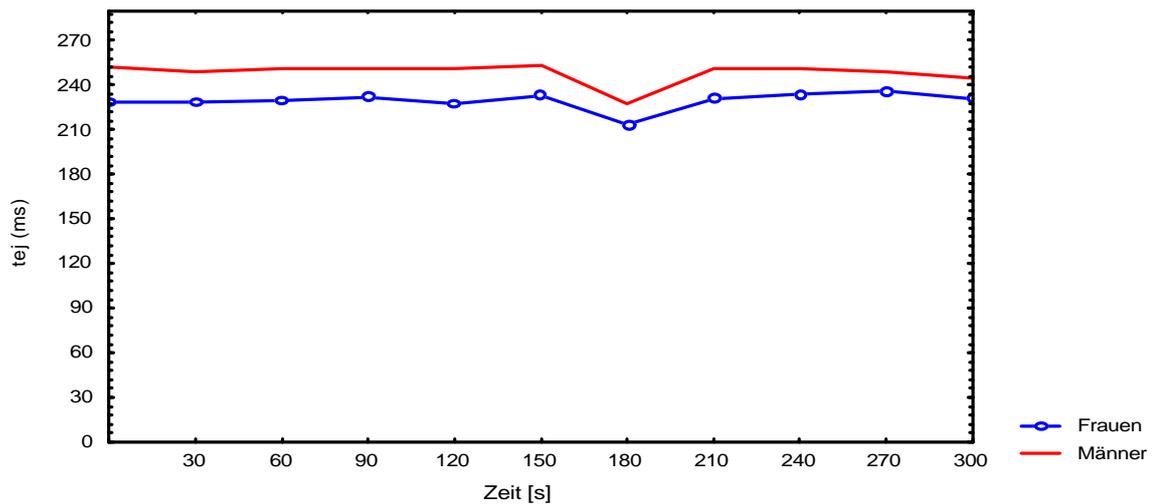


Abb.29:
Der Kurvenverlauf bei t_{ej} lief bei beiden Geschlechtern parallel. Männer zeigten
einen etwas höheren t_{ej} -Wert.

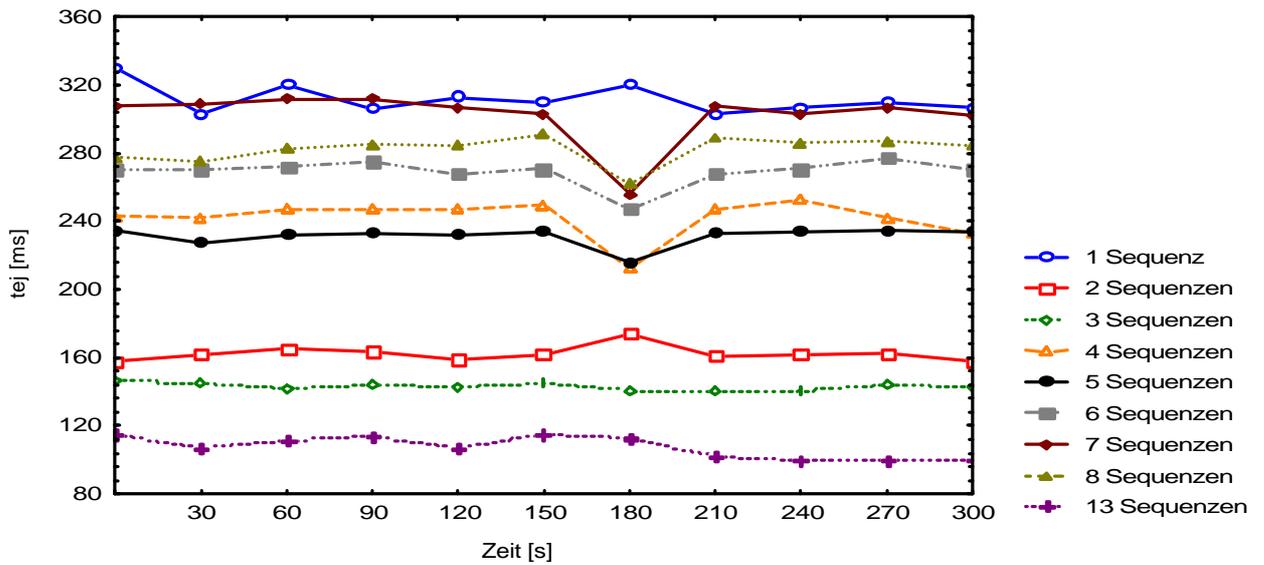


Abb.30:
Nur die Gruppe mit einer Sequenz reagierte mit einer t_{ej} -Abnahme in den ersten 30 s nach Defibrillation. Die Sequenzgruppen 5 und 13 zeigten eine leichte t_{ej} -Abnahme, alle anderen verliefen unauffällig.

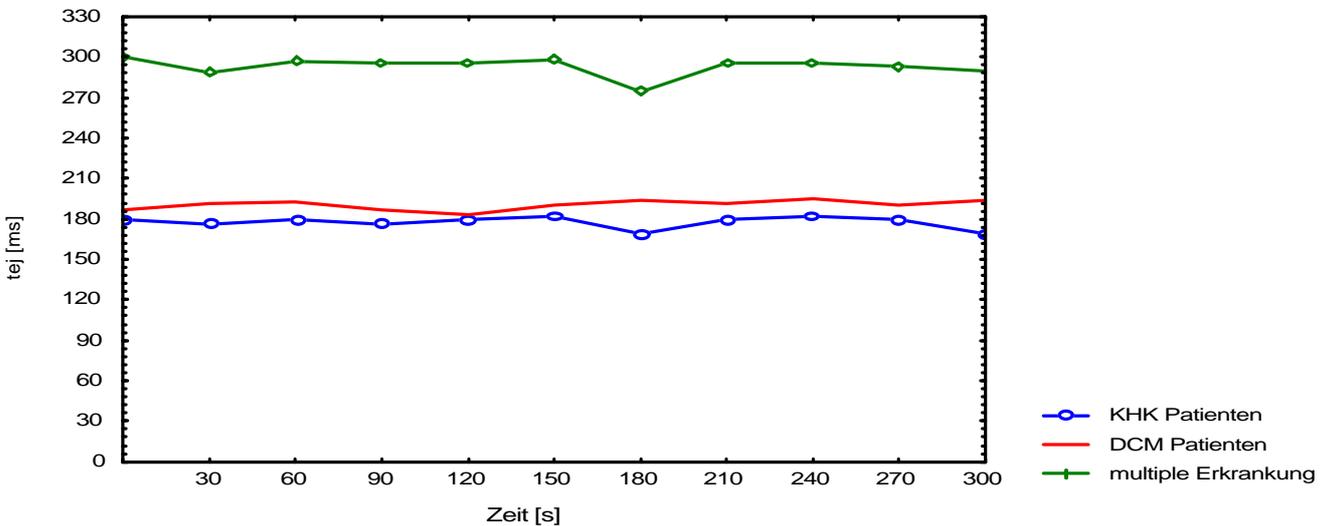


Abb.31:
Auffällig verlief die t_{ej} -Kurve der Patienten mit multiplen Erkrankungen, bei denen die Auswurfdauer deutlich größer als bei den andere Grunderkrankungen war. Alle drei Patientengruppen erreichten 300 s nach Defibrillation Ausgangswerte.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die NYHA-Klasse 4 im Vergleich zu den NYHA-Klassen 1, 2 und 3 den niedrigsten t_{ej} -Wert zeigte (Abb.28). Der Kurvenverlauf bei den Geschlechtern zeigte eine t_{ej} -Abnahme bei 180 s bei keiner weiteren Auffälligkeit (Abb.29). Die Sequenzengruppen 4 und 7 reagierten bei 180 s mit starkem t_{ej} -Abfall und die Gruppen 5, 6 und 8 mit leichteren Abfällen (Abb.30). Auffällig war, daß in der Kategorie Grunderkrankungen, Patienten mit multipler Erkrankung höhere t_{ej} -Werte über die gesamte Beobachtungsdauer von 300 s nach der Defibrillation zeigten als die KHK und DCM Patienten (Abb.30).

Herzfrequenz (HF)

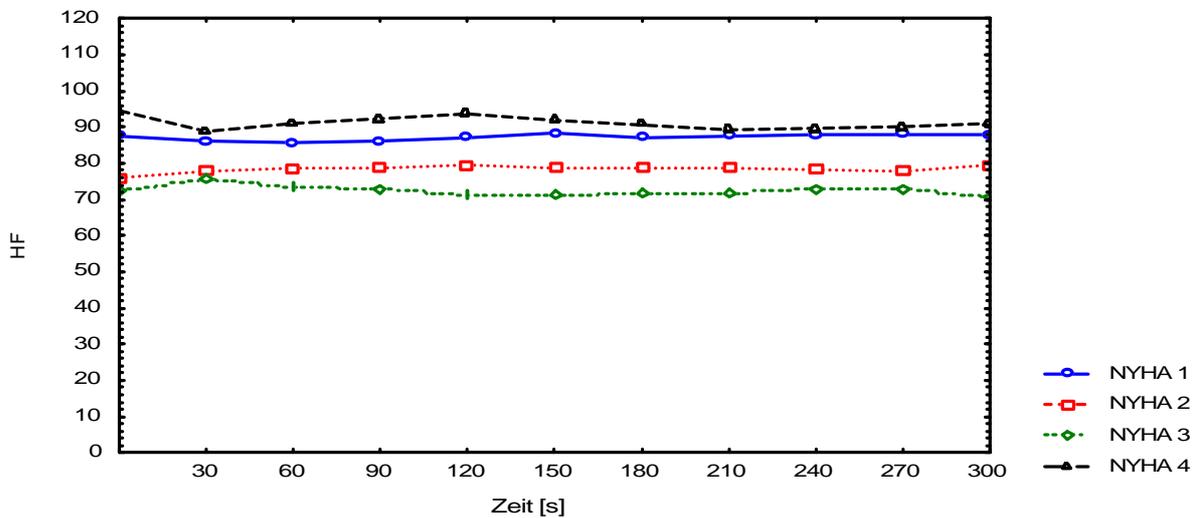


Abb.32:
 NYHA-Klasse 2 und 3 zeigten eine Frequenz-Zunahme nach der Defibrillation.
 Ihre Werte lagen zwischen 70-80/min. Dagegen reagierten NYHA-Klassen
 1 und 4 mit Frequenzabfall 30 s nach der Defibrillation.

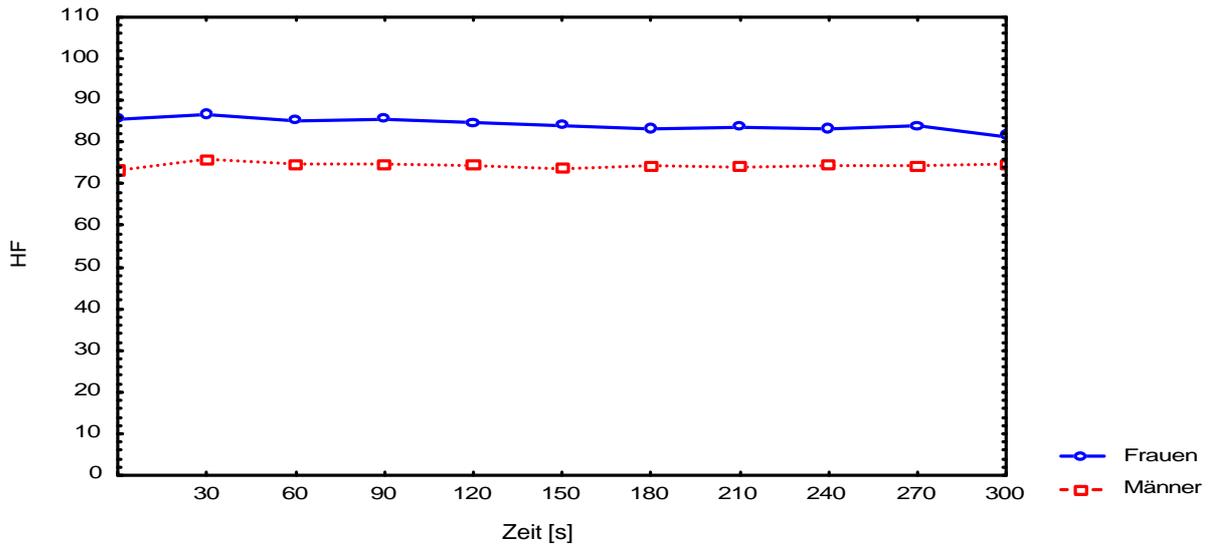


Abb. 33:
Die weiblichen Patienten zeigten im Verlauf über 300 s nach Defibrillation höhere HF-Werte (83-87 /min), als die männlichen (73-76 /min).

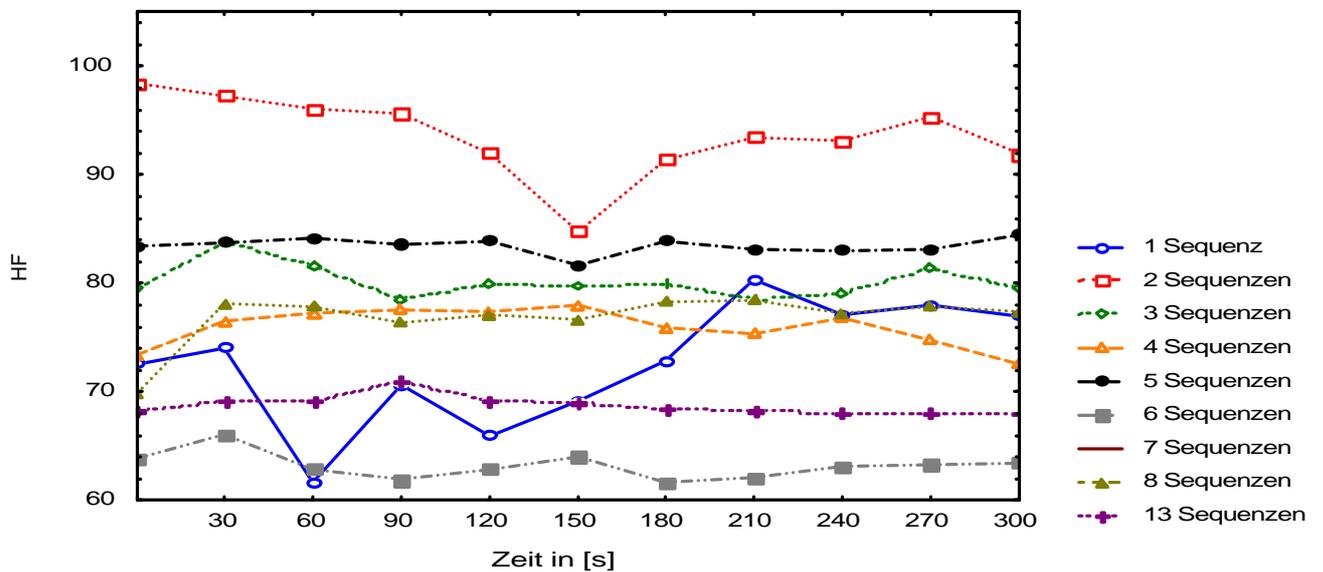


Abb.34:
In dieser Abbildung wird deutlich, daß fast alle Sequenzengruppen einen HF-Anstieg nach der Defibrillation zeigten. Eine Ausnahme bildeten Patienten mit 2 Sequenzen. Der Patient mit einer Sequenz zeigte einen kontinuierlichen Anstieg und Abfall der Kurve in den ersten 120 s nach der Defibrillation.

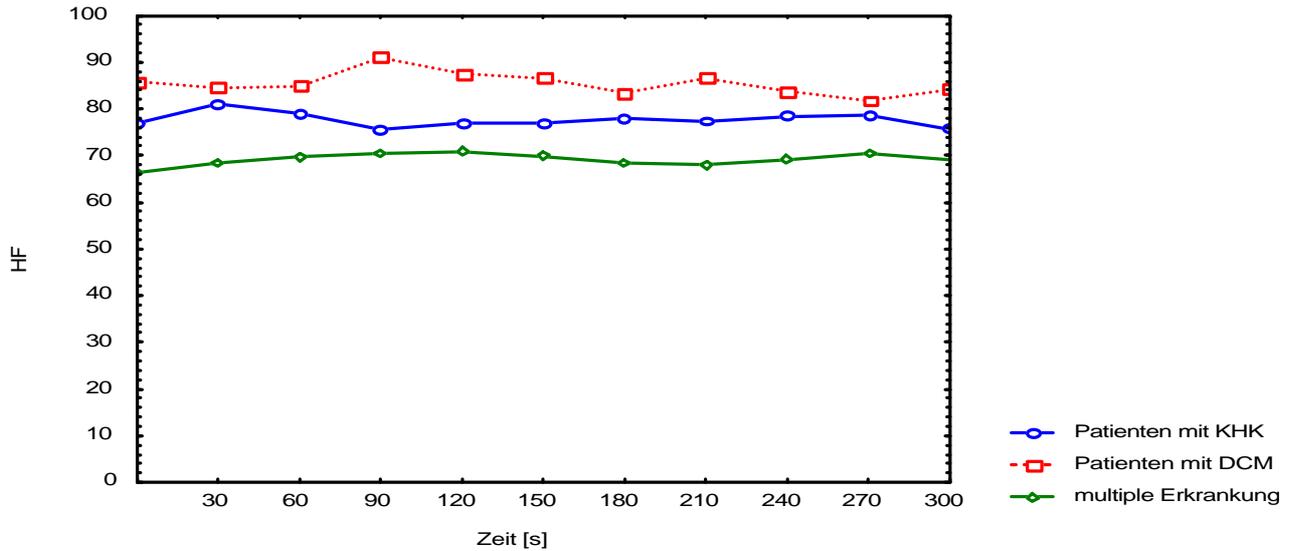


Abb.35:
 Patienten mit einer DCM Erkrankung (n=8) zeigten die höchste Herzfrequenz, gefolgt von KHK Patienten (n=28) und Patienten mit multiplen Erkrankungsbild (n=19). Alle Gruppen erreichten nach 300 s ihren Ausgangswert.

Die NYHA-Klassen 1 und 4 reagierten mit Herzfrequenzabfall, die NYHA-Klassen 2 und 3 reagierten mit Druckzunahme unmittelbar nach der Defibrillation (Abb.32).

Die Herzfrequenz in der Kategorie Geschlecht (Abb.33) zeigte keine besondere Auffälligkeit. In der Kategorie Sequenzenanzahl (Abb.34) wurde keine direkte Abhängigkeit der Zunahme von Sequenzenanzahl von hämodynamischen Änderungen der HF beobachtet. Starke HF-Schwankungen zeigte vor allem der Patient mit einer Sequenz. Von 120 s bis 210 s wurde ein steiler HF-Anstieg registriert. Die Gruppe mit 2 Sequenzen zeigte eine kontinuierliche Abnahme der HF bis 150 s nach Defibrillation (Abb.34). Die Herzfrequenz bei den Patienten mit multiplen Erkrankungen zeigte den niedrigsten Wert (Abb.35).

Tension-Time Index (TTI)

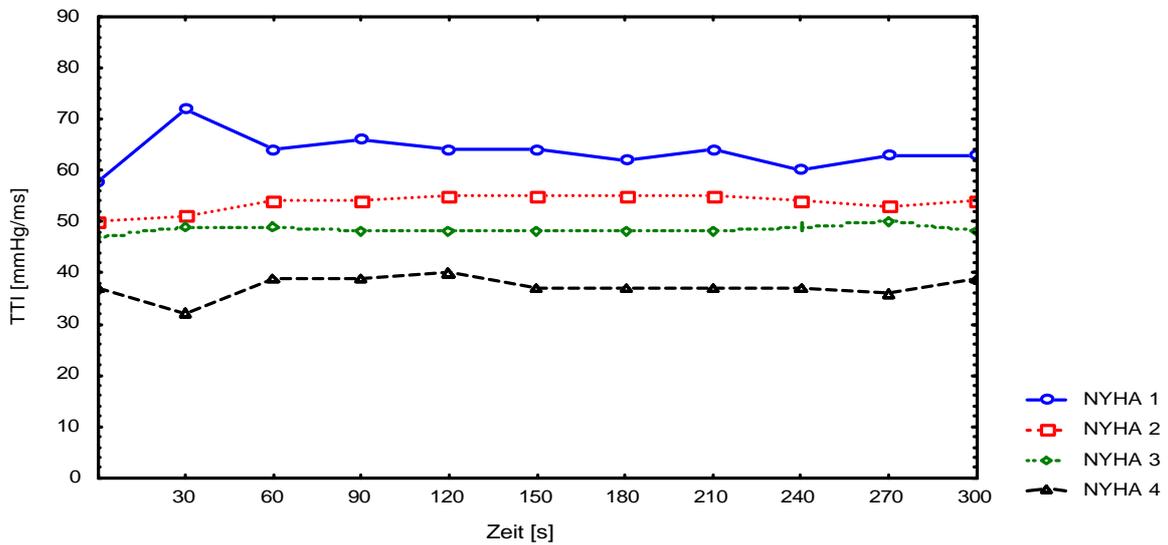


Abb.36:
 NYHA-Klasse 1 reagierte mit einem TTI-Anstieg und die NYHA-Klasse 4 mit einer TTI-Abnahme 30 s nach Defibrillation. NYHA-Klassen 2 und 3 zeigten keine auffälligen Änderungen. Ausgangswerte wurden bei allen Gruppen 300 s nach Defibrillation erreicht.

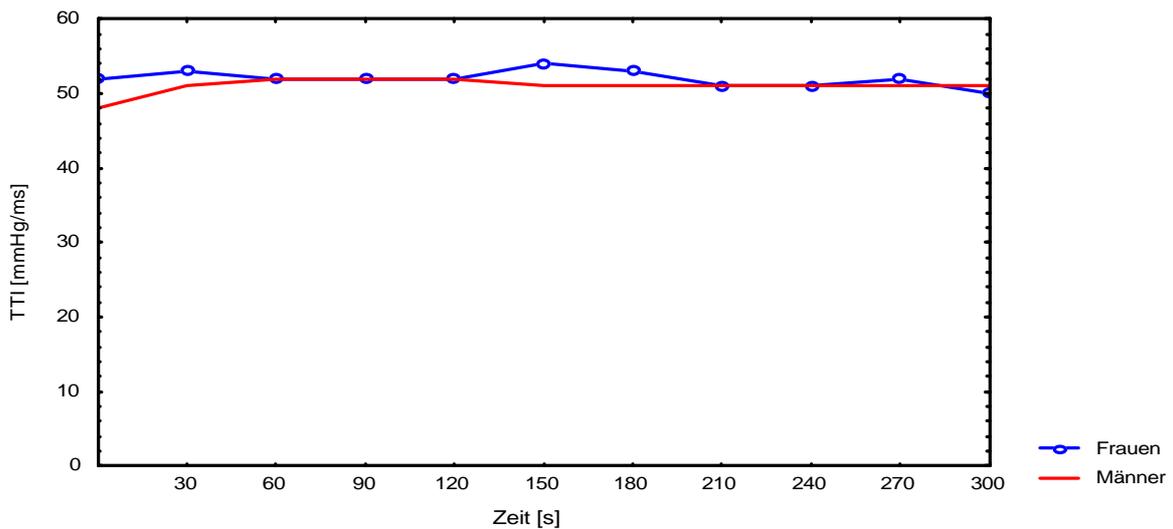


Abb.37:
 Die männlichen Patienten reagierten mit einer leichten TTI-Zunahme 30 s nach Defibrillation.

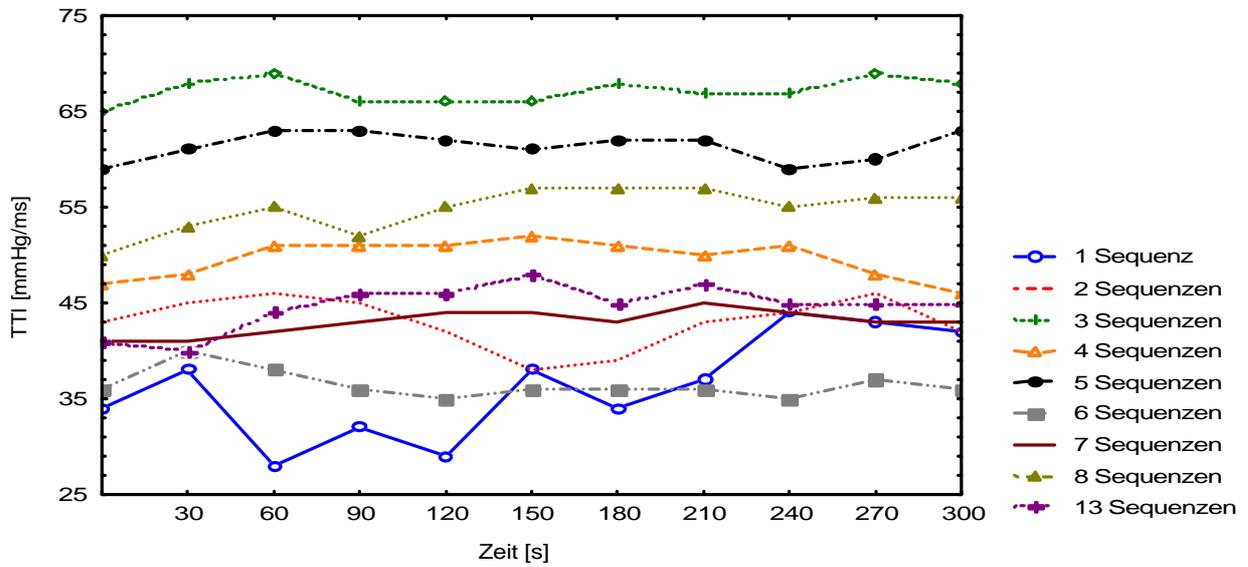


Abb.38:
 Bis auf einen Patienten mit 13 Sequenzen reagierte das Kollektiv mit einer TTI-Zunahme 30 s nach Defibrillation. Ausgangswerte wurden bei allen Patienten unabhängig von der Zahl der Sequenzen nach 300 s erreicht.

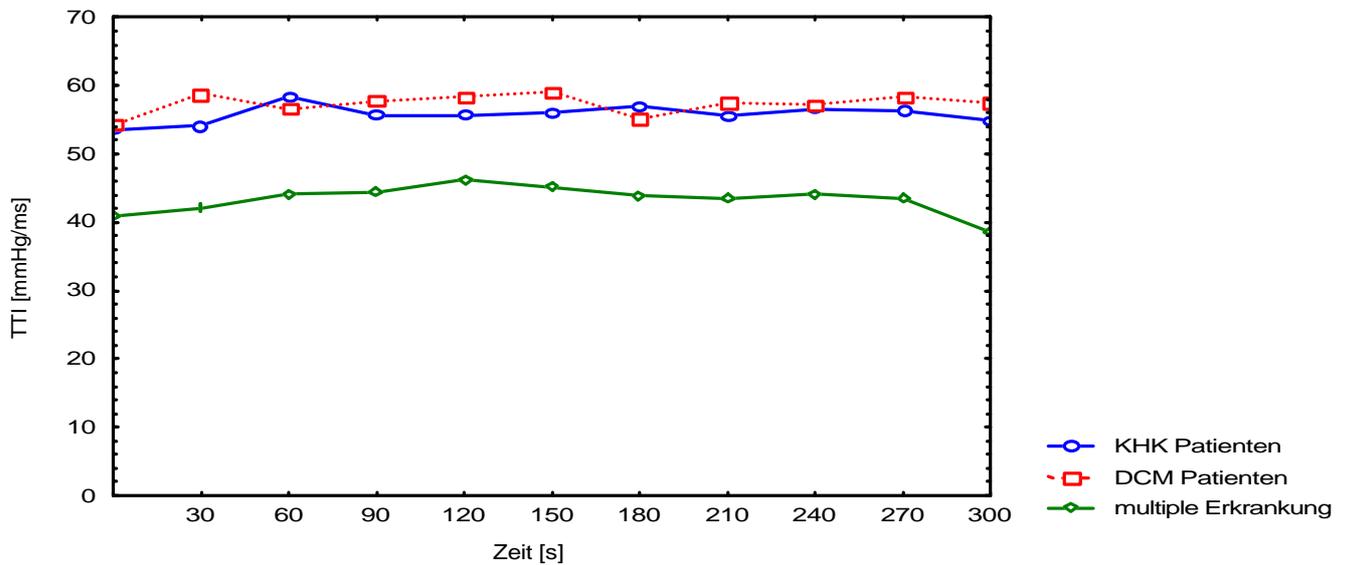


Abb.39:
 Patienten mit multiplen Erkrankungen zeigten den niedrigsten TTI-Wert über 300 s nach der Defibrillation.

Zusammenfassend wurden bei der Variablen TTI festgestellt, daß die NYHA-Klasse 1 mit einem Anstieg des TTI-Parameters 30 s nach Defibrillation reagierte (Abb.36). Es wurden keine geschlechtsspezifischen Besonderheiten des TTI-Verlaufes festgestellt, außer daß die Männer nach Defibrillation mit einem leichtem TTI-Anstieg reagierten (Abb.37). Alle Sequenzengruppen reagierten mit einer TTI-Zunahme nach der Defibrillation, außer der Sequenzengruppe 13 (Abb.38). Bei der Kategorie Grunderkrankungen zeigten Patienten mit multiplen Erkrankungen Werte im Bereich von 40-45 mmHg/ms, wohingegen KHK- und DCM-Patienten Werte um die 50-60 mmHg/ms aufwiesen (Abb.39).

Doppelprodukt (RPP)

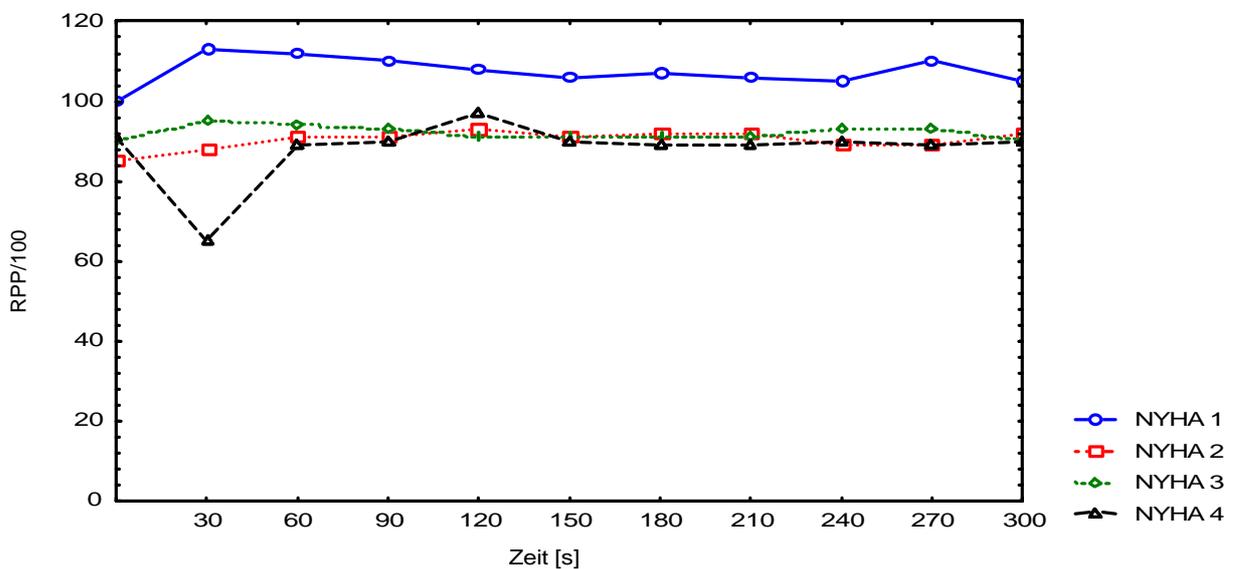


Abb.40:
Auffällig zeigte sich die NYHA-Klasse 4 mit einer starken RPP- Abnahme und die NYHA-Klasse 1 mit einer Zunahme, 30 s nach Defibrillation.

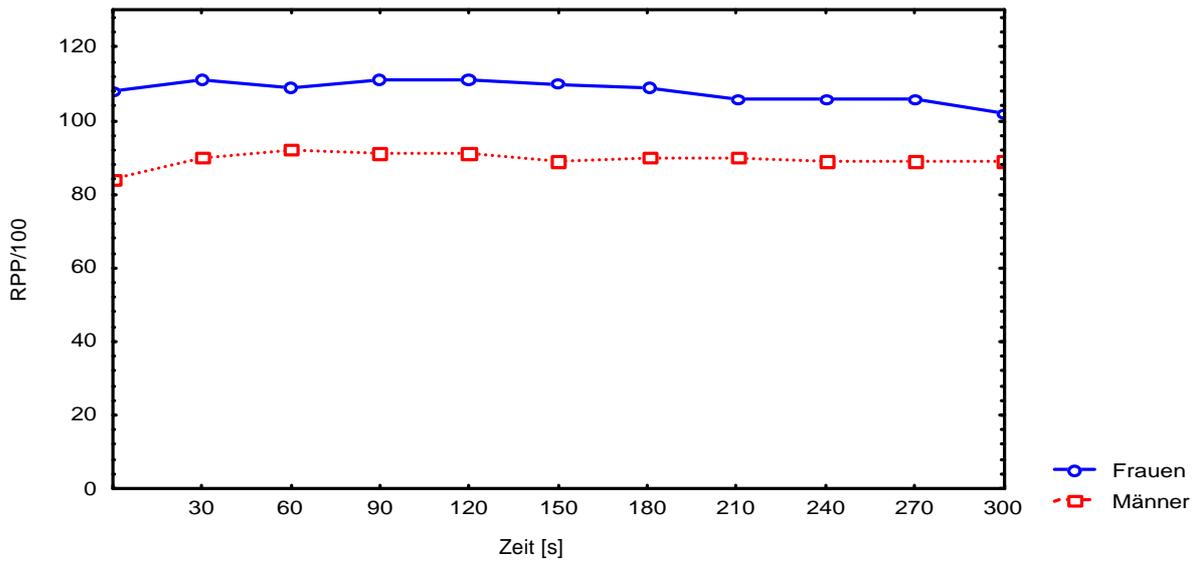


Abb.41:
Männer zeigten einen insgesamt niedrigeren RPP-Wert als Frauen, es wurde jedoch ein höherer RPP Anstieg, 30 s nach Defibrillation bei Männern festgestellt.

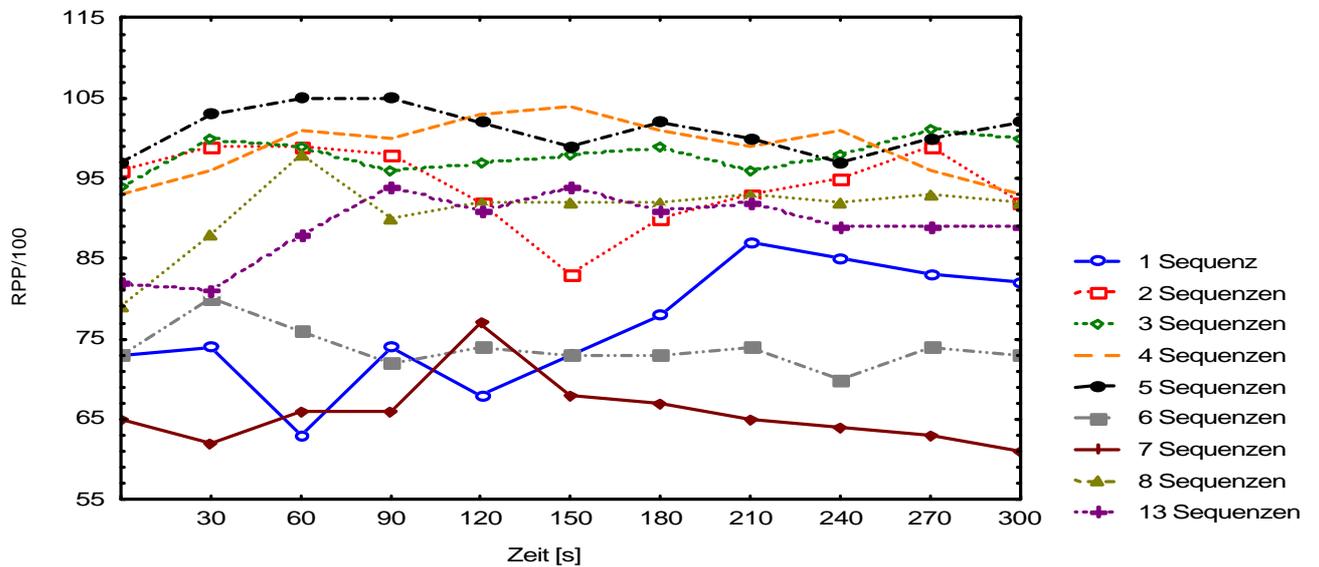


Abb.42:
Alle Sequenzengruppen zeigten einen RPP-Anstieg 30 s nach Defibrillation, mit Ausnahme der Sequenzengruppen 6 und 7. Bei einem Patienten mit nur einer Sequenz fiel ein steiler Anstieg der RPP-Werte auf, der zwischen 120 s und 210 s lag.

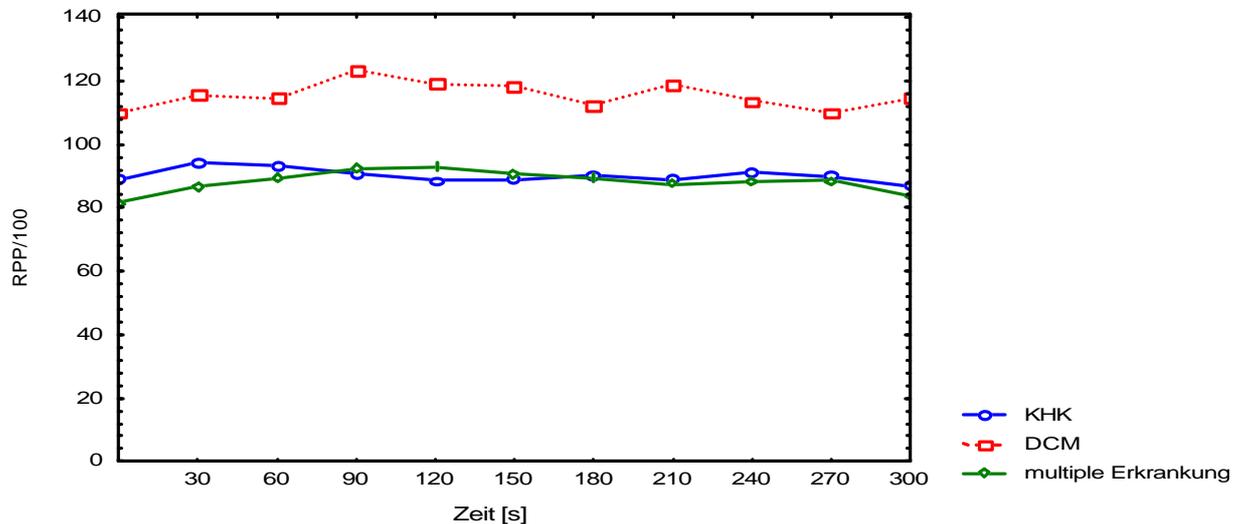


Abb.43:
Beide Erkrankungsgruppen (KHK und multiple Erkrankung) zeigten einen annähernd parallelen Verlauf der RPP-Kurve nach 300 s. Bei DCM-Patienten zeigten sich höhere Werte.

RPP nahm bei der NYHA-Klasse 1 zu und bei der NYHA-Klasse 4 ab, und zwar 30 s nach Defibrillation (Abb.40). Die Kategorie Geschlecht zeigte keine auffälligen Änderungen (Abb.41). In der Sequenzengruppe zeigte nur die NYHA-Klasse 1 große RPP-Schwankungen (von 120 s bis zur 210 s kam es zu einem steilen Anstieg) (Abb.42). Bei den Grunderkrankungen (Abb.43), zeigten DCM-Patienten die höchsten RPP-Werte, wohingegen KHK und Patienten mit multiplen Erkrankungen annähernd gleich hohe Werte aufwiesen.

3.3.2 Kumulativer Fibrillations-/Defibrillations-Effekt

In der zweiten Art der Auswertung wurde untersucht, ob die sequenzielle Testung der Defibrillationsschwelle einen kumulativen Effekt auf die betrachteten Variablen hatte, d.h. ob z.B. nach einer abgeschlossenen Testung der arterielle Blutdruck verändert war. Da die Anzahl der Sequenzen für die Patienten zwischen 1 Sequenz und max. 13 Sequenzen schwankte, wurden nur die Mittelwerte von der ersten (K), der vorletzten (VL) und der letzten (L) Sequenz betrachtet. Damit fielen Patienten mit einer und Patienten mit zwei FDS aus der Auswertung heraus.

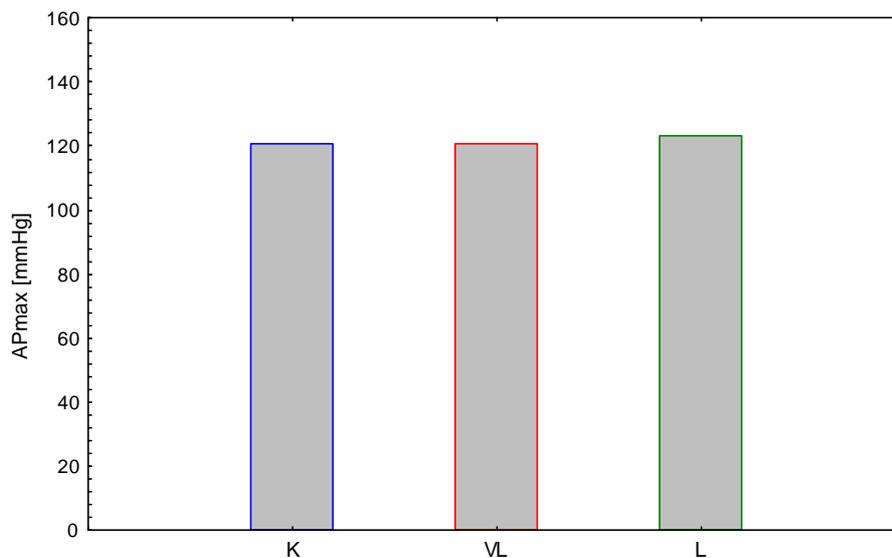


Abb.44:
Es zeigten sich keine Änderungen bei dem arteriellen Spitzendruck (AP_{max}).

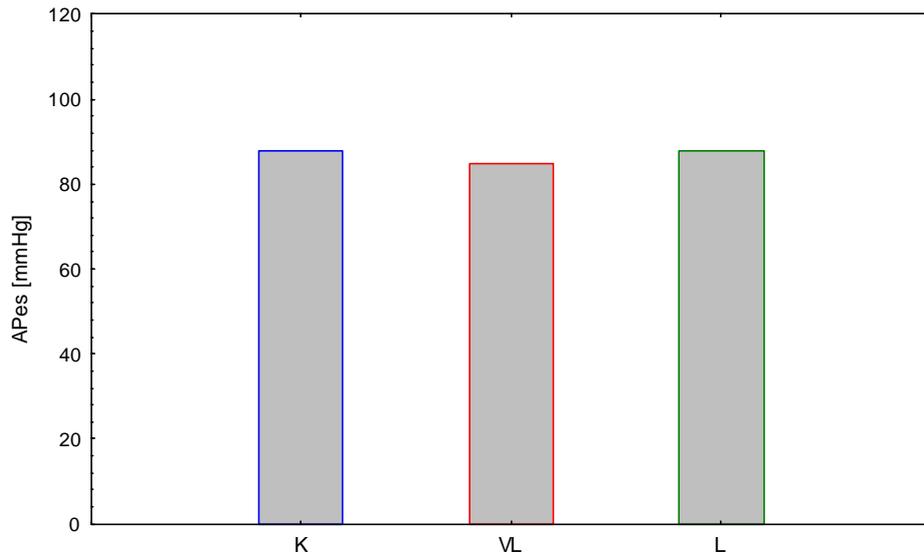


Abb.45:
 Bei dem endsystolischen Druck (AP_{es}) ergaben die Mittelwerte der ersten (K) und der letzten (L) Sequenz gleich hohe Drücke.

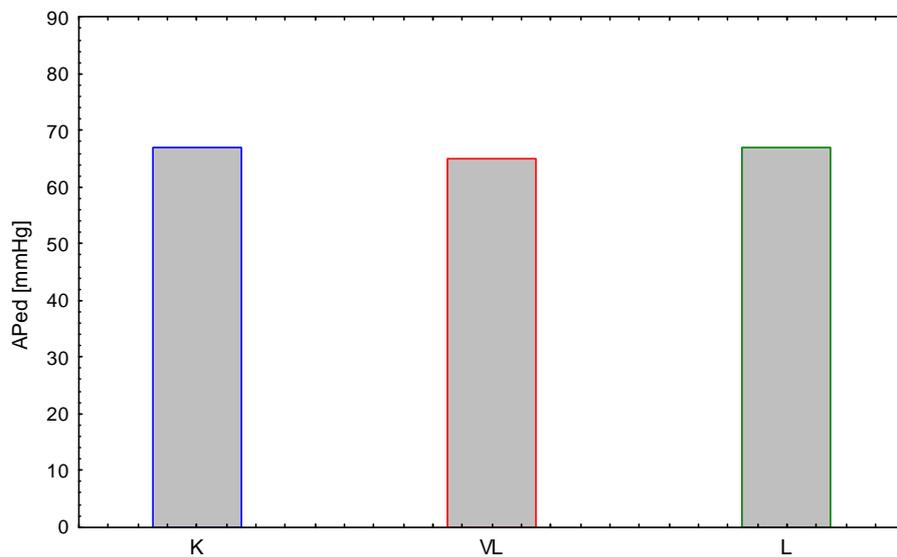


Abb.46:
 Bei dem enddiastolischen Druck (AP_{ed}) ergaben die Mittelwerte der ersten (K) Sequenz und der letzten (L) Sequenz gleich hohe Werte.

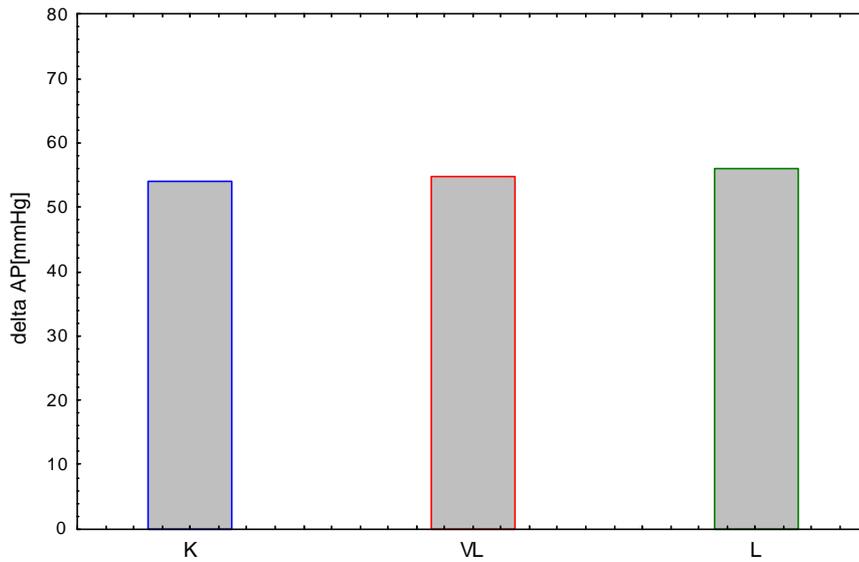


Abb.47:
 Es wurde ein geringer Anstieg der Differenz aus arteriellem Spitzendruck und enddiastolischem Druck (ΔAP) in der Reihenfolge erste (K), vorletzte (VL)- und letzte (L) Sequenz festgestellt.

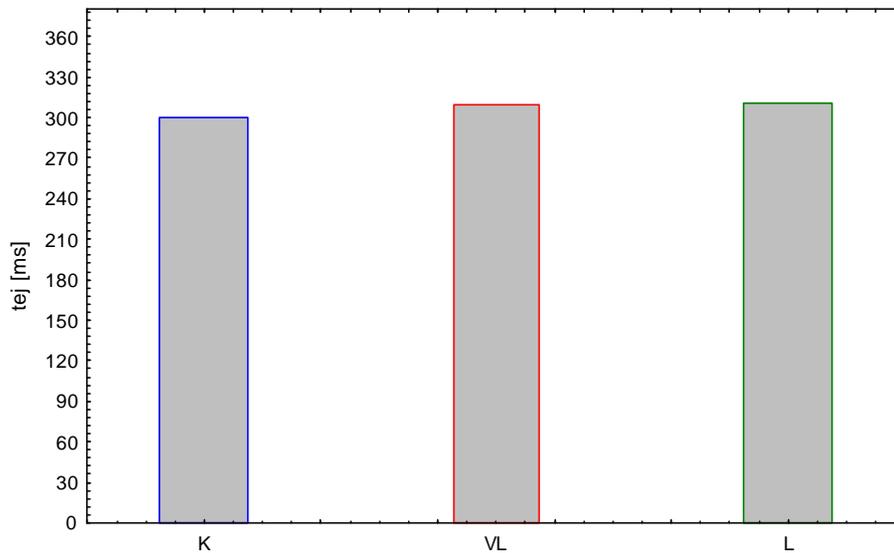


Abb.48:
 Die Auswurfdauer (t_{ej}) stieg im Verlaufe der DFT-Testung geringfügig an, sie waren bei der vorletzten (VL) und der letzten (L) Sequenz moderat erhöht gegenüber der ersten (K) Sequenz.

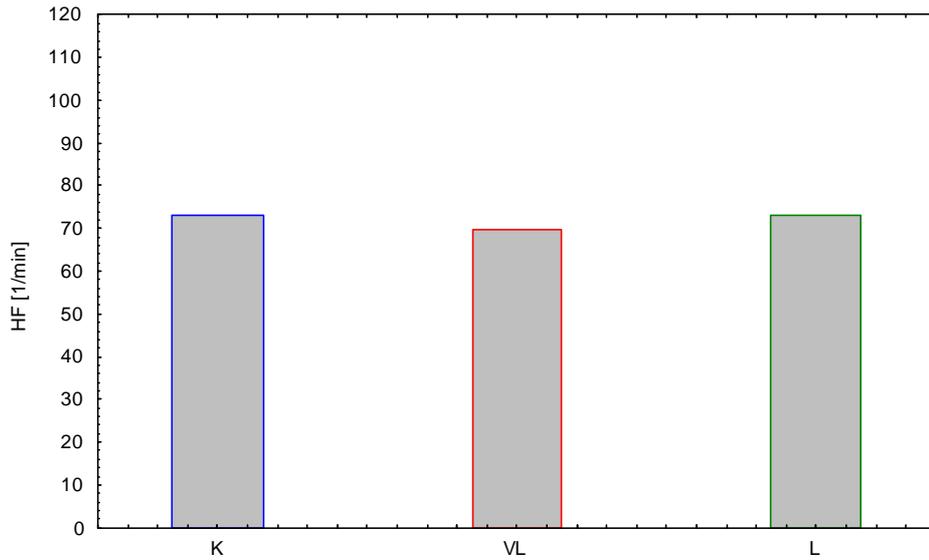


Abb.49:
 Die Herzfrequenz (HF) der ersten (K) Sequenz wurde in der letzten (L) Sequenz wieder erreicht. Es waren somit keine starken HF-Schwankungen zu beobachten; während der vorletzten (VL) Sequenz war sie geringfügig erniedrigt.

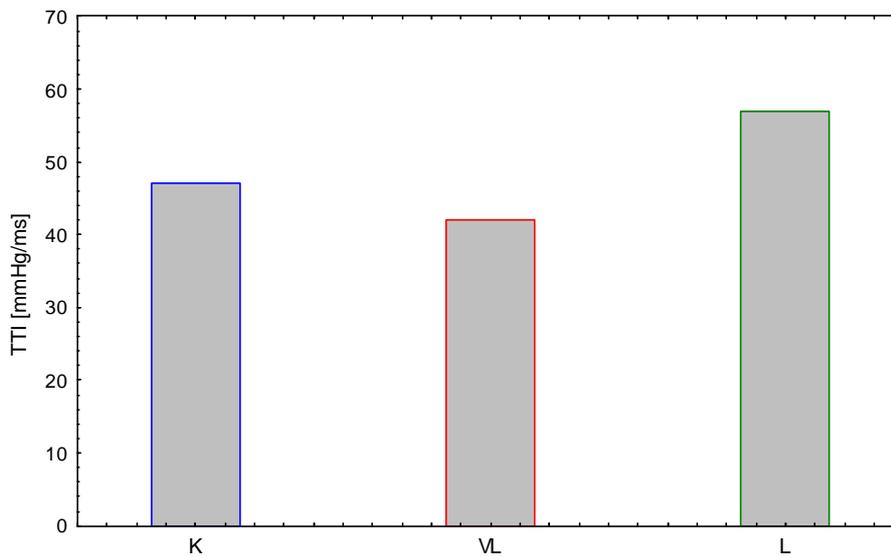
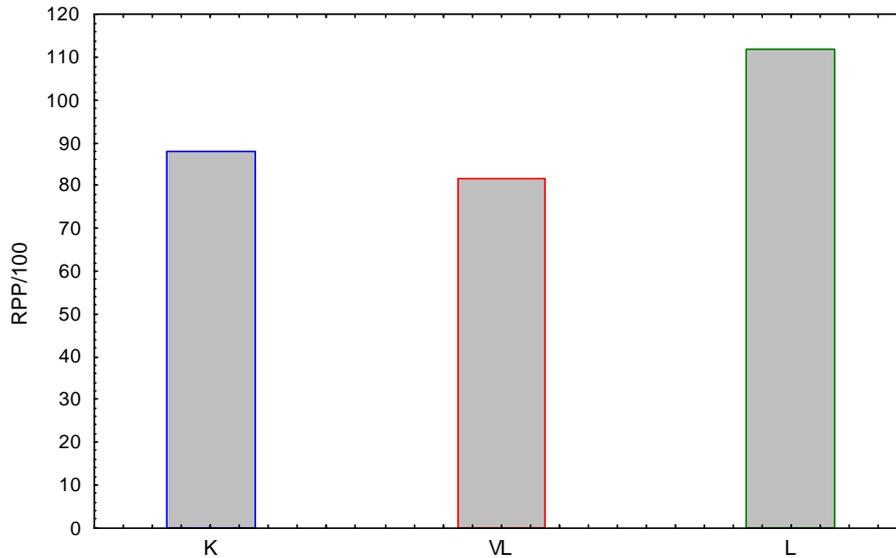


Abb.50:
 Der Tension-Time-Index (TTI) war während der letzten (L) Sequenz gegenüber der ersten (K) und vorletzten (VL) Sequenz angestiegen.



*Abb.51:
Das Rate-Pressure-Produkt (RPP) war während der letzten (L) Sequenz gegenüber der ersten (K) und vorletzten (VL) Sequenz angestiegen.*

Bei den Drücken AP_{\max} (Abb.44), AP_{es} (Abb.45), AP_{ed} (Abb.46) und HF (Abb.49) erreichte der Kontrollwert der letzten Sequenz seinen Ausgangswert. Bei ΔAP (Abb.47) und t_{ej} (Abb.48), lag der Kontrollwert der letzten Sequenz höher als der Ausgangswert. Die Variablen TTI (Abb.50) und RPP (Abb.51) zeigten einen leichten Abfall ihres Kontrollwertes in der vorletzten Sequenz. Ihre letzten Kontrollwerte lagen höher als ihre Ausgangswerte.

4.0 Diskussion

Durch Fibrillation/Defibrillation entstehen meßbare Veränderungen innerhalb der Blutzirkulation, der Hämodynamik, der Auswurf-Mechanik des Herzens und der Blutmenge im systolischen und diastolischen Kreislauf. Bestätigt werden diese durch andere Autoren wie Runsiö (15), de Vries (26), Winkle (28), Vester et al., (23) wobei zusätzliche Messungen zu kardialen und cerebralen Metabolismen vorgenommen wurden. Durch den immer umfangreicher werdenden Einsatz der ICDs wurden aufgrund der Entwicklung auch spezielle Untersuchungen und Untersuchungsmethoden zur Verträglichkeit der Anwendung erforderlich.

Historische Entwicklung

Vor ca. 25-30 Jahren stand man der kardialen Fibrillation noch relativ hilflos im therapeutischen Bemühen gegenüber. Ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern waren mit Medikamenten häufig nicht beherrschbar und führten zu dramatischen Ergebnissen, die mit dem Tod des Patienten endeten. Aus der Notfallmedizin waren extrathorakale Kardioverter/Defibrillatoren schon länger bekannt, die dort mit guten Erfolgen verwandt wurden. Durch Miniaturisierung und Fortschritte auf dem Gebiet der Elektronik war es 1976 erstmals möglich, intrathorakale Kardioverter/Defibrillatoren im Tierversuch zu erproben (11). 1980 wurde von Michel Mirowski der erste Kardioverter/Defibrillator beim Menschen implantiert. Diese Geräte waren noch reine Schockgeräte, erst 1989 wurde, nach Entwicklung der transvenösen Elektroden, die Thorakotomie zur Platzierung der Geräte obsolet, die intraoperative Mortalität konnte drastisch gesenkt werden. Im selben Jahr entwickelte man die ersten ICDs mit biphasischer Schockform, da man

in Tierversuchen herausgefunden hatte, daß die Effektivität dadurch deutlich verbessert werden konnte, weil niedrigere DC-Energien benötigt wurden (25). Die heutigen modernen Geräte arbeiten ausschließlich mit biphasischen Systemen. In jüngster Zeit versucht man durch die Entwicklung sogenannter "dualer" ICDs, die Vorteile der elektrischen mit der medikamentösen Therapie von Arrhythmien, Vorhof- und/oder Kammerflimmern zu kombinieren (9). Aber es wurden auch die Negativseiten der neuen Technik beschrieben, die entweder mit dem Gerät selbst oder mit den verwendeten Elektroden assoziiert werden konnten (25). So wurden Infektionen beschrieben, Elektrodendefekte oder Dislokationen, wie Perforation des ICD-Generators in die Bauchhöhle, sowie postoperativer Pneumothorax (2, 5, 10, 16, 22). Auch wurden bedeutsame hämodynamische Kompromittierungen beschrieben (23). In den letzten Jahren ist die Komplikationsrate mit zunehmender Implantationserfahrung und Optimierung der Geräte und der Elektrodentechnik deutlich geringer geworden. Im Vergleich zur Therapie mit Antiarrhythmika ist bei Hochrisikopatienten die Mortalitätsrate durch den ICD um ca. 20-54 % gesenkt worden (4, 25).

Aus der vorgelegten Studie zur Hämodynamik bei Fibrillation/Defibrillation von Vorhof- und/oder Kammerflimmern und Arrhythmien unterschiedlicher Genese sind anhand vorliegender Protokolle folgende Ergebnisse zu konstatieren: wie bei ventrikulären Tachyarrhythmien hämodynamische Veränderungen auftreten, so sind auch bei artefiziell induzierter Fibrillation/Defibrillation solche Veränderungen zu erwarten. Um eine Kardioverter/Defibrillator-Implantation durchzuführen, sollte am Anfang eine exakte Diagnostik der Grunderkrankung und deren Ursachen stehen. Des weiteren muß ein genaues Bild über die Schädigung des Herzmuskels vorliegen, verbunden mit einer Analyse der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, da

die Testung der DFT (Defibrillation Threshold) eine Belastung für den Herzmuskel darstellt (23). Die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist von Bedeutung für die zur Anwendung kommenden Testsequenzen und deren Häufigkeit. Aus diesen Untersuchungsergebnissen ergibt sich ferner die Einteilung der Herzerkrankungen in die NYHA-Klassen (New York Heart Association) 1 - 4.

Ausgewählte Parameter

Zur Eruiierung der Veränderbarkeit der Hämodynamik während der Testung der Defibrillationsschwelle wurden vor intraoperativer Implantation folgende Parameter ermittelt: AP_{max} (maximaler arterieller Druck), AP_{es} , (endsystolischer arterieller Druck), AP_{ed} (enddiastolischer arterieller Druck), ΔAP (Differenz aus AP_{max} und AP_{ed}), t_{ej} (Ejektionszeit), HF (Herzfrequenz); sowie die Produkte: TTI (Tension-Time-Index) und RPP (Rate-Pressure-Product). Simultanmessungen zur metabolischen Situation des Herzmuskels und des Gehirns, wie von Runsiö (15), de Vries (26) und Winkle (28) beschrieben, wurden nicht durchgeführt. Die durch Fibrillation und Defibrillation induzierten Veränderungen der Herzarbeit, Druckveränderungen im systolischen und diastolischen Bereich sind durch diese Parameter zu erfassen (25). So geben die Werte AP_{max} und AP_{es} einen Anhalt für Veränderungen im systolischen Bereich, die Werte für AP_{ed} und ΔAP einen Maßstab für den peripheren (diastolischen) Bereich und den Gefäßtonus. Da die Werte AP_{max} und AP_{es} (Abb.12-19) ohne signifikante Abweichungen verlaufen, soll in der weiteren Diskussion der Wert AP_{es} vernachlässigt werden. Große Werte von ΔAP ($AP_{max} - AP_{ed}$), z.B. bei hohem arteriellem Druck und niedrigem enddiastolischem Druck (23), bedeuten eine Dilatation der Peripherie. ΔAP bleibt von Bedeutung vor allem dann, wenn mehrere Sequenzen zur Testung der Defibrillationsschwelle notwendig werden sollten. Wie

Untersuchungen verschiedener Autoren belegen, (15, 23, 26) besteht die Gefahr ischämischer Schädigungen des Herzmuskels, des Hirns, der Nieren, da die O₂-Aufnahme der Gewebe empfindlich gestört wird durch multiple Testserien. Die Auswurfphase t_{ej} ist ebenfalls ein Maß für die ventrikuläre Nachlast; diese Größe (t_{ej}) wird einmal für sich diskutiert, zum anderen wird sie zur Berechnung des TTI benötigt. Von weiterer Bedeutung ist die HF (Herzfrequenz). Die HF ist von diversen Variablen abhängig, wie Alter, Geschlecht, Konstitution, Erkrankungen des Herzmuskels (KHK, DCM, Klappenstenosen oder Insuffizienzen etc.). Durch die Testschocks wird die Herzfrequenz beeinflusst (Abb.32-35). Ein Absinken der HF führt neben einem Absinken des Blutdrucks unter anderem zu einer Reizung der Baro- und Chemorezeptoren, was je nach Ausgangslage zu einem Überwiegen des Vagus, und damit zur Umverteilung des Blutes in den Splanchnicus-Bereich, zur Schockgefahr führen kann. Eine sympathikotone Lage bewirkt dagegen einen Anstieg des Blutdruckes, der Herzfrequenz und birgt die Gefahr der Ruptur vorgeschädigter Gefäße. Hier ist die Diagnostik von Vorerkrankungen von Bedeutung. Die Produkte TTI (Tension-Time-Index) als Produkt aus systolischem arteriellen Druck und t_{ej} (Dauer der Auswurfphase) sowie RPP, (Rate-Pressure-Product) als Produkt aus HF und systolischem arteriellen Druck werden in der Klinik zur Abschätzung der ventrikulären Funktion eingesetzt. RPP ergibt, über die Zeit einer Sequenz erfaßt (0-300 s) keine signifikanten Abweichungen in der Hämodynamik. TTI läuft nahezu mit den Werten von RPP parallel (Abb.36-43). Beide Parameter zeigen in den Kurvenverläufen keine signifikanten Abweichungen. Beide Werte erreichten nach 300 s ihren Ausgangswert. Da sich TTI im Wesentlichen wie RPP verhält, soll TTI in weiteren Betrachtungen vernachlässigt werden.

4.1 Zuordnung zu Krankheitsbildern

Hier soll zunächst auf diagnostisch gesicherte Erkrankungen des Herzens zurückgegriffen werden, wie die dilatative Kardiomyopathie (DCM) sowie die koronare Herzerkrankung (KHK). Bei den multiplen Erkrankungen ist eine exakte Aussage schwer möglich, da sich in dieser Erkrankungsgruppe kombinierte Erscheinungsformen von Herzerkrankungen verbergen, die Mehrfach-Infarkte, Herzinsuffizienzen, Schenkelblöcke, Kardiomyopathie mit einschließen, wobei jede Krankheitsform eine eigene hämodynamische Komponente haben dürfte.

DCM

Bei Fibrillation werden die Herzmuskel-Zellen reiz-refraktär, sie verkrampfen. In der Kontraktionsstellung des Herzmuskels erfolgt nur ein geringer Blutzufuß aus den Vorhöfen. Bei Defibrillation und Beseitigung des Kammerflimmerns kommt es zu einer kräftigen Kontraktion des Herzmuskels, was einen höheren AP_{max} und demzufolge auch einen höheren AP_{es} ergibt (Abb.15, 19). Der AP_{ed} (Abb.23) und RPP (Abb.43) ist bei DCM-Patienten höher als bei KHK-Patienten, da höhere systolische Ausgangsdrücke gemessen wurden.

KHK

Hier liegen verschiedene Formen der Herzschädigung vor. So ist die Effizienz der Pumpfunktion nach einem Herzinfarkt (oder mehreren) geringer, weil abhängig von der Größe und Menge des funktionsfähigen Muskelgewebes. Zum anderen hat in vielen Fällen sicher auch eine Dilatation des linken Ventrikels nach Infarkt einen Einfluß auf die Druckverläufe von AP_{max} und AP_{ed} . Sie werden im Mittel niedriger sein als bei DCM (Abb.16, 21, 25). Der Druckverlauf zeigt Abhängigkeiten der

Hämodynamik vom Schweregrad der vorliegenden Herzmuskelschädigung. Die Variable ΔAP wird als Differenz aus den vorliegenden Meßwerten: hohem AP_{max} und niedrigem AP_{ed} , demnach einen höheren Wert aufweisen müssen (Abb.27).

Multiple Erkrankungen

Bei den multiplen Erkrankungen ist wegen des gemischten pathogenetischen Krankengutes eine spezifische Aussage nicht möglich. Auffällig ist hier nur die t_{ej} , die im Vergleich zu DCM und KHK auf deutlich höherem Niveau liegt, d.h. verlängert. TTI ist in dieser Gruppe deutlich erniedrigt (Abb.39). Hier könnte ggf. die linksventrikuläre Funktion eine Erklärung bieten.

4.2 Sequenzen in Bezug zu hämodynamischen Parametern

Die hämodynamischen Parameter wurden den Sequenzzahlen zugeordnet. Es sollte untersucht werden, ob Patienten mit multiplen Sequenzzahlen kumulativ mehr hämodynamische Veränderungen zeigen, die potentiell zu lebensbedrohlichen Zuständen führen können, im Vergleich zu dem hämodynamischen Verhalten bei Patienten mit niedrigen Sequenzzahlen.

Die Diagramme (Abb.14, 18, 22, 26, 30, 34, 38, 42) zeigen keine sicheren hämodynamisch signifikanten Veränderungen in Abhängigkeit von der Sequenzzahl, zudem muß berücksichtigt werden, daß es sich bei der Anwendung von 13 Sequenzen nur um einen Patienten handelte. Unsere früheren, vorläufigen Ergebnisse werden bestätigt, (20) daß aufeinanderfolgende Fibrillations/Defibrillationssequenzen zu keiner Verschlechterung der linksventrikulären Funktion führen, vorausgesetzt, ein Sicherheitsintervall von 300 s zwischen den einzelnen Sequenzen wird eingehalten. Es gibt dann auch keine

Komplikationen bei Patienten mit herabgesetzter Herzfunktion (NYHA-Klassen 3 und 4), die eher „unphysiologisch“ auf Druckabfälle und Ischämien reagieren als Patienten mit nahezu normal funktionierenden Herzen (NYHA-Klassen 1 und 2). Die Vermutung, daß mit steigender Sequenzzahl das Herz geschädigt und eventuell eine eingeschränkte Funktion zeigt, konnte über die von uns erfaßten Größen nicht bestätigt werden.

4.3 NYHA-Klassen in Bezug zu hämodynamischen Parametern

Bei allen NYHA-Klassen ist im Allgemeinen der Ausgangswert aller hämodynamischen Parameter nach 300 s wieder erreicht. Patienten mit hohem Herzinsuffizienz-Index (NYHA-Klasse 4) zeigten gegenüber den NYHA-Klassen 1-2 gestörte Reaktionen. Es kommt zu Veränderungen, vor allem in den ersten 60 s nach Defibrillation. AP_{max} ist bei schlechter Herzfunktion erniedrigt (Abb.12). Die Herzen dieser Patienten sind nicht mehr in der Lage, direkt nach der Defibrillation den benötigten Druck aufzubauen, sodaß es in den ersten 30 s nach Defibrillation zum Druckabfall kommt. Dagegen schafft es das Herz der Patienten in den NYHA-Klassen 1 und 2 mit guter, oder mäßig eingeschränkter, systolischer und diastolischer Funktion den benötigten Druck aufzubauen (25). Es kommt zu einem leichten Anstieg von AP_{max} und AP_{ed} (Abb.12, 16, 20). In einer anderen Studie (3), wird berichtet, daß hohe Defibrillationsenergien eine temporäre Erhöhung der ventrikulären Füllung verursachen. Dieses sollte bei Patienten der NYHA-Klassen 3 und 4 während der Kardioverter/Defibrillator-Implantation berücksichtigt werden, da die Erhöhung des linksventrikulären Füllungszustandes zu hämodynamischen Veränderungen führen kann.

Bei Betrachtung der Herzfrequenz (HF) der NYHA-Klasse 4 ist folgendes auffällig:

Während der gesamten 300 s war die HF gegenüber den NYHA-Klassen 1, 2 und 3 erhöht. Als Ursache ist der erniedrigte Druck (AP_{max}) anzunehmen, der durch das insuffiziente Herz aufgebracht wird. Es kommt zur kompensatorischen Herzfrequenz-Erhöhung. Eine weitere Ursache sind erhöhte Katecholaminspiegel bei Patienten mit höheren Herzinsuffizienzgraden. Die Zuordnung zu der NYHA-Klasse 4 bedeutet ein stark insuffizientes Herz mit kaum vorhandener Kompensationsfähigkeit, da eine Frequenz von unter 150 /min bereits zu schweren koronaren Durchblutungsstörungen führen kann, infolge Verkürzung der Diastolendauer (25). Eine Frequenzsteigerung durch den Sympathikus, bis zu einer Frequenz von 150 /min und mehr führt normalerweise bei gesundem Herzen nicht zur Verminderung der Ventrikelfüllung (7). Des Weiteren ist zu konstatieren, daß nur die Herzen mit der NYHA-Klasse 4 initial mit einer HF-Abnahme reagieren, während es in den NYHA-Klassen 2 und 3 initial zu einer sympathikusbedingten Zunahme der HF kommt. Dieses stellt den wichtigsten Mechanismus zur Aufrechterhaltung des Herzzeitvolumens dar, vor allem bei Belastung des Herzens, nach einer Fibrillation/Defibrillation.

Ob histologische oder ischämische Veränderungen sich am Herzmuskel ergeben, die zu lebensbedrohlichen Folgen führen können, kann in dieser Arbeit nicht beantwortet werden, da keine Untersuchungen dazu durchgeführt wurden. In der Arbeit von Stellbrink und Mitarbeitern (20) konnte jedoch festgestellt werden, daß rezidivierendes Fibrillieren/Defibrillieren zu einer meßbaren Myokardschädigung führt. Dieses war nachweisbar durch Messung herzspezifischer Enzyme. Troponin T (TnT), ein frühzeitig auftretender Marker von Kardiomyozyten und Creatinkinase (CK II, Typ MB) stiegen signifikant nach DFT-Testung an: TnT von 0.03 auf 0.94 U/l und

CK-MB von 38 auf 128 U/l . Die Normwerte für CK-MB liegen für Männer bei < 80 U/l und für Frauen bei < 70 U/l (14). Der TnT-Anstieg korrelierte dabei signifikant mit der kumulativen Dauer des Kammerflimmerns. Die radionuklid-ventrikulographisch ermittelte Ejektionsfraktion zeigte keine meßbare Änderung vor und nach DFT-Testung (23, 25).

Unter Beachtung der Zuordnung von Patienten in die NYHA-Klasse 4 und den vorangehenden Untersuchungen kann anhand der Daten die Empfehlung gegeben werden, das Ausmaß intraoperativer DFT-Testungen in einem begrenzten Rahmen zu halten (23). Diese Studie schlägt einen Richtwert von maximal 5 Test-Episoden vor. In einer niederländischen Studie (26) wurde festgestellt, daß kurze Zeitintervalle, weniger als 180 s zwischen den einzelnen Tests, zu neurologischen Auffälligkeiten führen. Obwohl alle hämodynamischen Parameter und das Elektrokardiogramm ihre Ausgangswerte erreichen, wird die Sauerstoffversorgung im Gehirn für eine gewisse Zeit eingeschränkt, besonders nach Tests mit 2 oder mehr Sequenzen (26).

In einer anderen Studie (3) wird zudem berichtet, daß hohe Defibrillationsenergien eine temporäre Erhöhung der ventrikulären Füllung verursachen. Dieses stellt eine wichtige Einschränkung für Patienten mit schwacher linksventrikulärer Funktion dar, was in dieser Arbeit für Patienten mit den NYHA-Klassen 3 und 4 während der Kardioverter/Defibrillator-Implantation bestätigt wird.

4.4 Schlußfolgerungen

Aus der vorgelegten Studie zur Hämodynamik bei Defibrillation von Vorhof- und/oder Kammerflimmern und Arrhythmien unterschiedlicher Genese sind anhand der vorliegenden Protokolle folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Vor jeder geplanten Kardioverter/Defibrillator-Implantation muß eine exakte Diagnostik der Grunderkrankungen und deren Ursachen stehen. Des weiteren muß ein genaues Bild über die Schädigung des Herzmuskels vorliegen, verbunden mit einer Analyse über die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Daraus ergibt sich auch die Einteilung in die jeweiligen NYHA-Klassen. Ist der Entschluß zur Implantation des ICD getroffen, soll bei der Testung der Defibrillationsschwelle (DFT) folgendes beachtet werden:
2. Eine Änderung der hämodynamischen Parameter, wie AP_{max} , AP_{ed} und HF hängt im Wesentlichen von der Dauer der ventrikulären Fibrillation ab (28). Diese wiederum beeinflußt die Defibrillations-Wirksamkeit bei niedriger Energiemenge. Die Drücke sind dann signifikant niedriger, wenn die Testschocks erst nach 15 s Fibrillation gegeben werden und nicht bereits nach 5 s (28). Hier ist aber die Fähigkeit des Herzmuskels zur Kompensation nach Testschock zu beachten. Patienten in der NYHA-Klasse 3 und 4 werden durch eine verminderte Kontraktionsreserve des Herzens eher zu hämodynamischen Entgleisungen neigen als die der NYHA-Klassen 1 und 2 (25).
3. Nach der DFT-Testung kehren fast alle hämodynamischen Parameter nach 300 s auf den Ausgangswert zurück, auch die der NYHA-Klasse 3 und 4.
4. Der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Test-Sequenzen soll mindestens 300 s betragen, da eine neue Fibrillations/Defibrillations-Sequenz dann nahezu mit

Ausgangswerten beginnen kann. Eine Verkürzung der Zeitintervalle zwischen den Test-Episoden bei NYHA-Klasse 1 und 2 ist denkbar. Bei einer Verkürzung der einzelnen Testsequenzen auf 180 s würde dieses eine Verkürzung der Anaesthesiedauer sowie die intraoperative Belastung des Patienten zur Folge haben.

5. Die Anzahl der Testsequenzen zur Bestimmung der DFT hat keinen signifikanten Einfluß auf die hämodynamischen Parameter, die Schwankungsbreite bleibt gering. Ob Myokardschäden, neurologische Veränderungen, cerebraler O₂-Mangel etc. nach zahlreichen Sequenzen auftreten (23, 26), kann mit den erfaßten Variablen nicht beurteilt werden. Sie sind aber auf Grund anderer Studien (3, 6, 28) unbedingt zu beachten. Die Sequenzzahl soll daher nur in Notfällen Werte über 5 erreichen (23), wobei die Einordnung in die NYHA-Klasse eine Rolle spielen soll.
6. Bei einer Darstellung der Werte bei der ersten, vorletzten und der letzten FDS (Abb. 44-51) wird erkennbar, daß die hämodynamischen Parameter AP_{max}, AP_{ed} und HF ihre Ausgangswerte in der letzten Sequenz erreichen, und die Variablen: ΔAP und RPP in der letzten Sequenz geringfügig höhere Werte zeigen als in der ersten Sequenz. Bedrohliche hämodynamische Veränderungen werden somit bei den untersuchten Kontrollwerten nicht gesehen.
7. Bei der Unterteilung des untersuchten Gesamtkollektivs nach bestimmten Kriterien, wie Grunderkrankung, NYHA-Klasse, Geschlecht und Sequenzzahl, sind alle hämodynamischen Parameter im Mittel nach 180 s (NYHA-Klasse 1 und 2) (Abb.12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 40) spätestens aber nach 300 s zum Ausgangswert zurückgekehrt. Eine Ausnahme bildet die NYHA-Klasse 3 und 4 mit

Patienten, die mit vorübergehenden Druckabfällen nach der Defibrillation reagieren (6); ein Befund, der mit unseren Ergebnissen übereinstimmt. Diese Patienten bedürfen einer höheren Aufmerksamkeit, um unerwünschte hämodynamische Veränderungen zu vermeiden, da zusätzlich auch die Herzfrequenz vorübergehend abfällt.

8. Der zeitliche Abstand zur Bestimmung der DFT soll zwischen den einzelnen Sequenzen auf Grund der in dieser Arbeit gemachten Untersuchungen 300 s betragen. Wenn man bei Implantationen mit durchschnittlich 4-5 Testschocks rechnet, ergibt sich für die DFT-Testung im günstigen Fall eine Zeit von ca. 20-25 min, was eine zumutbare Belastung für den Patienten bedeuten dürfte.

5.0 Zusammenfassung

Zur Behandlung pharmakologisch therapieresistenter Herzrhythmusstörungen hat sich seit über 10 Jahren die Implantation von Kardioverttern/Defibrillatoren bewährt. Mit ihrer Hilfe konnte die Mortalitätsrate akuter Anfälle von Kammertachykardien und Kammerflimmern deutlich gesenkt werden. Um die Defibrillationsschwelle (DFT) präoperativ zu erfassen, sind Testschocks notwendig. Es sollte eruiert werden, ob und in welcher Form sich während der Testphase (Fibrillation/Defibrillation) die Hämodynamik verändert. Daten von 98 Patienten (18 Frauen und 80 Männer) mit einem Durchschnittsalter von 56 bzw. 63 Jahren aus der Klinik für Thorax- und kardiovaskuläre Chirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf in Kooperation mit der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie wurden während eines Zeitraumes von 5 Jahren erfaßt. An hämodynamischen Parametern wurden analysiert: AP_{max} , AP_{es} , AP_{ed} , t_{ej} , ΔAP , HF; die Produkte TTI und RPP wurden gebildet. Es ergeben sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Es wurde

eine Einteilung in Grunderkrankung wie DCM, KHK, multiple Erkrankungen, Myokarditis, Hypertonie etc. somit in Herzinsuffizienzklasse (NYHA 1-4) durchgeführt. Die zur NYHA-Klasse 4 gehörenden Patienten verhielten sich abweichend von denen, die den NYHA-Klassen 1 - 3 angehörten, was kausal in der pathologischen Schädigung des Herzmuskels zu suchen sein dürfte. Es ergab sich ferner, daß alle hämodynamisch relevanten Parameter nach insgesamt 300 s ihre Ausgangswerte wieder erreichten. Die verschiedenen Grundkrankheiten zeigten keine krankheitsrelevanten Effekte.

Alle Patienten der NYHA-Klassen 3 und 4 bedürfen besonderer Aufmerksamkeit bei Testung der DFT, da sich bei diesen Abweichungen der hämodynamischen Parameter ergaben. Die Anzahl der Test-Sequenzen hat nur einen geringen Einfluß auf die Hämodynamik. Eine Kumulation der Effekte im Verlauf der Sequenzen konnte nach unseren Daten nicht festgestellt werden, da entsprechende Episoden-Zwischenräume von 300 s eingehalten wurden (Abb.44-51). Kleinere Abweichungen ergaben sich nur bei der NYHA-Klasse 4. Nach jeder Sequenz waren die hämodynamischen Parameter nach Ablauf von 300 s auch hier auf die Ausgangswerte zurückgefallen. Herzmuskel und Hämodynamik sind dann soweit regeneriert, daß eine neue Testsequenz folgen kann, mit besonderem Augenmerk auf Patienten der NYHA-Klasse 4. Eine Herabsetzung von 300 s auf 180 s kann nur empfohlen werden für Patienten der NYHA-Klasse 1 und 2.

Literatur

1. Brandfonbrener, M. ; Landowne, M. ; Shock, W. ; Changes in cardiac output with age. *Circulation* 12: 557-566, 1955.
2. Brune, S. ; Gonska, B. D. ; Fleischmann, C. ; Herse, B. ; Kreuzer, H. ; Perforation eines automatischen implantierbaren Kardioverter-Defibrillators in die Peritonealhöhle. *Z. Kardiol.* 80: 59-61, 1991.
3. Bauernschnitt, R. ; Mehmanesh, H. ; Schulz, S. ; Vahl, C. ; Lange, R. ; Hanfler, M. ; Muller, A. ; Hagl, S. ; Aortic input impedance and ventriculoarterial coupling following Cardioversion/Defibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 22 (7): 1047-53, 1999 July.
4. Camm, A. J. ; Indications for Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy with Excerpts from the 1998 ACC/AHA Guidelines for Implantation. Dept. of Cardiological Sciences, St. George`s Hospial Medical School, London. 1998.
5. Gil Jaurena, J. M. ; Oter, R. ; Blasco, E. ; Montiel, J. ; Padro, J. M. ; Peritoneal migration defibrillator implanted behind the rectus abdominis. *Am. J. Cardiol.* 49 (7): 532-4 ,1996 July.
6. Hayashi, K. ; Effect of defibrillation on hemodynamics during cardioverter defibrillator implantation. *J. Cardiol.* 34 (1): 25-34, 1999 July.
7. Klinker, R. ; und Silbernagel, S. ; Lehrbuch der Physiologie. Thieme Verlag, Stuttgart 1996.
8. Kuck, K .H. ; Cappato, R. ; Siebels, J. ; Clinical Approaches to Tachyarrhythmias, edit. by A. John Camm, MD Vol. 5, Futura Publishing Comp. Inc 1996.
9. Lüderitz, B. ; Geschichte der Herzrhythmusstörung: von der antiken Pulslehre zum implantierbaren Defibrillator. Springer Verlag, Berlin 1993.
10. Matsa, M. ; Coopermann, I. ; Viskin, S. ; Glick, A. ; Gurevitch, Y. ; Yakirevich, V. ; Belhassen, B. ; Transvenous implantable cardiovascular defibrillator lead system: experience in 28 patients. *J. Cardiovasc. Surg.* 35: suppl, 207–209,1994.
11. Mirowski, M. ; Reid, P. R. ; Weisfeld, M. L. ; et al. : Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *New Engl. J. Med.* 303: 322-324, 1980.
12. Musshoff, K. ; Reindell, H. ; Gebhardt, W. ; et al. : Die Methode der röntgenologischen Volumenbestimmung des Herzens. *Der Radiologe* 7:161-164, 1967.

13. Renz-Polster, H. ; Braun J. ; Basislehrbuch Innere Medizin. Verlag Urban & Fischer, München-Jena 1999.
14. Roche Lexikon Medizin, 3. Auflage, Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1993.
15. Runsiö, M. ; Bergfeldt, L. ; Rosenqvist, M. ; Öwall, A. ; Jorfeldt, L.. ; Changes in Human Coronary Sinus Blood Flow and Myocardial Metabolism Induced by Ventricular Fibrillation and Defibrillation. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 12, No 1 (February), pp 45-50, 1998.
16. Saggau, W. ; Sack, F. U. ; Lange, R. ; Werling, C. ; De Simone, R. ; Brachmann, J. ; Hagl, S. ; Superiority of endocardial versus epicardial implantation of the implantable Cardioverter Defibrillator. *J. cardiothorac. Surg.* 6:195-200, 1992.
17. Silbernagel, S. ; Lang, F. ; Taschenatlas der Pathophysiologie. Verlag Thieme, Stuttgart-New York 1998.
18. Stellbrink, S. ; Schöndube, F. A. ; Haltern, G. ; Schauerte, P. ; Reitz, M. ; Kock, R. ; Messmer B. J. ; Hanrath P. Troponin T release after defibrillation threshold testing during ICD implantation correlates with duration of ventricular fibrillation. *Pace* 16: 943 (374), 1993.
19. Stojeba, N. ; Steib, A. ; Fournier, S. ; Loewenthal, A. ; Chauvin, M. ; Anesthesia and implantable automatic defibrillator. *Anesth. Reanim.* 15 (3): 295-303, 1996.
20. Sunderdiek, U. ; Winter, J. ; Hodzovic, D. ; Vester, E. G. ; Schulte, H. D. ; Schipke, J. D. ; Effect of Fibrillation/Defibrillation Sequences on Systolic and Diastolic LV Function during Implantation of Automatic Cardioverter /Defibrillator. Dept. of Thoracic and Cardiovasc. Surgery, Inst. of Experimental Surgery, and Dept. of Cardiology, University üsseldorf, Germany. Abstract , EUROPACE 1995, Istanbul, Turkey, June 4-7,1995.
21. Thews, Mutschler, Vaupel. Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1991.
22. Trappe, H. J. ; Fieguth, H. G. ; Conrado, W. ; Schohl, W. ; Kiehlblock, B. ; Wenzlaff, P. ; Klein, H. ; Ergebnisse und Erfahrungen der transvenösen endokardialen Defibrillatortherapie. Abteilung Kardiologie, Medizinische Hochschule Hannover. *Med Klin*15; 87 (12): 615-621, 1992.

23. Vester, E. G. ; Altenvoerde, G. ; Sunderdiek, U. ; Schipke, J. D. ; Winter, J. ; Die Bedeutung der Defibrillationsschwelle bei der Implantation von automatischen Kardioverter/Defibrillatoren : In welchem Umfang sollte intraoperativ getestet werden? Herz-Thorax-Gefäßchir 8 (Suppl.1): 41-48, 1994.
24. Vester, E. G. ; Kuhls, S. ; Perings, C. ; Ochiulet-Vester, J. ; Winter, J. ; Strauer, B. E. ; Transvenös-endokardiale AICD Implantation. Gibt es prädiktive Faktoren für die Defibrillationsschwelle? Herzschschr. Elektrophys. 2 (4): 177 (58), 1991.
25. Vester, E.G. ; Differentialdiagnostik und Therapie ventrikulärer Tachyarrhythmien. Steinkopff Verlag, GmbH & Co. KG, Darmstadt, 1997.
26. De Vries, J. W. ; Bakker, P. F. ; Visser, G. H. ; Diephuis, J. C. ; van Huffelen, A. C. ; Changes in cerebral oxygen uptake and cerebral electrical activity during defibrillation threshold testing. Anesth. 87(1): 16-20, 1998.
27. Wetherbee, J. N. ; Chapmann, P. D. ; Troup, P. J. ; Veseth-Rogers, J. ; Thakur, R. K. ; Almassi, G. H. ; Olinger, G. N. ; Long-term internal cardiac defibrillation threshold stability. PACE 12: 443-450, 1989.
28. Winkle, R. A. ; Mead, R. H. ; Ruder, M. A. ; Smith, N. A. ; Buch, W. S. ; Gaudiani, V. A. ; Effect of ventricular fibrillation on defibrillation efficacy in humans. Circulation 81 (5): 1477-81 1990 May.
29. Zetkin/Schaldach, Lexikon der Medizin, 16. Auflage, Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH, Wiesbaden, 1999.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. J. D. Schipke für die Überlassung des Themas meiner Dissertation und für die Hilfsbereitschaft und Geduld, die er mir bei der Bearbeitung des Themas entgegenbrachte, sowie Herrn PD Dr. E.G. Vester für die vielen Ratschläge und Anregungen die zur Vollendung der Arbeit notwendig waren. Ebenso herzlich danken möchte ich Herrn Dr. Hans Schmidt für seine Hinweise und Anregungen.

Lebenslauf

3.12.1972	geboren in Adenau
1979 – 1982	Grundschule Bad Neuenahr
1982 – 1984	Grundschule in Teheran-Iran
1984 - 1987	Gymnasium in Teheran-Iran
1987 - 1993	Gymnasium Hochdahl
1993	Abitur am Gymnasium Hochdahl
1993-1999	Studium der Humanmedizin, Heinrich–Heine Universität Düsseldorf
1995	Physikum
16.11.1993	Abschluß des Medizinstudiums mit dem 3. Staatsexamen
seit 1.1.2000	in Ausbildung als Arzt im Praktikum (AiP)

Einfluß der Testung der Defibrillationsschwelle auf die Hämodynamik

Zusammenfassung

Zur Behandlung pharmakologisch therapieresistenter Herzrhythmusstörungen hat sich seit über 10 Jahren die Implantation von Kardioverttern/Defibrillatoren bewährt. Mit ihrer Hilfe konnte die Mortalitätsrate akuter Anfälle von Kammertachykardien und Kammerflimmern deutlich gesenkt werden. Um die Defibrillationsschwelle (DFT) präoperativ zu erfassen, sind Testschocks notwendig. Es sollte eruiert werden, ob und in welcher Form sich während der Testphase (Fibrillation/Defibrillation) die Hämodynamik verändert. Daten von 98 Patienten (18 Frauen und 80 Männer) mit einem Durchschnittsalter von 56 bzw. 63 Jahren aus der Klinik für Thorax- und kardiovaskuläre Chirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf in Kooperation mit der Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie wurden während eines Zeitraumes von 5 Jahren erfaßt. An hämodynamischen Parametern wurden analysiert: AP_{max} , AP_{es} , AP_{ed} , t_{ej} , ΔAP , HF; die Produkte TTI und RPP wurden gebildet. Es ergeben sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Es wurde eine Einteilung in Grunderkrankung wie DCM, KHK, multiple Erkrankungen, Myokarditis, Hypertonie etc. somit in Herzinsuffizienzklasse (NYHA 1-4) durchgeführt. Die zur NYHA-Klasse 4 gehörenden Patienten verhielten sich abweichend von denen, die den NYHA-Klassen 1 - 3 angehörten, was kausal in der pathologischen Schädigung des Herzmuskels zu suchen sein dürfte. Es ergab sich ferner, daß alle hämodynamisch relevanten Parameter nach insgesamt 300 s ihre Ausgangswerte wieder erreichten. Die verschiedenen Grundkrankheiten zeigten keine krankheitsrelevanten Effekte. Alle Patienten der NYHA-Klassen 3 und 4 bedürfen besonderer Aufmerksamkeit bei Testung der DFT, da sich bei diesen Abweichungen der hämodynamischen Parameter ergaben. Die Anzahl der Test-Sequenzen hat nur einen geringen Einfluß auf die Hämodynamik. Eine Kumulation der Effekte im Verlauf der Sequenzen konnte nach unseren Daten nicht festgestellt werden, da entsprechende Episoden-Zwischenräume von 300 s eingehalten wurden (Abb.44-51). Kleinere Abweichungen ergaben sich nur bei der NYHA-Klasse 4. Nach jeder Sequenz waren die hämodynamischen Parameter nach Ablauf von 300 s auch hier auf die Ausgangswerte zurückgefallen. Herzmuskel und Hämodynamik sind dann soweit regeneriert, daß eine neue Testsequenz folgen kann, mit besonderem Augenmerk auf Patienten der NYHA-Klasse 4. Eine Herabsetzung von 300 s auf 180 s kann nur empfohlen werden für Patienten der NYHA-Klasse 1 und 2.