

# Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische  
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WY

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung  
Abbott GmbH, Wiesbaden

# Inhaltsübersicht über Band I

## Anatomie und klinische Physiologie

### Herz und Kreislauf

<b>1.1</b>	<b>Anatomie von Herz und Gefäßen</b> (U. Finsterer)	1.1
1.1.1	Blutkreislauf	1.1
1.1.2	Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3	Bau des Herzens	1.4
1.1.4	Embryonalkreislauf	1.7
<b>1.2</b>	<b>Physiologie von Herz und Kreislauf</b> (K. Taeger)	1.9
1.2.1	Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2	Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3	Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4	Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5	Hochdrucksystem	1.18
1.2.6	Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7	Blutdruck	1.22
1.2.8	Kreislaufregulation	1.22
<b>1.3</b>	<b>Krankheiten des Herzens und der Gefäße</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1	Einführung	1.25
1.3.2	Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3	Cor pulmonale	1.32
1.3.4	Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6	Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7	Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8	Arteriosklerose	1.42
<b>1.4</b>	<b>Hypertonie</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1	Definition und Einteilung	1.43
1.4.2	Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3	Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4	Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5	Therapie	1.46
1.4.6	Hypertensive Krise	1.47
1.4.7	Prognose	1.47
<b>1.5</b>	<b>EKG und Herzrhythmusstörungen</b> (B. Zwißler)	1.49
1.5.1	Das normale EKG	1.49
1.5.2	Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3	Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4	Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5	Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6	Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7	Kardioversion	1.62

<b>1.6</b>	<b>Pharmakologie von Herz und Kreislauf</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
<b>1.7</b>	<b>Spezielles hämodynamisches Monitoring</b> (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
<b>1.8</b>	<b>Schock</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
<b>1.9</b>	<b>Embolie</b> (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
<b>1.10</b>	<b>Kontrollierte Hypotension</b> (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
<b>1.11</b>	<b>Hämodilution</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
<b>1.12</b>	<b>Herzkrankheit und Narkoseführung</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
<b>1.13</b>	<b>Herzschrittmacher</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

## **Atmung und Beatmung**

<b>2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts</b>	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
<b>2.2 Physiologie der Atmung</b> (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
<b>2.3 Pathophysiologie der Atmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
<b>2.4 Lungenfunktion in Narkose</b> (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO <sub>2</sub> -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
<b>2.5 Akute respiratorische Insuffizienz</b> (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
<b>2.6 Maschinelle Beatmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
<b>2.7 Beatmungsgeräte</b> (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
<b>2.8 Der künstliche Luftweg</b> (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

## **Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt**

<b>3.1 Säure-Basen-Status</b> (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
<b>3.2 Niere</b> (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
<b>3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen</b> (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
<b>3.4 Niereninsuffizienz</b> (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
<b>3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie</b> (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

## **Die Leber** (K. Taeger, M. Haller)

<b>4.1 Anatomie und Physiologie der Leber</b>	<b>4.1</b>
<b>4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber</b>	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
<b>4.3 Pathophysiologie der Leber</b>	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

## **Blutgerinnung** (J. Klimm, K. P. Ittner)

<b>5.1</b>	<b>Die Hämostase</b>	5.1
<b>5.2</b>	<b>Die Systeme der Hämostase</b>	5.2
5.2.1	Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2	Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3	Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4	Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse-Systems	5.15
<b>5.3</b>	<b>Gerinnungsuntersuchungen</b>	5.21
5.3.1	Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2	Labormethoden	5.22
<b>5.4</b>	<b>Störungen des Hämostasesystems</b>	5.28
5.4.1	Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2	Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3	Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4	Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
<b>5.5</b>	<b>Verbrauchskoagulopathie</b>	5.34
5.5.1	Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2	Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3	Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4	Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5	Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6	Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7	Kompensierte und dekomensierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8	Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9	Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
<b>5.6</b>	<b>Thrombophilie</b>	5.39
5.6.1	Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2	Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

## **Nervensystem** (P. Lemberger, K. Taeger)

<b>6.1</b>	<b>Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem</b>	6.1
<b>6.2</b>	<b>Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems</b>	6.3
6.2.1	Rückenmark	6.5
6.2.2	Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3	Brücke, Pons	6.7
6.2.4	Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5	Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6	Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7	Großhirn	6.9
6.2.8	Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9	Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10	Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11	Hüllen des Gehirns	6.11

<b>6.3</b>	<b>Funktionen des animalen Nervensystems</b>	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
<b>6.4</b>	<b>Anatomie des autonomen Nervensystems</b>	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
<b>6.5</b>	<b>Funktionen des autonomen Nervensystems</b>	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
<b>6.6</b>	<b>Pharmakologie des autonomen Nervensystems</b>	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
<b>6.7</b>	<b>Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung</b>	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

## 1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen (B. Zwißler)

### 1.5.1 Das normale EKG

In Kap. 1.2.1 sind die Grundlagen der Elektrophysiologie des Herzens dargestellt. Demnach besteht an jeder Herzmuskelfaser, also sowohl an den Fasern des Arbeitsmyokards als auch an denen des spezifischen Reizbildungs- und -leitungssystems in Ruhe ein Membranpotential, das als Kaliumdiffusionspotential aufzufassen ist. Das spezifische Reizbildungs- und -leitungssystem (Abb. 1.8) hat im Gegensatz zum Arbeitsmyokard die Fähigkeit der langsamen, spontanen diastolischen Depolarisation, womit ihm die Impulsgeberfunktion zufällt und das Herz zur Automatie befähigt wird. Kommt es nun in der Herzmuskulatur zur Bildung eines elektrischen Reizes, so werden in einer festen zeitlichen Reihenfolge, die im wesentlichen durch die Anatomie des Reizbildungs- und -leitungssystems und die unterschiedliche Reizleitungsgeschwindigkeit der verschiedenen Herzabschnitte vorgegeben ist, alle Teile des Herzens erregt. Es kommt zu einer raschen Depolarisation und zu einer sehr langsamen Repolarisation mit entsprechend langer Refraktärzeit, die das Herz gegen eine tetanische Kontraktion („Dauerkontraktion“) schützt.

Das Elektrokardiogramm (EKG) ist als Summe der Aktionspotentiale aller Herzmuskelfasern während der Herzaktion aufzufassen. Dabei werden die elektrischen Potentiale (in Millivolt) aufgezeichnet, die als Folge der elektrischen Erregung der Herzmuskulatur zwischen bestimmten Stellen der Haut (Ableitstellen) auftreten. Im EKG werden also Spannungsänderungen gegen die Zeit registriert (Abb. 1.31), wobei die Depolarisation des Vorhofmyokards sowie die Depolarisation und Repolarisation des Kammermyokards sichtbar werden. Das EKG kann damit über Herzlage, Herzfrequenz, Erregungsrhythmus, Erregungsursprung, Erregungsausbreitung und -rückbildung sowie

über deren Störungen Auskunft geben. Dagegen liefert das EKG keinerlei Hinweise darüber, ob beobachtete Abweichungen anatomisch, mechanisch, stoffwechsel- oder kreislaufbedingt sind. Der Vorzug des EKG besteht unter anderem darin, daß die Untersuchung den Patienten nicht belastet, wenig aufwendig ist und kontinuierlich erfolgen kann.

Wichtig für die Klinik ist, daß die elektrischen Vorgänge der Kontraktion der Muskelzelle vorangehen, d.h. ohne die Änderung des elektrischen Potentials ist eine mechanische Kontraktion des Herzmuskels nicht möglich. Andererseits sagen die elektrischen Vorgänge nichts über die Stärke der mechanischen Kontraktion aus. Ein „normales“ EKG schließt ein Pumpversagen des Herzens mit Hypotension nicht aus. In seltenen Fällen kann ein EKG selbst bei Fehlen jeglicher Muskelkontraktionen des Herzens abgeleitet werden, d.h. trotz eines EKG-Auschlages ist kein Puls tastbar (sog. „elektromechanische Entkopplung“). Eine genaue klinische Überwachung und regelmäßige Blutdruckkontrollen sind daher auch bei Registrierung eines EKG unbedingt erforderlich.

Das normale EKG besteht aus P-, Q-, R-, S- und T-Zacken (Abb. 1.31). Diese Bezeichnungen sind historisch, die Buchstaben sind willkürlich gewählt. Die Abschnitte zwischen den Zacken nennt man Strecken, wobei insbesondere die PQ-Strecke und die ST-Strecke von Bedeutung sind. Man kann nun den einzelnen Zacken und Strecken bestimmte Phasen der elektrischen (nicht der mechanischen!) Herzaktion zuordnen (Tab. 1.10).

Die Erregung des Sinusknotens wird im EKG nicht sichtbar. Die P-Zacke ist somit das erste erkennbare Zeichen der Herzaktion; sie wird durch die Depolarisation der Vorhöfe ausgelöst. Die Vorhof-Repolarisation ist nicht isoliert sichtbar, da sie in die Depolarisationsphase des Kammermyokards fällt und im EKG vom QRS-Komplex überdeckt wird. Die PQ-Strecke entspricht der Zeit, die der Reiz

nach der Depolarisation des Vorhofmyokards noch benötigt, um den AV-Knoten und das HIS-Bündel zu durchlaufen. Erst dann kann ja die Depolarisation des Kammermyokards (mit der Q-Zacke) beginnen. Die Reizleitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten ist sehr niedrig, so daß die elektrische Erregung eine relativ lange Zeit braucht, um den AV-Knoten und das HIS-Bündel zu passieren und in den Bereich der Kammern zu gelangen. Der AV-Knoten hat also eine bremsende Funktion, um vor der Erregung des Ventrikelmyokards den Vorhöfen Zeit zur Kontraktion und damit zur vollständigen Füllung der Kammern zu geben. Nach der Depolarisation der Vorhöfe ist der Durchlauf der Erregung durch AV-Knoten und HIS-Bündel im EKG nicht sichtbar, es werden keine Potentialdifferenzen registriert, die PQ-Strecke ist also isoelektrisch.

Die PQ-Strecke (Ende P bis Anfang Q) ist nicht zu verwechseln mit der PQ-Zeit (Anfang P bis Anfang Q), die auch AV-Überleitungs-

zeit genannt wird. Sie umfaßt die Zeit vom Beginn der Depolarisation der Vorhofmuskulatur bis zum Beginn der Depolarisation der Kammermuskulatur und wird bestimmt von der Zeit, die der Reiz benötigt, um über Internodalbündel (Verbindungen zwischen Sinus- und AV-Knoten), AV-Knoten und HIS-Bündel die Kammermuskulatur zu erreichen (Abb. 1.32). Die PQ-Zeit ist abhängig von der Herzfrequenz und dem Alter des Patienten (Normalwert: 0.12 bis 0.21 sec). Ist sie verlängert, so entsteht der pathologische Zustand des AV-Blocks (vgl. Kap. 1.5.4).

Der QRS-Komplex kommt durch die Depolarisation des Ventrikelmyokards zustande und spiegelt die intraventrikuläre Erregungsausbreitung wieder. Die Breite des QRS-Komplexes beträgt normalerweise 0.06 bis 0.11 sec. Die Q-Zacke, die erste negative Zacke nach dem PQ-Intervall, sollte kleiner sein als die R-Zacke. Die R-Zacke ist die größte Zacke von allen EKG-Abschnitten. Sie ist gewöhnlich in den Extremitätenableitungen beson-

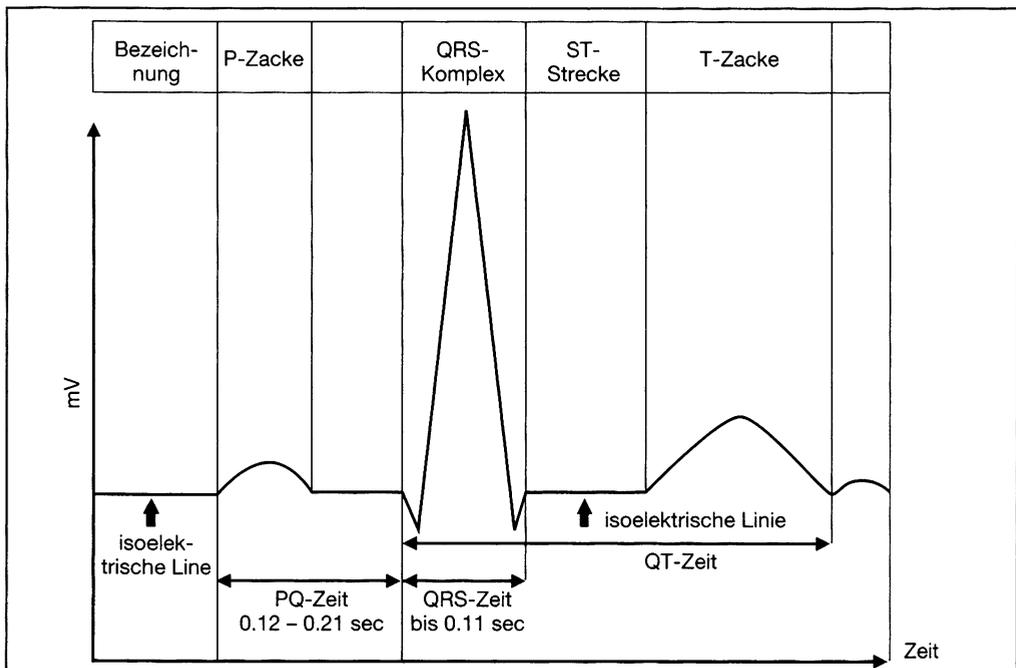


Abb. 1.31: Schema des normalen Elektrokardiogramms.

Tab. 1.10: Zeitlicher Ablauf des EKG.

EKG	Vorgang	Zeit (msec)	Leitungsgeschw. (m/sec)
P-Zacke	Impulsbildung im Sinusknoten	0	0.05
	Erregung des Vorhofmyokards	50 – 85	0.8 – 1.0
PQ-Strecke	AV-Knoten: Impulsankunft	50	
	Impulsweiterleitung PURKINJE-Fäden aktiviert	125 150	0.05! 3.0 – 3.5
QRS-Komplex	Erregung der Ventrikel	175 – 225	1.0
ST-Strecke	Kammermyokard vollständig erregt		
T-Zacke	Repolarisation des Kammermyokards		

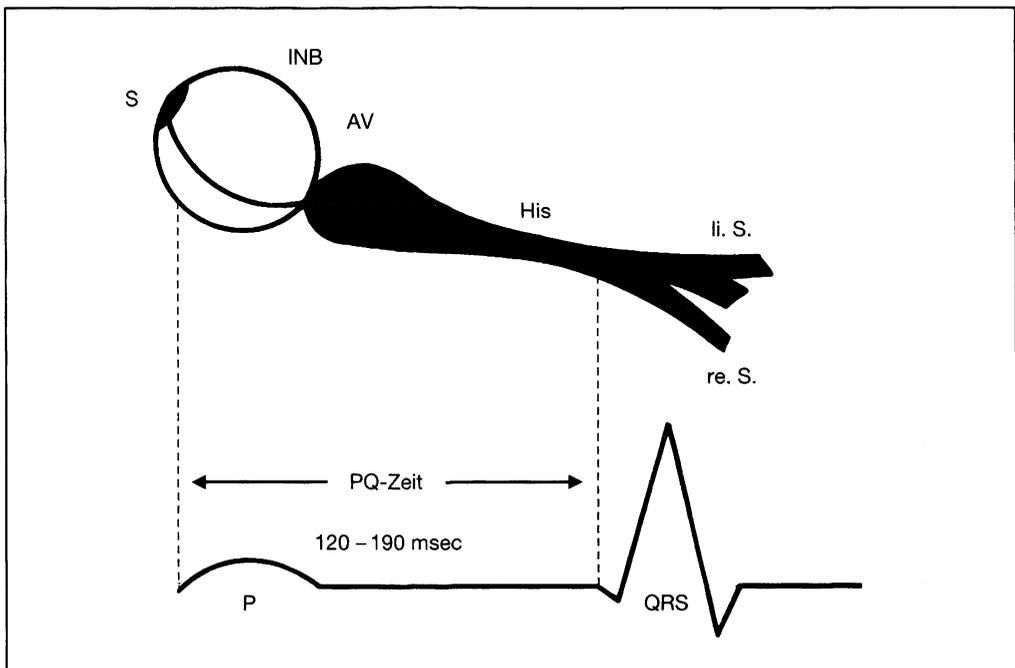


Abb. 1.32: PQ-Zeit, S = Sinusknoten, INB = Internodalbündel, AV = AV-Knoten, li. S, re. S = linker und rechter Schenkel des HIS-Bündels.

ders deutlich nachweisbar. Der QRS-Komplex ist gelegentlich aufgesplittet, ohne daß dies bei normaler Breite pathologische Bedeutung haben muß. Die ST-Strecke entspricht elektrophysiologisch der vollständigen Kammerdepolarisation. Hier heben sich normalerweise die Aktionspotentiale aller Muskelfasern gegenseitig auf, so daß die ST-Strecke isoelektrisch ist. Vor allem bei Vorliegen einer Tachykardie kann die ST-Strecke aber auch beim Herzgesunden gesenkt sein. Sie nimmt dann einen aufsteigenden Verlauf. Mechanisch entspricht die ST-Strecke der Kontraktion der Ventrikel. Die T-Zacke läßt elektrophysiologisch die Repolarisation der Ventrikel erkennen.

Die QT-Zeit entspricht der Dauer der Depolarisation und Repolarisation der Ventrikel. Ist sie verlängert (z.B. durch Myokardinfarkt, Hyperkaliämie, Medikamente), so kann dies der Entstehung lebensgefährlicher Rhythmusstörungen Vorschub leisten (vgl. Kap. 1.5.3).

## 1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG

### 1.5.2.1 Ableitungsarten

Die Aktionsströme des Herzens können praktisch an jeder Stelle der Körperoberfläche abgeleitet werden. Im allgemeinen werden aber zwölf Standardableitungen angewandt, nämlich drei bipolare Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN, drei unipolare Extremitätenableitungen nach GOLDBERGER (Abb. 1.33) und sechs unipolare Brustwandableitungen nach WILSON (Tab. 1.11 und Abb. 1.34).

Bipolar bedeutet, daß die Spannungsdifferenz zwischen zwei Elektroden an zwei Extremitäten abgeleitet wird. Dagegen wird bei der unipolaren Ableittechnik die Potentialdifferenz zwischen dem Potential einer

Extremitätenelektrode („differente Elektrode“) und dem Potential der (über Widerstände) zusammengeschalteten restlichen beiden Extremitätenelektroden („indifferente Elektrode“ = Nullelektrode) gemessen. Es wird also das Potential an einer einzigen Extremität „unipolar“ abgeleitet. Bei den WILSON-Ableitungen wird die indifferente Elektrode durch Kurzschluß der drei Extremitätenelektroden über Widerstände gebildet.

Tab. 1.11: Anlage der differentiellen Brustwandelektrode bei der unipolaren Ableitung nach WILSON ( $V = \text{Voltage}$ ).

$V_1$ :	Rechter Sternalrand in Höhe des vierten ICR.
$V_2$ :	Linker Sternalrand in Höhe des vierten ICR.
$V_3$ :	In der Mitte zwischen $V_2$ und $V_4$ .
$V_4$ :	Schnittpunkt der linken Medio-klavikularlinie mit dem fünften ICR (etwa die Herzspitze bei gesundem Herzen).
$V_5$ :	Schnittpunkt der linken vorderen Axillarlinie mit einer horizontal durch $V_4$ gezogenen Linie nach links, also in gleicher Höhe wie $V_4$ .
$V_6$ :	Schnittpunkt der linken mittleren Axillarlinie mit einer horizontal gezogenen Linie nach links, gleiche Höhe wie $V_4$ .

Wie Abb. 1.33 veranschaulicht, dienen die Ableitungen nach EINTHOVEN mehr zur Beurteilung der Erregungsphänomene in der Frontalebene des Herzens, während die Brustwandableitungen nach WILSON Aufschlüsse über elektrische Veränderungen in der Horizontalebene (Querschnitt durch den Thorax) geben. Durch die Standardisierung der Ableitungen wird das EKG zu einer reproduzierbaren Untersuchungsmethode. Es ist möglich, bestimmten Lage- und Formveränderungen der Zacken und Strecken in

bestimmten Ableitungen charakteristische Krankheitszustände des Herzmuskels (z.B. Hypertrophie), des Reizleitungssystems (z.B. AV-Block) oder der Blutversorgung des Herzmuskels (z.B. koronare Herzkrankheit, KHK) zuzuordnen.

In der Anästhesie und Intensivmedizin wurde das EKG lange Zeit in nicht standardisierter Form vom Thorax abgeleitet („Phantasie-

ableitungen“). Die Beurteilung der Veränderungen von Zacken und Strecken ist damit sehr erschwert; meist sind nur augenfällige Rhythmusstörungen sicher zu differenzieren. In den letzten Jahren hat sich gezeigt, daß es nur mit Hilfe standardisierter Ableitungstechniken möglich ist, Myokardischämien in der perioperativen Phase mit ausreichender Sicherheit zu erkennen.

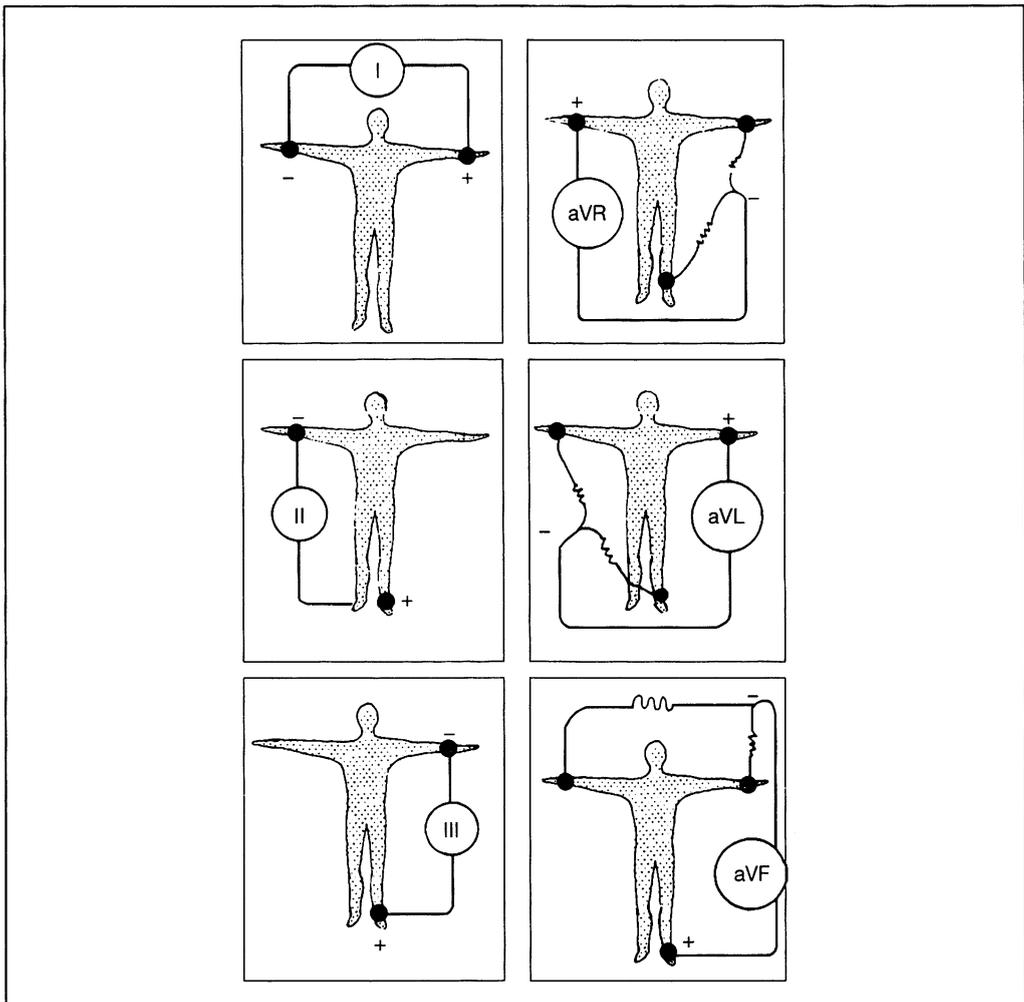


Abb. 1.33: EKG-Ableitungen. Links bipolare Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN, rechts unipolare Extremitätenableitungen nach GOLDBERGER.

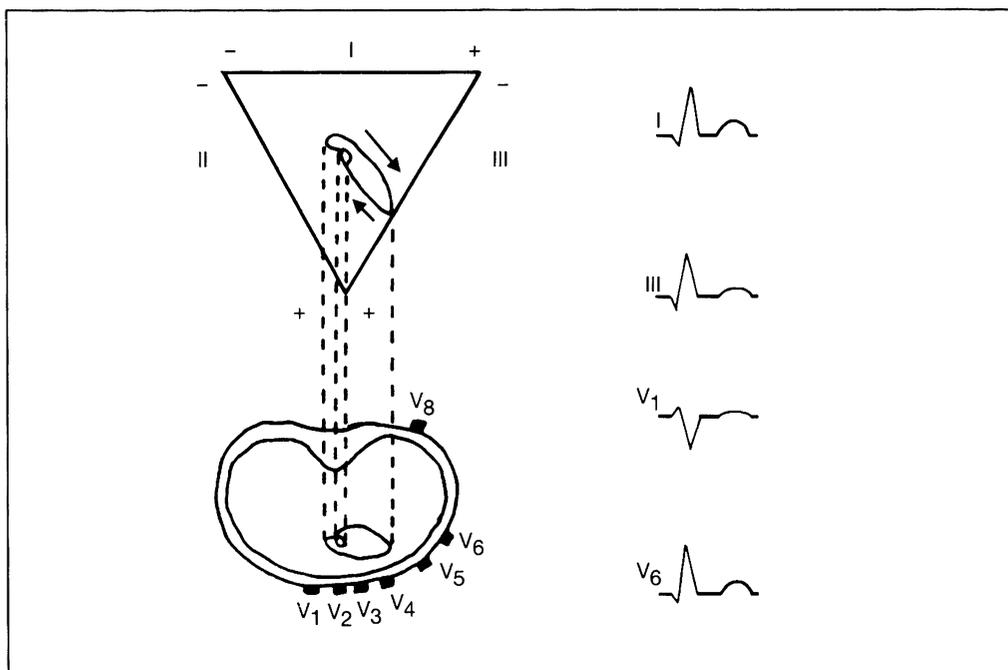


Abb. 1.34: Bipolare Extremitätenableitungen und unipolare Brustwandableitungen zur Beurteilung der elektrischen Phänomene am Herzen in zwei Ebenen.

**Drei-Kanal-EKG:** Die meisten heute im OP und auf der Intensivstation gebräuchlichen Monitore besitzen 3 Ableitungselektroden, die durch die Farben rot, gelb und schwarz bzw. grün gekennzeichnet sind. Das folgende Vorgehen beim Anlegen des EKG wird derzeit empfohlen:

werden vier der Elektroden an den Ansatz der Extremitäten geklebt (Reihenfolge wie bei einer Ampel: rot = rechter Arm; gelb = linker Arm; grün = linkes Bein; schwarz = rechtes Bein), die fünfte Elektrode wird in Position V<sub>5</sub> plaziert. Auf dem Monitor sollten dann die Ableitungen II und V<sub>5</sub> kontinuierlich registriert

Elektrode	Rot	Gelb	Grün/schwarz
Ort	rechte Schulter/ Schlüsselbein	Position V <sub>5</sub> (s. o.)	linke Schulter

Wählt man dann auf dem Monitor die Ableitung I an, so erhält man eine bipolare Ableitung zwischen der „roten“ und „gelben“ Elektrode, die sich sehr gut für die Erkennung von Ischämien der Herzvorderwand eignet.

**5-Kanal-EKG:** Viele der modernen EKG-Monitore sind heute bereits mit 5 Ableitungselektroden ausgerüstet und können zwei Ableitungen gleichzeitig registrieren. Meist

werden, da diese Ableitungen die Mehrzahl der Myokardischämien sicher anzeigen; bei Bedarf können aber mit einem 5-Kanal-EKG und dem oben beschriebenen Plazierungsmuster auch sämtliche anderen Extremitätenableitungen (I, II, aVR, aVL, aVF) angewählt werden. Abschließend sei erwähnt, daß moderne Monitore häufig in der Lage sind, plötzlich auftretende ST-Senkungen automatisch zu erkennen („ST-Segment-Analyse“);

diese Option muß jedoch meist gesondert am Gerät aktiviert werden und wird daher in der Praxis noch zu wenig genutzt. Gerade bei kardialen Risikopatienten sollte man jedoch auf keinen Fall auf sie verzichten.

### 1.5.2.2 Diagnostische Möglichkeiten

Die EKG-Diagnostik beruht auf der Analyse der Form- und Lageveränderungen der Zaken und Strecken gegenüber dem normalen Kurvenverlauf oder gegenüber dem früheren EKG des gleichen Patienten. Man kann daraus folgende Störungen erkennen:

- a) Störungen des normalen Erregungsablaufs im Reizbildungs- und Reizleitungssystem: Hier ist das EKG die einzige diagnostische Hilfe.
- b) Mangel durchblutung des Myokards oder Herzinfarkt: Die diagnostische Aussagekraft des EKG ist bei diesen Krankheiten nicht so sicher, weil indirekt aus charakteristischen Störungen des Erregungsverlaufes auf eine Mangel durchblutung oder einen Herzinfarkt geschlossen werden muß. Falsch positive – oder häufiger – falsch negative Befunde kommen vor, so daß besonders zum Ausschluß eines Herzinfarkts das EKG durch andere Untersuchungen ergänzt werden muß (z.B. Bestimmung der CK und CK-MB, vgl. Kap. 1.3.4).
- c) Hinweise auf eine Erkrankung des Herzmuskels oder auf eine Herzhypertrophie können bei nahezu allen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Gefäße gewonnen werden. Diese Hinweise bedürfen der Ergänzung durch andere Untersuchungen, d.h. sie sind lediglich Mosaiksteine auf dem Weg zu einer sicheren Diagnose. Für sich allein geben diese Befunde einen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer bestimmten Erkrankung des Herzmuskels, sie sind aber immer unsicher und fast nie beweisend.

Man muß sich bei der Beurteilung des EKG immer wieder klarmachen, daß nur Änderungen des elektrischen Aktionspotentials aufgezeichnet werden, die über die mechanische Funktion des Herzens häufig wenig aussagen. Rhythmusstörungen können mit dem EKG sicher erkannt werden, über deren Ursachen (Hypoxie, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt) gibt das EKG jedoch meist keine Auskunft. Das EKG muß daher immer durch die genaue Beobachtung des Patienten ergänzt werden. Selbst eine schwere Herzinsuffizienz, eine hypertensive Krise und gefährliche hypotensive Phasen können mit einem weitgehend normal erscheinenden Erregungsablauf im EKG einhergehen.

### 1.5.3 Reizbildungsstörungen

Der Erregungsablauf im Herzen kann an jeder Stelle des Reizbildungs- und Reizleitungssystems gestört sein. Veränderungen des Erregungsablaufs machen sich in Form von Herzrhythmusstörungen bemerkbar. Rhythmusstörungen können entweder durch pathologische Reizbildung oder Reizleitung bedingt sein. Bei den Reizbildungsstörungen unterscheidet man nomotope Reizbildungsstörungen („nomos“ heißt griechisch „Gesetz“, „topos“ heißt „Ort“), d.h. die Reizbildung ist am gesetzmäßigen Ort gestört, und heterotope Reizbildungsstörungen („heteros“ heißt griechisch „der andere“), d.h. die Reizbildung erfolgt an einem anderen als dem gesetzmäßigen Ort (also nicht im Sinusknoten). Die nomotopen Reizbildungsstörungen entstehen also durch die Beeinflussung der Reizbildung im Sinusknoten. Sinustachykardie, Sinusbradykardie und Sinusarrhythmie sind denkbar. Bei einer Sinustachykardie liegt die Herzfrequenz über 100/min und die Erregung geht vom Sinusknoten aus. Ursachen sind körperliche Belastung, Aufregung oder jugendliches Alter bei sonst Herzgesunden. Die ST-Strecke kann gesenkt sein. Pathologische Ursachen der Sinustachykardie sind z.B. Anämie, Schock, fiebrige Infektionen und Hyperthyreose. In

diesen Fällen muß man natürlich das Grundleiden und nicht die Tachykardie behandeln. Sinustachykardie ist weiterhin häufig bei akuter und chronischer Herzinsuffizienz sowie nach Gabe von Adrenalin und Atropin.

Bei der Sinusbradykardie nimmt die Sinusfrequenz auf weniger als 60/min ab. Jeder P-Zacke folgt ein QRS-Komplex. Sie findet sich typischerweise bei trainierten Sportlern in Ruhe, ebenso bei Vagusreizung, bei Steigerung des intrakraniellen Drucks, bei Hypothyreose, Hyperkaliämie, Hypothermie und unter der Wirkung bestimmter Medikamente. Eine Sinusarrhythmie als Folge von Schwankungen des Herzrhythmus mit dem Atemzyklus ist physiologisch und kommt bei Jugendlichen häufig vor. Dagegen ist eine Sinusarrhythmie ohne Beziehung zum Atemzyklus pathologisch; sie tritt häufig als Folge einer Koronarsklerose oder einer Schädigung des Myokards auf.

Unter den heterotopen Reizbildungsstörungen sind im wesentlichen Extrasystolen zu verstehen. Extrasystolen sind vorzeitig einfallende Extraschläge, deren Impuls nicht im Sinusknoten gebildet wurde, und deren Abstand von der vorausgehenden Erregung kleiner ist als das normale Schlagintervall.

Vereinzelt einfallende Extrasystolen beeinflussen normalerweise den Sinusrhythmus nicht. Bei längerer Dauer und höherer Frequenz der Reizbildung in einem „ektopischen“ Herd können aber supraventrikuläre Tachykardie, AV-Tachykardie oder ventrikuläre Tachykardie auftreten. Die Übergänge zum Vorhofflattern und -flimmern einerseits (bei supraventrikulären tachykarden Extrasystolen) und zum Kammerflattern und -flimmern (bei ventrikulären Extrasystolen) andererseits sind fließend. Die Extrasystolen kann man in supraventrikuläre und ventrikuläre Formen einteilen. Die supraventrikulären Extrasystolen (Vorhofextrasystolie und AV-Extrasystolie) entstehen oberhalb des HIS-Bündels. Die ventrikulären Extrasystolen haben ihren Ursprung unterhalb des HIS-Bündels.

Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) sind durch eine deformierte oder fehlende P-Welle und durch einen normalen Kammerkomplex gekennzeichnet. Gehäufte Vorhofextrasystolie findet sich bei Schädigung des Vorhofmyokards. Sie geht häufig einem Vorhofflimmern voraus. Ventrikuläre Extrasystolen (VES) sind durch starke Deformierung und Verbreiterung des QRS-Komplexes über 0.11 sec gekennzeichnet (Abb. 1.35). Der RR-Abstand vor der Extrasystole ist kürzer als normal, der RR-Abstand nach der Extrasystole ist um den gleichen Betrag länger als normal. Der Ort der pathologischen Reizbildung liegt im Ventrikelmyokard. Gehäuftes Auftreten kommt bei schwerer Schädigung des Herzmuskels vor. Das Auftreten von VES ist in jedem Fall prognostisch ungünstiger als das von supraventrikulären Extrasystolen. Gehen VES alle von einem ektopischen Herd aus, so nennt man sie monotop („monos“ heißt griechisch „allein“). Gehen sie von verschiedenen Herden im Ventrikelmyokard aus, so nennt man sie polytop. Diese Form kommt ebenfalls nur bei schwersten Schäden des Ventrikelmyokards vor und ist häufig Vorbote einer ventrikulären Tachykardie oder eines Kammerflimmerns.

Während der T-Zacke, also der Repolarisationsphase des Ventrikelmyokards, befindet sich das Herz elektrisch in einer vulnerablen Phase, d.h. eine zu diesem Zeitpunkt einfallende Erregung kann ein Kammerflimmern auslösen („vulnerabel“ bedeutet „verwundbar“). VES, die so frühzeitig einfallen, daß die R-Zacke im Bereich der T-Zacke der vorangehenden Erregung zu liegen kommt (R auf T-Phänomen, Abb. 1.35), sind daher besonders gefährlich und müssen schnellstens behandelt werden. Oft treten supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen in konstantem zeitlichen Abstand zum vorhergehenden Normalschlag auf (Bigeminus). Extrasystolen mit dieser fixen Kopplung sind meistens gutartig und u.a. typisch für eine Digitalisüberdosierung. Kommen Extrasystolen gehäuft hintereinander vor, so werden sie als salvenartig bezeichnet.

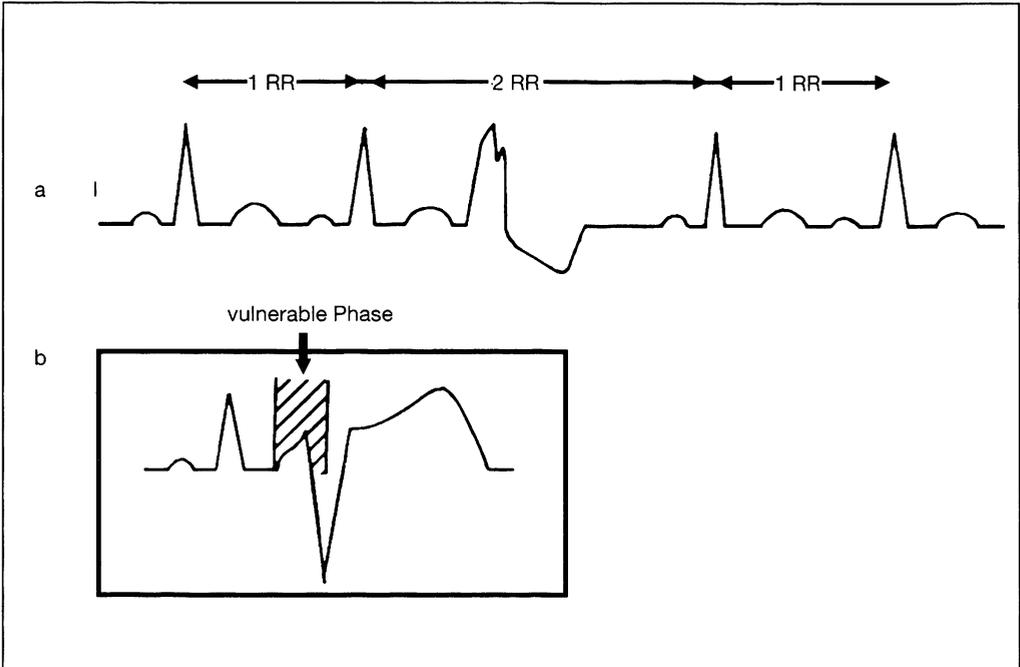


Abb. 1.35: Ventrikuläre Extrasystolie. a = vereinzelt ventrikuläre Extrasystole, b = R auf T-Phänomen: früh einfallende ventrikuläre Extrasystole.

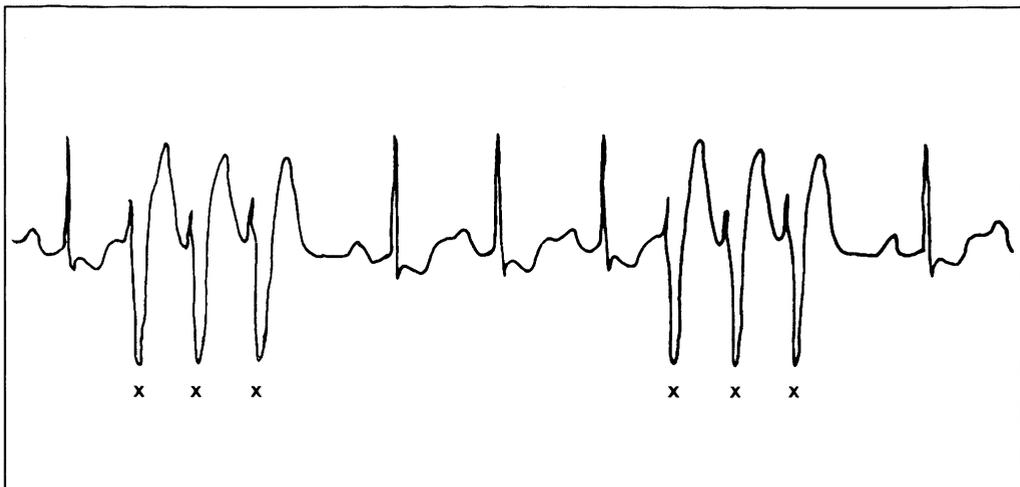


Abb. 1.36: Salvenartige ventrikuläre Extrasystolen. Salvenartige VES sind häufig Vorboten des Kammerflatterns oder -flimmerns.

Wie Tab. 1.12 zeigt, können Extrasystolen durchaus auch bei Gesunden vorkommen, haben aber häufig ernste kardiale und extrakardiale Ursachen. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß länger dauernde und frequente, heterotope Reize im supraventrikulären Bereich zur Vorhofftachykardie oder AV-Tachykardie führen können oder sich im Extremfall als Vorhofflattern oder Vorhofflimmern darstellen. Beim Vorhofflattern (Frequenz 250 bis 350/min) besteht häufig eine regelmäßige Kammerfrequenz, da die Vorhoferregungen in einem festen Verhältnis von 2:1, 3:1, 4:1 usw. auf die Kammer übergeleitet werden (Abb. 1.37).

Bei Vorhofflimmern (Frequenz 350 bis 600/min) sind im EKG typische Vorhoferregungen nicht mehr erkennbar. Die Überleitung der Vorhoferregungen auf die Kammern erfolgt nun rein zufällig, so daß ein sehr unregelmäßiger Kammerrhythmus resultiert; man spricht hierbei auch von der „absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern“. Ist die AV-Überleitungsgeschwindigkeit hoch, werden viele Vorhofimpulse auf das Kammermyokard übergeleitet: es kommt zur Tachyarrhythmie mit einer Kammerfrequenz von 100 bis 150/min; die hohe Herzfrequenz kann zusammen mit dem Ausfall der Vorhofaktion zu einer Störung der Pumpfunktion des Herzens führen und muß daher durch medika-

mentöse Verlängerung der AV-Überleitungszeit (z.B. durch Digitalis) gesenkt werden. Alternativ kann versucht werden, das Vorhofflimmern überhaupt zu beseitigen; dies gelingt allerdings in der Praxis nur selten. Als Auslöser von Vorhofflimmern kommen insbesondere rheumatische Herzerkrankungen, Klappenfehler (v.a. Mitralklappen), KHK mit und ohne Herzinsuffizienz, Hyperthyreose und/oder die hypertensive Krise in Betracht.

So wie schnelle Vorhofextrasystolen zum Vorhofflimmern führen können, stellen frequente, polytope oder salvenartige VES Vorboten des Kammerflatterns und Kammerflimmerns dar, die klinisch mit einem Kreislaufstillstand einhergehen. Die spontane Rückbildung dieser Rhythmusstörung ist extrem selten. Reanimation, elektrische Defibrillation und Antiarrhythmika können erfolgreich sein.

#### 1.5.4 Reizleitungsstörungen

Die wichtigste Form der Störung der Reizleitung ist die Blockierung der AV-Überleitung. Man unterscheidet drei Typen des AV-Blocks (Abb. 1.38).

Beim AV-Block I. Grades besteht eine Verlängerung des PQ-Intervalls über 0.21 sec. Es wird aber jeder Schlag übergeleitet. Der AV-Block I. Grades kommt selten auch

Tab. 1.12: Ursachen von Extrasystolen.

– Extrasystolie bei Gesunden	
– kardial	z.B. entzündliche Herzerkrankungen, KHK, Druck- und Volumenbelastung des Herzens
– extrakardial	z.B. Hyperthyreose,
– mechanisch	z.B. Herzkatheter, Herzoperation,
– metabolisch	z.B. Hypoxie, Azidose, Hypokaliämie,
– medikamentös	z.B. Digitalis, Adrenalin, Halothan,
– Genußmittel	z.B. Koffein, Nikotin

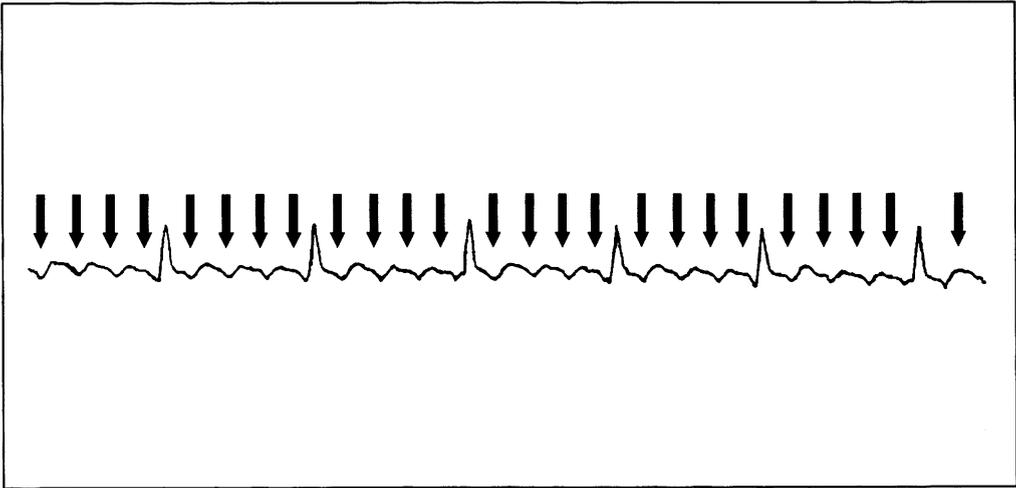


Abb. 1.37: Vorhofflattern mit 4:1 AV-Überleitung (↓ bedeutet Vorhofflatterwelle).

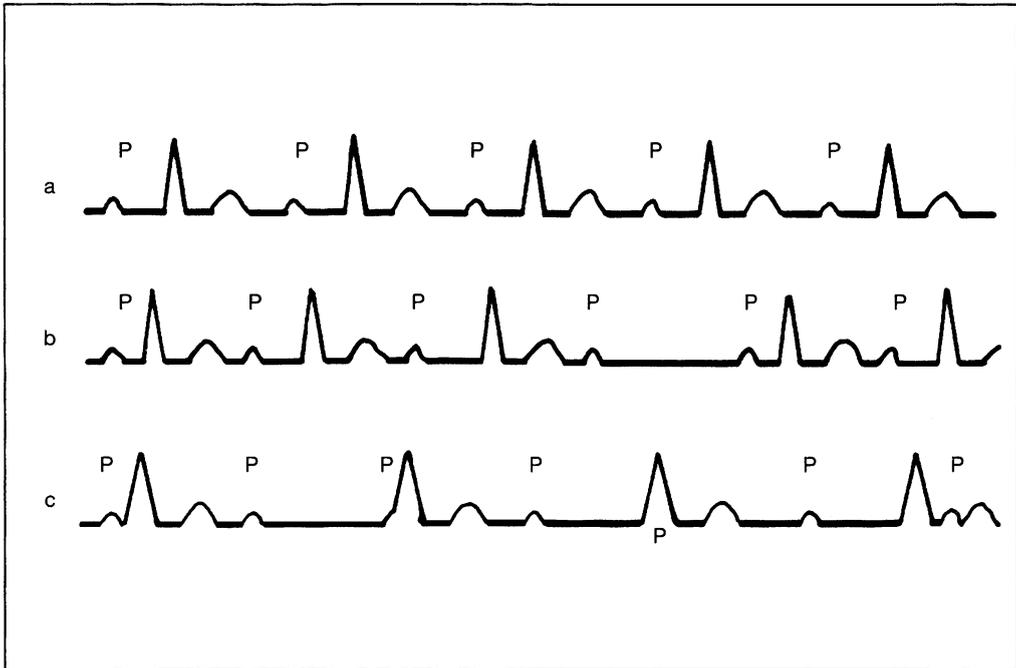


Abb. 1.38: AV-Block I. bis III. Grades.

bei herzgesunden Patienten vor; meist liegt ihm jedoch eine Schädigung des AV-Knotens auf dem Boden einer Koronarsklerose zugrunde. Beim AV-Block II. Grades (Abb. 1.38) liegt eine Verlängerung des PQ-Intervalls über 0.21 sec vor, die dazu führt, daß nicht mehr alle Vorhoferregungen auf die Kammern übergeleitet werden. Ein AV-Block II. Grades ist therapiebedürftig. Beim AV-Block III. Grades, dem sogenannten totalen AV-Block (Abb. 1.38), werden Vorhoferregungen überhaupt nicht mehr auf die Kammern übergeleitet. Vorhöfe und Kammern schlagen also unabhängig voneinander, und zwar die Vorhöfe mit ihrer eigenen, meist normalen (Sinus-) Frequenz und die Kammern entsprechend dem Kammerrhythmus (vgl. Kap. 1.2.1) mit einer Frequenz zwischen 20 und 40/min. Die Therapie der Wahl beim AV-Block II. und III. Grades ist die Schrittmacherimplantation.

Besteht eine Blockierung im Bereich der Schenkel des HIS'schen-Bündels (Schenkelblock), so ist vor allem der QRS-Komplex deformiert und auf mindestens 0.12 sec verbreitert. Dies kommt daher, daß die Ventrikelmuskulatur der blockierten Seite verspätet erregt wird. Neben der Depolarisation der Ventrikel ist aber auch die Repolarisation gestört, die ST-Strecke ist gesenkt und die T-Zacke negativ (Abb. 1.39). Rechts- und Linksschenkelblock sind normalerweise hämodynamisch nicht bedeutsam und bedürfen keiner Therapie, sind aber häufig Ausdruck einer Myokardschädigung.

### 1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen können in Abhängigkeit von der Herzfrequenz, der diastolischen Ventrikelfüllung und dem Zustand des Myokards zu mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen der Hämodynamik mit oder ohne subjektive Beschwerden führen. Einzelne Extrasystolen werden entweder gar nicht bemerkt, oder die Patienten geben Herzklopfen oder Herzstolpern an. Salven

von Extrasystolen können zu flüchtigen Schwindelerscheinungen, unter Umständen auch zu kurzer Bewußtlosigkeit führen. Die schnellen Flimmerarrhythmien zeigen häufig ein peripheres Pulsdefizit, d.h. nicht jede Kontraktion führt zum Auswurf eines Schlagvolumens. Vorhofflimmern ist außerdem durch eine hohe Rate von arteriellen Embolien belastet, die von Thromben im linken Vorhof ausgehen. Anfallsweise Vorhof- oder Kammertachykardien mit hoher Frequenz haben über eine Abnahme der diastolischen Füllung eine Erniedrigung des HZV bei gleichzeitiger Verschlechterung der überwiegend in der Diastole erfolgenden Koronardurchblutung zur Folge.

Je länger daher die tachykarden Phasen anhalten und je höher die Herzfrequenz ist, desto mehr treten Zeichen der akuten Herzinsuffizienz, des kardiogenen Schocks

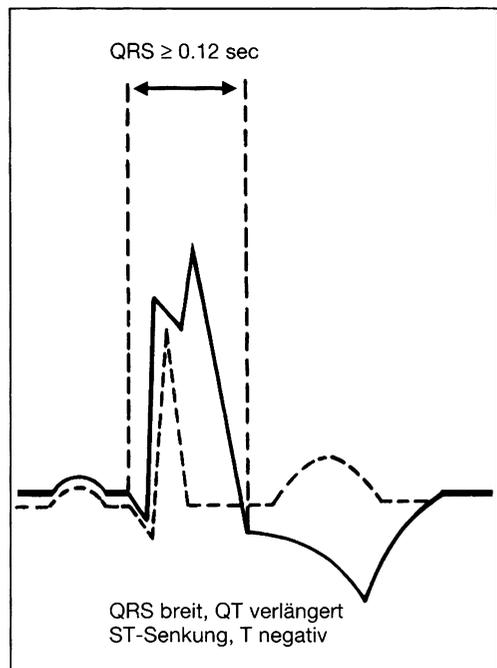


Abb. 1.39: Schenkelblock. QRS-Komplex verbreitert, QT-Zeit verlängert, ST-Senkung, negative T-Zacke.

oder der akuten Koronarinsuffizienz in Erscheinung. Bradykardien gehen mit hohen Schlagvolumina einher, die aber bei weiterem Abfall der Herzfrequenz nicht beliebig gesteigert werden können. Bei Vorliegen eines AV-Block II. oder III. Grades ist zudem eine Frequenzzunahme bei Belastung kaum möglich, so daß die körperliche Leistungsfähigkeit deutlich eingeschränkt ist. Bradykarde Rhythmusstörungen können durch Volumenbelastung des linken Ventrikels über eine Dilatation zur chronischen Herzinsuffizienz führen, die sich von anderen Formen der Herzinsuffizienz (vgl. Kap. 1.3.2) nur durch die niedrige Herzfrequenz unterscheidet.

Ein besonderes Krankheitsbild bei Herzrhythmusstörungen ist das ADAM-STOKES-Syndrom. Während von den Erstbeschreibern zerebrale Krampfanfälle in Verbindung mit einer Bradykardie angegeben wurden, ist der Begriff heute dahingehend erweitert worden, daß auch extreme Tachykardien mit funktionellem Kreislaufstillstand das klinische Bild des ADAM-STOKES-Anfalls verursachen können. Man unterscheidet demnach eine bradykarde Form von einer tachykarden Form, wobei die Differenzierung nur elektrokardiographisch erfolgen kann. Klinisch treten 4 bis 6 sec nach Kreislaufstillstand Blässe und Schwindel, nach 10 bis 15 sec Bewußtlosigkeit auf. Daran können sich generalisierte tonisch-klonische Krämpfe anschließen. Die peripheren Pulse sind nicht tastbar, der Blutdruck ist nicht meßbar, Herztöne sind nicht auskultierbar, die Pupillen sind erweitert. Die Anfälle sind nur von kurzer Dauer; normalerweise kehrt nach 1 bis 2 min das Bewußtsein zurück. Allerdings kann bereits der erste Anfall tödlich sein; die Prognose weiterer Anfälle ist äußerst ernst.

### 1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik

Herzrhythmusstörungen können durch das EKG sicher diagnostiziert werden und stellen daher die eigentliche Domäne dieser Technik dar. Darüberhinaus gibt es jedoch eine Reihe weiterer Erkrankungen, bei denen das EKG als wichtige diagnostische Hilfe zu anderen Untersuchungsmethoden hinzugezogen werden muß. Dazu gehören u.a. der Myokardinfarkt und Veränderungen der Kalium-Konzentration im Serum.

Beim Myokardinfarkt (vgl. Kap. 1.3.4) findet sich wenige Stunden nach dem akuten Ereignis eine deutliche ST-Hebung mit positiver T-Zacke (Abb. 1.40). Im weiteren Verlauf bildet sich die ST-Hebung zurück und die T-Zacke wird spitz negativ.

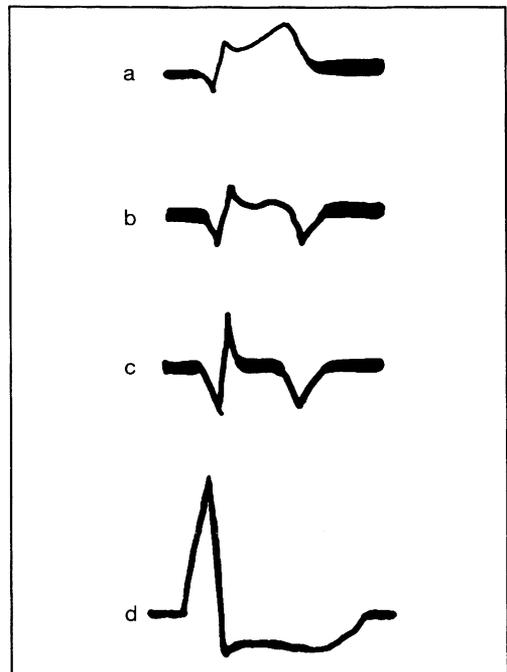


Abb. 1.40: EKG-Veränderungen bei Myokardinfarkt und Koronarinsuffizienz: a) beim frischen Myokardinfarkt, b) im Zwischenstadium, c) beim alten Myokardinfarkt, d) bei Koronarinsuffizienz mit horizontaler (ischämischer) ST-Senkung und negativem T.

Während die ST-Hebung nach Abheilung des Infarkts i.d.R. völlig verschwunden ist, bleibt die T-Zacke tief spitz negativ. Gleichzeitig wird die Q-Zacke deutlich größer; gelegentlich geht dabei die R-Zacke in einer tiefen QS-Zacke völlig „verloren“ (sog. R-Verlust). Bei Vorliegen einer Koronarinsuffizienz mit Minderdurchblutung des Myokards ohne Infarkt (z.B. bei Angina pectoris) findet sich im EKG häufig eine ST-Strecken-Senkung sowie eine negative T-Zacke (Abb. 1.40). Die genannten Ischämiezeichen können in Ruhe fehlen und offenbaren sich vielfach erst während stärkerer körperlicher Belastung; bei jedem Patienten mit Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit sollte daher ein „Belastungs-EKG“ (z.B. Fahrrad-Ergometrie) durchgeführt werden.

Typische Veränderungen im EKG treten auch bei Erniedrigung und Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration auf (Abb. 1.41).

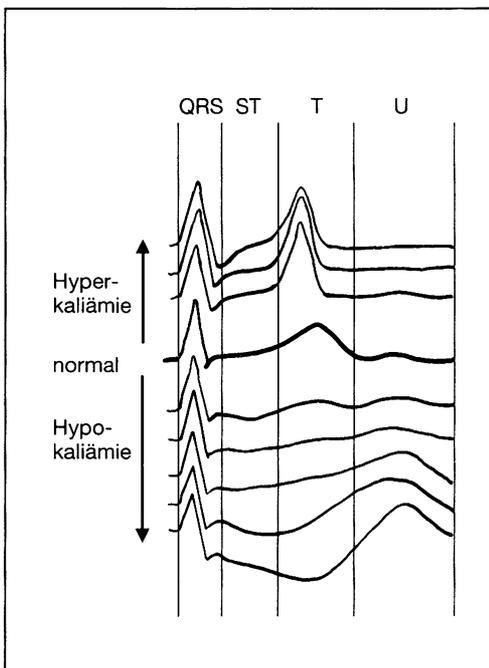


Abb. 1.41: EKG bei Veränderung des Serumkaliums.

Mit zunehmender Hypokaliämie kommt es zur T-Abflachung, zur ST-Senkung, zur T-Negativierung und schließlich zum Auftreten von U-Wellen. Zusätzlich sind supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen häufig, eventuell in Form von AV-Knotentachykardie oder Vorhofflimmern. Bei der Hyperkaliämie sind „spitzelförmige“, überhöhte und schmalbasige T-Zacken typisch; im weiteren Verlauf kann es zur Verplumpung der QRS-Komplexe, zur ausgeprägten Bradykardie und schließlich zum Kammerstillstand kommen.

### 1.5.7 Kardioversion

Unter Kardioversion (im Spezialfall des Kammerflimmerns auch Defibrillation genannt) versteht man die Applikation eines Gleichstromimpulses z.B. mit einer Energie von 100 bis 400 Joule extern mit zwei großflächigen Elektroden auf die Herzgegend mit dem Ziel der Beseitigung eines Kammerflimmerns oder einer tachykarden Rhythmusstörung. Da ein elektrischer Impuls, der in die vulnerable Phase des elektrischen Herzzyklus (also im Bereich der T-Zacke) einfällt, in einem hohen Prozentsatz Kammerflimmern auslöst, muß der Stromstoß während der absoluten Refraktärphase des Herzens appliziert werden. Daher erfolgt die Kondensatorentladung bei den heute üblichen Defibrillatoren 20 ms nach der vom Gerät automatisch identifizierten R-Zacke (R-gesteuerter, „synchronisierter“, „getriggert“ Schock). Bei der Defibrillation im Kammerflimmern ist die R-Zacken-Steuerung unmöglich, sie wird aber auch nicht benötigt, da bei der Defibrillation bewußt alle im flimmernden Myokard kreisenden Erregungen gelöscht werden sollen. Die geplante Kardioversion wird heute in Narkose durchgeführt. Wegen der kurzen Dauer des Eingriffs empfiehlt sich eine Kombination z.B. von Propofol oder Etomidat mit Alfentanil. Die Relaxation kann nach angemessener Präkurarisation mit Succinylcholin erfolgen. Zur Sicherung des Gasaustausches genügt in der Regel eine Maschenbeatmung.