

Handlungsempfehlung zur Anästhesie bei **Brugada-Syndrom**

Erkrankung: Brugada-Syndrom

ICD 10: 147.2

Synonyme: SUNDS (sudden unexplained nocturnal death syndrome, Syndrom des plötzlichen unerklärten nächtlichen Todes), idiopathisches Kammerflimmern, Pokkuri (japanisch), Lai Tai (Philippinen und südöstliches Asien)

Übersicht: Das Brugada-Syndrom ist eine durch EKG-Veränderungen in Ruhe und dem Auftreten maligner Tachyarrhythmien gekennzeichnete arrhythmogene Kardiopathie. Im EKG lässt sich bei Typ 1 eine konkave ST-Strecken-Erhöhung mit konsekutiver T-Negativierung in den präkordialen Ableitungen V1-V3 nachweisen. Typ 2 zeigt analog eine ST-Hebung mit folgender positiver T-Welle. Insbesondere das Muster Typ 2 hat nur einen hinweisenden Charakter.

Bislang konnten Funktionsverlustmutationen in SCN5A auf Chromosom 3p21-23, einem Gen, das für kardiale Natriumkanäle kodiert, sicher mit dem Syndrom in Verbindung gebracht werden. Allerdings weisen nur 20 % der Patienten eine solche Mutation auf. So mag es sein, dass auch andere Ionenkanalerkrankungen eine Rolle spielen (so z.B. Kalziumkanal CACNA1c- und CACNB2b-Veränderungen). Während auch Neumutationen auftreten können, zeigt das Syndrom meist einen autosomal-dominanten Erbgang mit unvollständiger Penetranz.

Die Prävalenz der Erkrankung reicht von 5/10.000 (Mitteleuropäer) bis 20/10.000 (Japan) und gilt als wichtige Ursache des plötzlichen Todes bei jungen Männern asiatischer Abstammung ohne sonstige Kardiopathie. Das durchschnittliche Alter bei Diagnosestellung ist 40 Jahre. Klinisch manifestiert sich das Brugada-Syndrom u.a. durch typischerweise in Ruhe oder im Schlaf auftretende Synkopen auf dem Boden polymorpher ventrikulärer Tachykardien. In einigen Fällen kann auch Kammerflimmern mit Herzkreislaufstillstand und plötzlichem Tod auftreten. Bei rund 30 % der Patienten mit SCN5A Mutation findet sich früh Vorhofflimmern, welches oft mit Blockbildungen voranschreitet und in malignen Rhythmusstörungen münden kann.

Die Implantation eines ICD (Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) ist die einzige effektive therapeutische Option für diese Patienten. Lokalanästhetika (allen voran Bupivacain) als auch ein erhöhter Vagotonus, Fieber, unzureichende Analgesie und Elektrolytstörungen können bei diesen bei Patienten maligne Arrhythmien auslösen.

Medizinisches Wissen entwickelt sich kontinuierlich weiter. Neue Erkenntnisse sind
In diesem Text eventuell nicht abgebildet.



Empfehlungen sind keine Regeln oder Gesetze; sie stellen das Rahmenwerk der
klinischen Entscheidungsfindung dar.

Jeder Patient ist einzigartig; die klinische Betreuung muss sich nach den individuellen
Gegebenheiten richten.

Die Diagnose könnte falsch sein; wo Zweifel bestehen, sollte sie nochmals überprüft
werden.



**Mehr über die Erkrankung, Referenzzentren und Patientenorganisationen finden Sie
auf Orphanet: www.orpha.net**

Typische operative Eingriffe

Patienten mit einem bekannten Brugada-Syndrom könnten sich zur Implantation eines ICD vorstellen, während sich Patienten, bei denen die Diagnose noch nicht gestellt wurde, auch zu anderen – nicht mit der Erkrankung zusammenhängenden – Eingriffen vorstellen könnten.

Anästhesieverfahren

Bislang ist es nicht möglich, eine spezifische Empfehlung für die Regional- oder Allgemeinanästhesie auszusprechen.

Die Allgemeinanästhesie kann sowohl als inhalatives wie auch als balanciertes Verfahren mit Opiaten sicher durchgeführt werden. Die Auswirkungen der halogenierten Anästhetika auf das EKG und die QTc-Zeit sind bis heute umstritten. Mehrere Autoren haben verschiedene Muster der QTc-Verlängerung (oder -Verkürzung) mit fast jedem verfügbaren volatilen Anästhetikum beschrieben; eine Tatsache, die im Umgang mit Patienten mit proarrhythmogenen Erkrankungen bedenklich stimmen könnte. Die Evidenzbasis stammt jedoch aus einfachen Studien oder Fallberichten und erlaubt es nicht, eine Empfehlung für ein einzelnes Anästhetikum auszusprechen. In den meisten Fällen ist allerdings Sevofluran ohne intraoperative Komplikationen eingesetzt worden.

Tierversuchsmodelle legen nahe, dass Propofol die Funktion der kardialen Kalziumkanäle beeinflussen und so die Veränderungen der kardialen Depolarisation, die der ST-Streckenveränderung bei Brugada-Patienten zugrunde liegen, auslösen könnte. Während Propofolboli als unbedenklich gelten, gibt es widersprüchliche Berichte zur Sicherheit der kontinuierlichen Gabe. Zwar haben manche Autoren die TIVA ohne Ereignis angewandt, dennoch wird empfohlen, die Aufrechterhaltung der Narkose mit Propofol auf die kürzestmögliche Dauer und die geringstmögliche Dosis zu beschränken. Die Entstehung Brugada-ähnlicher EKG-Veränderungen ist in den späteren Phasen des Propofol-Infusionssyndroms (PRIS) beschrieben worden. Bis heute ist unklar, ob das Brugada-Syndrom und das PRIS sich eine gemeinsame Pathophysiologie teilen. Propofol-basierte Allgemeinanästhesien sollten bei Sepsis, veränderter Mikrozirkulation sowie erhöhtem endogenen oder exogenen Katecholaminspiegel nur mit Vorsicht eingesetzt werden. Insbesondere für Sedierungen > 48 h ist eine Dosislimitierung auf 4 mg/kg/h mit regelmäßigen CK- und Laktatkontrollen oder eine Sedierung mit Alternativen notwendig.

Periphere und rückenmarksnahe Regionalanästhesieverfahren können ebenfalls mit Vorsicht eingesetzt werden. Bei sicher extra-vasaler Injektion sind die erreichten Plasmaspiegel der Lokalanästhetika sehr niedrig und somit vermutlich ohne Gefahrenpotential. Prinzipiell können die Lokalanästhetika aber sehr wohl Auswirkungen auf kardiale Natriumkanäle ausüben und so EKG-Veränderungen und kardiale Arrhythmien auslösen. Welche Substanzen sicher eingesetzt werden können, bleibt kontrovers, wobei es Fallberichte zur erfolgreichen Anwendung sowohl von Ropivacain, LevoBupivacain als auch Lidocain gibt. Von Bupivacain (Razemat) wird abgeraten. Eine rasche systemische Absorption und die Anwendung größerer Dosierungen sollten dabei vermieden werden.

Notwendige ergänzende Diagnostik (neben der Regelversorgung)

Obwohl die Veränderungen charakteristisch sind (ST-Streckenhebung ≥ 2 mm, zeltförmig ohne isoelektrischen Abschnitt, mit T-Negativierung von V1 bis V3) ist das Brugada-EKG nicht spezifisch für das Syndrom; so müssen auch andere kardiale Erkrankungen die derartige

Veränderung nach sich ziehen könnten (ischämische Herzerkrankung, Myoperikarditis, Lungenarterienembolie, Aortendissektion, Hyperkaliämie oder Hyperkalziämie, Dystrophinopathien, Linksschenkelblock) ausgeschlossen werden. So das erfolgt ist, sollten alle Patienten mit Brugada Typ 1-EKG und/oder Synkope, Schwindel, Vertigo, nächtlicher agonaler Atmung oder Krampfanfällen unklarer Genese in der Eigenanamnese zur Risikostratifikation an einen Kardiologen überwiesen werden. Asymptomatische Patienten mit unsicheren EKG-Veränderungen (ST-Streckenhebung < 2 mm, entweder zelt- oder sattelförmig) weisen ein geringeres Risiko kardialer Arrhythmien auf. Sollte es allerdings bei Familienangehörigen im jungen Alter zum plötzlichen Tod gekommen sein, sollte der Patient wiederum an einen Kardiologen überwiesen werden. Sobald ein Brugada-Syndrom Typ 1 perioperativ diagnostiziert wird, sollte bei Verwandten ersten Grades ein Screening inclusive humangenetischer Analyse auf SCN5A-Mutationen erfolgen. Die Notwendigkeit zu diesen Schritten bei Brugada-Syndrom Typ 2 ist offen.

Wenn ein Patient bereits einen ICD erhalten hat, sollten Angaben zum Modell erfasst werden; das weitere intraoperative Management des Gerätes sollte unter Anleitung eines entsprechend ausgebildeten Arztes erfolgen. Ggf. kann intraoperativ die Magnet-Inaktivierung des Device notwendig werden. Eine präoperativ bestehende Betablockade sollte nur unter Risiko-Nutzabwägung fortgeführt werden. Sie kann zu einer ausgeprägten intraoperativen Bradykardie führen, die durch Interaktion mit Anästhetika verstärkt werden kann.

Eine dringliche oder Notfall-Operation sollte aber nicht allein aus dem Grund eines Wunsches nach kardiologischer Abklärung bei V.a. Brugada-Syndrom verschoben werden.

Besondere Vorbereitung des Atemwegsmanagements

Keine berichtet.

Besondere Vorbereitungen für Transfusionen oder Gabe von Blutprodukten

Keine berichtet. Störungen der Kalzium- oder Kaliumhomöostase nach wiederholter Transfusion sollten umgehend ausgeglichen werden, da sie die Entstehung von Arrhythmien begünstigen.

Besondere Vorbereitungen bezüglich der Antikoagulation

Keine berichtet.

Besondere Vorsichtsmaßnahmen bei Lagerung, Transport und Mobilisierung

Im Rahmen des Brugada-Syndroms treten ventrikuläre Tachykardien üblicherweise unter einer Bradykardie und erhöhtem Vagotonus auf. Anästhesisten sollten darauf achten, dass intraoperative Lageänderungen so durchgeführt werden, dass eine unbeabsichtigte Stimulation des Parasympathikus bzw. Auslösung entsprechender Reflexe vermieden werden.

Interaktion von chronischer Erkrankung und Anästhetika

Die QTc-Zeit sollte engmaschig überwacht, und QT-verlängernde Medikamente sollten vermieden werden.

Anästhesiologisches Vorgehen

Da im Zusammenhang mit der Anwendung Brugada-artige EKG-Veränderungen aufgetreten sind, wird von Droperidol und Phenothiazine sowohl als Sedativa in der Prämedikation sowie als antiemetische Prophylaxe abgeraten.

Benzodiazepine sind zur Prämedikation komplikationslos eingesetzt worden.

Die Wahl des Mittels zur Narkoseeinleitung ist unkritisch. Thiopental ist zur Einleitung ohne berichtete Probleme eingesetzt worden. Obwohl es eine kleine Anzahl Berichte über unerwünschte Nebenwirkungen (ST-Streckenhebung) gibt, ist die Anwendung von Propofolboli und Etomidat wahrscheinlich sicher. Zu Ketamin gibt es Berichte über Brugada-artige EKG-Veränderungen bei akuter Intoxikation mit deutlich höheren Plasmaspiegeln als die, die im klinischen Alltag erreicht werden. Gleichwohl ist ein engmaschiges kardiales Monitoring erforderlich, wenn Ketamin eingesetzt werden soll - vor allem wenn zeitgleich auch Propofol zur Anwendung kommt. Opiode können sicher eingesetzt werden.

Obwohl es zur neuromuskulären Blockade im Rahmen der Intubation eingesetzt worden ist, kann Succinylcholin Bradykardien und Hyperkaliämien verursachen; die Anwendung wird nicht empfohlen. Nicht-depolarisierende Mittel sind ohne berichtete Komplikationen eingesetzt worden.

Volatile Anästhetika können sowohl zur Narkoseeinleitung wie auch zur Aufrechterhaltung eingesetzt werden, sowohl in Sauerstoff-/Luft- als auch Sauerstoff-/Lachgasgemisch. In der überwiegenden Mehrzahl der klinischen Berichte war Sevofluran eingesetzt worden.

Unter den kardio- und vasoaktiven Substanzen gibt es Berichte über eine Zunahme der ST-Streckenhebung bzw. Demaskierung Brugada-typischer EKG-Veränderungen bei der Anwendung von alpha-Rezeptoragonisten (z.B. Norepinephrin, Methoxamin, Phenylephrin) bei betroffenen Patienten. Clonidin und Dexmedetomidin könnten Bradykardien verursachen, und sind deswegen auch kritisch bewertet worden. Ephedrin ist zur Behandlung der intraoperativen Hypotension komplikationslos eingesetzt worden. Beta-adrenerge Substanzen (z.B. Isoproterenol, Orciprenalin und Dobutamin) und Alpha-Antagonisten könnten positive antiarrhythmische Effekte aufweisen und ggf. zur Reduktion der ST-Strecken-Veränderung führen. In diesem Rahmen erwähnenswert ist, dass Isoproterenol als Infusion in niedriger Dosierung erfolgreich zur Wiederherstellung einer stabilen ST-Streckenhebung und in der Therapie des elektrischen Sturms eingesetzt worden ist. Alternativ kann hier Dobutamin erwogen werden. Antiarrhythmika der Klasse IC (Natriumkanalblocker, z.B. Flecainid, Propafenon), der Klasse III (Amiodaron) und Dopamin sind kontraindiziert, da sie kardiale Arrhythmien auslösen können.

Intraoperative Faktoren, von denen bekannt ist, dass sie eine Auswirkung auf den autonomen Tonus haben – so z.B. zu flache oder zu tiefe Narkose, oder unzureichende Analgesie – sollten minimiert werden. Von Fieber und Hyperthermie ist bekannt, dass sie zu einer Zunahme der EKG-Veränderungen beim Brugada-Syndrom führen, sodass auch hier die Vermeidung intra- wie auch postoperativ angebracht ist. Hyper- und Hypokaliämie, Hyperkalzämie und metabolische Azidose können alle zur elektrischen Instabilität führen; es folgt, dass ein ausgeglichener Elektrolythaushalt angestrebt werden sollte.

Die Antagonisierung der neuromuskulären Blockade (NMB) wird kontrovers diskutiert. Neostigmin und Pyridostigmin können den Parasympathikotonus erhöhen und Bradykardien verursachen. Zwar berichten einige Autoren vom komplikationslosen Einsatz, andere aber haben von unerwünschten Ereignissen in der Aufwachphase berichtet und empfohlen, die NMB spontan abklingen zu lassen. Bis dato erscheint es vernünftig, auf cholinerge Substanzen zu verzichten, auch wenn die Wahrscheinlichkeit von Komplikationen mit der gleichzeitigen Gabe von Atropin oder Glycopyrronium reduziert werden kann. Wurden steroidale nicht-depolarisierende Substanzen zur NMB eingesetzt, ist Sugammadex das Mittel der Wahl zur Reversierung. Berichtet worden ist die Gabe von 4 mg/kgKG ohne dass es dabei zum Auftreten von EKG-Veränderungen gekommen wäre.

Übelkeit und Erbrechen gehen mit einem erhöhten Parasympathikotonus einher und sollten vermieden werden. Intravenöse antiserotonerge Substanzen (Ondansetron, Granisetron) und Dexamethason sind unbedenklich. Metoclopramid sollte wegen seiner Natrium-Kanal-Wirkung nicht verwendet werden.

Besonderes oder zusätzliches Monitoring

Das Standardmonitoring sollte ein 5-Pol-EKG mit kontinuierlicher Ableitung rechts-präkordialer ST-Strecken, Pulsoximetrie und die arterielle Kanülierung umfassen. Letzteres erlaubt es, kardiale Arrhythmien auch bei durch Anwendung eines Elektrokauters verursachten EKG-Überlagerungen zu erkennen. Externe Defibrillationselektroden sollten schon vor der Narkoseeinleitung aufgeklebt werden. Wenn vorhanden, sollten ICD deaktiviert werden, um eine Fehlauflösung bei Anwendung eines monopolaren Elektrokauters zu vermeiden. Bei schrittmacherabhängigen Patienten sollte der Schrittmacher/ICD in einen Modus ohne Wahrnehmung (V00 oder D00) versetzt werden. Die Zeit im V00 oder D00-Modus sollte allerdings möglichst kurzgehalten werden, um ein mögliches R-auf-T-Phänomen zu vermeiden. Unmittelbar nach Abschluss des chirurgischen Eingriffs sollte der Schrittmacher/ICD wieder aktiviert und umprogrammiert werden. Die Anwesenheit eines entsprechend im Umgang geschulten Arztes im OP-Saal wird empfohlen. Externe Defibrillationselektroden sollten solange aufgeklebt bleiben, bis der ICD wieder aktiviert wurde.

Die Überwachung der Körpertemperatur wird dringend empfohlen, um Fieber oder Hyperthermie zu vermeiden. Ein neuromuskuläres Monitoring ist erforderlich, um eine bedarfsgerechte Antagonisierung oder Reversierung zum Narkoseende vornehmen zu können. Um eine autonome Dysregulation aufgrund einer unzureichenden Narkosetiefe zu vermeiden, empfehlen manche Autoren BIS- oder spektrale Entropie-Monitoring.

Mögliche Komplikationen

Neue oder zunehmende ST-Streckenhebung, vitalbedrohliche Arrhythmien wie z.B. schnelle polymorphe VT und VF mit Herzkreislaufstillstand können in Folge einer Bradykardie, Hyperthermie, Hyperkaliämie, neural vermittelter chirurgischer Reflexe, Erbrechen, Wechselwirkungen der o.g. Medikamente, oder einer Kombination all dieser Faktoren entstehen. Zwar sind Arrhythmien unter diesen Bedingungen wahrscheinlicher, können aber durchaus auch ohne einen solchen Auslöser auftreten. Wird eine persistierende ST-Streckenhebung oder Zunahme einer vorbestehenden Hebung festgestellt, gibt es Berichte über die Effektivität von niedrigdosiertem kontinuierlichen Isoproterenol/Isoprenalin (0,15 µg/min) in der Wiederherstellung des vorbestehenden EKGs. Bei höhergradigen Rhythmusstörungen und instabilem Kreislauf sollte eine Cardioversion durchgeführt werden.

Postoperative Versorgung

Wie für jeden anderen Eingriff auch, ist das Ausmaß der postoperativen Versorgung und Überwachung abhängig vom Eingriff selbst, von intraoperativen Komplikationen sowie vom präoperativen Zustand des Patienten. Allerdings sollten alle Patienten (auch die mit ICD) für mindestens 24 bis 36 Stunden eine durchgehende EKG-Überwachung erfahren. So wird von manchen Autoren ein kurzer Aufenthalt auf einer kardiologischen Station oder Herzüberwachungsstation (CCU; coronary care unit) angeregt.

Krankheitsassoziierte Notfälle und Auswirkungen auf Anästhesie und Erholung

Isoproterenol und Chinidin können bei Patienten eingesetzt werden, die mit einem ICD versorgt sind und bei denen es zur wiederholten Schockauslösung kam, wie auch bei solchen mit Kontraindikationen für die ICD-Implantation als auch bei Kindern als Überbrückungsmaßnahme (Bridge-to-ICD) oder als Alternative zum ICD.

Ambulante Anästhesie

Die ambulante Anästhesie kann nur dann empfohlen werden, wenn Eingriffe mit niedrigem Risiko durchgeführt werden und keine potentiell proarrhythmogen wirkenden Medikamente verabreicht werden.

Geburtshilfliche Anästhesie

Brugada-Syndrom tritt bei jungen Männern 8-mal so häufig auf wie bei Frauen. So liegen auch kaum Informationen zur geburtshilflichen Anästhesie vor. Die Spontangeburt scheint bei Patienten mit Brugada-Syndrom sicher zu sein. Opiate können sowohl zur intrathekalen Injektion als auch zur epiduralen Infusion bedenkenlos eingesetzt werden. Bupivacain und Ropivacain sollten wann immer möglich vermieden werden. Allerdings ist die komplikationslose spinale Anwendung von Bupivacain 0,5 % zur Sectio caesarea beschrieben worden. Die epidurale Infusion von Bupivacain und Ropivacain sollte aufgrund der benötigten großen Menge und dem Risiko der systemischen Absorption vermieden werden. Für diese Anwendung wäre Lidocain (mit oder ohne Opiate) das Mittel der Wahl. Der Einsatz von Mutterkornalkaloiden (z.B. Ergonovin) wird nicht empfohlen, wohingegen Oxytocin als Uterotonikum eingesetzt als unbedenklich gilt. Intraoperative Hypotonie sollte durch i.v.-Flüssigkeits- und Ephedringabe therapiert werden; auch Phenylephrin ist ohne Komplikationen eingesetzt worden.

Pädiatrische Anästhesie

Prinzipielle Gültigkeit aller Maßnahmen wie für Erwachsene beschrieben. Strikte Vermeidung von Fieber als bekanntem Auslöser für Arrhythmien.

Literatur

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391–1396
2. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111:659–670
3. Antzelevitch C. Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1130–1159
4. Benito B, Brugada R, Brugada J, Brugada P. Brugada Syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51:1–22
5. Napolitano C, Priori SG. Brugada Syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006 14;1:35
6. Hermida JS, Jandaud S, Lemoine JL, Rodriguez-Lafrasse C, Delonca J, Bertrand C, Jarry G, Rochette J, Rey JL. Prevalence of drug-induced electrocardiographic pattern of the Brugada syndrome in a healthy population. *Am J Cardiol* 2004 Jul 15;94(2):230–233
7. Hermida JS, Denjoy I, Clerc J, Extramiana F, Jarry G, Milliez P, Guicheney P, Di Fusco S, Rey JL, Cauchemez B, Leenhardt A. hydroquinidine therapy in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1853–1860
8. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B, Giordano U, Pappone C, Mascioli G, Rossetti G, De Nardis R, Colombo M. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:37–45
9. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73–78
10. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010;121:635–643
11. Fowler SJ, Priori SG. Clinical spectrum of patients with a Brugada ECG. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:74–81
12. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1061–1070
13. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: Review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm* 2009;6:1335–1341
14. Carey SM, Hocking G. Brugada syndrome - A review of the implications for the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care* 2011;39:571–577
15. Staikou C, Chondrogiannis K, Mani A. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *Br J Anaesth* 2012;108:730–744
16. Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K, Sainsbury M. General anaesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Br J Anaesth* 2002;89:788–791
17. Kim JS, Park SY, Min SK, et al. Anaesthesia in patients with Brugada syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1058–1061
18. Inamura M, Okamoto H, Kuroiwa M, Hoka S. General anesthesia for patients with Brugada syndrome. A report of six cases. *Can J Anaesth* 2005;52:409–512
19. Zhou W, Fontenot HJ, Liu S, Kennedy RH. Modulation of cardiac calcium channels by propofol. *Anesthesiology* 1997;86:670–675
20. Kurokawa H, Murray PA, Damron DS. Propofol attenuates beta adrenoreceptor-mediated signal transduction via a protein kinase C-dependent pathway in cardiomyocytes. *Anesthesiology* 2002;96:688–698
21. Yamamoto S, Kawana S, Miyamoto A, Ohshika H, Namiki A. Propofol-induced depression of cultured rat ventricular myocytes is related to the M2-acetylcholine receptor-NO-cGMP signaling pathway. *Anesthesiology* 1999;91:1712–1719
22. Bebartha VS, Summers S. Predictor of mortality in suspected propofol infusion syndrome – Brugada electrocardiographic pattern. *Crit Care Med* 2009;37:795–796
23. Cordery R, Lambiase P, Lowe M, Ashley E. Brugada syndrome and anesthetic management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:407–413
24. Phillips N, Priestley M, Denniss AR, Uther JB. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by epidural bupivacaine. *Anesth Analg* 2003;97:264–267

25. Vernooy K, Sicouri S, Dumaine R, Hong K, Oliva A, Burashnikov E, et al. Genetic and biophysical basis for bupivacaine-induced ST segment elevation and VT/VF. Anesthesia unmasked Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2006;3:1074–1078
26. Fujiwara Y, Shibata Y, Kurokawa S, Satou Y, Komatsu T. Ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome during general anesthesia combined with thoracic paravertebral block. *Anesth Analg* 2006;102:1590–1591
27. Theodotou N, Cillo JE Jr. Brugada syndrome (sudden unexpected death syndrome): Perioperative and anesthetic management in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2021–2025
28. Candiotti KA, Mehta V. Perioperative approach to a patient with Brugada syndrome. *J Clin Anesth* 2004;16:529–532
29. Santambrogio LG, Mencherini S, Fuardo M, Caramella F, Braschi A. The surgical patient with Brugada syndrome: A four-case clinical experience. *Anesth Analg* 2005;100:1263–1266
30. Canbay O, Erden IA, Celebi N, Aycan IO, Karagoz AH, Aypar U. Anesthetic management of a patient with Brugada syndrome. *Paediatr Anaesth* 2007;17:1225–1227
31. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JA, Brugada P. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000;101:510–515
32. Hayashida H, Miyauchi Y. Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *Br J Anaesth* 2006;7:118–119
33. Vaccarella A, Vitale P, Presti CA. General anaesthesia in a patient affected by Brugada syndrome. *Minerva Anestesiol* 2008;74:149–152
34. Arai M, Nakazawa K, Takagi A, Kishi R, Osada K, Ryu S, Miyake F. Brugada syndrome-like ST-segment elevation increase exacerbated by vomiting. *Circ J* 2004;68:712–714
35. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko DV, Nesterenko VV, et al. Clonic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res* 1999;85:803–809
36. Maury P, Couderc P, Delay M, Boveda S, Brugada J. Electrical storm in Brugada syndrome successfully treated using isoprenaline. *Europace* 2004;6:130–133
37. Tsutsumi YM, Tomiyama Y, Horikawa YT, Sakai Y, Ohshita N, Tanaka K, Oshita S. General anesthesia for electroconvulsive therapy with Brugada electrocardiograph pattern. *J Med Invest* 2011;58:273–276
38. Probst V, Mabo P, Sacher F, et al. Effect of baroreflex stimulation using phenylephrine injection on ST segment elevation and ventricular arrhythmia-inducibility in Brugada syndrome patients. *Europace* 2009;11:382–384
39. Vernooy K, Delhaas T, Cremer OL, Di Diego JM, Oliva A, Timmermans C, et al. Electrocardiographic changes predicting sudden death in propofol-related infusion syndrome. *Heart Rhythm* 2006;3:131–137
40. Langley A, Davie M. Sugammadex and general anaesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Anaesth Intensive Care* 2013;41:434
41. Güler N, Kati I, Demirel CB, Bilge M, Eryonucu B, Topal C. The effects of volatile anesthetics on the Q-Tc interval. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:188–191
42. Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Dede I, Kanakoudes F, Askitopoulou H, et al. Anaesthesia and the QT interval in humans. The effects of isoflurane and halothane. *Anaesthesia* 1996;51:219–224
43. Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A, Gigourtsi C, Parthenakis F. Anaesthesia and the QT interval. Effects of isoflurane and halothane in unpremedicated children. *Anaesthesia* 1998;53:435–439
44. Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Kanakoudis F, Askitopoulou H. Anaesthesia and the QT interval in humans: effects of halothane and isoflurane in premedicated children. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:623–628
45. Paventi S, Santevecchi A, Ranieri R. Effects of sevoflurane versus propofol on QT interval. *Minerva Anestesiol* 2001;67:637–640
46. Aypar E, Karagoz AH, Ozer S, Celiker A, Ocal T. The effects of sevoflurane and desflurane anesthesia on QTc interval and cardiac rhythm in children. *Paediatr Anaesth* 2007;17:563–567
47. Yildirim H, Adanir T, Atay A, Katircioğlu K, Savaci S. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the ECG. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:566–570
48. Rollin A, Maury P, Guilbeau-Frugier C, Brugada J. Transient ST elevation after ketamine intoxication: A new cause of acquired brugada ECG pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:91–94

49. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013;15:1389–1406
50. Flamée P, De Asmundis C, Bhutia JT, Conte G, Beckers S, Umbrain V, et al. Safe single-dose administration of propofol in patients with established Brugada syndrome: A retrospective database analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36:1516–1521
51. Rodríguez-Mañero M, Casado-Arroyo R, Sarkozy A, Leysen E, Sieira JA, Namdar M, et al. The clinical significance of pregnancy in Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67:176–180
52. de Kam PJ, Grobara P, Dennie J, Cammu G, Ramael S, Jagt-Smook ML, et al. Effect of sugammadex on QT/QTc interval prolongation when combined with QTc-prolonging sevoflurane or propofol anaesthesia. *Clin Drug Investig* 2013;33:545–551.
53. Panagiotis Flamée, Varnavas Varnavas, Wendy Dewals, Hugo Carvalho, Wilfried Cools, Jigme Tshering Bhutia, Stefan Beckers, Vincent Umbrain, Christian Verborgh, Patrice Forget, Gian-Battista Chierchia, Pedro Brugada, Jan Poelaert, Carlo de Asmundis; Electrocardiographic Effects of Propofol *versus* Etomidate in Patients with Brugada Syndrome. *Anesthesiology* 2020; 132:440–451.
54. Ciconte G, Santinelli V, Brugada J, Vicedomini G, Conti M, Monasky MM, et al. General Anesthesia Attenuates Brugada Syndrome Phenotype Expression: Clinical Implications From a Prospective Clinical Trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:518–30.
55. Espinosa Á, Ripollés-Melchor J, Brugada R, Campuzano Ó, Sarquella-Brugada G, Abad-Motos A, Zaballos-García M, Abad-Torrent A, Prieto-Gundin A, Brugada J. Brugada Syndrome: anesthetic considerations and management algorithm. *Minerva Anesthesiol*. 2019 Feb;85(2):173-188. doi: 10.23736/S0375-9393.18.13170-1. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30394071.
56. Dendramis G, Paleologo C, Sgarito G, Giordano U, Verlato R, Baranchuk A, Brugada P. Anesthetic and Perioperative Management of Patients With Brugada Syndrome. *Am J Cardiol*. 2017 Sep 15;120(6):1031-1036. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.06.034. Epub 2017 Jun 28. PMID: 28739038.
57. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med* 2016.
58. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Aug 28;72(9):1046-1059.

Letzte Änderung:

Mai 2022

Diese Handlungsempfehlung wurde erstellt von:

Autoren

Pietro Paolo Martorano, Anaesthesiologist, Ospedali Riuniti, Ancona, Italy
pietropaolo.martorano@ospedaliriuniti.marche.it

Agnese Damia Paciarini, Anaesthesiologist, Ospedali Riuniti, Ancona, Italy
agnese.damiapaciarini@ospedaliriuniti.marche.it

Chiara Sampaolo, Anaesthesiologist Residents, Ospedali Riuniti, Ancona, Italy
chiarasampaolo.25@gmail.com

Federico Boncagni, Anaesthesiologist, Ospedale Provinciale di Macerata, Macerata, Italy
fedeboncagni@gmail.com

Reviews erfolgten durch:

Reviewer

İbrahim Öztürk, Anästhesiologe, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital,
Ankara, Türkei
drselen1980@gmail.com

Moisés Rodríguez-Mañero, Heart Rhythm Management Center, Universitair Ziekenhuis
Brussels - Vrije Universiteit Brussel, Belgien
moirmanero@gmail.com

Erklärung zu Interessenkonflikten: Die Reviewer erklären hiermit, keine finanziellen oder anderweitige Interessenkonflikte zu haben. Die Handlungsempfehlung wurde nicht gesponsort.
