

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Intravaskuläre Stimulation
parasymphathischer Herznerven: ein
neues Konzept zur Kontrolle von
Sinustachykardien in der
Intensivmedizin?**

Schauerte P, Scherlag BJ

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2000; 7 (5)
187-190

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. – 17.01.2026, Linz



**Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.**



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

Intravaskuläre Stimulation parasympathischer Herznerven: ein neues Konzept zur Kontrolle von Sinustachykardien in der Intensivmedizin?

P. Schauerte, B. J. Scherlag*

Unerwünschte Sinustachykardien stellen vor allem bei Patienten mit eingeschränkter ventrikulärer Pumpfunktion und/oder arterieller Hypotonie in der Intensivmedizin eine therapeutische Herausforderung dar. Medikamente, wie z. B. Kalziumkanal-Antagonisten oder Beta-Rezeptoren-Blocker, die effektiv die Sinusknotenfrequenz verlangsamen, führen häufig zu einer arteriellen Hypotonie und/oder besitzen beträchtliche negativ inotrope Wirkungen. Die vorliegende Studie beschreibt ein neues therapeutisches Verfahren der intravaskulären, elektrischen Parasympathikusstimulation in der oberen Hohlvene, mit der die Sinusknotenfrequenz gesenkt werden kann, ohne daß es zu signifikanten negativ inotropen Nebeneffekten oder einer arteriellen Hypotonie kommt.

Bei 20 Hunden wurden parasympathische Herznerven, die den Sinusknoten innervieren, hochfrequent (20 Hz, Impulsdauer 0,05 ms) in der oberen Hohlvene elektrisch während Sinusrhythmus stimuliert. Hierzu wurde ein neu entworfener, entfaltbarer Elektrodenkorb verwendet, der ohne Durchleuchtung in der oberen Hohlvene innerhalb von 3–5 Minuten platziert werden konnte. Mit steigender Stimulationsspannung kam es zu einer zunehmenden Verlangsamung der Sinusknotenfrequenz bis zum Sinusknotenstillstand. Der Effekt setzte unmittelbar mit Beginn der Stimulation ein und sistierte sofort nach Ende der elektrischen Stimulation. Ein negativ chronotroper Effekt konnte auch während einer durch Katecholamininfusion ausgelösten Sinustachykardie erzielt werden. Durch Wahl unterschiedlicher Elektrodenkatheter konnte die benötigte Stimulationsspannung weiter gesenkt werden.

Sollten sich diese Ergebnisse bei Patienten bestätigen, ist eine Anwendung der transvenösen, parasympathischen Stimulation zur akuten Behandlung von Sinustachykardien bei Herzinsuffizienz-Patienten oder Patienten mit akuten ischämischen Syndromen denkbar. Darüber hinaus könnte die transvaskuläre, parasympathische Stimulation zur Behandlung von unerwünschten Sinustachykardien während einer Katecholamintherapie bei Patienten mit einem kardiogenen oder septischen Schock oder einer akuten Herzinsuffizienz eingesetzt werden.

*In the present study we used a novel transvenous approach in order to perform parasympathetic cardiac nerve stimulation. Parasympathetic cardiac nerve stimulation was performed in 20 dogs using rectangular stimuli (0.05 ms duration, 20 Hz) and a catheter with an expandable electrode-basket. The catheter was non-fluoroscopically positioned in the superior Vena cava and was then expanded to hold the catheter in place. Increasing stimulation voltage resulted in a graded response of supraventricular rate slowing. The rate slowing started immediately after onset of parasympathetic stimulation and terminated abruptly after cessation of parasympathetic stimulation. A rate slowing effect was also observed when the sinus rate was increased by isoproterenol. The applied electrode configuration during parasympathetic stimulation is crucial to obtain lowest stimulation thresholds. Transvenous parasympathetic cardiac nerve stimulation may be applied to slow undesirable sinus tachycardia in acute ischaemic syndromes or to counteract undesirable positive chronotropic effects of catecholamines during treatment of cardiogenic or septic shock and acute congestive heart failure. *J Kardiolog* 2000; 7: 187–190.*

Unerwünschte Sinustachykardien treten häufig im Verlauf einer intensivmedizinischen Behandlung sowie bei akuten kardialen Ischämiesyndromen auf. Besonders bei Patienten mit einer eingeschränkten ventrikulären Pumpfunktion oder arteriellen Hypotonie kann es durch die Gabe von Medikamenten, die die Sinusknotenfrequenz senken (Beta-Rezeptoren-Blocker, Kalzium-Antagonisten), zu einer Verschlechterung der ventrikulären Kontraktionskraft und einer arteriellen Hypotonie kommen.

Wir haben ein neues Verfahren der transvenösen elektrischen Stimulation von parasympathischen Herznerven zur Senkung der Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern vorgestellt [1, 2]. Die vorliegende Arbeit untersucht, ob durch intravaskuläre, parasympathische Nervenstimulation (PS) auch die Sinusknotenfrequenz gesenkt werden kann, ohne daß es zu einer signifikanten Verminderung des arteriellen Blutdrucks kommt.

Methodik

Die Tierversuche wurden im Department of Veterans Affairs Medical Center in Oklahoma City durchgeführt. Die Genehmigung der Versuchprotokolle erfolgte durch das „Research and Development Committee“ des Department of Veterans Affairs Medical Center in Oklahoma City,

USA. Vor Versuchsbeginn wurden die Tiere (n = 17) 3–5 Tage in Stallhaltung (20 Grad Celsius und Hell-Dunkel-Rhythmus von 12 Stunden) belassen, um eine ausreichende Anpassung und einheitliche Ausgangsbedingungen zu gewährleisten. Die Ernährung erfolgte mittels Alleinfutter und Flüssigkeit *ad libitum*. Die Versuche wurden nach 12-stündiger Nahrungskarenz durchgeführt.

Zur Einleitung der Narkose wurde eine Armvene kanüliert und 30 mg/kg Natrium-Pentobarbital intravenös injiziert. Erhaltungsdosen von 10–50 mg/kg wurden wiederholt injiziert, um eine konstante Narkosetiefe zu gewährleisten. Alle Tiere wurden mit einem Beatmungsgerät (Harvard Apparatus Co./Natick/MA/USA) und Raumluft beatmet (12–16 Atemzüge/min). Vor Beginn der chirurgischen Präparationen wurden der rechte und linke Hemithorax der Hunde sowie beide Halsseiten rasiert und mit Alkohol desinfiziert.

Zunächst erfolgte die Freilegung und Kanülierung beider *Venae jugulares externae* und der linken *Arteria carotis interna*. Über eine *Vena jugularis externa* wurde kontinuierlich 0,9 % Kochsalzlösung (1 ml/kg/min) infundiert sowie die Narkose mit Natrium-Pentobarbital fortgeführt. Zur Aufzeichnung eines His-Bündel-Elektrogramms wurde ein quadripolarer Elektrodenkatheter mit 2 mm Inter Elektrodenabstand (Cordis Webster Corp., CA, USA) über

Eingelangt am: 03. 01. 2000, angenommen nach Review am: 01. 03. 2000

Von der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen, Deutschland, und dem *Oklahoma University Health Sciences Center Oklahoma City, USA

Korrespondenzadresse: Dr. med. Patrick Schauerte, Medizinische Klinik I, Kardiologie, Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule Aachen, Pauwelsstraße 30, D-52074 Aachen, e-mail: pschau@pcserver.mkl.rwth-aachen.de

die linke *Arteria carotis* in die *Aorta ascendens* vorgeschoben und am rechtskoronaren Aortenklappenring platziert. 6 Extremitäten-EKG-Ableitungen wurden abgeleitet und zusammen mit den intrakardialen Elektrogrammen auf einem digitalen EKG-Rekorder (Bard Labsystem, CR Bard Inc./Billerica/MA/USA) aufgezeichnet. Für das Oberflächen-EKG wurde ein 0,01–250 Hz Bandpassfilter und für intrakardiale Elektrogramme ein 30 bis 250 Hz Bandpassfilter verwendet.

Bei allen Tieren erfolgte eine rechtslaterale Thorakotomie im 4. oder 5. Interkostalspalt. Das Perikard wurde in kraniokaudaler Richtung inzidiert und die Perikardenden mit Haltefäden am Thorax aufgespannt, so daß das Herz in der Thoraxapertur exponiert war. Jeweils 2 Silberdrahtelektroden wurden im rechten Vorhofsohr sowie in der rechtsventrikulären Spitze epikardial verankert. Diese Elektroden wurden zur elektrischen myokardialen Stimulation verwendet.

Für die vorliegende Arbeit wurde ein Katheter entworfen, der eine stabile Katheterlage im Gefäß und eine rasche Identifizierung eines effektiven Stimulationsortes ermöglicht (Abbildung 1). Der Katheter besteht aus einem 7 French-Schaft, an dessen Spitze sich ein reversibel entfaltbarer Elektrodenkorb befindet. Der Korb besteht aus 5 metallenen Elektrodenarmen. 2 verschiedene Modelle wurden verwendet: Bei Konfiguration A (Abbildung 1) stellt die gesamte Oberfläche eines Elektrodenarmes eine Elektrode dar. Über jeweils 2 benachbarte Elektrodenarme kann bipolar elektrisch stimuliert werden. Bei der Konfiguration B (Abbildung 1) sind die beiden Enden eines Elektrodenarmes mit Kunststoff isoliert, während ein ca. 5 mm langes Mittelteil des Elektrodenarmes freiliegt und als Elektrode dient. Weiterhin befindet sich an beiden Enden des Elektrodenarmes jeweils eine zusätzliche 2 mm große Elektrode, die elektrisch von der Mittelelektrode isoliert ist. Bipolare elektrische Stimulation wurde zwischen der Mittelelektrode und den beiden zusammengeschalteten äußeren Elektroden desselben Elektrodenarmes durchgeführt.

Die Stimulationsfrequenz betrug 20 Hz bei einer Impulsdauer von 0,05 ms. Impulse wurden über einen externen Stimulator (Grass stimulator S-8, Astro-Med Inc./Grass Instruments Division/West Warwick/RI/USA) abgegeben. Die am Katheter abgegebene Spannung wurde mit einem Oszilloskop (Tektronix 335, Tokyo, Japan) gemessen.

Zur Platzierung des Korb-Katheters in der oberen Hohlvene wurde er zunächst über die rechte oder linke *Vena jugularis externa* vorgeschoben, bis über eines der bipolaren Elektrodenarme des Elektrodenkorbes ein elektrisches Vorhofsignal registriert wurde. Daraufhin wurde der Katheter wieder etwas in die obere Hohlvene zurückgezogen, bis kein atriales Signal mehr sichtbar war. An dieser Stelle wurde der Elektrodenkorb entfaltet.

Nach Platzierung des Katheters erfolgte die schrittweise Erhöhung der Stimulationsspannung von 2 auf 34 V. Bei jeder Stimulationsspannung wurden 10 konsekutive elektrische Vorhofaktionen (A-A Intervalle) im intrakardialen EKG unmittelbar nach Beginn der intravaskulären Nervenstimulation gemittelt und mit 10 A-A Intervallen vor Beginn der Nervenstimulation verglichen. Zunächst wurde über jeden Elektrodenarm elektrisch stimuliert, um den Elektrodenarm mit der stärksten Senkung der Sinusknotenfrequenz zu ermitteln. Wenn die elektrische Stimulation über keines der Elektrodenpaare eine deutlich sichtbare

Verlangsamung der Sinusknotenfrequenz bewirkte, wurde der Elektrodenkorb wieder zusammengefaltet, der Katheter entweder leicht rotiert, geringfügig vorgeschoben oder leicht zurückgezogen, erneut entfaltet und die Stimulation wiederholt, bis eine deutliche Verlangsamung der Sinusknotenfrequenz sichtbar war.

Es wurden 3 Gruppen untersucht. In einer Gruppe von 6 Tieren wurde der Effekt der intravaskulären Stimulation von parasympathischen Nervenfasern in der oberen Hohlvene auf die Senkung der Sinusknotenfrequenz untersucht. Hierbei wurde zusätzlich die Wirksamkeit der PS untersucht, nachdem die Sinusknotenfrequenz durch Infusion von Isoprenalin um 25 % erhöht worden war. In 2 weiteren Tiergruppen wurde der Einfluß der PS auf die Sinusknotenfrequenz sowie auf die Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern für 2 unterschiedliche Elektrodenkonfigurationen A (n = 5) und B (n = 6) untersucht. Vorhofflimmern wurde hierzu durch schnelle Stimulation vom rechten Vorhofsohr mit einer Zykluslänge von 100 ms ausgelöst und aufrechterhalten und die Stimulationsspannung während PS schrittweise von 2 auf 34 V erhöht. Bei jeder Stimulationsspannung wurden 10 konsekutive R-R Intervalle während Vorhofflimmerns im Oberflächen-EKG unmittelbar nach Beginn der intravaskulären Nervenstimulation gemittelt und mit 10 R-R Intervallen während Vorhofflimmerns vor Beginn der Nervenstimulation verglichen.

Statistik

Alle Meßwerte sind als Mittelwerte \pm einfache Standardabweichung angegeben. Stimulationsspannungen und A-A Intervalle wurden mit einem 2seitigen Student's t-test verglichen. ANOVA wurde benutzt, um die Abhängigkeit des negativ chronotropen Effekts von der Stimulationsspannung auf Signifikanz zu überprüfen.

Ergebnisse

Abbildung 2 zeigt repräsentative Elektrogramme während PS in der oberen Hohlvene. Der negativ chronotrope Effekt hing signifikant von der abgegebenen Stimulationsspannung ab (n = 6, $p < 0,001$, ANOVA, Abbildung 3). Die

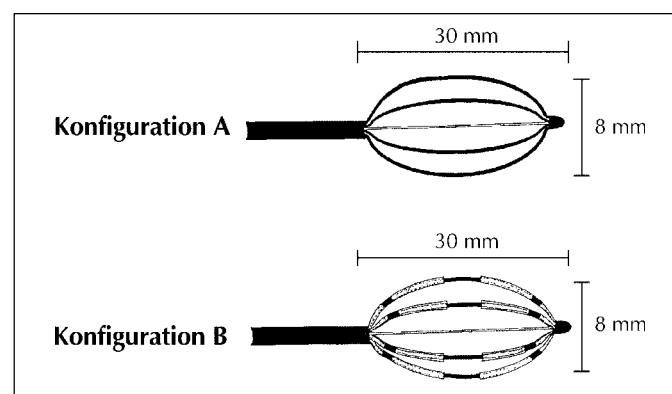


Abbildung 1: Korb-Katheter zur intravaskulären Stimulation autonomer Herznerven. Der Katheter besteht aus einem 7 French-Schaft, an dessen Ende ein expandierbarer Elektrodenkorb montiert ist. Dieser Korb besteht aus 5 Elektrodenarmen. Bei Konfiguration A wird die gesamte Oberfläche eines Korbarmes als Elektrode benutzt. Es kann bipolar über jeweils benachbarte Elektrodenarme stimuliert werden. Bei Konfiguration B ist an jedem Ende eines Korbarmes eine Ringelektrode angebracht. In der Mitte des Korbarmes befindet sich zusätzlich eine ca. 5 mm lange Elektrode. Eine bipolare elektrische Stimulation kann grundsätzlich über jede Kombination von Einzelelektroden eines oder benachbarter Elektrodenarme durchgeführt werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde bipolar zwischen den beiden zusammengeschalteten äußeren Ringelektroden und der Mittelelektrode eines Elektrodenarmes stimuliert.

mittlere Spannung, mit der eine Verlangsamung der Sinusknotenfrequenz um mehr als 50 % erzielt wurde, war für die Konfiguration B (10 ± 5 V, $n = 6$) signifikant niedriger als für die Konfiguration A (22 ± 12 V, $n = 5$, $p < 0,05$).

PS antagonisierte auch die Sinusknotenfrequenzerhöhung durch Isoprenalin (A-A Intervalle: 415 ± 12 ms ohne Isoprenalin vs. 304 ± 8 mit Isoprenalin vs. 635 ± 12 ms unter Isoprenalin und PS mit 39 V, $n = 3$). Atropin (2 mg i.v.) verhinderte vollständig die Sinusknotenverlangsamung während PS ($n = 2$).

Während parasympathischer Stimulation in der oberen Hohlvene kam es auch zu einer Verlängerung der AV-Knoten-Überleitung. Die mittlere Spannung, die bei induziertem Vorhofflimmern zu einem Abfall der Kammerfrequenz unter 100/min (R-R Intervall < 600 ms) führte, betrug 19 ± 13 V für Konfiguration A, aber nur 8 ± 5 V für Konfiguration B ($p < 0,05$). Die R-R Intervalle während induzierten Vorhofflimmerns ohne PS unterschieden sich nicht signifikant zwischen der Konfiguration A (236 ± 45 ms, $n = 5$) und der Konfiguration B (245 ± 42 ms, $n = 6$).

Diskussion

In der vorliegenden Arbeit konnten wir zeigen, daß die kathetergestützte, intravaskuläre parasympathische Stimulation in der oberen Hohlvene zu einer Senkung der Sinusknotenfrequenz bei Sinustachykardien führt. Die Mehrheit der autonomen Herznerven verläuft entlang der großen intrathorakalen Gefäße. So ist die obere Hohlvene vor allem von parasympathischen Nervenfasern umgeben [3]. Negativ chronotrope und dromotrope Effekte während extravaskulärer Stimulation parasympathischer Herznerven entlang der oberen Hohlvene wurden bereits von Armour und Randall an Hunden beschrieben [3] und später bei Patienten während und nach aortokoronarer Bypassoperation bestätigt [4]. Eine intravaskuläre, elektrische Stimulation in der oberen Hohlvene mit einem konventionellen Stimulationskatheter wurde kürzlich bei Hunden erfolgreich durchgeführt und bewirkte ebenfalls eine Verlangsa-

mung der Sinusknotenfrequenz [5]. Allerdings mußte der Katheter unter Röntgendurchleuchtung platziert werden und eine exakte Positionierung war notwendig, um einen negativ chronotropen Effekt zu erzielen. Die Konfiguration der in der vorliegenden Arbeit benutzten Korb-Katheter erleichterte die Identifizierung des effektiven Stimulationsortes in der oberen Hohlvene wesentlich. In der Regel konnte der Stimulationsort in 3–5 Minuten identifiziert werden. Darüber hinaus wurde keine Röntgendurchleuchtung zur Platzierung benötigt, was die Verwendung dieser Methodik besonders für die akute Behandlung von intensivpflichtigen Patienten geeignet erscheinen läßt. Ein weiterer Vorteil der beschriebenen Methode liegt in der Kathe-

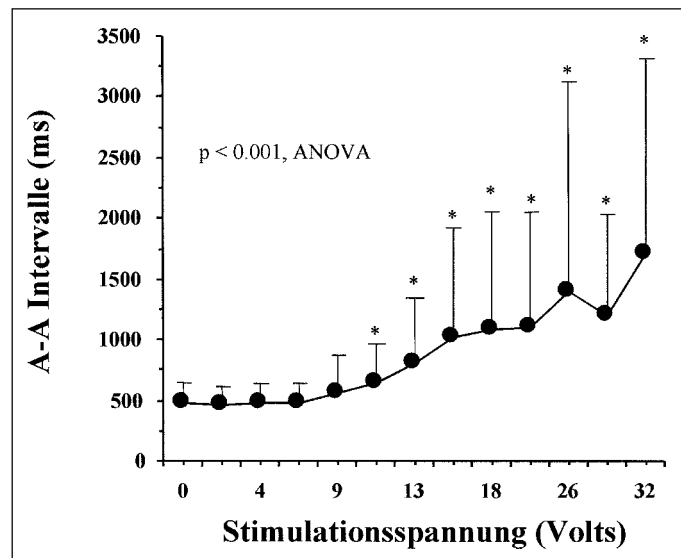


Abbildung 3: Dosis-Wirkungskurve der parasympathischen Stimulation in der oberen Hohlvene während Sinusrhythmus. Eine Stimulationsfrequenz von 20 Hz und eine Impulsdauer von 0,05 ms wurden verwendet. Die A-A Intervalle während Sinusrhythmus sind gegen die Stimulationsspannung aufgetragen (*: $p < 0,01$ verglichen mit A-A Intervallen ohne parasympathische Stimulation). Mit steigender Stimulationsspannung konnte eine zunehmende Verlängerung der A-A Intervalle erzielt werden ($p < 0,001$; ANOVA, $n = 6$).

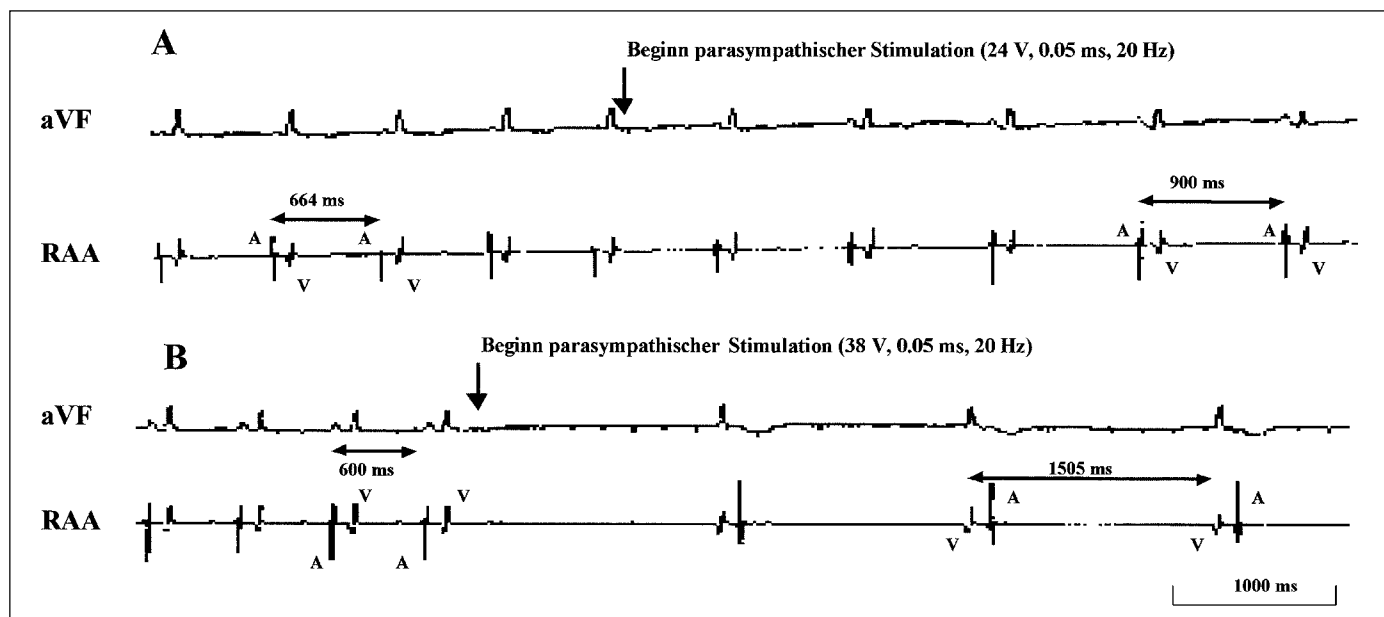


Abbildung 2: Parasympathische Stimulation während Sinusrhythmus in der oberen Hohlvene. Oberflächen-EKG-Ableitung aVF und eine epikardiale Ableitung vom rechten Vorhof (RAA) sind dargestellt. In der RAA-Ableitung sind ein atriales (A) und ein ventrikuläres (V) Signal zu erkennen. Parasympathische Stimulation mit 24 V (Stimulationsfrequenz von 20 Hz, Impulsdauer von 0,05 ms) verlängert die Sinusknotenzykluslänge von 664 ms auf 900 ms (Tafel A). Mit Erhöhung der Impulsspannung auf 38 V (Tafel B) kommt es zum Sinusknotenstillstand und Einsetzen eines Ersatzrhythmus mit retrograder ventrikulo-atrialer Leitung (Zykluslänge: 1505 ms).

terstabilität am Stimulationsort in der oberen Hohlvene, die eine effektive und kontinuierliche parasympathische Stimulation über mindestens 10 Stunden ermöglichte [6].

Die intravenöse Katecholamintherapie spielt eine wichtige Rolle in der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz sowie des septischen Schocks [7–9]. Der Anstieg des Herzzeitvolumens bzw. des arteriellen Blutdruckes vollzieht sich jedoch auf Kosten eines erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauches, der zum Teil auf eine unerwünschte positiv chronotrope Wirkung der Katecholamine zurückzuführen ist [7, 9]. Darüber hinaus verhindert eine unerwünschte Sinustachykardie unter Katecholamintherapie in einigen Fällen die maximal verwendbare Katecholamindosis bei intensivmedizinisch behandelten Patienten. Auch Sinustachykardien im Rahmen akuter, kardialer Ischämien stellen bei Patienten mit einer eingeschränkten ventrikulären Pumpfunktion eine therapeutische Herausforderung dar. Herkömmlich verwendete Medikamente zur Behandlung derartiger Sinustachykardien sind Digitalisglykoside, Beta-Rezeptoren-Blocker und Kalziumantagonisten. Viele der Herzinsuffizienzpatienten werden aber bereits mit Digitalisglykosiden behandelt, so daß zur Senkung der Sinusknotenfrequenz in erster Linie Beta-Blocker und Kalziumantagonisten zur Verfügung stehen. Diese Substanzen weisen jedoch in Dosen, die die Sinusknotenfrequenz senken, eine ausgesprochen negativ inotrope Wirkung auf, was zu einer weiteren Schwächung der Pumpleistung des Herzens führen kann. Die intravaskuläre Stimulation parasympathischer Herznerven, die den Sinusknoten innervieren, könnte eine neue therapeutische Alternative für diese Patienten darstellen. Ein wesentlicher Vorteil dieses Verfahrens liegt in der Tatsache, daß der negativ chronotrope Effekt unmittelbar mit Stimulationsbeginn einsetzt und sofort nach Beendigung der Stimulation sistiert. Darüber hinaus kann das Ausmaß des negativ chronotropen Effekts durch Veränderung der Stimulationsspannung beliebig variiert werden. Dies erscheint besonders wichtig bei der Behandlung von hämodynamisch instabilen Patienten, bei denen eine rasche Anpassung der intensivmedizinischen Therapie notwendig ist.

Schließlich ist vorstellbar, daß die intravaskuläre, parasympathische Stimulation auch zur Behandlung von Sinustachykardien bei herzinsuffizienten Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen geeignet ist. Viele dieser Patienten neigen unter intensivierter, antiobstruktiver Therapie mit direkten oder indirekten Beta-Sympathikomimetika zu Sinustachykardien, die nicht durch Beta-Rezeptorenblocker behandelt werden können. Auch eine Behandlung von Sinustachykardien im Rahmen einer thyreotoxischen Krise mittels intravaskulärer parasympathischer Stimulation wäre denkbar.

Limitationen

An dem effektiven Stimulationsort in der oberen Hohlvene konnte neben einer negativ chronotropen Wirkung

auch immer ein negativ dromotroper Effekt sowie eine Verkürzung der Vorhofrefraktärzeit beobachtet werden [1]. Theoretisch ist vorstellbar, daß eine Verkürzung der Vorhofrefraktärzeit die Entstehung von Vorhofflimmern begünstigen könnte, wenn spontane supraventrikuläre Extrasystolen bei Patienten während parasympathischer Stimulation in der oberen Hohlvene auftraten.

Wir können derzeit nicht ausschließen, daß die intravaskuläre, parasympathische Stimulation in der oberen Hohlvene nicht auch parasympathische Fasern stimuliert, die das Bronchialsystem oder den Magen-Darmtrakt innervieren, was möglicherweise in wachem Zustand zu Hustenreiz oder Übelkeit führen könnte. Andererseits zeigen vorläufige Ergebnisse, daß die extravaskuläre Stimulation parasympathischer Herznerven bei wachen Patienten nach aortokoronarer Bypassoperation ohne derartige Nebenwirkungen toleriert wird [4].

Schlußfolgerungen

Parasympathische Herznerven, die den Sinusknoten innervieren, können zuverlässig mit einem Katheter transvaskulär stimuliert werden. Durch Wahl unterschiedlicher Stimulationsspannungen kann die Sinusknotenfrequenz beliebig und reversibel gesenkt werden. Falls sich diese Ergebnisse bei Patienten bestätigen, ist eine Anwendung der transvenösen parasympathischen Stimulation zur akuten Behandlung von Sinustachykardien bei Patienten mit eingeschränkter ventrikulärer Pumpfunktion sowie von unerwünschten Sinustachykardien im Rahmen einer intensivmedizinischen Katecholamintherapie denkbar.

Literatur:

1. Schauerte P, Scherlag BJ, Scherlag MA, Goli S, Jackman WM, Lazzara R. Ventricular rate control during atrial fibrillation by cardiac parasympathetic nerve stimulation: A transvenous approach. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2043–50.
2. Schauerte P, Scherlag BJ, Scherlag MA, Jackman WM, Lazzara R. Transvenous parasympathetic nerve stimulation in the inferior vena cava and atrioventricular conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; in press.
3. Armour JA, Randall WC, Sinha S. Localized myocardial responses to stimulation of small cardiac branches of the vagus. *Am J Physiol* 1975; 228: 141–8.
4. Quan KJ, Lee JH, Geha AS, Biblo LA, Van Hare GF, Mackall JA, Carlson MD. Characterization of sinoatrial parasympathetic innervation in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1060–5.
5. Thompson GW, Levett JM, Miller SM et al. Bradycardia induced by intravascular versus direct stimulation of the vagus nerve. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 637–42.
6. Schauerte P, Scherlag BJ, Scherlag MA, Goli S, Jackmann WM, Lazzara R. Transvenous parasympathetic cardiac nerve stimulation: An approach for stable sinus rate control. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1517–24.
7. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. *N Engl J Med* 1986; 314: 290–9.
8. Kulka PJ, Tryba M. Inotropic support of the critically ill patient. *Drugs* 1993; 45: 654–67.
9. Shipley JB, Hess ML. Inotropic therapy for the failing myocardium. *Clin Cardiol* 1995; 18: 615–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung