

Hypoxämie

→ • 1. erhöhter absoluter Shunt

Atelektase

veno-arterieller Kurzschluß

pulmonal

kardial

→ X 2. Hypoventilation - siehe dort

→ • herabgesetzter zentral-venöser O_2 -Gehalt

• O_2 -Diffusionshindernis

Lungenödem

→ X 5. herabgesetzte alveoläre O_2 -Spannung

starker Fremdgasgehalt

Obstruktion der Atemwege

→ 6. ungenügender O_2 -Transport

Anämie

Kreislaufversagen mit absinkendem HMV

lokale Durchblutungsstörungen (peripher, zentral,
koronare Gefäße)

→ 7. ungenügende O_2 -Abgabe in die Gewebe

Gewebsödem

übergroßer O_2 Bedarf der Gewebe

z.B. bei Hyperthyreose

→ • 8. Verteilungsstörung (venöse Kumulierung, Ventilations/Perfusions-
Ungleichgewicht)

wege: pulmonales Ödem: Bronchien

Entzündung

Bronchienverengung

Sekretverhaltung

Veränderung der elast. Eigenschaften der Lunge

• das Ausmaß des resultierenden H. ist abhängig von der Größe
des Shunts und der Höhe der zentralvenösen Sättigung

→ : sprechen auf O_2 -Therapie an.

→ : • "erhöhung des cardiac output, system. A-V-Shunt an.

~~annehmbare Sauer +~~

annehmbare arterielle Sauerstoffspannung

- in Meereshöhe
- bei Außenluft = 21 % Sauerstoff

Erwachsene und Kinder

normal 97 mm Hg
noch tolerabel 80 mm Hg
Hypoxämie unter 80 mmHg

Neugeborene

noch tolerabel 40 - 70 mm Hg

ältere Personen

60 Jahre alt bis 80 mm Hg
70 Jahre alt bis 70 mm Hg
80 Jahre alt bis 60 mm Hg

erwartete arterielle Sauerstoffspannung
bei unterschiedlichen F_{IO_2}

Maske	F_{IO_2}	Mindest pO_2
3 - 4 l	30 %	150 mm Hg
4 - 5 l	40 %	200 mm Hg
5 - 6 l	50 %	250 mm Hg
6 - 7 l	60 %	300 mm Hg
	80 %	400 mm Hg
	100 %	500 mm Hg

= wenn der pO_2 geringer ist als F_{IO_2} mal 5, kann erwartet werden, daß der Patient bei Raumluft hypoxämisch wird. Bei dem Vergleich der Maskenatmung mit der F_{IO_2} wird ein ungestörtes Ventilationsverhalten vorausgesetzt.

Hypoventilation

1. Lähmung der Atemzentren durch

Allgemeinnarkose
Opiate, Barbiturate
erhöhter intrakranieller Druck
lang dauernde Hypoxie
zerebrale Ischämie
schwere CO₂-Retention
E-Schock

2. Störungen der neuralen Bahnen oder der neuromuskulären Reizübertragung zur Atemmuskulatur bei

Verletzungen des Rückenmarks
peripherer Polyneuropathie
Phrenikuslähmung
neuromuskulärer Block durch Muskelrelaxantien
bei Myasthenia gravis
Botulismus, Nikotinvergiftung

3. Krankheiten der Atemmuskulatur

4. Behinderung der Thoraxbeweglichkeit durch

Arthritis
Sklerodermie
Lungenemphysem
Thoraxdeformierung, *Rippenserienfraktur*
Zwerchfellhochstand

5. Behinderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge

Pleuraergüsse, Pleuraschwelen
Pneumothorax, Hämatothorax

6. Lungenerkrankungen

a. Verminderung des funktionellen Lungenparenchyms

Atelektase
Tumor
Pneumonie

b. Verminderung der Dehnbarkeit der Lunge

restriktiver Lungenkrankheit
Lungenstauung, Lungenödem
Obstruktion der oberen und unteren Luftwege

7. Funktionell

bei Überwiegen der O₂-Regulation der Atmung übermäßige O₂-Insufflation

Hyperventilation

1. zentraldnrch

- neurale Stimulation
- direkte chemische Stimulation
- indirekte reflektroische Reizung der Atemzentren
 - Hypoxie
 - mechanische Überbeatmung
- emotionale Fehlsteuerung (Hyperventilationssyndrom)
- Schädel-Hirn-Trauma
 - Enzephalitis, Meningitis (dann mit Hyperthermie, Fieber)
- Sepsis, bakteriämischer Schock
- Intoxikation mit 2,4Dinitrophenol
 - Paraldehyd
 - Salizylaten
 - Alkohol
- chronische Lebererkrankung
- Thyreotoxikose (dann mit Hyperthermie)
- primär hypoxisch
 - Aufenthalt in großen Höhen
 - Anämien
 - Herzinsuffizienz mit Störung des Gasaustausche
ohne
- Differentialdiagnose: kompensatorische Atmung bei metabolischer Azidose
siehe dort.

Abklären, ob metabolische Azidose:

- a. Harnstoff, Kreatinin: Nierenfunktion!
- b. Blutzucker: diabetische Azidose?
- c. Salizylate? Barbiturate, Phenothiazin,
- d. Laktat-Spiegel

dann ob, Hypoxämie: Sauerstoff evtl. insufflieren, neue BGA.

Übungsbogen zur Ventilation und zum Säure-Basen-Haushalt

	pH	pCO ₂	SB	Diagnose
1.	7,26	56	24	akute alveoläre Hypoventilation
2.	7,52	28	22	akute alveoläre Hyperventilation
3.	7,60	55	51	teilkompensierte metabolische Alkalose
4.	7,44	24	16	chronische alveoläre Hyperventilation
5.	7,38	76	42	chronische alveoläre Hypoventilation
6.	7,20	25	9	teilkompensierte metabolische Azidose
7.	7,56	44	38	nichtkompensierte metabolische Alkalose
8.	7,36	25	15	vollständig kompensierte metabolische Azidose
9.	7,60	25	24	akute alveoläre Hyperventilation
10.	7,32	95	49	chronische alveoläre Hypoventilation
11.	7,56	40	34	nichtkompensierte metabolische Alkalose
12.	7,55	58	49	teilkompensierte metabolische Alkalose
13.	7,20	78	30	akute alveoläre Hypoventilation
14.	7,46	26	18	chronisches alveoläre Hyperventilation
15.	7,36	83	48	chronische alveoläre Hypoventilation
16.	7,54	29	24	akute alveoläre Hyperventilation
17.	7,24	60	26	akute alveoläre Hypoventilation
18.	7,20	38	15	nichtkompensierte metabolische Azidose
19.	7,42	28	18	chronische alveoläre Hyperventilation
20.	7,24	28	12	teilkompensierte metabolische Azidose
21.	7,10	95	29	akute alveoläre Hypoventilation
22.	7,39	25	15	vollkompensierte metabolische Azidose
23.	7,48	28	20	chronische alveoläre Hyperventilation
24.	7,40	56	34	chronische alveoläre Hypoventilation
25.	7,24	44	18	nichtkompensierte metabolische Azidose
26.	7,54	25	21	akute alveoläre Hyperventilation

	pH	pCO ₂	SB	Diagnose
27.	7,55	52	44	teilkompensierte metabolische Alkalose
28.	7,24	32	14	nichtkompensierte metabolische Azidose
29.	7,35	25	14	vollkompensierte metabolische Azidose
30.	7,52	48	39	nichtkompensierte metabolische Alkalose
31.	7,48	20	16	chronische alveoläre Hyperventilation
32.	7,16	83	29	akute: alveoläre Hypoventilation
33.	7,28	20	9	teilkompensierte metabolische Azidose
34.	7,46	58	40	teilkompensierte metabolische Alkalose
35.	7,55	20	18	akute alveoläre Hyperventilation

Blutzucker

Der Blutzucker ist auch bei fehlender Anamnese einer diabetischen Stoffwechsellage postoperativ stets erhöht. Dieses beruht wahrscheinlich auf einer Erhöhung der antiinsulinären Hormone Cortison und der Katecholamine (in der frühen Phase des postop. Verlaufes) und auf einer relativen Insulinresistenz (für die spätere postop. Phase) als Ausdruck des Postaggressionsstoffwechsels. Es scheint sich um eine regelhafte Veränderung des Stoffwechsels zu handeln, die die Abbauege der Aminosäuren und Fette miteinschließt: postoperativ werden neben hohen BZ-Werten auch hohe Insulinwerte gemessen! Viel Insulin fördert aber den Aminosäurenabbau und hemmt die Fettoxydation, Stoffwechselwege, die wir zur Deckung des Energiebedarfes im Hungerstoffwechsel eher umgekehrt gehemmt und gefördert sähen.

Die Differentialtherapie sollte folgende Gesichtspunkte beachten: Grund für eine Senkung des BZ besteht nur bei einer osmotischen Relevanz der Blutglucose. Nach der Formel

kalkulierte Osmolarität

$$\text{Na}^+ \text{ in mval} \times 1,86 + \frac{\text{Glucose mg\%}}{18} + \frac{\text{Harnstoff mg\%}}{5,8} + 5$$

kann die Glucose bis auf Werte von 400 mg% ansteigen, ohne daß die kritische Osmolarität von 300 mosmol überschritten wird.

Bei einer Hypernatriämie und einer Harnstofferhöhung sieht die Rechnung entsprechend anders aus und der Wert wird eher erreicht.

Ziel sollte sein, den BZ nicht über 300 mg% steigen zu lassen.

Unmittelbar postoperativ werden solche Werte mitunter erreicht.

Sie sind unbedenklich. Dagegen ist eine Hypoglykämie wohl bedenklicher: es sollten keine Anstrengungen unternommen werden, den BZ weit unter 200 mg% abzusenken.

Bei Harnstofferhöhung und Hypernatriämie gilt es, den BZ nicht wesentlich über 200 mg% steigen zu lassen. Gleiches gilt bei der Gefahr eines Hirnödems.

I.v. - Gaben von Insulin sind gut steuerbar, da sie eine kurze Halbwertszeit haben. Die Wirkung verpufft jedoch schnell. Häufige kleine Gaben à 10 E Altinsulin mit nachfolgender Kontrolle sind also größeren Einzeedosens vorzuziehen.

Bei stabilen Kreislaufverhältnissen und guter peripherer Durchblutung gibt man besser s.c. Dosen. Im Schockzustand s.c. appli-

ziertes Insulin wird erst bei wiedereinsetzender Suffizienz in den Kreislauf eingebracht und kann dann bedrohliche Hypoglykämie hervorrufen.

Die Menge ist Gefühlssache: Körpergewicht, Abstand zur Op. (Relative Insulinresistenz!), Höhe des Blutzuckers, bekannter Diabetes (diese Patienten brauchen viel eher Insulin!) müssen in die Entscheidung eingehen.

Oft reicht aber auch eine Pause in der parenteralen Ernährung oder die Abdeckung der Glucose mit Insulin. Man gebe: auf

500 ml 20 % Glucose 20 E Altinsulin

500 ml 40 % Glucose 40 E Altinsulin

Man kann auch Insulin in einen Perfusor geben und nach Bedarf die Infusionsgeschwindigkeit regulieren. Diese Maßnahme lohnt den technischen Aufwand aber nur, wenn die BZ-Erhöhungen über längere Zeit kontrolliert werden sollen.

Gefahr! Bei abrupten Absenken des BZ mit Glucose wird K^+ mit Glucose in die Zelle verschoben, bei niedrigen Serum- K^+ kann es zu einer gefährlichen Hypokaliämie kommen!

Blutung aus den Drainagen

Hier kommt es auf das Ausmaß an: Ein gewisser Blutverlust ist immer zu erwarten. 200 - 300 - 500 ml Verlust aus den Drainagen sind nichts ungewöhnliches. Am besten spricht man mit dem Oberarzt die "Interventionsgrenzen" ab.

Die Blutung sollte beurteilt werden nach

- Größe der einzelnen Stundenportionen: 500 ml/h sind äußerst bedrohlich!
- dem Verlauf: ständig gleiche Portionen von z.B. 300 ml/h sind wohl mit Sicherheit auf eine chirurgische Blutung zurückzuführen.
- Geht der Blutverlust stundenweise zurück, wird man zurückhaltender sein. Schließ aber aus, daß die Drainagen verclottet sind: Sie können dann nicht mehr fördern und wiegen Dich in Sicherheit, bis die Zeichen einer Tamponade Dich eines besseren belehren.
- Zeichen der Blutgerinnung in den Drainagenschläuchen

Ursachen:

- unzureichende chirurgische Blutstillung
 - Gerinnungsstörung
 - Heparin-Rebound
 - Thrombozytopenie
 - Fibrinolyse
 - Verbrauchskoagulopathie (bes. bei Patienten mit niedrigem cardiac output, schlechter peripherer Perfusion, Vasokonstriktion)
- für die einzelnen Störungen siehe "Gerinnungsstörungen"

Maßnahmen:

Bei anhaltender Blutung geht es um die Entscheidung, ob chirurgisch revidiert werden muß oder nicht. Dafür muß die Entscheidungsgrundlage geschaffen werden!

1. Ausschluß einer Gerinnungsstörung. Cito Gerinnungsstatus mit dem Vermerk, daß der Patient blutet. Bei irgendwelchen Unklarheiten immer Rücksprache mit Prof. Tilsner!
2. Genauer Verlauf der Blutung: aus welchen Drainagen, wieviel? mit Tendenz zur Gerinnung? Plötzliches Sistieren der Blutung? Zeitablauf!
3. RÖ-Thorax: Staut sich das Blut irgendwo? Hämatothorax, Herzbeutel-tamponade?
4. Wieviel Blut mußte gegeben werden, um den Kreislauf stabil zu halten? Blut für evtl. Reoperation nachbestellen!
5. Oberarzt zur Enformation und Entscheidung

Schüttelfrost

1. Sauerstoffinsufflation! Der Sauerstoff-Verbrauch steigt unter dem Zittern bis zum Fünffachen!
2. Dolantin 1 Amp
3. Valium 5 - 10 mg
4. Bei Druckerhöhungen Dehydrobenzperidol
5. Bei Verdacht auf allergische Reaktion: Cortison 0,5 - 1 g
6. Bei Resistenz: Ca-glukonat 10ml (Vorsicht bei Digitalis-Therapie)

weitere Diagnostik einleiten:

Temp. messen

Medikation überprüfen: Allergien bekannt? was wurde kurz vorher gegeben?

Wenn Blut gegeben wurde:

Transfusionsbericht anfertigen

Konserve einschicken

Blutkultur aus Konserve, vom Patienten

Blutkultur entnehmen

Neurologische Veränderungen? Neurologe bestellen!

Embolieverdacht? Gerinnungsstatus!

Bei Temperaturanstieg: Zusätzlichen Flüssigkeitsbedarf in der Therapie mit einberechnen!

Aspiration

Gefahr bei: Zahnlosigkeit, mangelhaftem Gebiß

fortgeschrittenem Alter (abgeschwächte Larynx-Schutzreflexe)

medikamentöse Sedierung

nach Extubation (Larynx-Schutzreflex noch vermindert!)

Vorgehen beim Essen und Trinken:

Patient muß gut ansprechbar sein und kooperieren können

Zähne besorgen, einsetzen

Bei Risiko: Essen/Trinken nur in Anwesenheit der Schwester

Zufuhr nur in kleinen Schlucken mit Löffel oder Strohhalm

Aufrichten, Oberkörper am besten senkrecht

Auf keinen Fall Tasse in den Mund entleeren

Ist es zur Aspiration gekommen, auch bei Verdacht, sofort endotracheal absaugen, am besten Intubation und absaugen oder endobronchiale Spülung durchführen lassen.

Extubation

Indikation: wenn keine weitere Beatmung mehr nötig ist

Wenn aus der Vorgeschichte des Patienten oder dem Operationsverlauf keine besondere Indikation für eine längere Beatmung besteht, so kann der Patient extubiert werden, sobald er wach genug ist oder zu wach ist, um die Beatmung weiter zu tolerieren. Die Extubation sollte nicht zu frühzeitig vorgenommen werden - wenn man also ohne Dedativa beatmen kann, sollte man es tun. Sie sollte aber auch nicht unnötig hinausgezögert werden: der Tubus stört den Patienten erheblich und beunruhigt ihn sehr. Der Tubus bleibt für lange Zeit seine eindrücklichste Erinnerung an die Op.

Beurteilung der Extubierbarkeit:

1. Beatmungsverhältnisse sind günstig: 35% O₂, altersentsprechendes AMV. PEEP sollte nicht über 5 liegen. BGA ist zufriedenstellend. Rö-Thorax war unauffällig
2. Patient ist wach, gut ansprechbar, kooperiert. Er ist peripher warm. Die Pupillen sind gleichmäßig weit. Er hat einen kräftigen Händedruck und vermag den Kopf zu heben (Die Nackenmuskulatur ~~erlangt~~ langt bei Nachlassen der Pancuroniumwirkung als letzte die volle Kraft zurück.

Jetzt hängen wir den Patienten vom MA 1 ab und legen eine O₂ - Maske mit 5 l/min vor den Tubus. Die Atemfrequenz wird ausgezählt, die Atemtiefe beurteilt und der Atemrhythmus beobachtet. Liegt die Atemfrequenz zwischen 15 und 20 und ist der Atmungstyp unauffällig, kann meist ohne Zweifel extubiert werden.

Bestehen doch Zweifel, so kann nach 15 Min die BGA abgenommen werden. Jetzt sollten alle Zweifel beseitigt sein!

Nach Entnahme der BGA sollte der Patient wieder an die Beatmungsmaschine genommen werden, bis das Ergebnis eingetroffen ist. Er sollte über die Situation aufgeklärt werden - die meisten tolerieren dann die Beatmung sehr gut. Laß nie einen Patienten über längere Zeit mit Tubus unbeatmet liegen! Entweder beatmen oder extubieren! Beachte Mitteldruck und Herzfrequenz, steigen beide an und wird der Patient gar unruhig, so denke als erstes an eine Hypoxie: nimm ihn sofort an die Beatmung und verschiebe den Extubationszeitpunkt.

Vorgehen bei der Extubation:

Man stellt sich auf die Seite gegenüber dem Beatmungsgerät und der Absaugpumpe, einen Abwurfkorb hinter sich. Die Hilfsperson steht gegenüber.

Man kläre den Patienten über das, was jetzt kommt, auf und erläutere ihm im weiteren Verlauf jeden Schritt.

Unter sterilen Kautelen wird eine gezielte Absaugung vorgenommen, der weiterhin sterile Katheter wird wieder in den Tubus eingeführt, gleichzeitig wird die Blockung leergesogen, das Schläuchlein durchgeschnitten und die Bandbefestigung des Tubus gelöst. Der Absaugkatheter wird dann über das Tubusende vorgeschoben. Der Patient wird aufgefordert, den Mund ganz weit zu öffnen und der Tubus wird im Bogen - Mund - Tubusverlauf - zum Thorax hin langsam unter ständigem Sog am Katheter herausgezogen. Dabei gelingt es am besten, Schleimansammlungen jenseits der Epiglottis mitzuentfernen.

Man fordert dann den Patienten auf, sich zu räuspern und weitere Schleimmassen zu expektorieren. Man kann ihm dabei assistieren durch Halten der Thoraxwand (Hilfsperson) und durch Absaugen des Rachens.

Ein kurzes Gespräch über den glücklichen Verlauf der Operation, Nennung von Ort und Zeit sollten sich daran anschließen. Die Schwester gibt dann etwas Wasser zum Ausspülen des Mundes.

Nach Extubation muß nach spätestens 1 Stunde eine BGA gemacht werden. Da sie über eine eventuelle Reintubation entscheiden soll und weil nach der Extubation die Larynx-Schutzreflexe noch schwach sind, sollte man mit dem Frühstück solange warten und auch die Magensonde liegen lassen, bis das Ergebnis eingetroffen ist.

Inzwischen muß die Atemfrequenz regelmäßig gezählt werden und der Atemtyp beobachtet werden. Auch Mitteldruck und Herzfrequenz nicht aus den Augen verlieren! Nach Extubation AF für mind. 6 h stell. zählen.

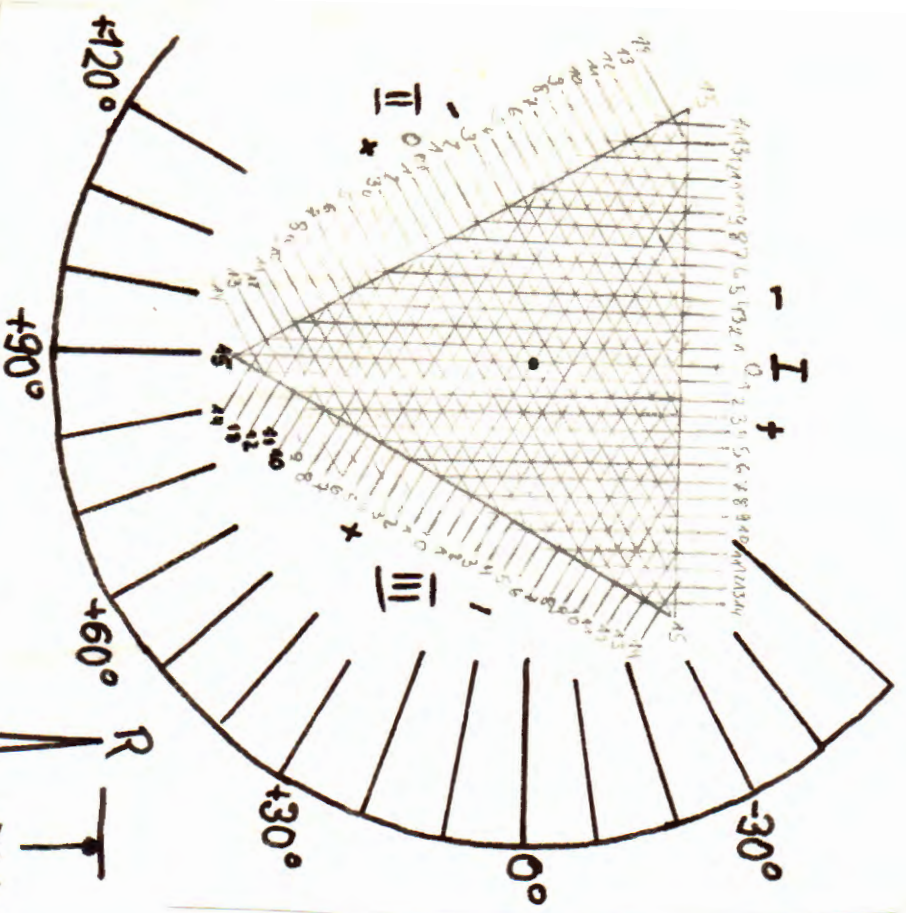
Dann kann die Magensonde gezogen werden und der Patient oral etwas zu sich nehmen.

↳ Abstand von 2-4 h Auskultation bereits

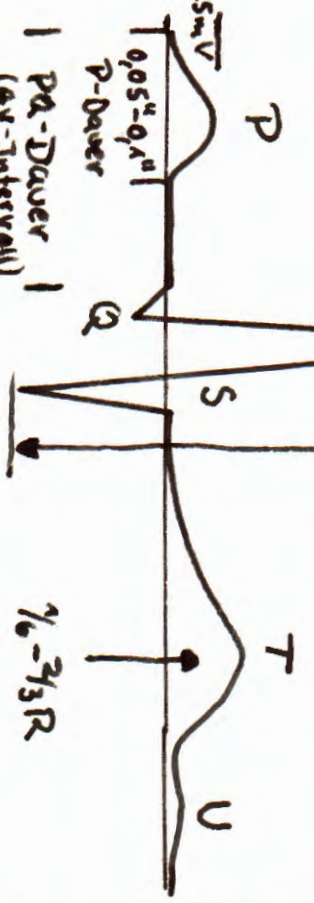
achte auf Symptome des 1. Pneumothorax: Unruhe, Zunahme der Atemarbeit, Schweißigkeit, Poly/Dyspnoe, später Tachy, Temp ↑, Skunt-Zunahme

2. Hypoxämie

3. Hypoventilation

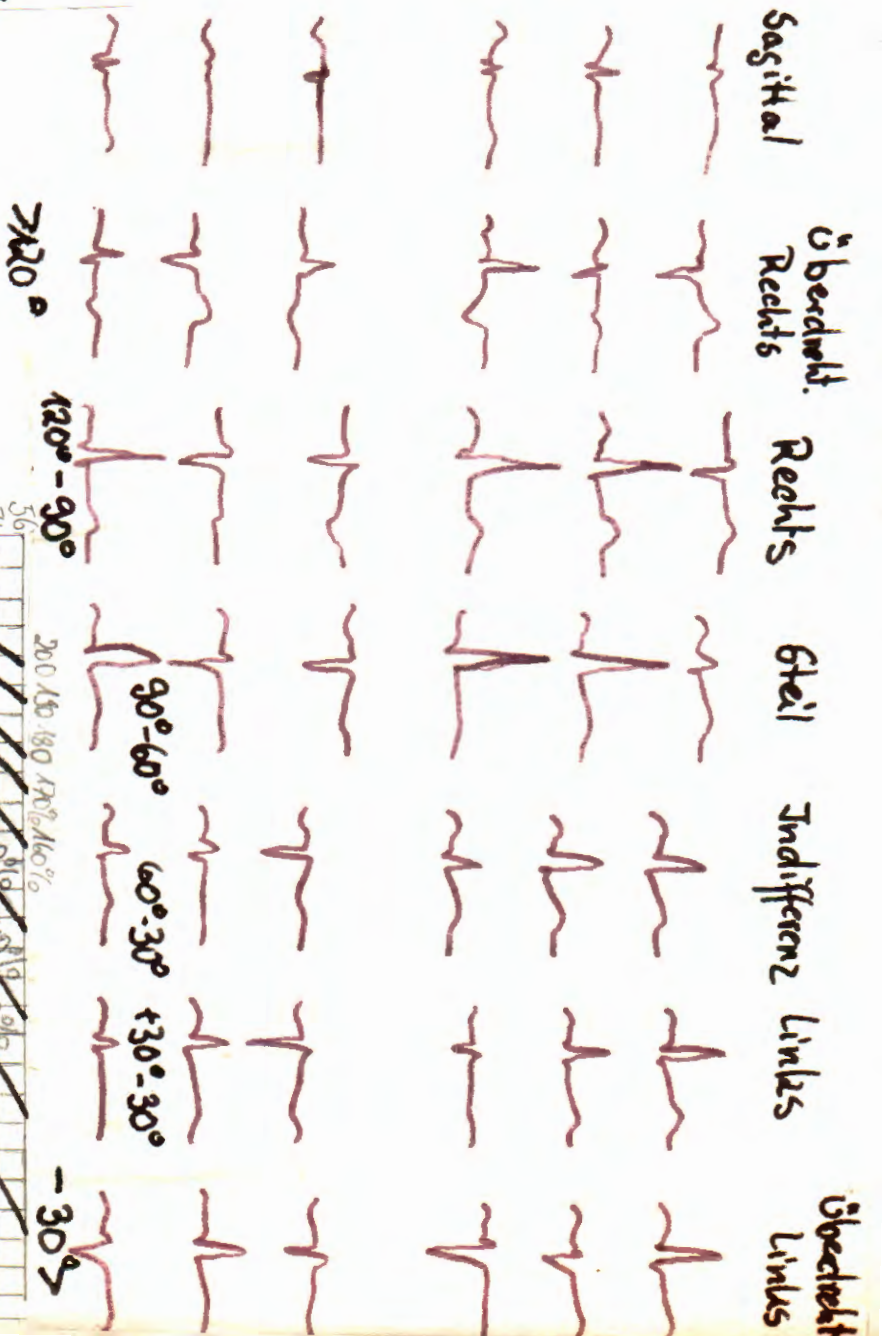


Planum - sein in III, aVF, V₁-V₂

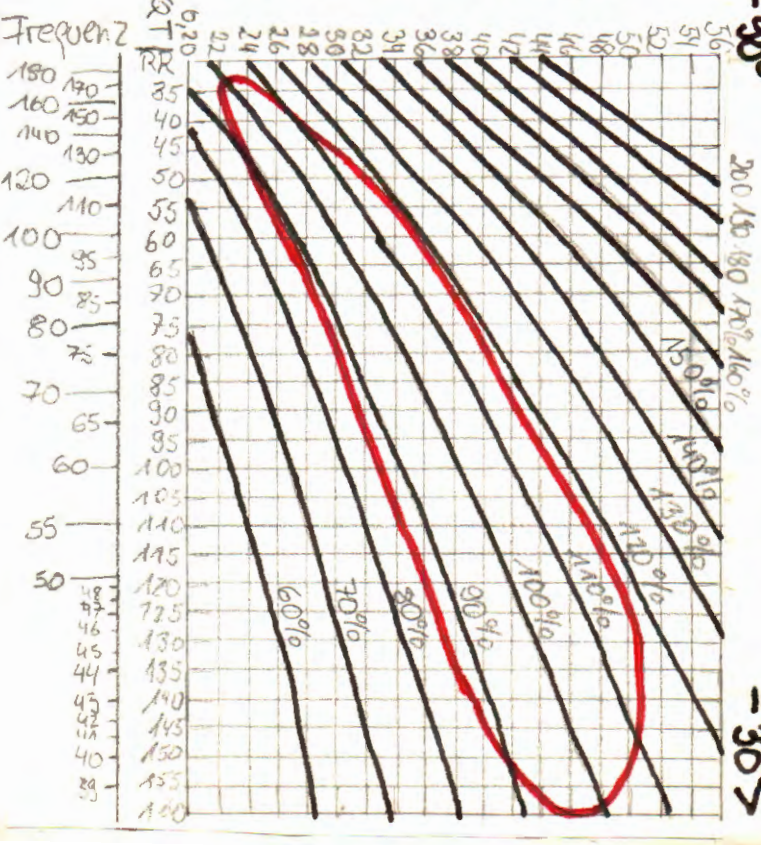


QR-Zeit (Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung) < 0,25 mV
 V₁/V₂ Q0,1 - 0,03 sec
 V₅/V₆ 0,03 - 0,045 sec - 0,05 sec
 Diff. soll 0,01 nicht unterschreiten
 0,03 nicht überschreiten

P: 0,05"-0,11"
 P-Dauer
 PA-Dauer (av-Intervall) 0,12"-0,2"
 QRS-Dauer 0,06"-0,1"
 QT-Dauer



relative QT-Dauer



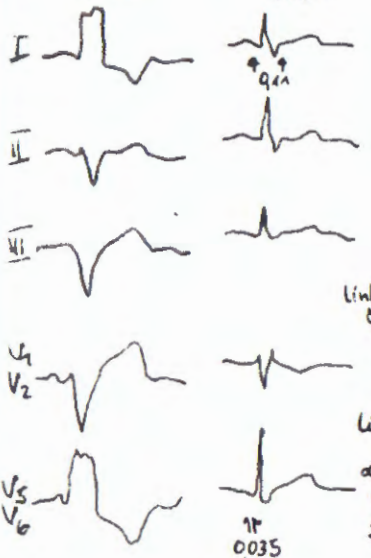
Schenkelblockbilder

allg. Zeichen:

- I-III: QRS plump und aufgesplittert, QRS über 0,12" (QT ist länger!)
ST, T zeigen oft Diskordanz, T-Negativitäten präterminal
- V₁-V₆: über der betroffenen Kammer plump, M-förmige R-Zacken
m.t. verlängerter QR(R')-Zeit: V₁, V₂ > 0,03", V₅, V₆ > 0,045"

Inkompletter Block: Aufsplittungen von QRS
QR-Zeit verlängert, QRS-Zeit aber nicht über 0,12"

Linksschenkelblock
Inkompletter Block



1. Linksschenkelblock

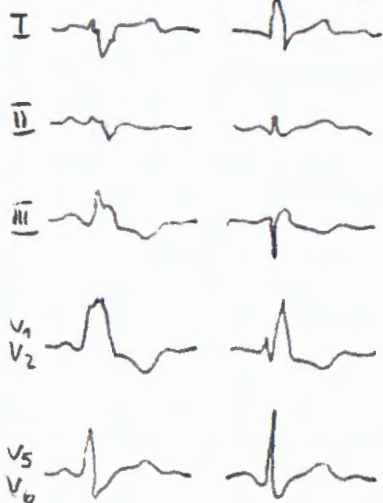
I-III: QRS: plump, häufig grob aufgesplitterte R-Zacke in I, QRS > 0,12"
ST, T: meist diskordant zur Hauptauschlagrichtung von QRS, tiefe Senkung von ST, ausgeprägte präterminale T-Negativität positives T_{III}, in I fehlt ausgeprägtes S

V₁-V₆: QRS V₁-V₂ sehr niedriges R oder QS-Komplex
V₅-V₆ breites plumpes, aufgesplittertes R, meist ohne Q, ohne S
Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung verspätet, QR-Zeit über Norm
parasternal dominierendes S schlägt in linkspräkordial dominierendes R um: "SR-Umschlag"

ST, T V₁-V₂ hohe ST-Hebung (über 0,25 mV)
spitz positives T
V₅-V₆ tief negativer Kammerendeit

Rechtsschenkelblock

bei Rechtstyp bei Linkstyp



2. Rechtsschenkelblock

I-III QRS: schlankes R, breites, oft plumpes häufig auch tiefes S_I, sonst Lagetyp
Rechts: I rS, II rS, R_S, III qR, QR
ST, T: in I und II meist leicht angehoben

V₁-V₆ QRS: V₁-V₂ hohes breites, M-förmiges, aufgesplittertes R (R_SR', r_SR', rSR')
QR(R')-Zeit weit über 0,03"
V₅-V₆ hohes schlankes R, verbreitetes oft geknotetes S
ST, T: V₁-V₂ Kammerendeit negativ
V₅-V₆ oft leicht angehoben

Vorhof

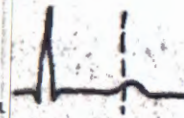
1. P-dextrocardiale (-pulmonale)

P in I sehr flach
in II (III) und aVF abnorm hoch (0,25 mV und mehr)
meist eingipflig, spitz, nicht über 0,1" verbreitert
in aVL, aVR negativ
V₁(V₂) erster Anteil von P meist über 0,12 mV

2. P-sinistrocardiale (-mitrale)

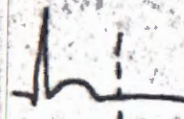
P über 0,11" verbreitert
in I und II häufig gekerbt od. doppelgipflig mit Betonung des 2. Gipfels
nur ausnahmsweise über 0,25 mV
in III aufgesplittert flach positiv, ± wechselsinnig
P in V₁(V₂) biphasisch, breiter, deutlich negativer 2. Teil
V₅+V₆ doppelgipflig, vor allem 2. Zacke nimmt an Höhe zu.

Elektrolyte



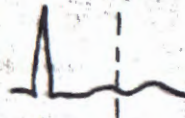
Hypokalzämie

ST verlängert, also auch QT
T oft normal



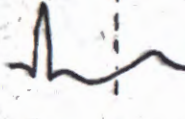
Hyperkalzämie

ST verkürzt, also auch QT
T geht unmittelbar aus R hervor



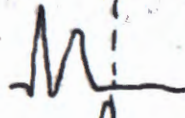
Hypokaliämie

geringgradig geringe ST-Senkung, T-Abflachung
U deutlich positiv, Verschmelzung von T und U



hochgradig

T isoelekt. bis negativ, U höher positiv
breite - + wechselsinnige TU-Verschmelzungswelle



Hyperkaliämie

geringgradig sehr hohe spitze schmalbasige T-Zacken, bes. V₁-V₆



hochgradig

+ QRS-Verbreiterung durch grob wechselsinnige Ausschläge mit S-Verbreiterung
"Rechtsschenkelblockartig"
selten PQ-Verlängerung, Fehlen von P, AV-Rhythmus, Extrasystolen etc.

Handlungsanweisung bei Auftreten von Arrhythmien

1. Diagnose und Dokumentation von Arrhythmien

EKG schreiben, evtl. Vorhof-EKG

2. Ausschluß eines Defektes an dem externen Schrittmacher

Schrittmacher noch effektiv? Scheinbare Arrhythmie wegen

SM-ausgelöster Parasystolie? Funktion prüfen, evtl. austauschen

3. Versuch die wahrscheinliche Ursache zu ermitteln. Die morphologische Arrhythmiediagnose läßt nicht auf eine einzelne Ursache

schließen, meist sind mehrere Ursachen verantwortlich, eine zusätzlich hinzutretende Schädigung macht dann das Maß voll. Beseitige alle möglichen Ursachen, auch dann, wenn Du meinst, daß sie nicht direkt den auslösenden Faktor ausmacht. Die Stabilität des Rhythmus hängt von vielen Faktoren ab, erst die Summierung einiger Schädigungsfaktoren irritiert den Rhythmus. Alle Faktoren, die unserer Beeinflussung unterliegen, müssen deswegen im Lot gehalten werden, um einen nichtbeeinflussbaren Faktor kompensieren zu können!

a. Ursachen von tachykarden Rhythmusstörungen:

chirurgisches Trauma

Meidkamente: anästhetische Drogen

Digitalis

exogene Katecholamine: Dopamin: wieviel läuft?

muß es laufen?

Effortil, Suprarenin

endogene Katecholamine: Angst, Aufregung, Schmerz

Phäochromozytom

Vagaler Reiz: ist abgesogen worden? anderer Trachealreiz?

Sekrete, Tubuslage

Hypovolämie, Schock

plötzlicher RA-Anstieg? (Bainbridge-Reflex)

Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Lungenembolie

Magen-Darm-Dilatation

Anämie

Fieber

Hyperthyreose

WPW-Syndrom

Hypoxie

Säure-Basenhaushalt: Azidose, Alkalose

Serum-Kalium-Spiegel: Ist ein Diuretikum gegeben worden?

bestand präoperativ eine Arrhythmie? meist Vorhofflimmern, -flattern

*Reiz durch Elektrodrabt
direkt an Myokard
(läßt sich durch Ziehen des
Kabels beheben!)*

b. Ursachen für bradykarde Rhythmusstörungen

üblicher Zustand ~~XXXX~~ postoperativ

Katecholamin-Verarmung bei beta-sympatholytischer Therapie

Reserpin

Digitalis-Therapie, oft Überdosierung

Chinidin, Lidocain im toxischen Bereich

erhöhter Hirndruck, vagale Stimulation: Tubuslage. Ist abgezogen worden?

sick sinus Syndrome

Magendehnung? Tympanie? Röntgen-Bild

sinus node arrest, sinoatrial Block

→ Magensonde, absaugen
Peritonitis? Ileus? Darmatonie mit
extremem Meteorismus?

Hypothyreoidismus

AV-Block III^o

Ersatzrhythmen bei niedriger Eigenfrequenz

4. Behandlungsbedürftigkeit einschätzen nach Hämodynamik.

Mitteldruck, Vorhofdrucke, periphere Perfusion beurteilen, Urinausscheidung. Malignitätszeichen (S.u.) ES mehr als 6-10/min

Immer Oberarzt verständigen, wenn neu auftretend und keine Anweisung vorliegt.

5. Behandlung einleiten.

BGA abnehmen mit E-lyten

Sauerstoff geben, Kalium substituieren, evtl. Ursachen beseitigen, optimale Bedingungen herstellen!

spezielle Therapie siehe bei den einzelnen Rhythmusstörungen.

1. Extrasystolen

vorherausschließen: Ersatzsystolen

beschreiben: ventrikulär - supraventrikulär

Sinus - Vorhof - AV-Knoten

vereinzelt - gehäuft - en salve

monomorph - polymorph

interponiert - kompensiert

blockiert (frustran)

Merkmale

- a. Sinusextrasystolen: Vorhof, Kammer unverändert, RR-Abstand zwischen Extrasystole und nächstem R entspricht Grundrhythmus (nur bei sehr frühem Einfall PQ der Extrasystole verlängert: RR-Abstand ist dann verlängert).
- b. Vorhofextrasystolen: deformiertes, oft verbreitertes P, oft wechselsinnig, PQ bestimmt sich aus Lage zum AV-Knoten, keine vollkompensierte Pause (Normalintervalle sind kürzer als R_{E-R})
- c. AV-Knotenextrasystolen: postextrasystolische Pausen nicht vollkompensiert.
- d. ventrikuläre Extrasystolen: grobe Deformierung des Kammerkomplexes (Schenkelblockartig) QRS länger als 0,12 sec, P oft im QRS, vollkompensiert. Der Ursprung ist aus dem Schenkelblock nicht sicher ableitbar.

Therapie: allgemeine Therapie. meist nicht bedrohlich bei supraventrikulären ES.

bei ventrikulären ES gelten als Malignitätszeichen:

häufiger als 10/min

en salve

Polymorphie

in vulnerable Phase einfallend

ohne feste Kopplung

diese sollten bald möglichst therapiert werden, weil durch sie ein Kammerflimmern ausgelöst werden kann.

Differentialtherapie:

a. Vorhofextrasystolen

Overpacing versuchen bis Herzfrequenz über 100/min

Digitalis hilft durch Besserung der Herzfunktion, also bei Herzinsuffizienz und hohem Füllungsdruck, kann aber selbst ES auslösen.

sonst Versuch mit Gilurytmal, Lidocain, Chinidin, beta-Blocker

b. ventrikuläre Extrasystolen

Overpacing versuchen

Lidocain im Bolus 100 mg, dann Dauertropfinfusion
Kalium, Phenhydan bes. bei Digitalis als Ursache
Procainamid, wenn orale Umstellung erwünscht ist
Versuch mit beta-Blockern

2. supraventrikuläre Tachykardie

bes. nach ASD, kongenitalen Defekten.

unbedingt ventrikuläre Tachykardie ausschließen!

Differenzieren in Vorhofflimmern/fluttern, Sinustachykardie,

paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie mit Block

a. Sinustachykardie

paroxysmale Tachykardie ausschließen, Vorhofflattern mit 2:1-Block ausschließen.

Therapie: Ursache beseitigen! Kalium substituieren!

Digitalis nur bei Herzinsuffizienz

beta-Blocker nur bei ausreichendem cardiac output,

kontraindiziert bei low output!

b. paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

ausschließen: Sinustachykardie, Vorhofflattern mit 2:1 - Block,
ventrikuläre Tachykardie

Diagnose: plötzliches Auftreten, regelmäßiger Rhythmus 140 - 200

Erfolg einer Carotis-Sinus-Massage

Ursprung im Vorhof: P positiv, oft Deformierungen von P

PQ relativ verlängert

Ursprung im AV-Knoten: P negativ in II, III; oft von

QRS zugedeckt RP oft kürzer

als 0,1 sec (retrograde P Erregung)

Nach Ermüdung oft schenkelblockartige Deformierung, ST-

senkung, T-Abflachung bis Negativierung, Urina spastica

Folgen: Ohne. Oder low output, Herzinsuffizienz, Schock, Angina
pectoris, cerebrale Insuffizienz

Therapie: Ursachen beseitigen

Carotis sinus Stimulation rechts, dann auch links, nie
beidseitig. Bulbus-Druck unterlassen (Retina!)

(Wenn erfolglos, Prostigmin 0,5 - 1.0 mg s.c. oder i.m.

oder Tensilon 5 - 10 mg i.v., dann Carotis sinus Druck

wiederholen. Diese Methode ist bei uns nicht etabliert!)

Kardioversion erwägen

Digitalis Schnellsättigung 0,6 mg; alle 3 - 4 Std. 0,2

bis 1,25 mg

beta-Blocker

Overpacing

Erhaltung des Konversionsergebnisses:

Digitalisierung, Chinidin, Normokalämie

c. ventrikuläre Tachykardie

Diagnose: Fehlen fester Beziehungen zwischen P und QRS, grobe, schenkelblockartige deformierte Kammerkomplexe
prognostisch ungünstiger

Therapie wie oben, aber kein Digitalis

zusätzlich kann man Lidocain, Procainamid, Verapamil, Ajmalin, versuchen.

d. Vorhofflattern/flimmern

tritt oft in den ersten Tagen postoperativ wieder auf, wenn präoperativ lange Zeit bestehend wie bei Mitralinsuffizienz.
nicht immer behandlungsbedürftig, wenn erträgliche Herzfrequenz und eine Kardioversion wenig Aussicht auf dauernden Erfolg hat.
Entscheidung durch Oberarzt herbeiführen!

Ist die Frequenz hoch: Overpacing versuchen

Kardioversion erwägen

Ursachen aufheben

Versuch mit beta-Blockern

Digitalisdosis zusätzlich

Unbedingt Hämodynamik im Auge behalten und immer wieder neu bewerten!

3. Bradykarde Rhythmusstörungen

a. Sinusbradykardie

gewöhnlich unmittelbar postoperativ für einige Tage: Vorhofpacer auf erwünschte Frequenz stellen, wenn hämodynamisch notwendig auch Bifokal-Pacer verwenden.

Liegt keine Vorhofelektrode, kann man Atropin 1.0mg i.v., dann
alle 3-4 Std, auch s.c.

oder Alupent 1 mg auf 500 mg Ia

geben. Aber Vorsicht: durch beide Medikamente kann ein ventrikuläres Flimmern ausgelöst werden.

b. sinuatrialer Block

oft erhebliche Sinusarrhythmie, plötzlicher Ausfall der Vorhöfe und Kammern, Pause macht ein vielfaches der vorhergehenden Pause aus.

Pacer, oder Therapie wie bei Sinusbradykardie.

c. AV-Block I und II Grades

Erregung im AV-Knoten mit PQ-Dauer über 0,2 sec verlängert.

Wenckebach-Periodik: zunehmende Ermüdung der AV-Überleitung
bis Ausfall einer Erregung

Mobitz-Block: konstante PQ-Dauer, aber Unterbrechung der AV-Überleitung in bestimmten Intervallen: 3:2, 6:5 etc.

Behandlung meistens nicht nötig, Alupent-Infusionen und intermittierende Gaben von Atropin beschleunigen gelegentlich die Überleitung, ein solcher Versuch ist aber nur gerechtfertigt, wenn die Hämodynamik dazu zwingt und durch einen Pacer keine Besserung zu erzielen ist.

Wenn Digitalis die Ursache ist, muß dieses abgesetzt werden.

Kalium-Gaben verbessern die Überleitung nicht, obwohl sonst die Digitalis Toxizität durch Kalium herabgesetzt wird.

d. AV-Block III^o

besonders nach VSD, Endokardkissendefekt, Klappenersatz (Aorta) sodaß bei diesen Operationen auch ohne Vorankündigungen auch im späteren Verlauf ~~mit~~ mit einem Block gerechnet werden muß! Folge eines lokalen Ödems, Entzündung, Blutung. Oft vorübergehend. Besonders dann, wenn präoperativ ein Schenkelblock bestand.

Therapie: Wenn präoperativ ein Schenkelblock vorlag, postoperativ unbedingt Ventrikel-Demand Pacer so lange wie möglich - auch über die Verlegung auf periphere Station hinaus - belassen. Sense-Funktion ständig überprüfen! Reizschwelle testen! Sollten irgendwelche Zweifel über die AV-Überleitung vorliegen, frühzeitig eine permanente Elektrode legen lassen!

Versuch mit Amuno, Cortison, um das lokale Ödem zu beheben.

DIE AUFGENÄHTE ELEKTRODE HÄLT ALLERHÖCHSTENS 14 TAGE !

4. Wettstreit zweier Automatiezentren

a. Einfache AV-Dissoziation

Eigenfrequenz des Sinusknotens sinkt zeitweise unter die des AV-Knotens. Dann übernimmt der AV-Knoten die Führung der Ventrikel. PQ (PR) ohne konstante Verhältnisse. P-Wellen positiv, wenn AV-Knoten auf refraktären Vorhof stößt, P-Wellen negativ, wenn AV-Erregung auch den Vorhof erregt. EKG: neben normaler PQ-Dauer Verkürzung, im QRS-Komplex liegend oder folgendes P. P positiv, gelegentlich negativ, oder nur AV-Rhythmus. nur bei Wettstreit mit tertiärem Zentrum QRS-Deformierungen.

b. Parasystolie

völlig ungestörte rhythmische Reizbildung des Parasystoliezen-
trums, da retrograder Block den Sinusknoten schützt.

1. Abstände zwischen den ektopischen Schlägen konstant

2. sehr variable Kopplung der ektopischen und normalen
Schläge

3. Kombinations- und Fusionsschläge

Meist Folge eines nicht mehr synchronisierten Impulses des
externen Schrittmachers, dessen Sensefunktion nicht mehr
funktioniert oder der von der Eigenfrequenz des Herzens über-
holt wird.

Die venöse Sättigung

Die venöse Sättigung ist kein direkter Parameter der Ventilation.

Sie sagt uns etwas über die Herzleistung aus.

Ventilation und Perfusion sollen so aufeinander abgestimmt sein, daß der O_2 -Verbrauch der Organe gedeckt wird.

Die Menge des Sauerstoffes läßt sich aus der gesamten Blutmenge in der Zeit (\dot{Q}_T) und dem O_2 -Gehalt des Blutes C_{O_2} errechnen:

Für Gewebeatmung zur Verfügung stehendes $O_2 = \dot{Q}_T \times C_{O_2}$ arteriell (1)

Davon wird ein Teil in den Geweben verbraucht: Das zum rechten Herzen zurückkehrende Blut ist dann um eine bestimmte Menge Sauerstoff ärmer:

zurückkehrender Sauerstoff: $\dot{Q}_T \times C_{O_2}$ venös (2)

Die Differenz aus (1) und (2), die arterielle - venöse Sauerstoffdifferenz ($avDO_2$) muß dem in den Geweben entnommenen O_2 -Menge gleich sein:

$$\begin{aligned} O_2\text{-Verbrauch } (\dot{V}_{O_2}) &= \dot{Q}_T \times C_{O_2} \text{ art} - \dot{Q}_T \times C_{O_2} \text{ ven} \\ &= \dot{Q}_T (C_{O_2} \text{ art} - C_{O_2} \text{ ven}) \end{aligned}$$

oder umgeformt:

$$\dot{Q}_T = \frac{\dot{V}_T}{avDO_2}$$

Die $avDO_2$ errechnet man aus den Sättigungen über den O_2 -Gehalt:

Gebraucht werden die Werte Hb, arterielle Sättigung mit O_2 , venöse Sättigung mit O_2 (beide geschrieben als Teile von 1), die arterielle O_2 -Spannung und die venöse O_2 -Spannung.

$$avDO_2 = (Hb \times 1,34 \times S_{art O_2} + p_{art O_2}) - (Hb \times 1,34 \times S_{ven O_2} + p_{ven O_2})$$

oder überschlagmäßig

$$avDO_2 = Hb \times 1,34 \times (S_{art O_2} - S_{ven O_2})$$

Nimmt man an, daß der Körper pro Kilogramm 3,5 ml O_2 verbraucht, so kann man im Beispiel rechnen:

$$\begin{aligned} HMV \frac{\text{ml}}{\text{min}} &= \frac{3,5 \times \text{KG in kg} \times 100 \text{ ml Blut}}{Hb \times 1,34 \times (S_{art O_2} - S_{ven O_2})} \\ &= \frac{3,5 \times 75 \times 100}{15 \times 1,34 \times (0,98 - 0,72)} \\ &= \frac{26250}{5,226} \\ &= 5023 \end{aligned}$$

Es errechnet sich also ein HMV von ca. 5l/min

Die zum Herzen zurückkehrende O_2

Die zum Herzen zurückkehrende O_2 -Menge ist also abhängig von

- der O_2 -Beladung des Blutes durch die Lunge
- dem Hämoglobin-Gehalt des Blutes
- dem O_2 -Verbrauch der Gewebe

Der Verbrauch wird gedeckt durch das pro min durch die Gewebe perfundierende Blutmenge: je mehr Blut fließt, umso weniger muß pro min entnommen werden, um den O_2 -Bedarf zu decken.

Wir messen mit der venösen Sättigung nicht den O_2 -Gehalt, ~~XXXXXXXXXX~~
Nur unter der Voraussetzung

1. eines bestimmten Hb
2. einer gleichbleibenden arteriellen Sättigung
3. eines gleichbleibenden Sauerstoffverbrauches

ist also die venöse Sättigung ein Ausdruck des HMV

Die Interpretation des Wertes der venösen Sättigung ist nur unter diesen Voraussetzungen möglich. Sie müssen vorher abgeklärt werden.

Den Hb-Wert messen wir, die arterielle Sättigung auch, den O_2 -Verbrauch kennen wir nicht.

!!!! Im Schockzustand kann ~~der~~ O_2 -Verbrauch erheblich absinken, bei einer Hyperthyreose oder bei Fieber erheblich ansteigen !!!!!

Das sollte man sich immer wieder kalr machen, bevor man voreilige Schlüsse aus der venösen Sättigung zieht.

Die venöse Sättigung steigt an: Das HMV steigt an

Der O_2 -Verbrauch sinkt

Die venöse Sättigung fällt ab: Das HMV fällt ab

Der O_2 -Verbrauch steigt an

Lieberstein · Gump et al., 1970

metabolische Azidose

Abfall des Blut-pH auf Grund einer Veränderung des Metabolismus, die zu einem Absinken der Standardbikarbonatkonzentration geführt hat.

eine Absenkung des pH kann auch durch einen Anstieg des pCO_2 verursacht sein. Das sollte vorherausgeschlossen werden.

biologisch möglich ist ein pH von 6,8 bis 7,8. bedenklich sind aber 7,3 und 7,2 ist bedrohlich, 7,1 eine absolute Notsituation

Die SB-Konzentration muß immer im Zusammenhang mit dem pCO_2 betrachtet werden und als Ausdruck der Kompensation des Säure/Basengleichgewichtes interpretiert werden.

Pathophysiologische Bemerkungen:

eine metabolische Azidose ist verbunden mit Eiweißabbau, Ausbildung einer intrazellulären Azidose, der Kaliumbestand verringert sich, der Plasmakaliumwert steigt an, bei niedrigem pH vermindert sich das Schlagvolumen, der pulmonale Druck steigt an, der vasodilatatorische Effekt wird zunächst durch eine erhöhte Ausscheidung der Katecholamine kompensiert. Die Nierendurchblutung sinkt ab pH 7,25. Arrhythmien treten gehäuft auf.

*O₂-Aufnahme
↓
Katabolismus
↓
Enzym: Gib
14*

Senkte Zuckertoleranz

*erweitert die Widerstandsgefäße
kontrahiert die Kapazitätsgefäße*

*senkt die Fließgeschwindigkeit des Blutes
↓
myokardiale Kontraktilität herab
↓
Katecholamine als Antirhythmika verschleiern bei A. ihre Wirksamkeit*

1. Additionsazidose

a. Zufuhr fixer Säuren

Salzsäure nach Therapie einer metabolischen Alkalose

Massentransfusion von ACD-stabilisierten Konserven

Ammoniumchlorid-Medikation

Säurevergiftung, Methanolvergiftung, Salizylatvergiftung

*↓
Gefäß-
muskulatur*

Hypersalinität

b. Anfall fixer Säuren aus dem Intermediärstoffwechsel (normal: 1 mmol/kg/d)

Auftreten von Ketosäuren bei

Hunger, Katabolie (Abbau schwefelhaltiger Aminosäuren)

diabetischer Ketoacidose (unvollständige Axydation von

auch: Laktat- Ketoacidose!

Kohlenhydraten und Fetten)

*Arbeit
Schwäche*

*NAR-Insuffizienz
Hyperperoxydation*

Thyreotoxikose, Fieber

Laktatazidose (bis 10 mmol/kg/h)

low flow state

nach allgemeiner und lokaler Hypoxie, also allen Schockformen, Herzinsuffizienz, CO-, Vergiftung, Verbrennung, Declamping, Erstickung, Anämie, Leukämie

Alkoholintoxikation, Leberzirrhose im Finalstadium

gramnegative Keime

2. Retentionsacidose

2. Retentionsazidose

a. renal-tubuläre Azidose

nach Carbanhydrasehemmer-Therapie

sekundär bei chron. Pyelonephritis, Fanconi-Syndrom,

(Hyperchloridämie) Myelom, Hyperparathyreoidismus, Schilddrüsenerkrankungen, Fruktoseintoleranz, Wilsonsche

Uraci
Urin nur gering sauer oder sogar alkalisch

Krankheit, renaler Diabetes insipidus, Intoxikation mit Cd, Hg, Pb Vit. D, Paraldehyd

b. global-renal Azidose

chronische Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Schrumpfniere, Hydronephrose, Zystenniere, akutes Nierenversagen.

(Bikarbonatbildung regelrecht, Hypochloridämie, Erhöhung des Rest-N Vermehrung der Anionen im Plasma, Urin sauer

~~Hyperchloridämie~~ Infähigkeit, NaHCO_3 zu regenerieren.

3. Verlustazidose

Galle-Pankreasfistel, Dünndarmfisteln, Colitis ulcerosa

Diarrhoe, Laxantiengebrauch

Ileus

chron. Nierenschwäche bei spezif. tubulären Defekt 2 metabol. Azidose mit alkal. Urin.

4. Dilutionazidose

nach NaCl- Lsg, anderen bes. hypertonen Lösungen

Diamox

Klinik: Pat. schwitzt, wird blaß & tachycard, hyperventiliert (Kussmaul?)
RR ↓ später, bes. bei β -Blockern lethargie, Stupor, Nyctagrus

Vorgehen:

1. Abklären, ob wirklich metabolische Ursache und nicht kompensatorisch für eine respiratorische Alkalose.

Bei einer gemischten Azidose sollte man erst die Atmung abklären und dann zur Therapie der metabolischen Störung schreiten, da bei einer Substitution mit Bikarbonat pulmonale Elimination sonst nicht möglich.

2. Versuch der Ursachen-Klärung

Labor anfordern: Harnstoff-N, Blutzucker, Urin: Aceton, Glukose ; Laktatspiegel

3. Abschätzung der Therapienotwendigkeit (*** bei neuauftreten immer Oberarzt verständigen!)

pH < 7,2 → HCO_3^- Defizit
Ursache: alsbaldiges Zeit nicht abbaubar: → HCO_3^- erst mit Ursache beseitigen.

4. Abschätzung des Bedarfes:

(Basendefizit = SB-Laborwert - SB-Normalwert (x 1.2))

Basendefizit x Kg Körpergewicht x 0.3 = ml einer 1 molaren Lsg.

NaHCO_3 (8,4 %ige Lsg)

dabei zunächst die Hälfte
Anzahl/min = Menge

metabolische Alkalose

Die metabolische Alkalose gehört mit ~~zu~~ großer Regelmäßigkeit zu den Folgen eines Stressses wie Trauma oder Operation. Sie wird dann angetroffen, wenn der Stress nicht bis zu einer Einschränkung des Gasaustausches und der Nierenausscheidung fortschreitet. Sie ist die Stressantwort ~~am~~ bei kompensierender Regulation. Die metabolische Azidose tritt erst bei einer entgleisten Regulation auf.

Bei Herzeingriffen, Beatmung, chronischen Lungenerkrankungen tritt eine "residuale posttraumatische Alkalose" auf, die wahrscheinlich ein Aldosteroneffekt ist. Hypovolämie, low flow und Trauma sinkt die GFR mit einer Reduktion der Clearance für freies Wasser, die Konservierung von Na^+ , HCO_3^- , weniger Cl^- führt zu der metabolischen Alkalose mit saurem Urin, der nur bis 10 mval/l Na^+ bei einer hohen Osmolarität bis 750 mosmol/l enthält.

(Bei Niereninsuffizienz infolge einer Nierenerkrankung kommt es dagegen zu niedriger Osmolarität bis 300 mosmol/l und hohen Na^+ -Ausscheidungen über 100 mval/l)

Auf diese residuale m.A. setzt sich oft eine zusätzliche Störung der Basenregulation:

- übermäßige HCO_3^- -Therapie nach ECC, Wiederbelebung und Schock
- Verlust von H^+ durch Magenabsaugung und ~~Na~~ Cl^- . Führt dieser Verlust, versucht die Niere vermehrt HCO_3^- auszuscheiden - es resultiert ein alkalischer Urin. Die Ausscheidungskapazität jedoch ist begrenzt, sodaß sich eine m.A. ausbilden kann.
- Kompensation einer respiratorischen Azidose: langsam, bis pCO_2 60 - 65 mmHg kann kompensiert werden, dann beginnt pH zu fallen.

Der Hohe SB-Wert überdauert das Ende der Hypoventilation!

- massive Transfusionen mit ACD-Blut
Citrat $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ zunächst Azidose, da aber die Ausscheidung des Bikarbonatanteiles über Niere begrenzt, entsteht 12 - 24 h später eine m.A.
- Diuretika-Therapie Furosemid und Etacrynsäure führen über eine Konzentrationsanstieg infolge H_2O -Verlust bei gleichbleibendem HCO_3^- -Bestand zu einer Kontraktionsalkalose
nur Diamox führt zur metabolischen Azidose!

Gefahren der m.A.

- gelten weitgehend für die E-lyt-Verschiebungen bei Hypokalämie Arrhythmien, Ansteigen der Digitalisempfindlichkeit, paralytischer Ileus, Hypocalcämie und Tetanie (eher jedoch bei respiratorischer Alkalose) Übererregbarkeit des ZNS
- Hypoventilation zur Kompensation. Wie weit und ob dies jedoch geht, ist umstritten: die Hypoventilation führt spontan kaum über Werte von $p\text{CO}_2$ von 50 mmHg hinaus, da CO_2 und O_2 und Glucosestoffwechsel miteinander vermascht sind. Auch soll ein hohes $p\text{CO}_2$ kompensatorisch (gilt auch bei m.A.!!!) zu einer Erhöhung der HCO_3^- Reabsorptionsrate führen - kein gerade erwünschter Effekt bei einer m.A.
- Hypoxie. Einmal wegen der Hypoventilation, dann wegen des Links-shiftes der HbO_2 - Kurve (Bohr-Effekt) mit Gewebshypoxie bei "normaler" O_2 Sättigung. Das führt zu einer Steigerung des HMVS um den O_2 -Bedarf zu decken. Leistet das Herz diese Mehrarbeit nicht, resultiert bald eine Laktatazidose - ...
Gewebshypoxie führt zu hypoxischer Myokardschädigung, der periphere Widerstand sinkt, die 2,3 DPG-Konzentration im Erythrozyten nimmt aber im alkalotischen Zustand zu - die O_2 -Abgabe wird dann normalisiert.

Therapie:

Die Interventionsgrenze wird nirgendwo angegeben und kann für die m.A. allein ohne Hypokalämie oder klinische Folgen kaum ä rational begründet werden. Sie muß oberärztlich festgelegt werden.

Ein BE von mehr als 10 mval/l sollte jedoch mit HCL in 1/10 n Lösung korrigiert werden:

$(\text{SB}_{\text{ist}} - \text{SB}_{\text{soll}}) \times \text{kg Körpergewicht} \times 0,3 = \text{ml einer 1 mola Lsg.}$

Zubereitung: 50 ml einer 2nHCL = 100 mval + 950 ml NaCl 0,9%
= 1000 ml einer 1/10 n HCL

meist ist man durch die hohe Flüssigkeitsgabe auch beschränkt!
Nur in eine Hohlvene! Als Verdünnung immer NaCl, da hier auch Cl, das in Konkurrenz zu HCO_3^- als Anion tritt!

Infusionsgeschwindigkeit: 0,25 mval = 2,5 ml der 1/10 n Lsg/kg KG und h
= 15 - 20 mval für 70kg
= 150 - 200 ml der 1/10 n Lsg.

oder: ~~kg~~ KG inkg $\times 0,25 \times 10 = \text{ml der Standard-Lsg nicht überschreiten}$
sonst Hämolysegefahr - Kaliumwert steigt an etc.

Folgen für den Elektrolythaushalt:

Verliert der Organismus infolge des Hyperaldosteronismus K^+ , wird der EZR kaliumärmer, Kalium strömt aus der Zelle in den EZR. Zur Aufrechterhaltung des Ionengleichgewichtes gilt $3 K^+$ verlassen im Austausch für $2 Na^+$ und $1 H^+$ die Zelle daraus resultiert eine m.A. im EZR und eine m. Azidose im IZR. Dasselbe spielt sich an der Tubuluszelle bei Kaliumverlust ab: es kommt im Austausch für Natrium (Volumenbewahrung!) zu einem exzessiven Kaliumverlust. Die Tubuluszelle verarmt schnell an Kalium (besonders bei niedrigem Körperkaliumbestand!) und muß dann H^+ sezernieren, was zu einer "paradoxen Azidurie" beim A! und zu einer Verstärkung der Alkalose führt.

Bei Erbrechen, Magenabsaugung kommt es zugleich zu einer Cl^- -verarmung, die durch das Ionengleichgewicht bei ansteigendem HCO_3^- verstärkt wird: HCO_3^- verdrängt oder ersetzt das Anion Cl^- besonders bei chronischer $NaCl$ -Restriktion.

in den meisten Fällen dominiert (bes. bei abdominalchirurgischen Fällen) eine hypochlorämische hypokalämische Alkalose
Ihre Therapie ergibt sich daraus: Substitution von K und Cl .
Ob dabei die Hypokaämie zur Alkalose oder umgekehrt geführt hat, bleibt unerheblich.

Bleibt aber wegen einer Störung der Nierenleistung die beschriebene Regulation an der Tubuluszelle aus, so resultiert eine
hyperkalämische Alkalose
und das ist bei uns das größere Problem.

Generell kann gesagt werden:

bei intakter Nierenfunktion und ausgeglichenem E-ly haushalt ist durch eine HCO_3^- -Belastung (s.o.) kaum eine pH-Erhöhung möglich. Die renale Kapazität für HCO_3^- -Ausscheidung kann kaum überschritten werden. (ca. 1800 mval/Tag, das entspricht einer Zufuhr von 150 g $NaCO_3$ oder dem Verlust von 18 l Magensaft.) Bei Hyperaldosteronismus und Hyperkortizismus ist die HCO_3^- -Ausscheidung jedoch blockiert.

Bei einem SB von wird die renale Reabsorptionskapazität der Niere überschritten: es muß HCO_3^- ausgeschieden werden. Welcher Zustand vorliegt, kann man nur durch pH-Bestimmung des Urins ermitteln.

~~Bei Volumenmangel und NaCl-Mangel kann als Folge einer Kontraktions-~~

~~alkalose~~ des EZR eine Alkalose entstehen. Bei Alkalose und ~~na~~
Hypnatriämie wäre eine Versuch mit 0,9 % iger NaCl-Lsg ge-
rechtfertigt. Oder man nimmt 5% Lävulose und 0,9 % NaCl
Ringer-Lsg meiden, da sie weniger Cl^- enthält als Na^+ !

Vorgehen bei metabolischer Alaklose

1. Abklären, ob wegen Hypoventilation kompensatorisch nötig.
2. Urin spez. Gewicht, Urin-E-lyte, pH
3. Nierenleistung beurteilen
4. Kreislaufsituation beurteilen
5. Serum-Kalium , evtl. korrigieren
6. mögliche Ursachen klären.
7. Diuretika-Therapie auf Diamox umstellen, aber Nebenwirkungen von Diamox noch einmal nachsehen!
8. Mit Oberarzt Interventionsgrenze festlegen! HCl-Tropf nur auf ausdrückliche Anordnung durch Oberarzt!

Wenn HZV, RR, Ventilation und Serumkalium gut und keine klinische Symptomatik besteht, gibt es keinen Grund für eine Therapie.

Allgemeine Betrachtungen zum K⁺-Haushalt

Gesamtkaliumkörperbestand 150 g = 3800 mval
 davon austauschbar: = 3400 mval
 davon im Extrazellularraum = 2 %

Der Gesamtbestand und die Austauschbarkeit des Kaliums hängt vom Lebensalter ab: jungen Menschen steht mehr austauschbares Kalium zur Verfügung als älteren:

Tabelle 10.2 Altersabhängigkeit des austauschbaren Kalium mval Kalium/kg Körpergewicht (nach Edelmann u. Leibman)

	18-33 Jahre	34-50 Jahre	51-75 Jahre
Männer	48,9	44,9	39,7
Frauen	37,3	30,9	

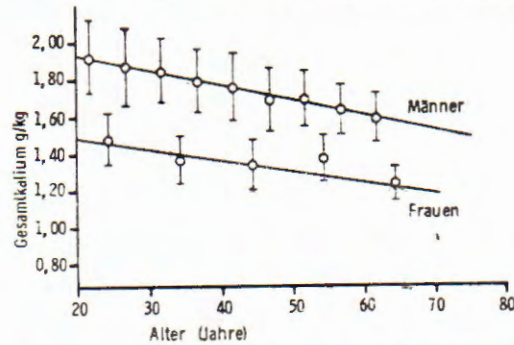


Abb. 10.2 Rückgang des Gesamtkaliumgehaltes mit zunehmendem Alter (nach Shukla, Ellis, Dorn-)

Daraus ergibt sich für ältere Menschen eine höhere Dringlichkeit für ausreichende Kalium-Substitution als für jüngere. Je höher der Fettanteil am Körper, umso geringer die Austauschbarkeit des Kalium. Das Kalium ist so auch ein Maß für die lean body mass.

pathophysiologische Einflüsse auf den Kaliumhaushalt:

1. Gesamtkaliumbestand: läßt sich mit dem Ganzkörperzähler über das natürliche Isotop ⁴⁰K bestimmen. Der Bestand ist vermindert bei Herzinsuffizienz und anderen Formen des sekundären Hyperaldosteronismus, bei Katabolie: bei kongestiver Herzinsuffizienz ist wegen der Na⁺-Belastung der K⁺-Bestand verringert, dazu kommt meist eine längere Diuretikatherapie
2. Die Serum-Kalium-Konzentration spiegelt nur 2 % des Gesamtkaliums wieder. Der Körper versucht aber immer, den extrazellulären Kaliumspiegel zu halten: niedrige Kalium-Spiegel sagen nichts über den intrazellulären Kaliumbestand aus, hohe Serum-Kalium-Spiegel lassen aber fast immer auf einen relativ zu hohen intrazellulären Kalium-Bestand schließen.
3. Die Zelle verliert Kalium in den EZR bei ungenügender O₂-Versorgung
 verstärktem Abbau von Körpereiweiß
 verminderter Kohlehydratverwertung
 zellulärer Dehydratation

Das Serum-Kalium kann auch bei intrazellulärem Kaliummangel ~~erhöht sein~~ erhöht sein:

bei schwerer Natriumverarmung

Volumenreduktion

Azidose (renale H⁺-Elimination mit erhöhter K⁺-Rückresorption)

~~Entsprechend wird Kalium in die Zelle zurückverbracht bei~~

Entsprechend wird Kalium in die Zelle zurückverbracht bei

- a. Verbesserung der Glukoseverwertung unter Insulin
- b. verstärkt ablaufenden Proteinsynthesen in der Reparationsphase nach Op
- c. zelluläre Rehydratation

Serum Na^+ - Überschuß \rightarrow Serum- K^+ - Abfall

Serum Na^+ - Mangel \rightarrow Serum- K^+ - Anstieg.

3. Ausscheidung über die Niere: ~~XX~~

= 60-80 mval/

- 90 % des Kalium werden über die Niere ausgeschieden. Überschüsse werden gut eliminiert, deswegen gibt es bei guter Nierenausscheidung auch keine Hyperkaliämie! Die Kalium bewahrenden Mechanismen sind aber schwach. Die Kaliumausscheidung ist von der GFR unabhängig, sie wird über tubuläre Zellen reguliert, dabei ist die tubuläre Sekretion von der Flußrate abhängig: zusätzliche Kaliumbelastung führt zu vermehrter Kaliumausscheidung: Hyperkaliämie \rightarrow Hyperaldosteronismus \rightarrow vermehrte Kaliumausscheidung. Bei einer Azidose scheidet die Niere vermehrt H^+ aus, hält K^+ zurück, bei einer Alkalose wird H^+ zurückgehalten, die K^+ -Ausscheidung steigt: dies ist aber ein Prozeß, der längere Zeit braucht. Akute Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt haben keinen voraussagbaren Effekt auf den Serum- K^+ -Wert, aber bei stärkeren Verschiebungen verändert sich der Serum- K^+ -Wert immer: man kann nur nicht sicher sagen, wohin!

4. Enterale Aufnahme

je nach EBgewohnheit 50 - 100 mval täglich. 8 - 9 % (= 5 - 15 mval) werden über den Darm ausgeschieden. Dieser Anteil kann aber bei Laxantiengebrauch erheblich zunehmen. Das Kalium wird (ähnlich wie bei der Niere) proximal resorbiert (bes. Magen) und distal sezerniert* (bes. im Colon)

5. Körperstoffwechsel

Tritt unter Einfluß von Insulin Glukose in ^{ie} den Muskel- oder die Leberzelle, so werden 0,45 mval K^+ pro Gramm Glykogen intrazellulär akkumuliert. ~~W~~

Bei der Eiweißsynthese werden 2,5 - 3 mval K^+ pro Gramm Stickstoff intrazellulär akkumuliert. K^+ ist dabei für die Eiweißsynthese erforderlich: Aminosäuren ^{er} wrden bei Kalium-Mangel nicht mehr durch RNS zu Peptiden zusammengebaut.

6. endokrine Einflüsse

Aldosteron förpdert die Kalium-Ausscheidung, wird aber selbst durch Hyperkaliämie stimuliert.

Verschlechterung der Kontraktilität mit LA-Anstiegen, Druckabfall.

Nieren: Rückgang der Ausscheidung (meist das auslösende Ereignis, nicht ein Folgesymptom)

Allgemeine, aber späte Zeichen:

Verwirrheitszustand, Schwäche, Müdigkeit, Muskelzuckungen, Parästhesien, an Händen, Füßen, Lippen
aufsteigende Paralyse, auch der Atemmuskulatur.

Maßnahmen:

ab 5,5 mval/l

Jede Kalium-Zufuhr stoppen.

kein gelagertes Konservenblut mehr

Medikamente überdenken: K^+ -Gehalt, katabol wirkend? Aldactone ab! *

Hydratationszustand beurteilen! Rückgang der Ausscheidung evtl. wegen Dehydratation? evtl. Lävulose 5% oder NaCl-Lsg 0,9% mit Mannit laufen lassen ~~XXXXXXXXXX~~

Ist die Hydratation ausreichend, Versuch der Diuresesteigerung mit Lasix oder Hydromedin

ab 6,0 mval/l

40 % ige Glucose 500 ml mit 100 IE Alt-Insulin: Wirkung in Min für 2-4 h

50 - 100 - 150 ml schnell, dann 40 ml/h

engmaschig kontrollieren: Kalium und Blutzucker

ab 7,0 mval/l

NaCl 20% ige Lsg. 10 - 20 ml i.v.

Wirkung in Min für 1 - 2 h

$NaHCO_3$ 50 - 100 mval i.v. bei Acidose

Ca-Glukonat 2 - 10 g (10 ml und mehr einer 10 % igen Lsg, wirkt in Minuten für ca. 30 - 60 Minuten

NICHT ABER, WENN DIGITALIS GEGEBEN WIRD!

langfristige Kaliumelimination aus dem Körper können so nicht erreicht werden.

Möglich aber ist: Resonium A Einlauf 30 g Resonium A mit 25 g Sorbit in 50 - 100 ml Wasser, 4 mal tgl.

1 - 3 x tgl. 15 g Resonium A mit 20 - 30g Sorbit in 50 - 100 ml H_2O oder Tee

Es soll mehrmals tgl. zu dünnbreiigen Stuhlentleerungen kommen; wenn nicht, Sorbitanteil erhöhen.

Ständig hohe Kalium-Werte können allein eine Indikation für die Dialyse sein.

* bei gleichzeitiger Chinidin-Gabe: Vorsicht! Chinidin-Wirkung gesteigert!

ist der Wert wahrscheinlich? Abnahmefehler? Kontrolle!

bei niedrigen Serum Na-Werten sind schon geringe Erhöhungen gefährlich! Die Symptome der K^+ -toxizität treten dann früher auf!



Wenn Bz hoch, zunächst Insulin 8-12 IE. 30

Vorsicht! Die Geschwindigkeit des so eingeleiteten K^+ -Verlustes ist nicht voraussehbar!
Kontraindiziert bei Darmatonie

Hypokaliämie

Der niedrige Serum-Kalium-Spiegel läßt keine Rückschlüsse auf den Kaliumbestand des Körpers zu. Meist ist aber der Gesamtkaliumbestand des Körpers verringert, da dem Körper kein Kalium intrazellulär mehr zum Ausgleich des extrazellulären Defizits zur Verfügung steht. Eine Substitution erfordert oft größere Mengen, als sich aus den aktuellen Werten errechnet.

Harn-Kalium kleiner 25 mval/ 24 h : K^+ -Bestand des Körpers wahrscheinlich vermindert

Harn-Kalium kleiner 10 mval/24 h : K^+ -Bestand sicher verringert.

Ursachen:

a. Verlusthypokaliämie

gastrointestinale Verluste

Erbrechen, Diarrhoe, Fistelableitungen, Magensaftausheberung
mechanischer/paralytischer Ileus
wiederholte Einläufe, Resonium Einlauf

renale Verluste

tubuläre Nierenfunktionsstörung mit Abnahme des Konzentrationsvermögens
Medikamentös durch Diuretika
Alkalizufuhr bei Ulcuskur
sekundärer Hyperaldosteronismus
osmotische Diurese
polyurisches Stadium nach Nierenversagen

b. Verteilungshypokaliämie

Hyperhydratation

Nach einer Rehydratationstherapie

" Behandlung einer diabetischen Azidose

überschießende Glucose-Insulin-Infusion

postoperativ sind Verteilungs und Verlusthypokaliämie meist kombiniert.

bei der intraoperativen Hämodilution sinkt das Serum K^+ oft tief ab, es kommt zu erheblichen K^+ -Verlusten

Technik der intravenösen Flüssigkeitstherapie

sorgfältige Pflege des Katheters, Spülung nach Entnahmen, Verbandwechsel
Entfernung, wenn keine Notwendigkeit besteht

Reizung oder Entzündung der Eintrittsstelle
oder im Verlauf des Katheters
bei unklarem Fieber

Katheterspitze zur bakteriologischen Untersuchung

Infusionen peripher nur bis 1200 mosmol/l Konzentration der Lsg.

Zufuhr mit ca. 500 ml/h nicht überschreiten

dabei: Höchstgrenzen

K^+ 20 mval/h oder 240 mval/24 h

Aminosäuren 0,2 g/kg Körpergewicht und Stunde oder 300-350 / 24 h

Zuckeraustauschstoffe (Lävulose, Sorbit, Xylit)

nicht mehr als je 3g/kg KG und Tag, nach der Hälfte der Dosis eine zwei-
stündige Pause machen.

Fett: 80-100g/Tag bei Erw.

2-3g/kg KG und Tag

Alkohol: Erw. Tagesmaximaldosis 80 - 100 g

Für Nährstoffe im Rahmen teilweiser oder totaler parente-
raler Ernährung müssen Höchst-Infusionsgeschwindigkeiten
beachtet werden, bei deren Überschreitung es zu nicht mehr
hinzunehmenden renalem overflow (vgl. dagegen Osmothera-
pie S. 127) und/oder auch zu metabolischen Störungen kom-
men kann. - Es gelten folgende Höchstwerte:

Aminosäuren	0,2 g/kg KG und Stunde
bzw. Stickstoff	0,03 g/kg KG und Stunde
Kohlenhydrate (außer Glukose)	0,25 g/kg KG und Stunde
Glukose (Cave Glukose- verwertungsstörung *)	0,25-0,75 g/kg KG und Stunde
Fett	0,15 g/kg KG und Stunde
Äthanol	0,1 g/kg KG und Stunde

*) Diabetes, streßbeeinflusste Phase = Postaggressionssyn-
drom (z. B. nach Operationen)

(evtl. Zusatz 10 mg Heparin und 0,5 mg Prednisolon/Literflasche erhöhen
die Überlebenszeit des Katheters)

(bei schmerzhafter Vene: 5 - 10 ml 2%ige Procainlsg./Liter. CaveProcainWirkung)

(bei Flüssigkeitsextravasaten mit großzügiger Infiltration von isotonischer
NaCl-Lsg., evtl. unter Zusatz eines Lokalanästhetikums behandeln)

Kava-Katheter:

Indikation: parenterale Ernährung mit hochkonz. Lsgen

Infusion stark saurerer Lsgen

Überwachung des zentralen Venendruckes

~~xx~~. Retraktion in 2 - 3 tägigem Abstand, Heparinzusatz zu den Infusionen
(1000 E/l)

Lage im Rö-Bild kontrollieren!

Für das Zuspritzen von Medikamenten zu Infusionslösungen gelten folgende Mindestforderungen:

1. Zuspritzen in die Infusionsflasche nur, wo notwendig (z.B. Erzeugung eines bestimmten Blutspiegels über längere Zeit)
2. Zuspritzen mehrerer Medikamente ist gewöhnlich noch kritischer
3. Zuspritzen grundsätzlich nur unmittelbar vor der Infusion. In Zweifelsfällen eine bereits vorliegende Mischung verwerfen
4. Dosierung des zugespritzten Medikaments und tolerable Infusions-Höchstgeschwindigkeit müssen aufeinander abgestimmt werden
5. absolut steril vorgehen. Die meisten Infusionslösungen sind ausgezeichnete Nährböden für versehentliche Infektion
6. Auf kaum zu vermeidende, gelegentlich von der Kanüle ausgestanzte Partikel achten und Mischung ggf. verwerfen
7. zugespritzte Medikamente unbedingt nach Art und Menge unter Angabe der Uhr- und Laufzeit auf der Flasche vermerken
8. Eine Infusion, der etwas zugespritzt wurde, öfters überprüfen, bei Farbänderungen, Trübungen oder Niederschlägen: Infusion sofort stoppen
9. Alkalische Lösungen (besonders Tris, Bikarbonathaltige) sind zum Zuspritzen weiterer Medikamente fast immer ungeeignet.

Tabelle 6.4. Parameter zur Überwachung während künstlicher Ernährung (modifiziert nach Schultis 1975)

Minimal-Programm	Optimal-Programm
Wasser-Bilanz gemessen durch:	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> 1. Einfuhr 2. Ausfuhr a) Urin und Drainagen b) Fistelsekretionen, Diarrhöen, Ermesis (gemessen soweit möglich, sonst geschätzt) c) respiratio insensibilis (geschätzt) Einfuhr minus Ausfuhr = H₂O-Bilanz </div>	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> 3. Hämatokrit 4. tägliche Gewichtskontrolle 5. Urin-Osmolarität oder spezifisches Gewicht </div>	
Elektrolyt- und Säurebasenhaushalt gemessen durch:	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Na⁺ und K⁺ im Serum </div>	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Na⁺ } Einfuhr minus Ausfuhr im Urin K⁺ } (und evtl. Sekreten) = Bilanz Na⁺:K⁺ -Quotient im 24-Std-Urin Cl⁻ } im Serum und 24 Std-Urin Ca⁺⁺ } pH; pCO₂; Base-excess und stand. NaHCO₃ </div>	
Effektivität der Ernährung gemessen durch:	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> 1. N-Einfuhr 2. N-Ausfuhr (Urin und womöglich im Stuhl) Einfuhr minus Ausfuhr = N-Bilanz </div>	
Bei Ernährung über mehr als 3 Tage: Harnstoff und Kreatinin im Serum	
Bei Ernährung über mehr als 10 Tage: Prothrombin im Plasma, Serumeiweiß, Leberenzympektrum im Serum, Blutbild, EKG	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Kontrolle von Serumproteinen mit kurzen Halbwertszeiten: Präalbumin, Retinolbindendes Protein, Transferrin </div>	

Hyperkaliämie

Anstieg der Serumkaliumkonzentration über 5 mval/l

Interventionsgrenze: 5,5 mval/l

Ursachen:

1. Pseudohyperkaliämie: wiederholter Faustschluß vor Abnahme, längere Stauung am Arm, Hämolyse bei Abnahme oder Ausspritzen in Sammelgefäß

2. übermäßige Zufuhr

kaliumhaltiger Infusionen

Nahrungsmittel

Medikamenten (z.B. Penizillin

überalterete Konserven (bis 30 mval/l/e)

relevant aber nur bei mangelhafter Diurese (kleiner als 40 ml/h)

3. Oligurie, Anurie

ab kleiner als 40 ml/h vorsicht mit allen Kaliumgaben!

4. Freisetzung aus den Geweben

Gewebserstörungen, Quetschungen, Eiterungen, Trauma Verbrennung, Verbrühungen, Hämolyse, Zellzerfall bei Leukämie, bei hohen Thrombozytenzahlen

Kalium-Shift bei Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt

bei akuten Kohlenhydratverwertungsstörungen mit BZ-Anstieg

Katabloie

Hypoxie

NNR-Insuffizienz

relative Hyperkaliämie bei Mangel an Na^+ und Ca^{++}

Symptome

Bei steigenden Serum-Kalium-Werten sinkt die Anstiegsteilheit des Membranpotentials, die Reizleitungsgeschwindigkeit sinkt, die AV-Überleitungszeit nimmt zu. Bei langsamem Kaliumanstieg wird die Depolarisation der Schrittmacherzellen gehemmt, es kommt zur Bradykardie und Asystolie. Bei schnellem Kaliumanstieg können zunächst Extrasystolen und eine ventrikuläre Tachykardie auftreten, so daß die Differentialdiagnose zur Hypokaliämie schwierig wird.

Zeichen im EKG: nicht quantitativ und für uns nicht immer sicher verwertbar. Außerdem ist es dann schon ganz schön spät:

hohe, spitze, schmalbasige T-Zacken, QRS-Verbreiterung durch S-Verbreiterung, ST-Beginn unter der Isoelektrischen mit Rechtsschenkelblockartiger Deformierung.

Arrhythmie, Kammerautomatie → Kammerflimmern → Herzstillstand

7. Säure-Basen-Einflüsse

Wirksam an der Tubuluszelle: Alkalose stimuliert die tubuläre Kaliumsekretion, Acidose hemmt sie. Die oft vertretende Ansicht, daß bei Alkalose das Serumkalium absinkt, bei Acidose Serumkalium ansteigt, ist von der Zeit abhängig, in der die Niere entsprechend regulieren kann. Die Regulation ist aber von mehreren Faktoren abhängig, die auch gegensinnig wirken (Na^+ , Cl^- Flußraten, intrazellulären K^+ -Gehalt, Diurese, Wasserbestand etc.), so daß Voraussagen für die Wirksamkeit der Regulation klinisch nicht getroffen werden können.