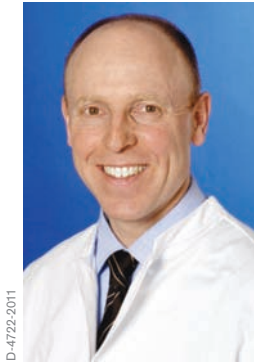




D-2431-2009

EKG-Monitoring der perioperativen Myokardischämie

Patrick Friederich



Über den Autor

Professor Dr. med. Patrick Friederich

Professor für Anästhesiologie, Technische Universität München und Chefarzt der Klinik für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Bogenhausen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Technischen Universität München, Deutschland.

Professor Friederich konzentriert sich in seiner Forschung u.a auf die perioperative kardiale Elektrophysiologie. Er ist Autor zahlreicher Artikel in international führenden Fachjournalen und internationaler hoch anerkannter Gutachter wissenschaftlicher („peer-reviewed“) Artikel. Neben langjähriger Vorlesungstätigkeit im In- und Ausland organisiert er regelmäßig Seminare und Symposien zur EKG-Interpretation.

Professor Friederich ist Facharzt für Anästhesiologie, Intensivmedizin, und Notfallmedizin sowie ärztlicher Qualitätsmanager; zudem hält er Fachzertifikate in Echokardiografie, OP-Management und Gesundheitsökonomie. Im letzten Jahrzehnt hat er mehrere Forschungspreise gewonnen, u. a. das Fresenius Stipendium der DGAI (2001) und den Research Award der Europäischen Gesellschaft für Anästhesiologie (ESA), Glasgow (2003), Wien (2005) und München (2007).

Kontakt: patrick.friederich@klinikum-muenchen.de

Hinweis

Fachwissen und klinische Praxis sind ständigen Veränderungen unterworfen. Wenn mit Forschung und Erfahrung unser Wissen wächst, können Änderungen in der täglichen Praxis, der Behandlung und der Medikation notwendig oder angebracht sein. Den Lesern wird daher empfohlen, die jeweils aktuellen (Hersteller-)Informationen zu Produkten, Verfahren usw. zu Rate zu ziehen sowie die empfohlenen Dosierungen bzw. Rezepte, Verabreichungshinweise und Kontraindikationen im Einzelfall genauestens zu prüfen. Es liegt in der Verantwortung des praktizierenden Arztes, auf der Grundlage der eigenen Erfahrung und der Kenntnis des individuellen Patienten alle angemessenen Sicherheitsvorkehrungen zu treffen. Alle Haftungsansprüche sowohl gegen den Herausgeber als auch den Autor für Personen- und/oder Sachschäden, die sich in irgendeiner Form aus Verwendung der Inhalte dieser Broschüre ergeben oder damit in Zusammenhang stehen, sind grundsätzlich ausgeschlossen.

INHALTSVERZEICHNIS

1.0	Vorwort	07
2.0	Physiologie und Elektrophysiologie des Herzens	10
2.1	Grundlagen der EKG-Morphologie	10
2.2	EKG und Herzzyklus	17
2.3	EKG-Ableitungsvektoren	20
2.4	Hexaxiales System	24
2.5	Intraoperative Elektrodenpositionierung	26
3.0	EKG-Veränderungen bei Myokardischämie und Herzinfarkt	33
3.1	Definition des Herzinfarkts	35
3.2	EKG-Veränderungen nach einem Herzinfarkt	38
3.3	Lokalisation von Myokardischämie und Herzinfarkt	38
3.4	J-Punkt	40
4.0	Myokardischämie und Herzinfarkt in der perioperativen Behandlung	42
4.1	Präoperative Beurteilung	43
4.2	Intraoperatives Ischämie-Monitoring	43
4.3	Postoperative Überwachung	47
4.4	Perioperative anti-ischämische Therapie	48
5.0	Herausforderungen in der Praxis und technische Lösungen	49
5.1	Signalfilterung	49
5.2	Polarisationsspannung (Batterie-Effekt) von EKG-Elektroden	51
5.3	Körperbewegungen	52
5.4	Netzspannungsbedingte Störungen	53
5.5	Störungen durch Elektrokauter	54
6.0	Zuverlässigkeit der perioperativen ST-Segment-Analyse	55
6.1	Auswirkungen des Hochpassfilters auf die ST-Analyse	56
6.2	Automatische ST-Segment-Analyse	58
6.3	ST-Algorithmus	58
6.4	ST-Alarme	60
6.5	Intraoperative Elektrodenpositionierung	60

7.0	Fazit	<u>63</u>
8.0	Glossar	<u>64</u>
9.0	Literatur	<u>68</u>
10.0	Weiterführende Literatur	<u>70</u>

Diese Broschüre soll grundlegendes klinisches Fachwissen über das Monitoring der Myokardischämie vermitteln und Unterstützung beim EKG-Monitoring auf höchstem Standard im perioperativen Bereich bieten.

1.0 Vorwort

Weltweit unterziehen sich pro Jahr ca. 100 Millionen Erwachsene einem chirurgischen Eingriff¹, der nicht das Herz betrifft. In einer gemischten allgemeinchirurgischen Patientenpopulation beträgt die kardiale Morbidität bis zu 10 %². Einer kürzlich durchgeführten internationalen, multizentrischen Studie zufolge liegt die Herzinfarktinzidenz in einer gemischten allgemeinchirurgischen Patientenpopulation bei 5,7 %, wobei 1,4 % der Patienten infolge kardiovaskulärer Komplikationen versterben³. Das heißt, dass wahrscheinlich weltweit pro Jahr mehr als eine Million Patienten, die sich einer Operation unterziehen, perioperativ einen Herztod, nicht tödlich verlaufenden Herzstillstand oder Herzinfarkt erleiden. Diese Zahl wird sich aller Voraussicht nach in den nächsten Jahrzehnten erhöhen⁴, da die Anzahl nicht herzchirurgischer Operationen in einer älter werdenden Bevölkerung zunimmt; so geht man aktuell von einer Verdopplung auf ca. 12 Millionen pro Jahr allein in den USA aus. Bereits jetzt hat jeder dritte Amerikaner eine oder mehrere kardiovaskuläre Krankheiten⁵ und ein erhöhtes perioperatives Risiko^{6,7}.

Legt man die verfügbaren Daten zugrunde, so lassen sich für bis zu 500.000 Patienten pro Jahr schwere perioperative, kardiale Komplikationen prognostizieren, wobei jährlich allein in den USA 100.000 Patienten infolge perioperativer kardialer Ereignisse versterben. Abgesehen von der Gefahr für das Leben jedes einzelnen Patienten hat dies auch erhebliche Auswirkungen auf die Gesundheitssysteme weltweit. Erleidet ein Patient einen Herzinfarkt, erhöht dies die stationären Kosten um ein Vielfaches. Somit erscheint die Verringerung des Risikos kardialer Komplikationen sowohl aus medizinischer als auch ökonomischer Sicht zwingend^{8,9}.

Die Elektrokardiografie wurde vor mehr als 100 Jahren entwickelt. Seitdem ist das Elektrokardiogramm (EKG) fester Bestandteil des perioperativen

kardialen Monitorings. EKG-Veränderungen helfen, intra- bzw. postoperative kardiale Ereignisse festzustellen. Das EKG hat jedoch mit der Einführung von invasivem hämodynamischen Monitoring und Echokardiografie-Verfahren, wie z. B. der transösophagealen Echokardiografie (TEE), bei der Ischämie-erkennung im OP an Einfluss verloren. Auch wenn diese neuen Methoden und Verfahren im Mittelpunkt der Wissenschaft stehen, betonen mehrere, kürzlich durchgeführte Studien die Bedeutung des perioperativen EKG-Monitorings für die präoperative Risikostratifizierung sowie für die intra- und postoperative Ischämieerkennung. Zunehmende Beweise belegen eindeutig, dass das prä-, intra- und postoperative Ischämie-Monitoring mittels EKG erheblich zur Patientensicherheit beiträgt^{6,7}. Die mögliche frühzeitige Diagnose kardialer Komplikationen verkürzt den Klinikaufenthalt von Patienten. Laut der vom American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) herausgegebenen Richtlinie zur perioperativen kardialen Beurteilung und Behandlung bei nicht herzchirurgischen Operationen^{8,9} sind u. a. die folgenden EKG-Kriterien Anzeichen für ein hohes kardiales Risiko:

- Kürzlicher Herzinfarkt
- AV-Block höheren Grades (II°, III°)
- Symptomatische ventrikuläre Arrhythmie
- Supraventrikuläre Arrhythmie mit Herzfrequenzen
von mehr als 100 Schlägen/min

Zudem haben die ACC- und AHA-Arbeitsgruppen^{8,9} die folgenden Empfehlungen zur perioperativen Ischämieerkennung bei kardialen Hochrisikopatienten ausgesprochen: Registrierung eines präoperativen 12-Kanal-EKGs, eines EKGs unverzüglich nach dem chirurgischen Eingriff sowie Durchführung einer computergestützten ST-Segment-Analyse an den ersten beiden Tagen nach

der Operation. Diese Empfehlungen beruhen auf dem Nachweis, dass postoperative ST-Streckenveränderungen, die für eine Myokardischämie typisch sind, unabhängige Prädiktoren für perioperative kardiale Ereignissen sind. Patienten, bei denen ein hohes Risiko für perioperative kardiale Ereignisse besteht, werden häufig postoperativ auf der Intensivstation überwacht. Bei diesen Patienten hat ein regelmäßiges 12-Kanal-EKG-Monitoring eine signifikant höhere Sensitivität für die Erkennung einer Myokardischämie als die routinemäßige Überwachung auf der Intensivstation, die aus 2-Kanal-EKG-Überwachung mit ST-Trend, vereinzelter 12-Kanal-EKG-Überwachung und klinischer Beobachtung besteht¹⁰.

Anästhesiologen gehören zu einer kleinen Gruppe von Fachärzten, deren tägliche Arbeit stundenlang vor einem EKG-Monitor stattfindet. Die Notwendigkeit regelmäßiger EKG-Schulungen für Anästhesiologen findet auf Anästhesie-Tagungen in Europa und Nordamerika wachsendes Interesse. Die Fülle an Daten, die in einem EKG steckt, trägt aber nur dann zu einer Verbesserung der Patientenversorgung bei, wenn wir unser Verständnis der physiologischen, pathophysiologischen und technischen Aspekte des EKG erweitern. Nur durch Übertragen dieser Information an das Patientenbett kann der wissenschaftliche Kenntnisstand die evidenzbasierte medizinische Behandlung unterstützen.

Man kann den Wert der EKG-basierten Identifikation von Myokardischämie und Herzinfarkt gar nicht genug betonen. Diese Broschüre soll dabei helfen, die ärztliche Betreuung von kardialen Risikopatienten zu verbessern.

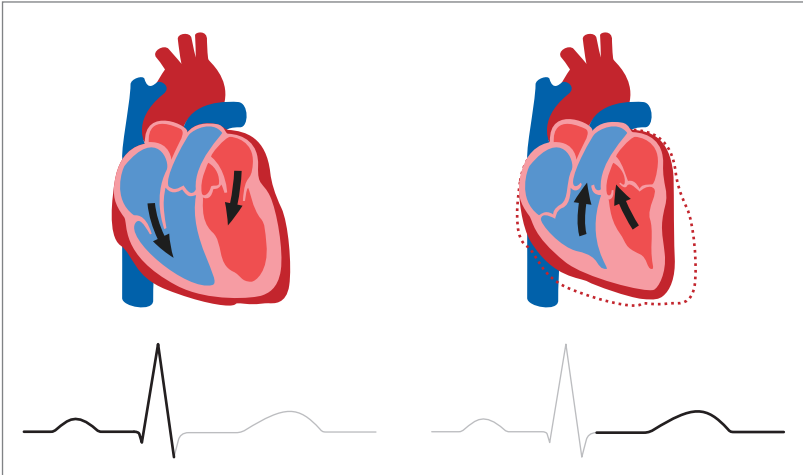
2.0 Physiologie und Elektrophysiologie des Herzens

2.1 GRUNDLAGEN DER EKG-MORPHOLOGIE

Das Herz ist eine Pumpe, die durch elektrische Aktivität angetrieben wird. Um das Blut effektiv durch den Kreislauf zu pumpen und ein ausreichendes Herzzeitvolumen zu erzeugen, muss die mechanische Aktivität der Herzkammern synchronisiert werden. Diese Synchronisation wird durch die Erregung der Herzmuskelzellen über das Erregungsleitungssystem erreicht. Der zeitliche Verlauf und die Ausbreitung der elektrischen Erregung – vom Sinusknoten im rechten Vorhof ausgehend, über das Leitungssystem in die Ventrikel (Herzkammern) – sowie die anschließende Depolarisation und Repolarisation der Herzmuskelzellen kann an der Körperoberfläche gemessen werden (Abb. 1).

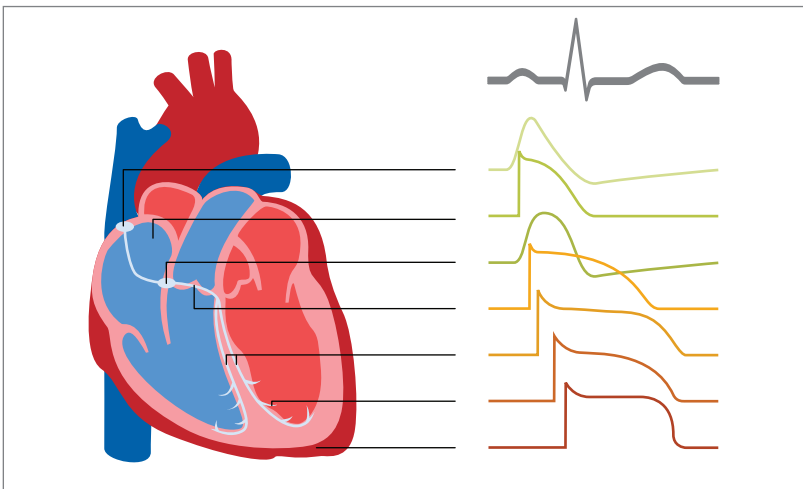
Das Oberflächen-EKG repräsentiert die Summe der Herzaktionspotenziale (Abb. 2). Die Aktionspotenziale werden von spontan aktiven spezialisierten Muskelzellen des menschlichen Herzens ausgelöst. Sie resultieren aus Konformationsänderungen mehrerer unterschiedlich spannungsabhängiger Ionenkanäle, die in der Zellmembran lokalisiert sind. Hierzu gehören Natrium-, Kalzium- und Kaliumkanäle. Diese Ionenkanäle befinden sich nicht nur in den Membranen der Zellen des Leitungssystems, sondern auch in den Membranen der Herzmuskelzellen. Form und Größe der Aktionspotenziale sind in Sinusknoten, Vorhöfen, Erregungsleitungssystem und Ventrikeln unterschiedlich (Abb. 2). Das EKG zeichnet die Veränderungen der elektrischen Potenziale des Herzens auf, die aus der Ionenkanal-Aktivität nicht nur in verschiedenen Regionen sondern auch in unterschiedlichen Zellen des Herzens stammen.

Ein normales, gesundes menschliches Herz erzeugt ein elektrisches Signal, das im Sinusknoten beginnt und im Normalfall über einen immer gleichen Weg durch die Vorhöfe, den AV-Knoten und die Ventrikel fortschreitet. Der Weiterleitung des elektrischen Signals folgt die ventrikuläre Kontraktion. Diese stets gleich ablaufende und sich wiederholende Erregung erzeugt elektrische Signale von ganz charakteristischem Aussehen, die an der



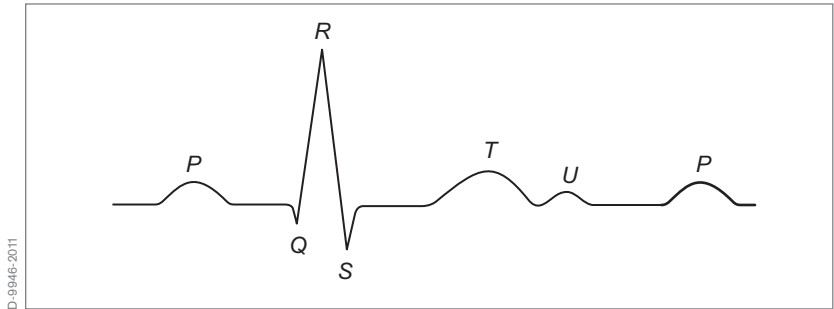
D-9948-2011

Abb 1 - Das Herz ist eine durch elektrische Erregung angetriebene Pumpe. Diese Erregung kann an der Körperoberfläche gemessen werden.



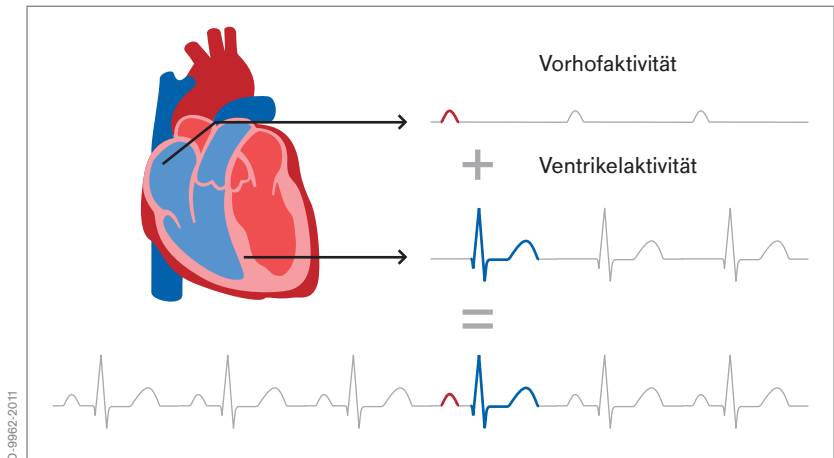
D-9947-2011

Abb 2 - Das Oberflächen-EKG spiegelt die Summe von Herzaktionspotenzialen wider.



D_9946-2011

Abb 3 - Die Abschnitte der EKG-Kurve

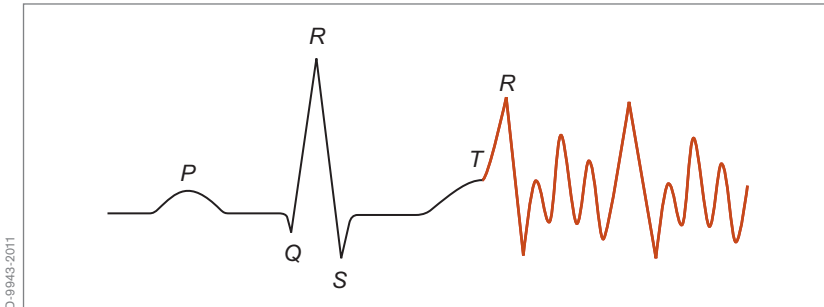


D_9962-2011

Abb 4 - Die verschiedenen EKG-Abschnitte entsprechen den Phasen des Herzzyklus.

Körperoberfläche erfasst und in Form eines Elektrokardiogramms (EKG) aufgezeichnet werden können.

Die verschiedenen Abschnitte der EKG-Kurve (Abb. 3) entsprechen den unterschiedlichen Phasen des Herzzyklus (Abb. 4). Die drei Hauptkomponenten des EKGs sind die P-Welle, der QRS-Komplex und die T-Welle, wobei auf letztere manchmal eine U-Welle folgt. Die P-Welle entspricht der Depolarisation der



D-9943-2011

Abb 5 - R-auf-T-Phänomen

Vorhöfe, der QRS-Komplex der Depolarisation der Ventrikel, und die T-Welle zeigt die Repolarisation der Ventrikel an (Abb. 4). Obwohl die Repolarisation bereits mit der ST-Strecke einsetzt, wird sie im Oberflächen-EKG erst mit dem Beginn der T-Welle sichtbar, wobei das Ende der T-Welle die abgeschlossene Repolarisation anzeigt.

Der Ursprung der U-Welle mit ihrer geringen Amplitude ist noch immer unklar. Sie hat i. d. R. die gleiche Polarität wie die T-Welle und wird möglicherweise durch die Repolarisation der Papillarmuskeln und der Purkinje-Fasern verursacht. Die Ventrikel befinden sich vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum höchsten Punkt der T-Welle in einer absoluten Refraktärphase, sind aber in der zweiten Hälfte der T-Welle anfällig für irreguläre Erregungen. Dies wird als vulnerable Phase bezeichnet und ist der Ort des sogenannten R-auf-T-Phänomens, das zu Kammerflimmern führt (Abb. 5). Die isoelektrische Linie zwischen der P-Welle und dem QRS-Komplex wird als PQ-Strecke, die zwischen QRS-Komplex und T-Welle als ST-Strecke, und die isoelektrische Linie zwischen T- und P-Welle als TP-Strecke bezeichnet (Abb. 6). Die Länge der PQ-Strecke spiegelt die Zeit zwischen abgeschlossener Vorhoferregung und dem Beginn der Kammererregung wider, wobei der längste Teil von der elektrischen Leitung innerhalb des AV-Knotens bestimmt wird. Die PQ-Strecke erscheint isoelektrisch aufgrund der geringen Potenzialamplituden, die vom Leitungssystem des AV-Knotens erzeugt werden. Die ST-Strecke beginnt

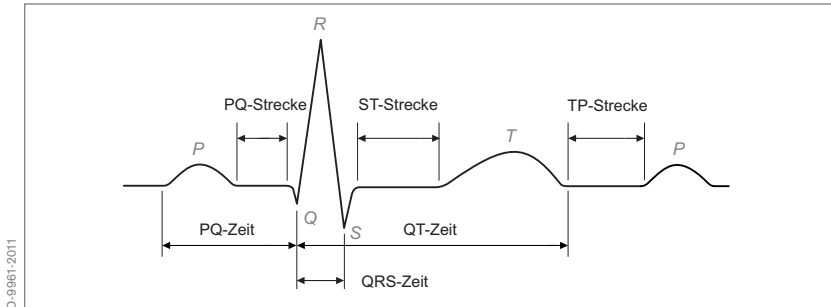
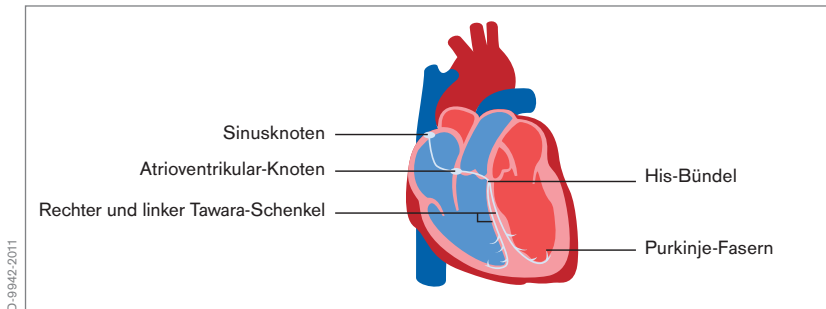


Abb 6 - Zacken und Wellen, Strecken und Zeiten im EKG

an dem Zeitpunkt, an dem die Ventrikel vollständig depolarisiert sind und markiert die beginnende langsame Phase der ventrikulären Repolarisation. Da aber die Repolarisation viel langsamer erfolgt als die Depolarisationswelle, entspricht die ST-Strecke etwa der Plateau-Phase der Aktionspotenziale der ventrikulären Muskelzellen. Die ST-Strecke wird zwischen dem Ende des QRS-Komplexes und dem Anfang der T-Welle gemessen (Abb. 6). Dabei lassen Änderungen der ST-Strecke stark auf ischämische Ereignisse und Herzinfarkt schließen. Allerdings sind nicht alle ST-Streckenveränderungen sichere Anzeichen für Ischämie und Herzinfarkt. Die TP-Strecke zeigt die Diastole des Herzens an, wobei ihre Länge sehr stark von der Herzfrequenz abhängt. In einem EKG werden regelmäßig drei Intervalle bestimmt: PQ-Zeit, QRS-Zeit und QT-Zeit (Abb. 6). Sie entsprechen der Dauer der Vorhoferregung und atrioventrikulären Leitung (PQ-Zeit), der ventrikulären Depolarisation (QRS-Zeit) bzw. der Dauer der ventrikulären Depolarisation und Repolarisation (QT-Zeit). Normalwerte für die einzelnen Intervalle sind in Tabelle 1 angegeben.

TABELLE 1 - NORMALE EKG-WERTE

Zeiten	Werte (Erwachsene)
PQ (PR)	130-210 ms
QRS	< 110-120 ms
QT	< 430-450 ms



D-9942-2011

Abb 7 - Erregungsleitungssystem des Herzens

Im Normalfall breitet sich die elektrische Erregung des Herzens vom Sinusknoten im rechten Vorhof zum linken Vorhof und zum AV-Knoten aus. Nach dem Durchlaufen des AV-Knotens schreitet die Erregung durch das His-Bündel und den rechten und linken Tawara-Schenkel zum rechten und linken Ventrikel fort (Abb. 7). Auf die Depolarisation der Herzkammern folgt ihre Repolarisation, bevor der nächste Herzzyklus beginnt.

Die Erregung des Sinusknotens ist nicht direkt im Oberflächen-EKG sichtbar. Die vom Sinusknoten induzierte Ausbreitung der elektrischen Erregung über die Vorhöfe verursacht jedoch die P-Welle (Abb. 8). Von den Vorhöfen breitet sich die elektrische Erregung dann über den AV-Knoten zum Ventrikel hin aus und erzeugt den QRS-Komplex. Bei einer normalen Erregung des Herzens generiert der Sinusknoten demzufolge einen PQRST-Komplex. Ein Sinusknotenblock kann im Oberflächen-EKG dadurch sichtbar werden, dass plötzlich ein ganzer PQRST-Komplex fehlt (Abb. 8).

Die Zeit, die die elektrische Erregung benötigt, um vom Sinusknoten über den Atrioventrikular-Knoten die Herzkammern zu erreichen, bestimmt die Länge der PQ-Zeit. Sie wird vom Anfang der P-Welle bis zum Beginn des QRS-Komplexes gemessen. Der AV-Knoten filtert die elektrische Erregung der Vorhöfe und leitet sie an die Ventrikel weiter. Ein Block der Erregungsleitung im AV-Knoten ist folglich als Verlängerung der PQ-Zeit im Oberflächen-EKG sichtbar (Abb. 9).



Abb 8 - Sinusknotenblock

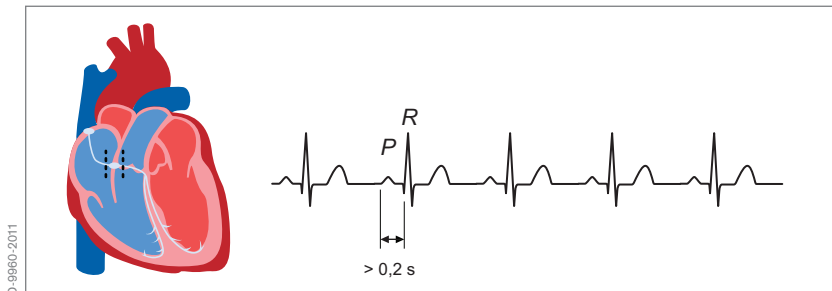
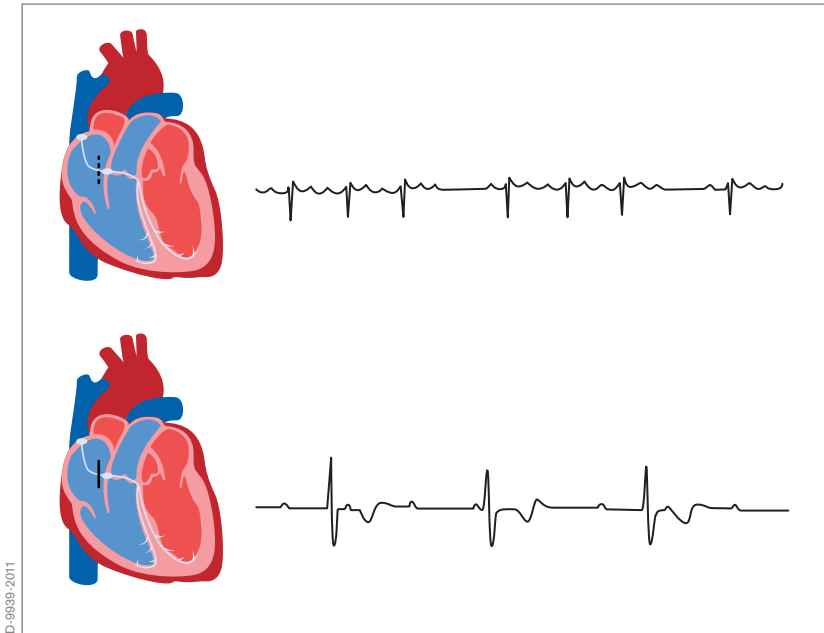


Abb 9 - AV-Block I. Grades

Die Erregung der Herzkammern folgt der Ausbreitung des elektrischen Signals über das His-Bündel, den rechten und linken Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern (Abb. 7).

Eine normale ventrikuläre Erregung wird im Oberflächen-EKG durch einen normal geformten QRS-Komplex widergespiegelt. Ein AV-Block höheren Grades kann zur Desynchronisation der elektrischen Erregung von Vorhof und Ventrikeln führen. Dies kann im Oberflächen-EKG dadurch erkannt werden, dass auf eine P-Welle kein QRS-Komplex folgt (Abb. 10).



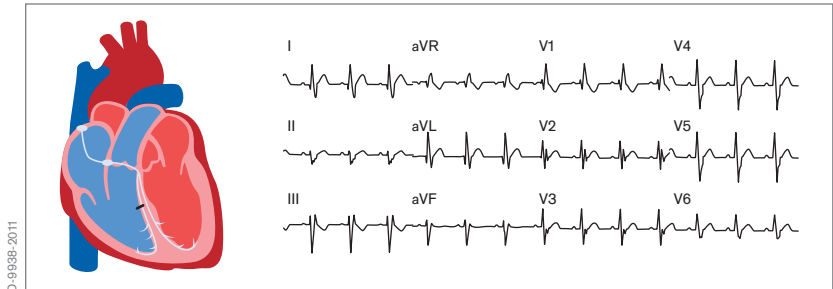
D-9839-2011

Abb 10 - AV-Block II. Grades (oben) und AV-Block III. Grades (unten)

Ein Links- bzw. Rechtsschenkelblock ändert dagegen die Zeit und Richtung der Ausbreitung der ventrikulären Erregung. Dies ist im EKG durch charakteristische Veränderungen des QRS-Komplexes und der ST-Strecke erkennbar (Abb. 11 und 12).

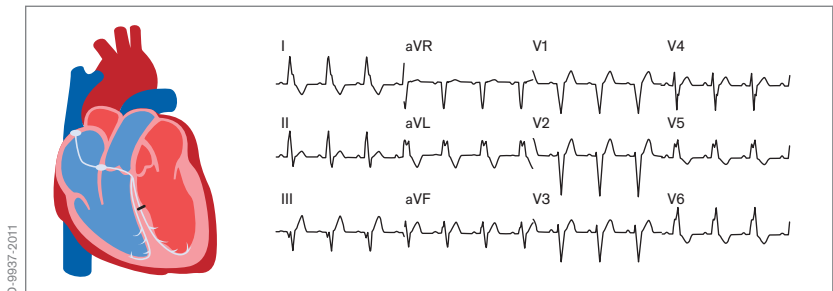
2.2 EKG UND HERZZYKLUS

Die Hauptereignisse, die den Herzzyklus ausmachen, sind ventrikuläre Kontraktion, ventrikuläre Relaxation und ventrikuläre Füllung. Die ventrikuläre Kontraktion findet in der Systole statt, während Entspannung und Füllung in der Diastole erfolgen. Die Systole des Herzens beginnt mit der isovolämischen Kontraktion der Ventrikel. Dieser Moment wird in etwa durch den QRS-Komplex im EKG widergespiegelt (Abb. 13).



D-9908-2011

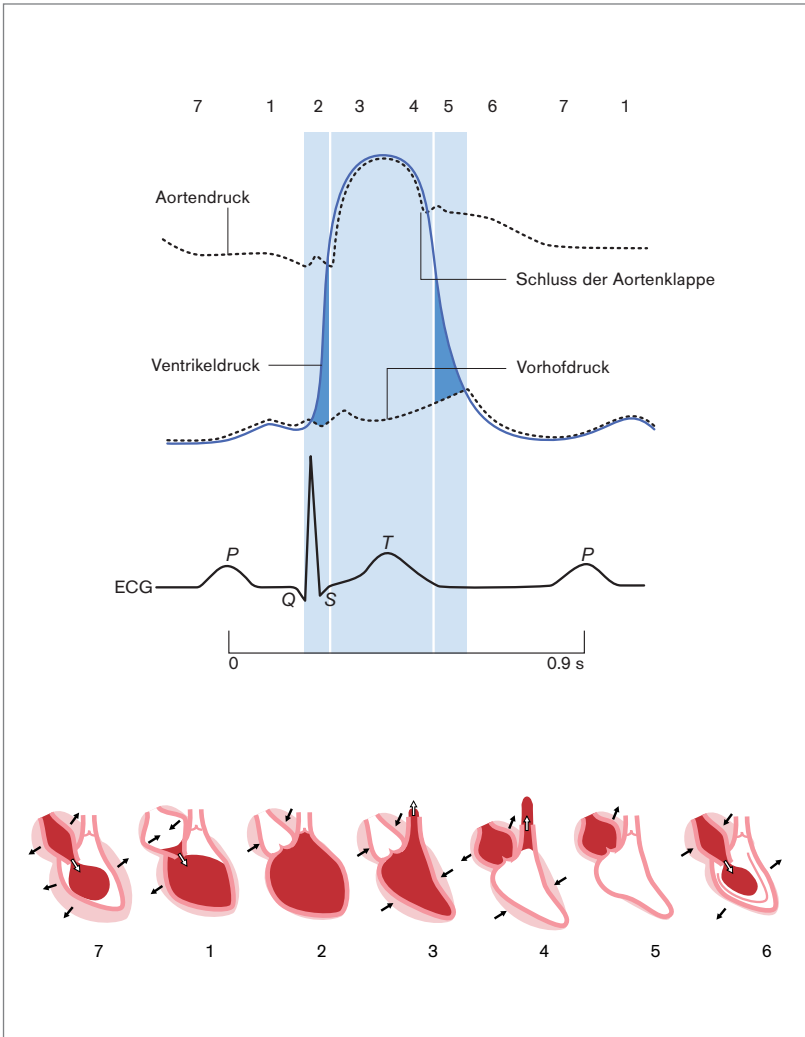
Abb 11 - Rechtsschenkelblock



D-9937-2011

Abb 12 - Linksschenkelblock

Das Öffnen der Aortenklappe und das Erzeugen des Herzzeitvolumens werden durch die ST-Strecke und die T-Welle im EKG wiedergegeben (Abb. 13). Die Diastole des Herzens beginnt mit dem Schließen der Aortenklappe am Ende der T-Welle (Abb. 13). Das Öffnen und Schließen der Mitralklappe erfolgt in der Zeitspanne zwischen Ende der T-Welle und der Q-Zacke (Abb. 13). Die Herzsystole wird folglich im EKG von Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle und die Herzdiastole vom Ende der T-Welle bis zur Q-Zacke widergespiegelt.



D:9959-2011

Abb 13 - EKG, Herzzyklus sowie Herzinnendrüce und Aortendruck

2.3 EKG-ABLEITUNGSVEKTOREN

Die Summe aller durch das Herz fließenden Ströme bestimmt zu jedem Zeitpunkt das elektrische Potenzial des Herzens. Gemäß dem Ohmschen Gesetz ($U = R \times I$) ist eine elektrische Spannung (gleich Potenzial U ; engl.: Voltage V) das Produkt von Strom (I) und Widerstand (R). Der Stromfluss im Herzen ist groß genug, um an der Körperoberfläche detektiert zu werden. Wenn zwei Elektroden benutzt werden, dient eine als Minus- und die andere als Pluspol. Der Strom kann sichtbar gemacht werden, wenn die Elektroden an ein Gerät angeschlossen werden, das elektrischen Strom grafisch darstellt. Ein Stromfluss in Richtung des Pluspols wird dabei als positiver bzw. aufwärts gerichteter Ausschlag, ein Stromfluss in Richtung des Minuspols als negativer bzw. abwärts gerichteter Ausschlag dargestellt (Abb. 14a).

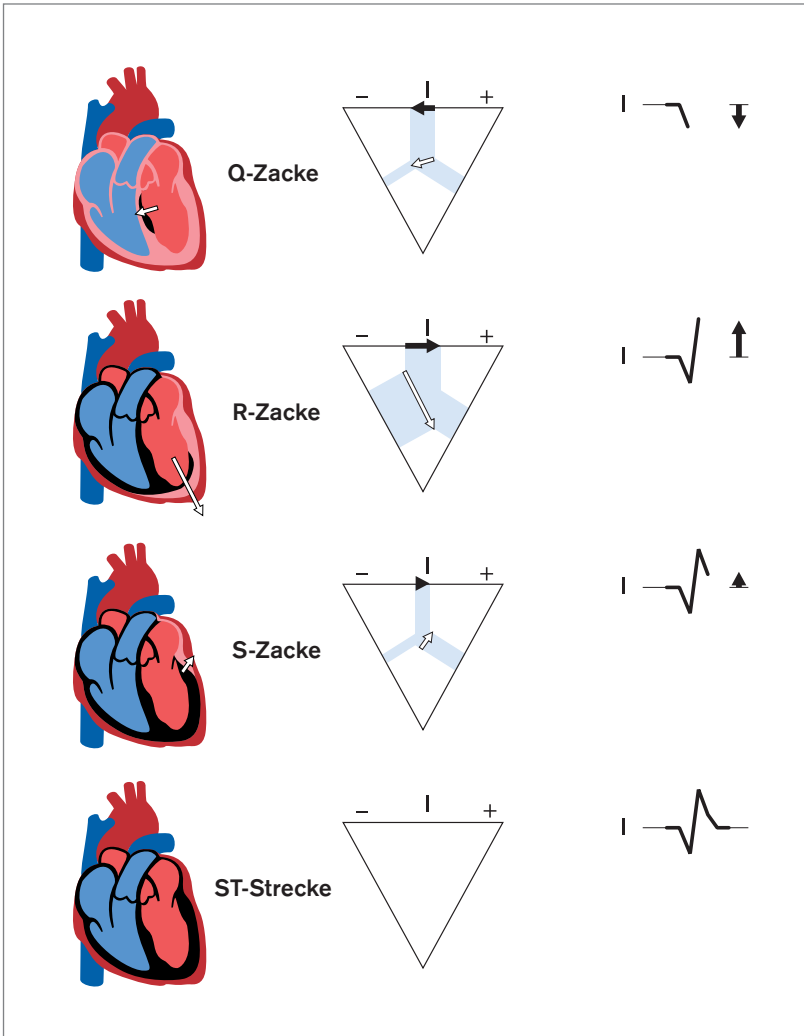
Der größte positive bzw. negative Ausschlag lässt sich dann beobachten, wenn der Stromfluss parallel zur Verbindungslinie zwischen negativer und positiver Elektrode verläuft. Diese Linie wird als Ableitung bezeichnet (Abb. 14b).

Einthoven

Einthoven führte die Ableitungen I, II und III ein (Abb. 15). Sie werden bipolare Ableitungen genannt, da der Stromfluss zwischen zwei Elektroden gemessen wird und jede Elektrode ein sich veränderndes Potenzial hat. So registriert die Ableitung I den Strom zwischen dem rechten und linken Arm, die Ableitung II den Strom zwischen dem rechten Arm und linken Bein und die Ableitung III den Strom zwischen dem linken Arm und linken Bein.

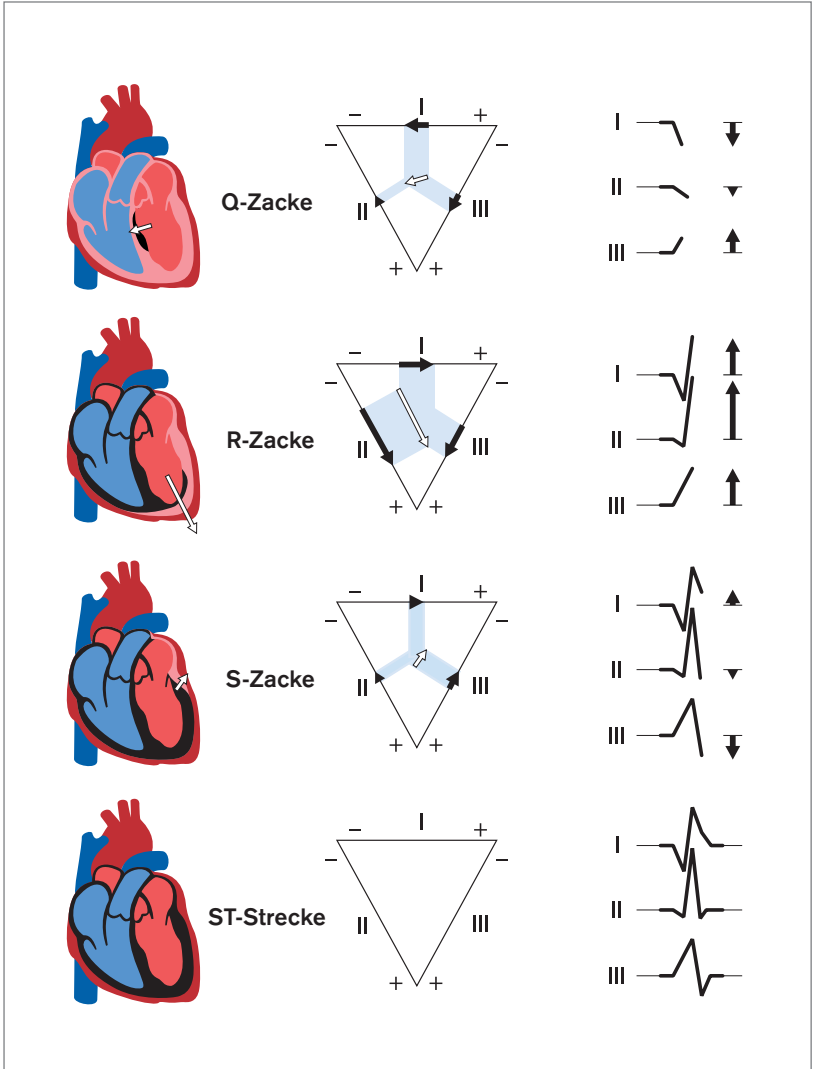
Goldberger

Goldberger entwickelte die „verstärkten“ (engl. „augmented“) Ableitungen aVR, aVL und aVF (auch als unipolare Extremitätenableitungen bezeichnet). Hier ist die Referenzelektrode jeweils eine Kombination der beiden Elektroden in der Frontalebene, deren Verbindungslinie lotrecht zur untersuchten Ableitung steht (Abb. 16).



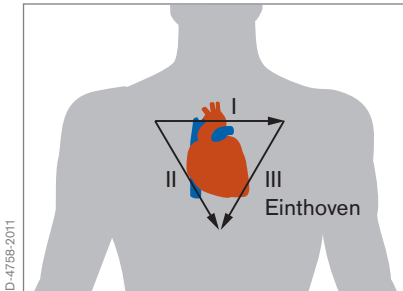
D-47692/2011

Abb 14a - Umwandlung des elektrischen Stroms in eine grafische Darstellung

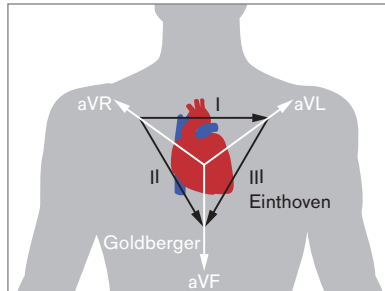


D-4758-2011

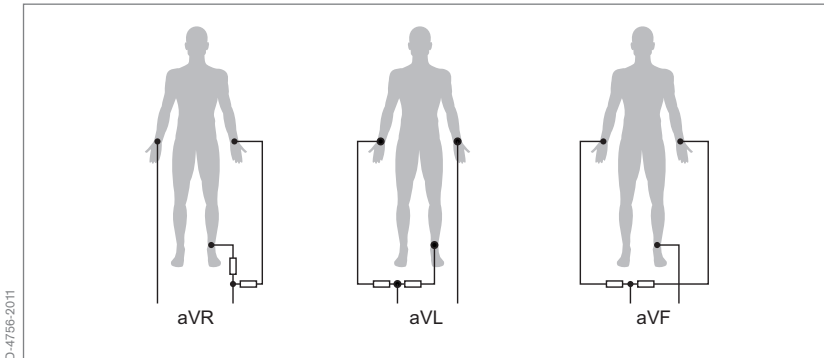
Abb 14b - Die Verbindungslinie zwischen negativer und positiver Elektrode wird als Ableitung bezeichnet.



D-47568-2011

Abb 15 - Einthoven-Ableitungen

D-4757-2011

Abb 16 - Goldberger-Ableitungen

D-47566-2011

Abb 17 - Als Referenzelektrode dient bei Goldberger-Ableitungen eine Kombination von zwei Elektroden in der Frontalebene.

Wird die Ableitung aVR betrachtet, dann ist die Referenzelektrode die Kombination der Elektroden am linken Arm und linken Bein (Abb. 17). Wird Ableitung aVL untersucht, dann ist Referenzelektrode die Kombination der Elektroden am rechten Arm und linken Bein (Abb. 17). Wenn die Ableitung aVF untersucht wird, dann ist Referenzelektrode die Kombination aus den Elektroden am rechten und linken Arm (Abb. 17). So registriert die Ableitung aVR also den Strom zwischen der Referenzelektrode und dem rechten Arm, die Ableitung aVL den Strom zwischen der Referenzelektrode und dem linken Arm und die Ableitung aVF den Strom zwischen der Referenzelektrode und dem linken Bein.

2.4 HEXAXIALES SYSTEM (CABRERA KREIS)

Das hexaxiale System ermöglicht die Bestimmung der elektrischen Herzachse in der Frontalebene (Abb. 18a) durch Erkennen derjenigen Ableitung dieser Ebene (I, II, III, aVR, aVL, aVF) mit der größten positiven Auslenkung des QRS-Komplexes. Normal liegt die Achse bei Erwachsenen zwischen -30° und $+90^\circ$ (Abb. 18b). Eine elektrische Achse von weniger als $+30^\circ$ gilt als Linkstyp, und eine von mehr als $+90^\circ$ als Rechtstyp. Ein Herzinfarkt kann Achsabweichungen infolge nicht (mehr) erregbarer ventrikulärer Regionen zur Folge haben.

Wilson

Ähnlich den Goldberger-Ableitungen beziehen sich die Wilson-Ableitungen auf eine negative Referenzelektrode, die aus der Kombination der drei Elektroden in der Frontalebene entsteht. Anders als Goldberger bildete Wilson jedoch die Referenzelektrode aus einem gemeinsamen zentralen Punkt, dem sogenannten „Central Terminal“ nach Wilson. Die Wilson-Ableitungen sind daher ebenfalls unipolare Ableitungen und werden auch als präkordiale Ableitungen bezeichnet.

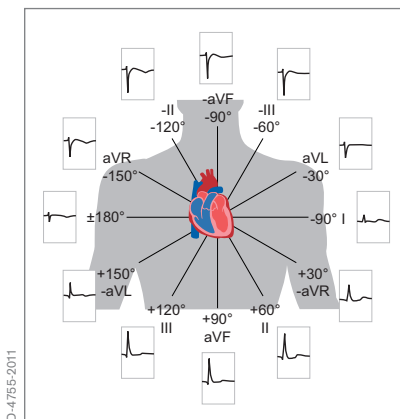


Abb 18a - Das hexaxiale System

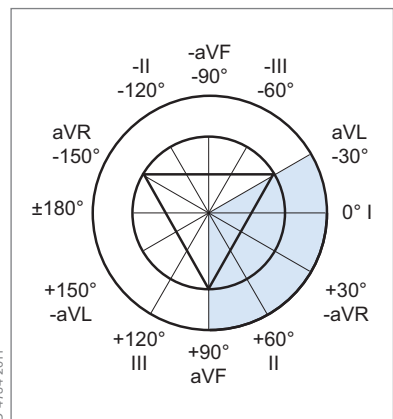


Abb 18b - Normale Achsenlage bei Erwachsenen im hexaxialen Bezugssystem

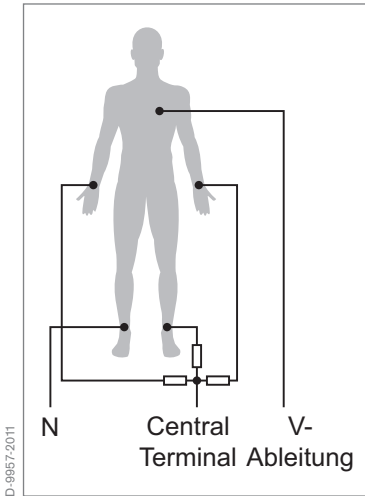


Abb 19 - Central Terminal nach Wilson

Dieses „Central Terminal“ wird durch Verbindung der Elektroden des rechten Arms, des linken Arms und des linken Beines gebildet (Abb. 19) und wird auch heute noch zur Ermittlung der Brustwandableitungen V1-V6 verwendet (Abb. 20). Durch diese Ableitungen kann die elektrische Aktivität des Herzens aus einer „horizontalen“ Ansicht registriert werden (Abb. 20).

Es lässt sich also zusammenfassend sagen, dass die Ableitungen nach Einthoven, Goldberger und Wilson Auskunft über die elektrische Aktivität der meisten Herzregionen geben, und zwar durch Kombination vertikaler (Einthoven und

Goldberger) und horizontaler Ableitungen (Wilson). Während die Extremitätenableitungen zwar ausreichen, die elektrische Herzachse zu bestimmen, werden für die Ischämieerkennung sowohl Extremitäten- als auch Brustwandableitungen benötigt.

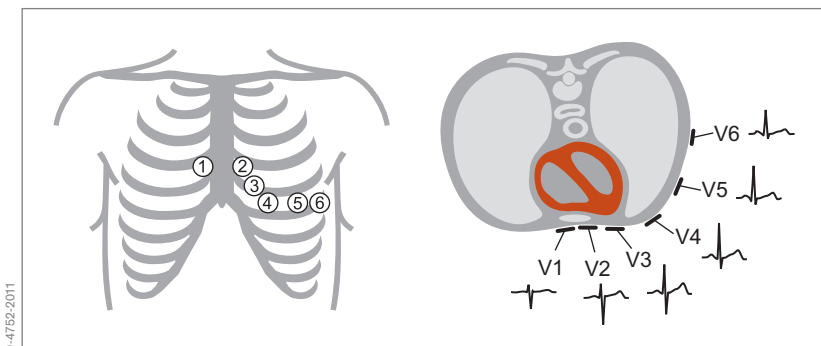


Abb 20 - Elektrodenpositionen zur Registrierung der Wilson-Ableitungen

TABELLE 2 - VERFÜGBARE ABLEITUNGEN NACH ELEKTRODENANZAHL

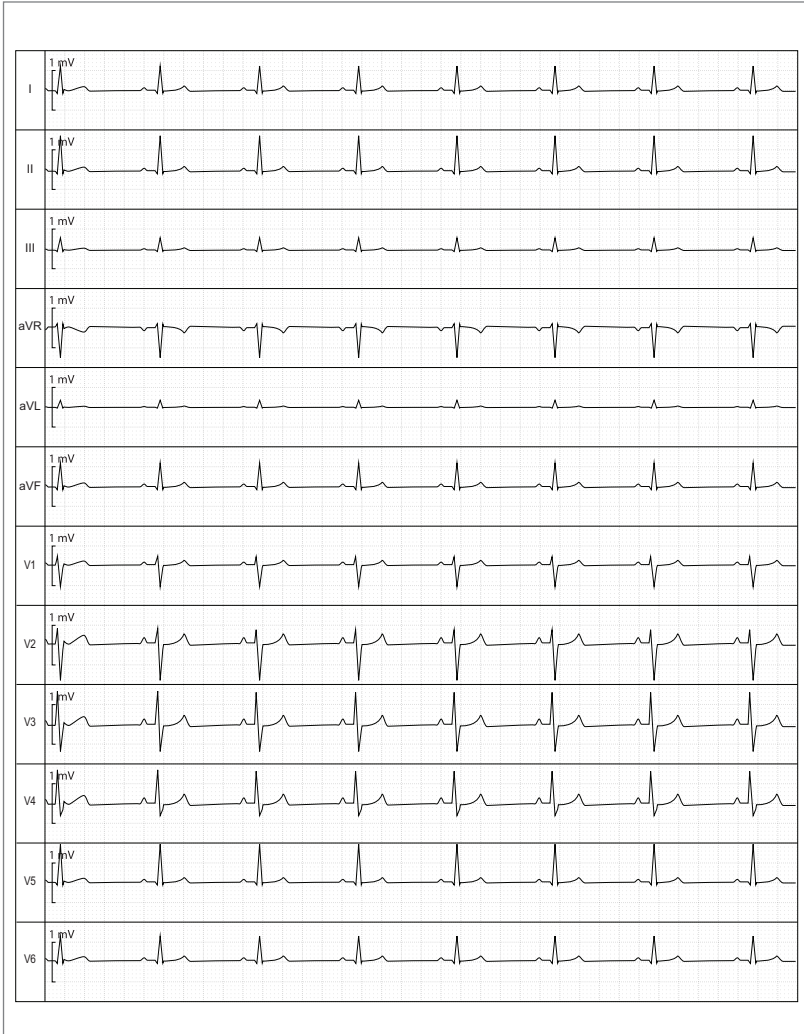
Anzahl Elektroden	Anzahl Ableitungen	EKG-Ableitungen
3	1	Ableitung I oder II oder III, mit Schalter wählbar
4	6	Ableitung I, II, III, aVR, aVL, aVF
5	7	Ableitung I, II, III, aVR, aVL, aVF, V; Ableitung V entsprechend Elektrodenposition
6	8	Ableitung I, II, III, aVR, aVL, aVF, V, V+; Ableitungen V, V+ entsprechend Elektrodenposition
6 with TruST®	12	Ableitung I, II, III, aVR, aVL, aVF, V2, V5; Brustwand-ableitungen dV1, dV3, dV4, dV6 mit TruST®-Algorithmus
10	12	Ableitung I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6

Die Anzahl der verfügbaren EKG-Ableitungen hängt unmittelbar von der Anzahl der am Körper des Patienten angebrachten Elektroden ab. Dementsprechend ergibt sich somit ein EKG mit 12 Ableitungen (10 Elektroden), 8 Ableitungen (6 Elektroden), 7 Ableitungen (5 Elektroden), 6 Ableitungen (4 Elektroden) oder 1 Ableitung (aus 3 Elektroden). Eine reduzierte EKG-Registrierung aus 1, 6, 7 oder 8 Ableitungen liefert niemals denselben Informationsumfang wie ein 12-Kanal-EKG (Tabelle 2).

2.5 INTRAOPERATIVE ELEKTRODENPOSITIONIERUNG

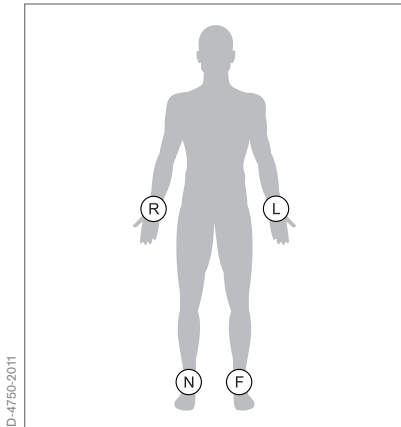
Die Registrierung eines Standard-12-Kanal-EKGs (Abb. 21) erfordert die Positionierung von 10 Elektroden am Körper des Patienten. Bei klassischen EKG-Registrierungen werden die Elektroden zur Registrierung der Ableitungen in der Frontalebene (I, II, III, aVR, aVF, aVL) an den Extremitäten angebracht (Abb. 22a).

Dies ist aber für Registrierungen im OP, in Aufwachräumen oder auf Intensivstationen häufig nicht praktikabel. So werden die Elektroden für perioperative Registrierungen am Oberkörper des Patienten nach Mason-Likar angebracht (Abb. 22b).



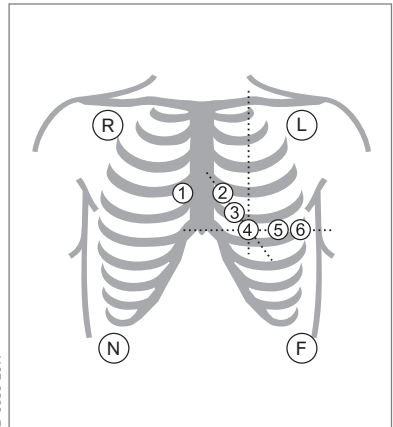
D-4751-2011

Abb 21 - Standard-12-Kanal-EKG



D-4750-2011

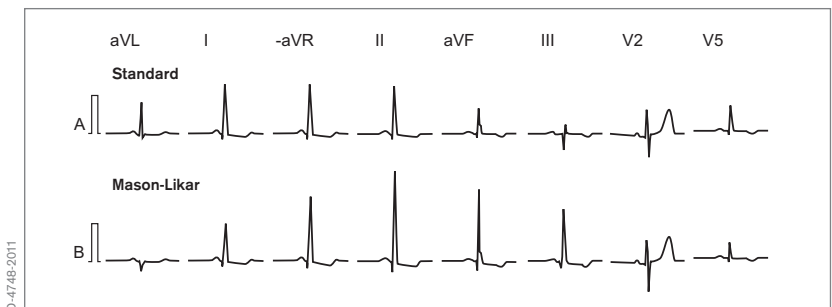
Abb 22a - Standardpositionen der Extremitätenelektroden



D-9956-2011

Abb 22b - Extremitätenelektroden nach Mason-Likar

Nach Mason-Likar werden die Extremitätenelektroden auf den Oberkörper verlegt. Die rechte Armelektrode wird an der rechten Fossa deltoidea (medioklavikulär), die linke Armelektrode an der linken Fossa deltoidea (medioklavikulär), die rechte Beinelektrode an der rechten vorderen Axillarlinie und die linke Beinelektrode an der linken vorderen Axillarlinie platziert (Abb. 22b). Die Positionen der Brustwandelektroden sind bei der Standardableitung und der Registrierung nach Mason-Likar gleich. Dabei



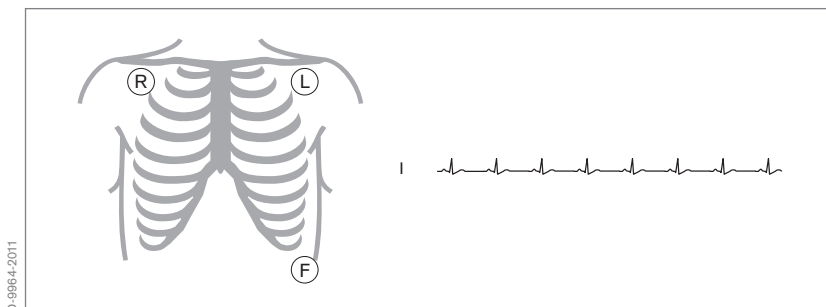
D-4746-2011

Abb 23 - Die Positionierung nach Mason-Likar kann im Vergleich zur Standardpositionierung u.U. geringfügig abweichende QRS-Komplexe verursachen.

liegt V1 im vierten Interkostalraum rechts vom Brustbeinrand und V2 im vierten Interkostalraum links vom Brustbeinrand, V4 im fünften Interkostalraum auf der Medioklavikularlinie, V5 auf der vorderen Axillarlinie (auf einer Linie mit V4) und V6 auf der mittleren Axillarlinie (auf einer Linie mit V4). V3 befindet sich zwischen V2 und V4. Es muss allerdings hervorgehoben werden, dass die Ableitungspositionen nach Mason-Likar im Vergleich zur herkömmlichen Elektrodenpositionierung u.U. in Amplitude und Achse geringfügig abweichende QRS-Komplexe sowie leicht unterschiedliche Brustwandableitungsergebnisse zur Folge haben können. Daher können präoperative EKG-Registrierungen von intra- bzw. postoperativen EKG-Registrierungen abweichen (Abb. 23).

Perioperative EKG-Registrierungen mit weniger Elektroden erfolgen nach modifizierter Positionierung nach Mason-Likar. So ermöglicht ein EKG mit 3 Elektroden (Abb. 24) die Registrierung der Ableitungen I, II oder III in der Frontalebene, wobei immer nur jeweils eine Ableitung auf dem Bildschirm dargestellt werden kann.

Mit einem EKG mit 4 Elektroden (Abb. 25) können die Ableitungen I, II und III sowie aVR, aVL und aVF, und im EKG mit 5 Elektroden (Abb. 26) die Ableitungen I, II, III, aVR, aVL, aVF sowie eine weitere Ableitung registriert werden, in der Regel eine Brustwandableitung wie z. B. V5.



D-9864-2011

Abb 24 - EKG-Registrierung von einer Ableitung (3 Elektroden)

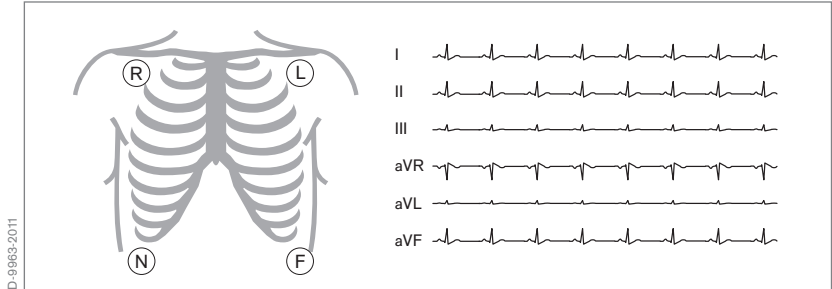


Abb 25 - EKG-Registrierung von 6 Ableitungen (4 Elektroden)

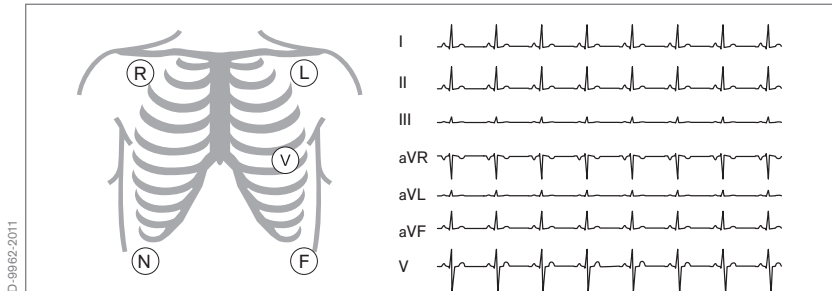


Abb 26 - EKG-Registrierung von 7 Ableitungen (5 Elektroden)

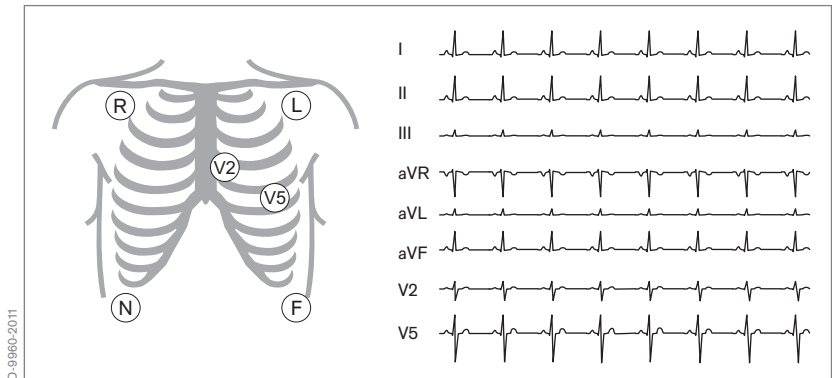


Abb 27 - EKG-Registrierung von 8 Ableitungen (6 Elektroden)

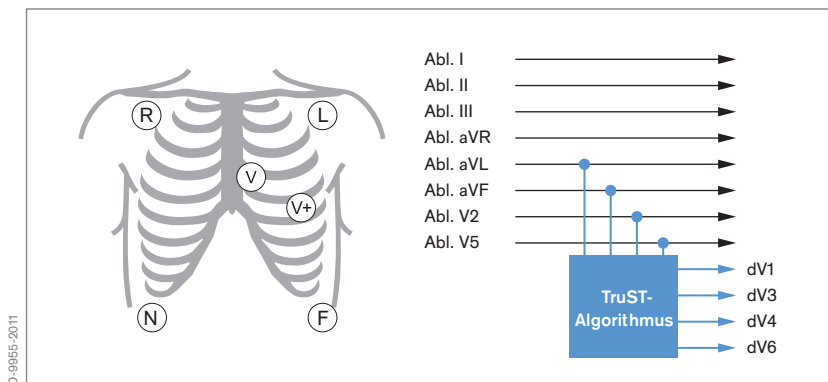
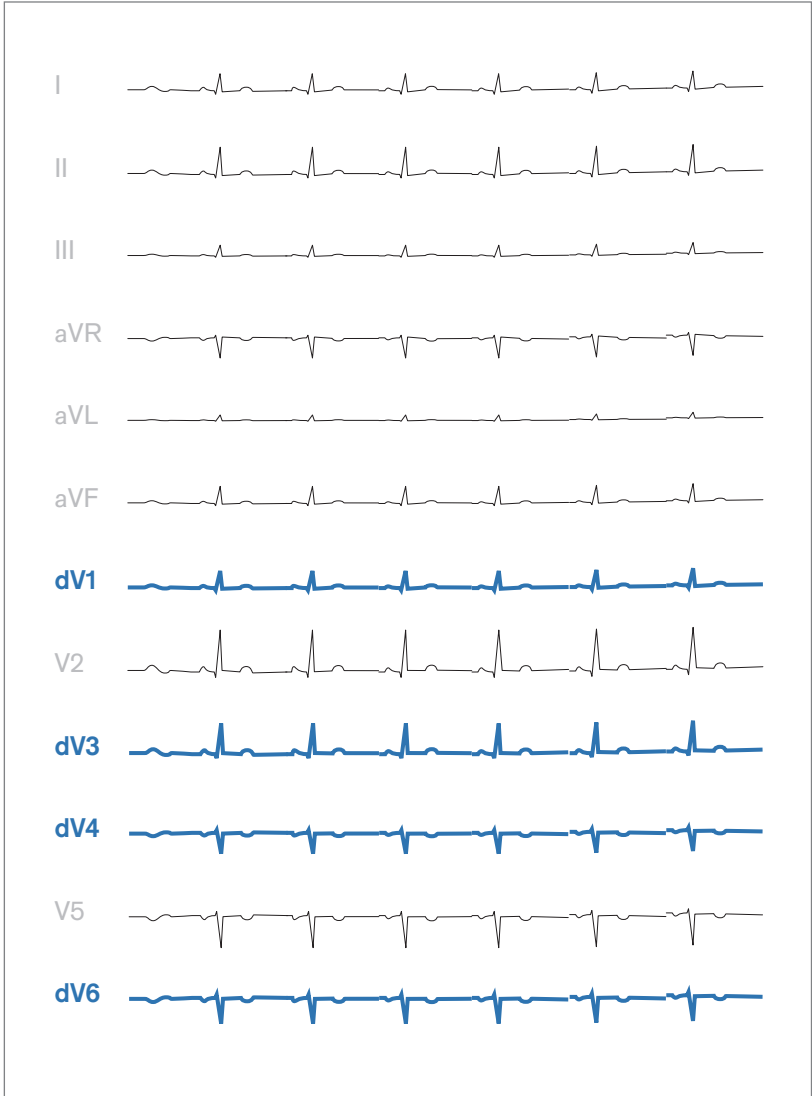


Abb 28a - Infinity® TruST®-Algorithmus (6 Elektroden)

Das EKG aus 6 Elektroden (Abb. 27) erlaubt die Überwachung der Ableitungen I, II, III, aVR, aVL, aVF in der Frontalebene sowie zweier weiterer Ableitungen. Gewöhnlich werden eine Brustwandableitung (z.B. V5) und eine zusätzliche Brustwandableitung (z.B. V2) gewählt, da zwei Brustwandableitungen den Extremitätenableitungen im Hinblick auf die Ischämieerkennung überlegen sind. Infinity® TruST® aus 6 Elektroden ist ein Algorithmus, der ein 12-Kanal-EKG aus nur 6 Elektroden berechnet (Abb. 28a). Mit TruST® werden 8 EKG-Ableitungen genau wie im konventionellen 12-Kanal-EKG bei einer Elektrodenpositionierung nach Mason-Likar gemessen und die übrigen 4 Ableitungen aus diesen „echten“ Ableitungen errechnet (Abb. 28b).



D-4741-2011

Abb 28b - Infinity® TruST®-Registrierung aus 6 Elektroden

3.0 EKG-Veränderungen bei Myokardischämie und Herzinfarkt

Im Gegensatz zu gesundem Gewebe kann ischämisches (= minder- oder nicht durchblutetes) Gewebe elektrische Signale nicht normal leiten. Die Folge sind charakteristische EKG-Veränderungen, vor allem der ST-Strecke (Abb. 29). Dabei unterscheiden sich die EKG-Veränderungen bei ischämischen Ereignissen je nach Dauer des Ereignisses, Größe des bedrohten Herzmuskelbereichs und Lokalisation des ischämischen Areals. Die am häufigsten auftretenden ischämiebedingten EKG-Veränderungen sind ST-Senkungen (Abb. 30), ST-Hebungen (Abb. 31) und Veränderungen von Größe und Richtung der T-Welle (Abb. 32).

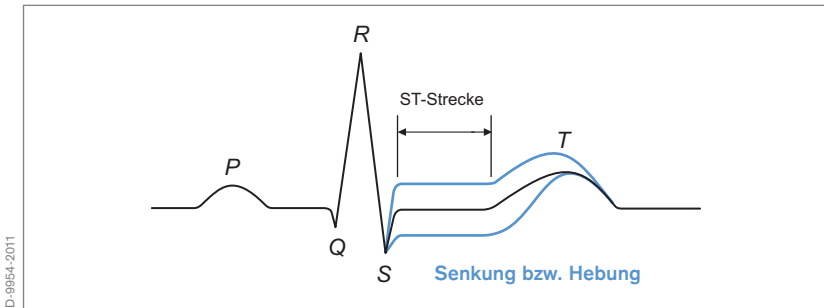


Abb 29 - ST-Streckenveränderung bei Ischämie und Infarkt

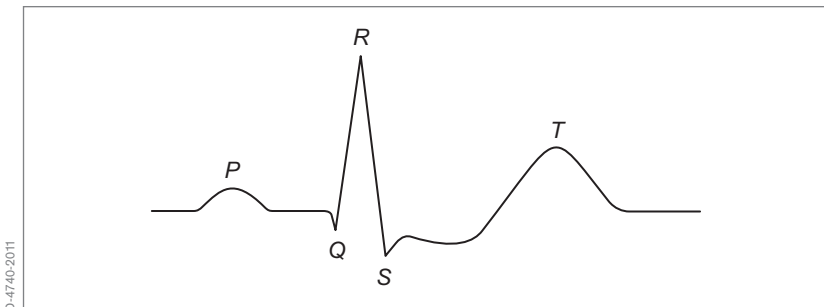


Abb 30 - ST-Senkung und große T-Welle

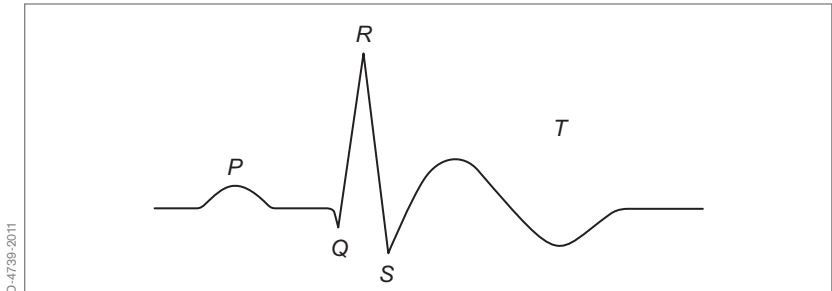


Abb 31 - ST-Streckenhebung und negative T-Welle

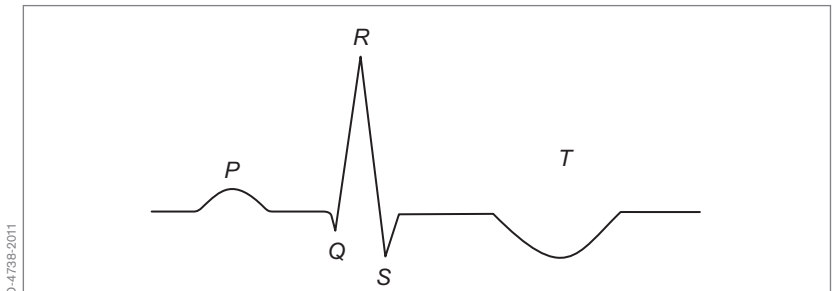


Abb 32 - T-Wellen-Inversion

Ob eine Ischämie allerdings eine ST-Senkung oder -Hebung zur Folge hat, hängt sowohl von der Lokalisation der Schädigung als auch von der Herzmuskelschicht ab, die durch das ischämische Ereignis geschädigt wurde.

Eine normale Repolarisation verläuft vom Epikard zum Endokard. Wenn Zellen im Endokard (der Herzinnenwand) ischämisch werden, nimmt die Größe der elektrischen Repolarisationskräfte zu. Dementsprechend weist der ST-Vektor bei einer subendokardialen Verletzung in Richtung innerer Schicht des betroffenen Myokards und hat daher große T-Wellen und ST-Senkungen zur Folge (Abb. 30). Bei einer transmuralen Schädigung sind

alle Herzmuskelschichten, so auch das Epikard, betroffen. Folglich kommt es hier zu einer Richtungsumkehr der normalen Repolarisation. Da diese nun vom Endokard zum Epikard verläuft, ist der ST-Vektor nach außen gerichtet und verursacht ST-Hebung und T-Inversion (Abb. 31 und 32).

3.1 DEFINITION DES HERZINFARKTS

Ischämie und Infarkt sind Folge eines Ungleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch. Ein Herzinfarkt kann pathologisch als entstehend (< 6 Stunden), akut (6 Stunden bis 7 Tage), abheilend (7-28 Tage) und abgeheilt (29 Tage und älter) definiert werden. Er kann als mikroskopisch (fokale Nekrose), klein (< 10 % des linken Ventrikels), mittel (10-30 % des linken Ventrikels) und groß (> 30 % des linken Ventrikels) klassifiziert werden.

Die Diagnose eines akuten, entstehenden oder kürzlich zurückliegenden Herzinfarkts erfolgt auf Grundlage des Anstiegs herzspezifischer biochemischer Marker für Myokardnekrosen über die obere Referenzgrenze (99. Perzentil) in Verbindung mit klinischen Ischämiesymptomen, Ischämie-Anzeichen im EKG oder Nachweis von Myokardschädigung (z. B. Wandbewegungsstörungen) durch bildgebende Verfahren. Histopathologische Befunde können ebenfalls als Grundlage der Infarkt Diagnostik dienen. Klinisch wird der Herzinfarkt in fünf verschiedene Typen eingeteilt (Tabelle 3).


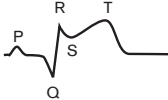
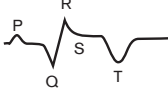
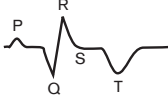
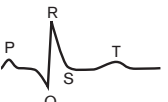
Prinzipiell können alle fünf Typen perioperativ auftreten. Typ 2 ist aber wohl der am häufigsten intraoperativ auftretende Typ, während postoperativ Typ 1 und 2 beobachtet werden können. Eine perioperative Ischämie wird am häufigsten am Ende von Operationen, im Aufwachraum bzw. in den 24 bis 48 Stunden nach einer OP beobachtet. Bei Patienten mit erhöhten biochemischen Markern für eine Myokardnekrose und klinischen Anzeichen eines Herzinfarkts kann unterschieden werden zwischen solchen mit ST-Hebung (STEMI = ST segment Elevation Myocardial Infarction) und solchen ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI = Non-ST segment Elevation Myocardial Infarction).

TABELLE 3 - KLINISCHE KLASSIFIKATION UNTERSCHIEDLICHER HERZINFARKTTYPEN

Typ 1	Spontaner Herzinfarkt im Zusammenhang mit einer Ischämie infolge eines primären koronaren Ereignisses wie Plaque-Erosion und/oder Ruptur, Fissur oder Dissektion
Typ 2	Herzinfarkt nach einer Ischämie infolge entweder erhöhten Sauerstoffbedarfs oder verminderter Sauerstoffversorgung, z. B. bei Koronararterien-Spasmus, koronarer Embolie, Anämie, Arrhythmien, Hyper- oder Hypotension
Typ 3	Plötzlicher unerwarteter Herztod - einschließlich Herzstillstand - oft mit Symptomen einer Ischämie, begleitet von einer vermutlich neuen ST-Streckenhebung oder einem neu aufgetretenen Linksschenkelblock oder Nachweis eines Koronararterien-Thrombus durch Angiografie und/oder Autopsie, wobei der Tod bereits eintrat bevor Blut entnommen werden konnte bzw. bevor kardiale Biomarker im Blut auftraten
Typ 4a	Herzinfarkt in Verbindung mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI)
Typ 4b	Herzinfarkt in Verbindung mit einer Stent-Thrombose, die durch Angiografie oder Autopsie nachgewiesen wurde
Typ 5	Herzinfarkt in Verbindung mit einer koronaren Bypass-Operation (CABG)

Typischerweise wurde zwischen Q-Zacken- und Nicht-Q-Zacken-Infarkt unterschieden. Man ging davon aus, dass die Entwicklung von Q-Zacken im EKG einen transmuralen Infarkt anzeigte, während ein Nicht-Q-Zacken-Infarkt auf den subendokardialen Bereich begrenzt sei. Bilder von Kernspintomografieuntersuchungen lassen jedoch vermuten, dass die Entwicklung von Q-Zacken im EKG mehr von der Infarktgröße als von den betroffenen Schichten abhängt. Für Patienten mit klinischen Anzeichen für eine Myokardischämie ohne einen pathologischen Anstieg der biochemischen Marker für Myokardnekrose und ohne ST-Hebung wird oft die Diagnose instabile Angina gestellt. Es muß berücksichtigt werden, daß aufgrund von Anästhesie und Schmerztherapie perioperative Herzinfarkte nicht selten klinisch still verlaufen und sich außerdem als NSTEMI darstellen können.

TABELLE 4 - STADIEN DES HERZINFARKTS

Stadium 0		<p>Frühzeitige Diagnose direkt nach dem Infarkt</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hohe positive T-Welle
Stadium 1		<p>Diagnose nach einigen Stunden</p> <ul style="list-style-type: none"> - Q klein - R klein - signifikante ST-Hebung - T positiv
Stadium 2		<p>Diagnose nach einem Tag</p> <ul style="list-style-type: none"> - Q groß - R klein - ST-Hebung abnehmend - T spitz und negativ
Stadium 3		<p>Diagnose nach mehreren Tagen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Q immer noch groß - R größer als in Stadium 2 - ST-Hebung verschwunden - T spitz und negativ
Stadium 4		<p>Diagnose zu einem späteren Zeitpunkt</p> <ul style="list-style-type: none"> - Q immer noch groß - R-Normalisierung, groß - keine ST-Hebung - keine ST-Senkung - T wieder positiv





3.2 EKG-VERÄNDERUNGEN NACH EINEM HERZINFARKT

Eine Myokardischämie kann, wenn sie nicht behandelt wird oder sich nicht spontan auflöst, innerhalb von 20 Minuten zu einem Herzinfarkt führen. Die frühesten, innerhalb von Minuten auftretenden Anzeichen für einen akuten transmuralen Herzinfarkt sind ST-Hebung und hohe aufrechte T-Wellen (Tabelle 4). Eine erhöhte, hyperakute T-Wellen-Amplitude bei auffallend symmetrischen T-Wellen in mindestens zwei benachbarten Ableitungen kann den ST-Streckenveränderungen vorausgehen. Auf ST-Strecken- und T-Wellenveränderungen folgen i. d. R. innerhalb von Stunden bis Tagen nach dem Infarkt eine Verringerung der R-Zacken-Amplitude, eine T-Wellen-Inversion sowie abnorme Q-Zacken (Tabelle 4). Wochen nach einem Infarkt kann die ST-Strecke isoelektrisch werden, und abnorme Q-Zacken weisen ihre maximale Amplitude auf (Tabelle 4). Mehrere Monate nach einem Infarkt zeigt das EKG normalerweise Restzeichen des Infarkts, beispielsweise abnorme Q-Zacken und reduzierte R-Zacken-Amplitude und Progression (Tabelle 4).

3.3 LOKALISATION VON MYOKARDISCHÄMIE UND HERZINFARKT

Die Ischämie- und Infarktregion wird mittels der EKG-Ableitungen auf der Körperoberfläche bestimmt, die ST-Streckenveränderungen anzeigen. Die Korrelation von ST-Streckenveränderungen mit Befunden von Koronarangiographie, MRT und post mortem Untersuchungen haben zu Empfehlungen bezüglich der Lokalisation von Myokardischämie bzw. Herzinfarkt geführt (Tabelle 5). Die Infarktregion wird dabei entweder als anterior, anteroseptal, lateral, inferior, inferobasal (basaler Teil des linken Ventrikels, der auf der Scheidewand liegt) oder posterior bezeichnet (Tabelle 5).

TABELLE 5 - LOKALISATION VON MYOKARDISCHÄMIE UND HERZINFARKT

Koronararterienast	Indikative (anzeigende) Ableitungen	Betroffener Bereich	Reziproke Ableitungen	Herz
Ramus circumflexus (LCx), 20 % Rechte Koronararterie (RCA), 80 %	II, III, aVF	Inferior (untere Wand) linker Ventrikel (LV)	V1, V2, V3 I, aVL, bei RCA	
Ramus interventricularis anterior (LAD)	V1, V2	Septal (Scheidewand) LV	-	
LAD	V3, V4	Anterior (Vorderwand) LV	II, III, aVF	
LCx und LAD	I, aVL, V5, V6	Lateral (Seitenwand) LV	II, III, aVF	
LCx oder RCA	-	Posterior (Hinterwand) LV	V1 - V4	
RCA	V1, V4R	Rechter Ventrikel	-	

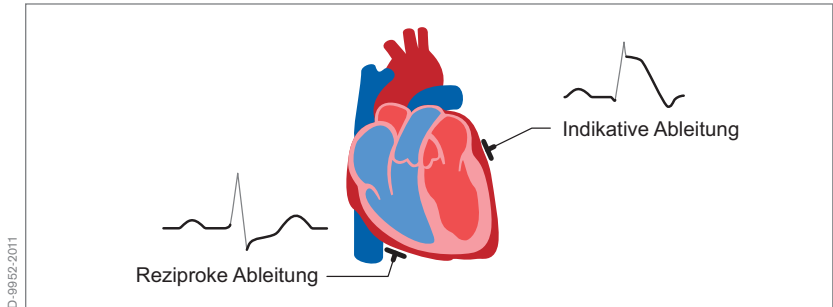


Abb 33 - ST-Streckenveränderungen in induktiver und reziproker Ableitung

Die konventionelle Elektrodenpositionierung zur Registrierung des 12-Kanal-EKGs erlaubt keine direkte Messung der elektrischen Aktivität des rechten Ventrikels oder der Hinterwand des linken Ventrikels. Indirekt geben jedoch die reziproken Ableitungen Auskunft über diese Herzregionen (Tabelle 5). Reziproke Ableitungen erlauben Aussagen über die dem betroffenen Bereich direkt gegenüberliegende Wand – sie sind sozusagen ein Spiegelbild der ischämischen Region. In reziproken Ableitungen ist eine ST-Senkung als ST-Hebung bzw. eine ST-Hebung als ST-Senkung sichtbar (Abb. 33).

Während einer Myokardischämie werden häufig Herzrhythmusstörungen wie z.B. Sinusbradykardie und AV-Blockaden beobachtet, die eine Folge von autonomen Reflexen sein können. Wenn die rechte Koronararterie bzw. Äste der rechten Koronararterie betroffen sind, die den Sinusknoten oder den AV-Knoten versorgen, können plötzliche Herzrhythmus-Veränderungen aber auch Anzeichen für eine vorliegende Ischämie in diesen Knoten sein.

3.4 J-PUNKT

Ob Veränderungen der ST-Strecken und T-Wellen als pathologisch angesehen werden oder nicht, hängt auch vom Ausmaß der ST-Abweichung von der isoelektrischen Linie sowie der Höhe der T-Welle ab. Der J-Punkt ist der Zeitpunkt im EKG, an dem sich am Ende der S-Zacke plötzlich die Anstiegssteilheit ändert (Abb. 34). Eine ST-Senkung zeigt eine Myokardischämie an, wenn der

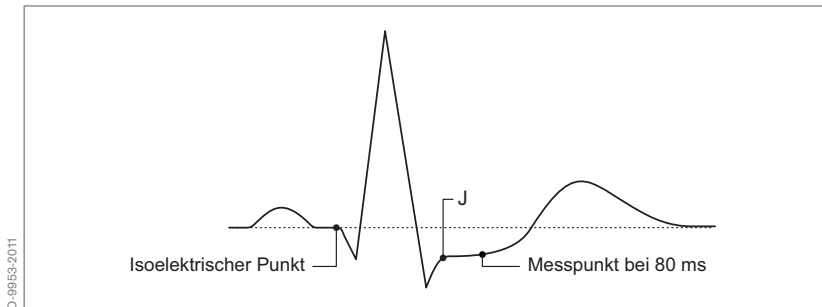


Abb 34 - Lage des isoelektrischen Punktes, des J-Punktes und des Messpunktes

J-Punkt in den Ableitungen V2 und V3 $-0,05$ mV oder mehr von der isoelektrischen Linie abweicht ($-0,5$ mm im Monitor-EKG bei Standardkalibrierung von 10 mm pro 1 mV). Für alle anderen Ableitungen gilt eine Abweichung von $-0,1$ mV oder mehr als pathologisch (-1 mm im Monitor-EKG bei Standardkalibrierung).

Eine ST-Hebung ist ein Anzeichen für eine Myokardischämie, wenn der J-Punkt in den Ableitungen V2 und V3 $0,2$ mV oder mehr von der isoelektrischen Linie abweicht (2 mm im Monitor-EKG bei Standardkalibrierung). Für alle anderen Ableitungen von zwei oder mehr anatomisch benachbarten Myokardregionen gilt eine Abweichung von $0,1$ mV oder mehr als pathologisch (1 mm im Monitor-EKG bei Standardkalibrierung). Bei perioperativen EKG-Registrierungen werden ST-Streckenveränderungen i. d. R. 60 bis 80 ms nach dem J-Punkt gemessen (Abb. 34).

Das Ausmaß der auf eine Myokardischämie hinweisenden ST-Streckenveränderung ist aber nicht nur ableitungsabhängig, sondern wird auch von Alter und Geschlecht beeinflusst. Außerdem ist zu bedenken, dass auch andere Faktoren ST-Streckenveränderungen zur Folge haben können, wie z. B. Leitungsanomalien, linksventrikuläre Hypertrophie, Myokarditis, Perikarditis, ventrikuläres Aneurysma, veränderte Serumkaliumwerte und kardiotope Mittel.

4.0 Myokardischämie und Herzinfarkt in der perioperativen Behandlung

Für die Diagnose einer Myokardischämie werden oft die klinische Manifestation, die Anamnese, das EKG sowie Laborparameter herangezogen. Da klinische Symptome wie Schmerzen in der Brust oder Beschwerden im Oberbauch aber während der Anästhesie nachlassen oder schwer nachzuweisen sind, muss man sich während der perioperativen Versorgung oft auf Veränderungen von EKG und Laborparameter verlassen, um eine Myokardischämie zu diagnostizieren.

Die frühesten, innerhalb von Minuten auftretenden Anzeichen für einen transmuralen Herzinfarkt sind ST-Hebung und große T-Wellen. Eine vergrößerte hyperakute T-Wellen-Amplitude mit auffallend symmetrischen T-Wellen in mindestens zwei benachbarten Ableitungen kann ST-Streckenveränderungen vorangehen. Troponin I oder Troponin T sind die bevorzugten Biomarker zur Diagnose einer Myokardnekrose. Sie sind erst 4 bis 6 Stunden nach dem Ereignis erhöht und bleiben hoch für 7 – 14 Tage nach Infarktbeginn. Blutproben sollten beim ersten Verdacht eines Infarkts und 6 bis 9 Stunden danach abgenommen und analysiert werden. Sind die Troponin-Werte, trotz des ersten Verdachts auf einen Herzinfarkt nicht erhöht, ist eine weitere Messung nach weiteren 12 bis 24 Stunden auszuführen. Verschiedene Krankheitsbilder, wie z. B. Aortendissektion, Nierenversagen, akute neurologische Erkrankungen, Verbrennungen oder extreme Anstrengungen, können erhöhte Troponin-Werte verursachen, auch ohne dass ein Herzinfarkt vorliegt.

Es ist nicht völlig klar, wie lange das Myokard ischämische Ereignisse überstehen kann, ohne dass Herzmuskelzellen absterben. Dies ist unter anderem abhängig von speziellen Umständen wie kollateralem Blutfluss, Präkonditionierung und begleitender Medikation. Ischämische Ereignisse mit einer Dauer von 20 Minuten werden als signifikant angesehen. Allerdings können auch ischämische Ereignisse mit einer Dauer von „nur“ 10 Minuten einen Herzinfarkt zur Folge haben.

Der perioperative Umgang mit kardialen Risikopatienten erfordert eine sorgfältige und fallspezifische präoperative Befundung, um Patienten mit einem Herzinfarktrisiko zu identifizieren. Diese Patienten benötigen ein sorgfältiges intraoperatives Ischämie-Monitoring sowie eine entsprechende postoperative Überwachung.

4.1 PRÄOPERATIVE BEFUNDUNG

Die kardiovaskuläre Befundung von Patienten vor chirurgischen Eingriffen ist ein integraler Bestandteil der präoperativen Beurteilung. Im Lauf der Jahre wurden von der AHA und vom ACC in Zusammenarbeit mit anderen Gesellschaften wie der American Society of Anesthesiologists (ASA) ausführliche Richtlinien entwickelt. Diese Richtlinien umfassen das Risiko von Begleiterkrankungen, das Risiko, das mit den chirurgischen Eingriffen verbunden ist, sowie die Leistungsfähigkeit des Patienten und die Medikation, z.B. mit β -Blockern, Statinen und α 2-Agonisten. Die präoperative Patientenvorbereitung sollte alle diese Aspekte zur adäquaten Risikostratifizierung und ggf. die Ergebnisse weiterer Untersuchungen vor dem Eingriff berücksichtigen.

4.2 INTRAOPERATIVES ISCHÄMIE-MONITORING

Im OP wird die elektrische Herzaktivität von Patienten unter elektrisch ungünstigen Umgebungsbedingungen überwacht. Es ist schwierig oder unmöglich, den Patienten von anderen Störquellen zu isolieren. Das auf dem Bildschirm des Patientenmonitors angezeigte EKG unterscheidet sich folglich qualitativ vom Standard-12-Kanal-EKG einer kardiologischen Funktionsabteilung. Häufig ermöglicht der chirurgische Eingriff zudem keine adäquate Elektrodenpositionierung, so dass in den meisten Fällen auf eine reduzierte EKG-Registrierung zurückgegriffen wird. Dieses eingeschränkte perioperative Ischämie-Monitoring hat einige wichtige Limitationen, die unbedingt zu beachten sind.

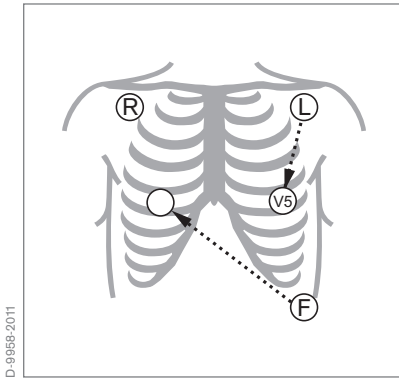


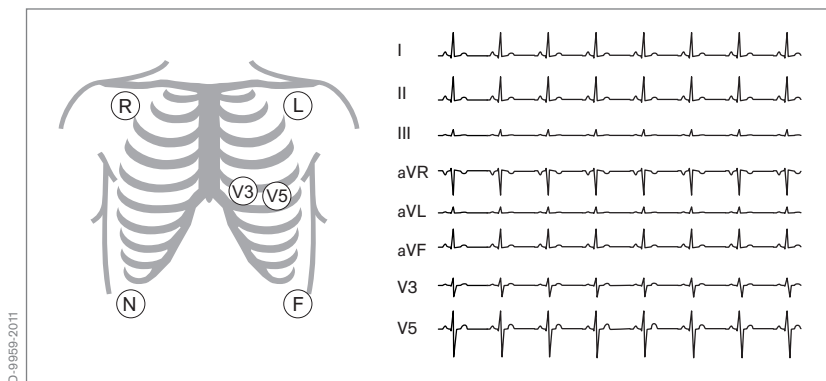
Abb 35 - „poor man's“-V5-EKG

EKG-Registrierungen mit weniger Elektroden erfolgen mit einer modifizierten Positionierung nach Mason-Likar. Ein EKG aus 3 bzw. 4 Elektroden erlaubt die Anzeige der bipolaren Ableitungen I, II und III in der Frontalebene sowie u. U. der Ableitungen aVR, aVL und aVF. Dementsprechend lassen sich Ischämie und Herzinfarkt auch nur in den Myokardregionen feststellen, die durch diese Ableitungen repräsentiert werden. Viele perioperative ischämische Ereignisse werden von

EKG-Registrierungen mit 3 bzw. 4 Elektroden nachweislich nicht erfasst.

Es bestehen verschiedene Möglichkeiten, die perioperative Ischämieerkennung zu verbessern. Eine Möglichkeit bietet das sogenannte "poor man's" V5 EKG mit 3 Elektroden an (Abb. 35). Dabei wird die für den linken Arm an der linken Fossa deltoidea befindliche Elektrode an die Position V5 und die Elektrode für das linke Bein von der linken vorderen Axillarlinie (medioklavikulär) an das rechte Manubrium sterni (oberer Teil des Brustbeins) versetzt. Wird nun am Monitor die Ableitung II eingestellt, kommt die inferiore Herzwand zur Darstellung; analog wird tatsächlich die Ableitung V5 am Monitor dargestellt, wenn am Monitor die Ableitung I eingestellt wird. Die "poor man's" V5-Konfiguration erhöht die Empfindlichkeit der Ischämieerkennung mittels 3 Elektroden-EKG von maximal 35% auf 66-75%.

Das EKG-Monitoring unter Einsatz von 5 Elektroden ermöglicht die Registrierung der Ableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF in der Frontalebene sowie einer weiteren Ableitung, in der Regel einer Brustwandableitung wie z. B. V5. Im Lauf der letzten zehn Jahre ist jedoch klar geworden, dass die Einzelableitungen V2, V3 und V4 allem Anschein nach eine bessere

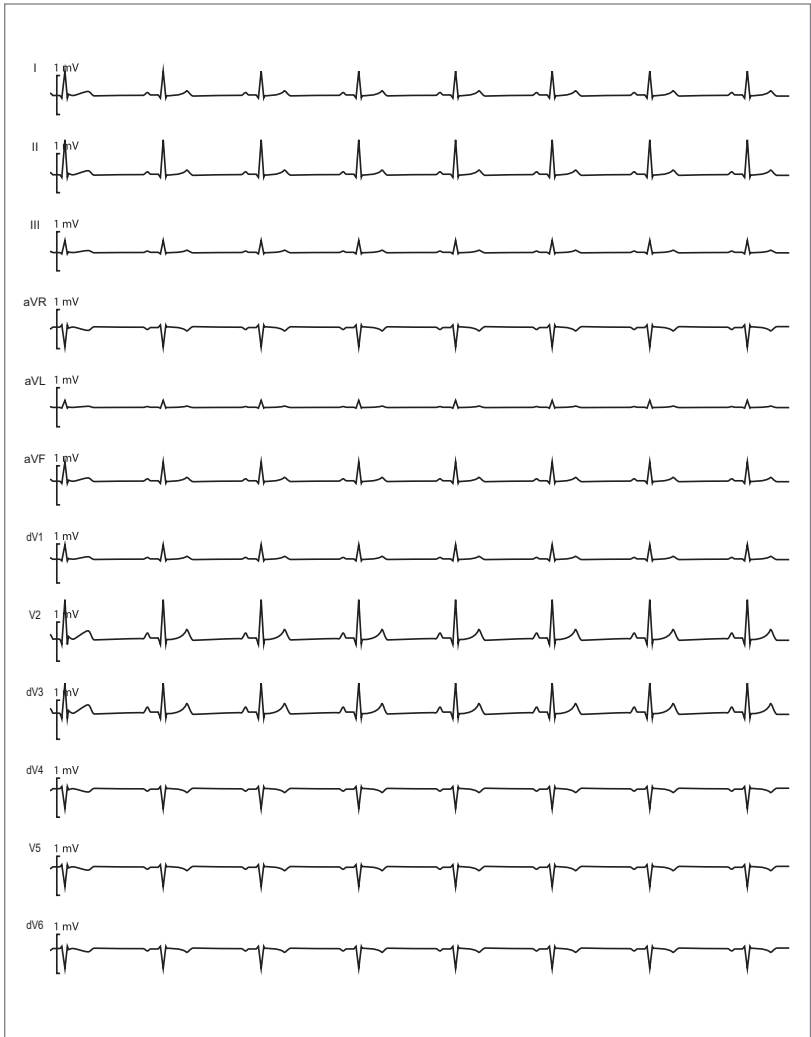


D-9859-2011

Abb 36 - Ein EKG aus 6 Elektroden erlaubt die Registrierung von zwei Brustwandableitungen

perioperative Ischämieerkennung ermöglichen als die Ableitung V5. Überdies können im EKG mit 5 Elektroden zwei Kanäle (z. B. II und V5) gleichzeitig angezeigt werden. Dieses simultane Monitoring von zwei Ableitungen erhöht die Sensitivität zur Ischämieerkennung von 66-75 % (nur Ableitung V5) auf 76-95 % (Ableitung II und V5). Dabei kann die Sensitivität der Ischämie-Erkennung bei vaskulär-chirurgischen Eingriffen auf 97 % erhöht werden, wenn die Ableitungen V3 und V5 kombiniert genutzt werden. Dies erfordert allerdings den Einsatz von mindestens 6 Elektroden (Abb. 36).

Die Limitationen der Elektrodenpositionierung für intraoperatives EKG-Monitoring können in der Praxis durch einen neuen Algorithmus behoben werden, der die 12-Kanal-EKG-Analyse mit einem reduzierten EKG-Kabelsatz ermöglicht. Infinity® TruST® mit 6 Elektroden ist ein komplexer Algorithmus, der ein 12-Kanal-EKG aus nur 6 Elektroden liefert. Mit TruST® werden 8 EKG-Ableitungen genau wie im konventionellen 12-Kanal-EKG mit einer Elektrodenpositionierung nach Mason-Likar registriert. Die übrigen 4 Ableitungen werden anhand der Daten der echten Ableitungen interpoliert. EKG-Registrierungen im Katheterlabor deuten darauf hin, dass der TruST®-Algorithmus eine fast so hohe Sensitivität für intraoperative Ischämieerken-



D-4/733-2011

Abb 37 - Intraoperative EKG-Registrierung mit TruST®-Algorithmus

nung wie herkömmliche 12-Kanal-EKGs bietet (Abb. 37). Zwar ist die intraoperative Anwendung des 12-Kanal-EKG mit 10 Elektroden nicht sehr üblich, sollte aber in Betracht gezogen werden, wann immer es möglich ist.

Die perioperative EKG-Analyse sollte stets anhand von EKG-Ausdrucken erfolgen, da die Monitore kein Hintergrundraster für eine adäquate Analyse anzeigen.

4.3 POSTOPERATIVE ÜBERWACHUNG

Ischämische ST-Streckenveränderungen treten bei chirurgischen Patienten relativ häufig postoperativ auf, bei kardialen Hochrisikofällen in bis zu 20% der Patienten. Genaue Angaben zur Inzidenz liegen bisher nicht vor, da das routinemäßige Ischämie-Screening unzureichend ist. Außerdem sind klinische Anzeichen einer Ischämie bzw. eines Herzinfarkts meist durch Analgetika, Sedierung und künstliche Beatmung maskiert. Des Weiteren werden routinemäßige, kontinuierliche 12-Kanal-EKGs selten ausgeführt, und die biochemische Diagnose ist oft schwierig, da kardiale Biomarker auch infolge einer Sepsis und anderer Erkrankungen erhöht sein können.

Erhöhte Troponin-Werte bei Patienten mit einer Sepsis müssen deshalb nicht zwangsläufig die Folge einer kardialen Hypoperfusion und Ischämie sein, sondern können auch z. B. infolge einer Infektion des Myokards auftreten (septische Kardiomyopathie). Überdies sind elektrokardiografische Veränderungen bei einer Sepsis nicht gut definiert. Jedoch wurden einige EKG-Befunde identifiziert, die mit septischem Schock in Zusammenhang stehen, darunter z.B. Verlust der QRS-Amplitude, Zunahme der QTc-Zeit, Schenkelblocks und Entwicklung einer kürzeren QRS-Dauer mit Ausbildung deformierter, positiv ausgelenkter J-Zacken (Osborn-Zacken). Zwar sind ST-Hebungen bei Sepsis selten, aber es gibt auch Fallberichte von ST-Hebungen und erhöhten kardialen Troponin-Werten bei Patienten mit normaler Koronarangiografie.

Ungeachtet aller Limitationen ist bei postoperativen Patienten auf der Intensivstation das kontinuierliche EKG-Monitoring erforderlich, weil bei chirurgischen Patienten häufig bereits Vorerkrankungen am Herzen bestehen. Kontinuierliche 12-Kanal-EKG-Aufzeichnungen sind am effektivsten aber aufgrund der Anzahl der am Patienten anzubringenden Elektroden nicht immer praktikabel. Praxisnäher ist da das EKG aus einem reduzierten Elektrodensatz, das aber eine optimale Elektrodenpositionierung erfordert. Aktuelle Belege deuten darauf hin, dass die kombinierte Registrierung der Ableitungen V2 und V4 – anstelle der Ableitungen II und V5 – die Sensitivität der Ischämiediagnose bei postoperativen, auf der Intensivstation behandelten Patienten von 41 % auf 76 % erhöht. Für die frühzeitige Diagnose einer Myokardischämie ist die Kombination der Ableitungen V2 und V4 (Sensitivität 76 %) gegenüber der Ableitung II und V5 (Sensitivität 29%) vorteilhaft. Auf Grund der bisher verfügbaren Daten erscheint es deshalb sinnvoll, für die postoperative Ischämiediagnose eher eine Kombination zweier Brustwandableitungen als die Kombination aus Brustwand- und Extremitätenableitung wie die gebräuchliche Kombination II-V5 heranzuziehen. Obwohl viele Erkrankungen wie z. B. Sepsis, Hypovolämie, Vorhofflimmern und Nierenversagen erhöhte Troponin-Werten zur Folge haben können, sollten neben EKG-Registrierungen auch die Troponin-Werte gemessen werden.

4.4 PERIOPERATIVE ANTI-ISCHÄMISCHE THERAPIE

Da erhöhte Troponin-Werte auch aus anderen Gründen als einer thrombotischen Koronararterienokklusion auftreten können, sollten Patienten mit nicht-thrombusbedingt erhöhten Troponin-Werten logischerweise nicht mit antithrombotischen bzw. antithrombozytären Mitteln behandelt werden. Vielmehr sollte die zugrunde liegende Ursache hierfür wie z. B. Sepsis oder Hypovolämie behandelt werden. Unabhängig hiervon bleibt für kardiale Hochrisikopatienten, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen, ein erhöhtes Risiko für postoperativ auftretende Ischämien und Herzinfarkte für mindestens 24-48 Stunden bestehen. Bei Auftreten einer Myokardischämie ist dann ein vorher festgelegter perioperativer Ischämie-Algorithmus anzuwenden.

5.0 Herausforderung in der Praxis und technische Lösungen

Auch wenn die artefaktfreie perioperative EKG-Überwachung ein obligater Bestandteil modernen perioperativen Monitorings sein sollte, sieht die Praxis ganz anders aus, vor allem im OP. Hier bestehen verschiedene methodische Einschränkungen, die zu beachten sind.

5.1 SIGNALFILTERUNG

Die an der Körperoberfläche registrierten EKG-Signale müssen zur Darstellung auf einem Monitor verarbeitet werden. In erster Linie betrifft dies die Erkennung der elektrischen Herzaktivität durch Erfassen des elektrischen Signals an der Körperoberfläche und die Unterdrückung bzw. Beseitigung sowohl von nieder- als auch hochfrequenten elektrischen Störungen (Abb. 38).

Niederfrequente Störungen können durch Bewegungen, Atmung, Grundlinien-drift oder durch von EKG-Elektroden erzeugte Spannungsfehler auftreten.

Hochfrequente Störungen können durch Muskelartefakte oder elektrochirurgische Störung von Elektrokautern induziert werden. Um solche elektrischen Störungen zu beseitigen, kommen in den heutigen Monitoring-Systemen vier Filtertypen zum Einsatz (Tabelle 6): Tiefpassfilter, Hochpassfilter, Sperr- bzw. Notchfilter sowie ein Filter zur Unterdrückung von Störungen durch Elektrokauter.

Ein typischer Monitoring-Filter (Abb. 38, blau dargestellt) wird dabei auf die Hauptfrequenzinformation des EKGs im Frequenzspektrum von 0,5 bis 20 Hz eingestellt. Dadurch werden niederfrequente Artefakte unterhalb von 0,5 Hz und hochfrequente Artefakte über 20 Hz unterdrückt. Durch die untere Grenzfrequenz von 0,5 Hz und die obere Grenzfrequenz von 20 Hz werden in den Überwachungsgeräten keine wichtigen EKG-Informationen eliminiert oder unterdrückt. Das liegt daran, dass alle für das perioperative Monitoring wichtigen EKG-Eigenschaften, wie z. B. QRS-Komplexe bis zu einer Dauer von gerade noch 25 ms herunter, T-Wellen-Amplitude, P-Wellen-Amplitude sowie ST-Streckenveränderungen, innerhalb der Bandbreite von 0,5 bis 20 Hz gut erkannt werden.

TABELLE 6 - MONITORING-FILTERTYPEN

Filtertyp	Funktion	Klinische Anwendung
Tiefpassfilter	Sperrt höhere Frequenzen und lässt tiefere Frequenzinhalte durch. Es gibt zwei Einstellungen der oberen Grenzfrequenz: Monitoring-Filtermodus bei 20 Hz, Diagnosefilter-Modus bei 40 Hz (nur für die Anzeige). Mit einem Systemrekorder wird das EKG gemäß der IEC-Norm mit einer Grenzfrequenz von 100 Hz ausgedruckt.	Die Monitoring-Filtereinstellung erfolgt gemäß der Hauptfrequenzinhalte des QRS-Komplexes und reduziert die Störung durch Muskelzittern, Spasmen und andere Bewegungsartefakte. Hinweis: Diese Filterung ist nicht ausreichend, um etwaige Netzstörungen zu beseitigen.
Hochpassfilter	Sperrt tiefe Frequenzen und lässt höhere Frequenzinhalte durch. Es gibt zwei Einstellungen der unteren Grenzfrequenz: Monitoring-Filtermodus bei 0,5 Hz ($t = 0,3$ s), Diagnosefilter-Modus bei 0,05 Hz ($t = 3$ s).	Beseitigt den durch den Elektrolyten der Elektroden erzeugten Gleichspannungs-Offset (Batterie-Effekt), wirkt dem Abwandern der Grundlinie entgegen und ermöglicht nach Defibrillation des Herzens eine schnelle Rückkehr zur Grundlinie.
Sperrfilter	Ein abgestimmter Filter (Notch-Filter), der selektiv eine spezielle Frequenz mit extrem hohem Unterdrückungsfaktor von > 100 (40 dB) beseitigt.	Der Filter wird landesspezifisch auf 50 oder 60 Hz eingestellt.
Elektrochirurgischer (Kauter-) Unterdrückungsfilter	Ein spezieller Tiefpassfilter, der darauf abgestimmt ist, die sehr hohen Frequenzen von > 10 kHz von Elektrokaatern zu unterdrücken.	Elektrokauter sind Hochspannungs- und Hochfrequenzgeneratoren, die dem Körper eines Patienten eine große elektrische Energiemenge zuführen. Dieser speziell konstruierte Tiefpassfilter wird in den EKG-Signalfeld eingefügt, bevor irgendeine Verstärkung des EKG-Signals im Monitor erfolgt.

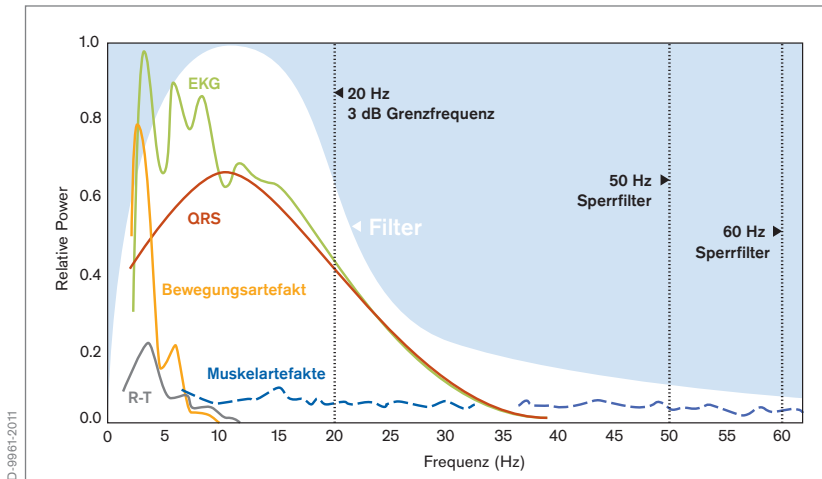


Abb 38 - Eigenschaften eines typischen Monitoring-Filters

Um allerdings die Netzspannungsstörungen von 50 bzw. 60 Hz mit ihren extrem hohen Amplituden zu unterdrücken, ist ein spezieller Sperrfilter erforderlich, der auf eine bestimmte Frequenz (50 bzw. 60 Hz) abgestimmt ist, die er dann mit einem Faktor von mehr als 100 unterdrücken kann. Dies ist notwendig, um zu verhindern, dass die Artefakte mit hoher Amplitude die niederfrequenten EKG-Signale allein aufgrund ihrer Amplitudenhöhe verzerren, obwohl sie eine höhere Frequenz haben.

5.2 POLARISATIONSSPANNUNG (BATTERIE-EFFEKT) VON EKG-ELEKTRODEN

Die an der Körperoberfläche applizierten Elektroden bestehen aus einer Metallplatte, einem Klebering und Kontaktgel. Das schwach saure Gel dient dabei als stabiler Kontakt zwischen Metallplatte und Haut. Immer wenn die Metallplatte und das saure Medium in Kontakt gebracht werden, entsteht eine galvanische Zelle bzw. Batterie und zwar mit einer Gleichspannung (Polarisationsspannung) im Bereich von 10 bis 300 mV – also einer wesentlich höheren Spannung (Gleichspannungs-Offset) als der des typischen EKGs von 1 mV. Bei den neueren Klebeelektroden kann man davon ausgehen, dass

sie dieses Problem nicht hervorrufen, da sie ohne Kontaktgel arbeiten. Das Gel ist hier jedoch in dem sauren Klebstoff enthalten. Da die Polarisationsspannung generell von den verwendeten Metallen abhängt, werden bei neueren Elektroden zwei verschiedene Metalle mit entgegengesetzter Polarität eingesetzt, was die Polarisationsspannung auf weniger als 3 mV reduziert. Am häufigsten wird bei den heute eingesetzten Elektroden Silber/Silberchlorid verwendet. Ein Hochpassfilter mit kapazitiver Kopplung an den Verstärker des EKG-Rekorders beseitigt den Gleichspannungsanteil des elektrischen Signals (Abb. 39).

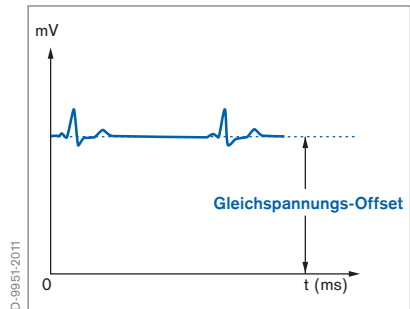


Abb 39 - Polarisationsspannung (Batterie-Effekt der Elektrode)

5.3 KÖRPERBEWEGUNGEN

Körperbewegungen haben eine Destabilisierung des Kontakts zwischen EKG-Elektroden und der Haut zur Folge. Diese Instabilität wird auf dem Monitorbildschirm als Auswandern der Grundlinie sichtbar (Abb. 40). Dies ist ein niederfrequenter elektrisches Artefakt, und die Filterung des Monitors wird durch Einstellung der unteren Grenzfrequenz auf 0,5 Hz zur Stabilisierung solcher Artefakte wie z. B. Grundlinienwanderung eingesetzt.

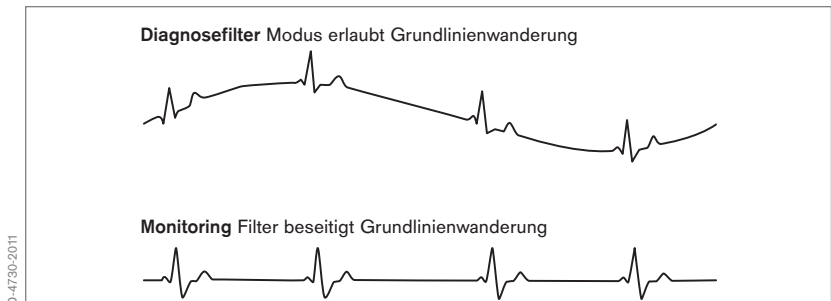


Abb 40 - Grundlinienwanderung (Drift)



D-47729-2011

Abb 41 - Typische netzspannungsbedingte Störeinflüsse

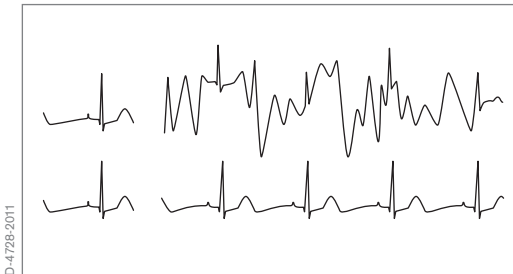
5.4 NETZSPANNUNGSBEDINGTE STÖRUNGEN

Die häufigste Störquelle von EKG-Registrierungen ist auf die Netzspannung (115/230 V) im OP, in Aufwächrräumen oder auf Intensivstationen zurückzuführen. Dabei gibt es zahlreiche Quellen elektromagnetischer Störung, z. B. Betten mit Motorantrieb, intravenöse Pumpen oder Heizdecken. Landespezifisch beträgt die typische Frequenz 50 Hz oder 60 Hz. Im EKG-Labor sind diese externen 50/60 Hz-Störquellen nicht zuletzt durch die räumliche Gestaltung des Untersuchungsraums reduziert.

Im Hinblick auf das Monitoring im OP, Aufwachraum bzw. auf der Intensivstation ist die Isolierung der 50/60 Hz-Störungen aber in der Praxis nicht möglich, so dass die Filtereinstellungen des Monitors auf diese Störungen ausgerichtet sein müssen. Dabei reicht eine Filterung mit einer Grenzfrequenz von 20 Hz aufgrund der Filtersteilheit und der sehr hohen Amplitude der 50/60 Hz-Störungen nicht aus, um letztere vollständig zu beseitigen, so dass die Überwachungsgeräte den Monitoring-Filter mittels spezieller Sperrfilter verbessern. Diese Sperrfilter werden auf die Netzfrequenz mit sehr großer Steilheit eingestellt und unterdrücken jegliche 50 bzw. 60 Hz-Störung mit einem Faktor von 100 (40 dB). Dadurch beseitigen diese speziellen Sperrfilter jegliche netzspannungsbedingte Störung (Abb. 41).

5.5 STÖRUNGEN DURCH ELEKTROKAUTER

Elektrokauter sind Hochspannungs- und Hochfrequenzgeneratoren (500 kHz, moduliert mit 10-50 kHz). Dabei wird die elektrische Energie an der Spitze des HF-Messers konzentriert und damit eine sehr hohe Stromdichte generiert, die die Zellen und das Gewebe unter der Spitze zerstört. Von der Spitze des HF-Messers fließt der Strom dann zurück zum Elektrokauter über eine i. d. R. am Oberschenkel oder Rücken des Patienten angebrachte großflächige Neutralelektrode.



D-4728-2011

Abb 42 - Electrocautery interference

Da die am Oberkörper von Patienten applizierten EKG-Elektroden dem hohen Stromfluss von der Spitze des HF-Messers zur Neutralelektrode direkt ausgesetzt sind, kommt es zu Störungen in den EKG-Signalen. Bedauerlicherweise lassen sich mittels

Tiefpass- und Sperr-Filterung die elektrokauterbedingten HF-Störungen nicht vollständig reduzieren (Abb. 42). Deshalb wird ein weiterer Tiefpassfilter – ein spezieller HF-Chirurgie-Filter (HfC-Filter) – eingesetzt, um Frequenzen über 10 kHz abzublocken. Solche HfC-Filter für hohe Frequenzen beugen zudem Verbrennungen unterhalb von EKG-Elektroden vor, für den Fall dass der HF-Strom die Neutralelektrode umgeht und über die Erdung des Monitors zum Elektrokauter zurück fließt.

Ferner kann auch der vom HF-Messer erzeugte Strom selbst Aktionspotenziale in erregbarem Gewebe auslösen. Diese Erregungen können wiederum Artefakte in den Frequenzbereichen zur Folge haben, die von der normalen EKG-Bandbreite abgedeckt sind, so dass sie auf dem Monitor angezeigt werden. Die fach- und sachgerechte Hautvorbereitung vor Anbringen der Elektroden trägt wesentlich zur Unterdrückung dieser Artefakte bei.

6.0 Zuverlässigkeit der perioperativen ST-Segment-Analyse

Nicht zuletzt aufgrund aller möglichen Artefakte – sei es im OP, Aufwachraum oder auf der Intensivstation – sind aussagekräftige EKG-Registrierungen nur mittels Datenfilterung möglich. Allerdings gehen mit der Filterung, die ebenfalls Artefakte zur Folge haben kann, auch Daten der EKG-Registrierung verloren, und beide negativen Auswirkungen können ST-Streckenveränderungen ähnlich sein. Folglich müssen Monitoring-Geräte also einerseits Artefakte herausfiltern, aber andererseits die filterungsbedingten Veränderungen von EKG-Signalen elektronisch kompensieren. Dementsprechend müssen für eine richtige Interpretation die jeweiligen Aufzeichnungs- und Filterungskonfigurationen elektronischer EKG-Rekorder bekannt sein. In diesem Zusammenhang ist auch festzuhalten, dass sich die in EKG-Laboren zu Diagnosezwecken eingesetzten EKG-Rekorder von denen im OP, in Aufwächrräumen oder auf Intensivstationen eingesetzten Überwachungsgeräten unterscheiden.

Die Unterschiede zwischen Diagnose-EKG und Monitoring-EKG lassen sich aus dem jeweiligen Zweck schnell und einfach erklären: in einem EKG-Labor liegen Patienten ruhig und die Registrierung dauert i. d. R. nur 10 Sekunden. Dabei beobachtet das jeweilige Personal die EKG-Registrierungen bis zu einer artefaktfreien Phase; dann erfolgt die Aufzeichnung. Der Zweck ist, Herzkrankheiten genau zu diagnostizieren oder auszuschließen.

Im OP, im Aufwachraum oder auch auf der Intensivstation hingegen wird das EKG kontinuierlich überwacht. Dieses geschieht auch während Patientenbewegungen aufgrund von Umlagerung, Mobilisierung, künstlicher Beatmung oder Atemtherapie. Alle diese Bewegungen haben EKG-Störungen zur Folge, die elektronisch beseitigt werden müssen. Der Zweck ist hier, frühzeitig Warnzeichen für akute oder drohende Veränderungen zu erkennen. Für die

genaue Diagnose dieser akuten Veränderungen ist dann wiederum ein diagnostischer Ausdruck erforderlich.

6.1 AUSWIRKUNG DES HOCHPASSFILTERS AUF DIE ST-ANALYSE

Alle EKG-Rekorder verfügen über einen Wechselspannungsverstärker. Die Ankopplung dieses Wechselspannungsverstärkers über einen Kondensator (Abb. 43) beseitigt die durch den Batterie-Effekt generierte Gleichspannung und stabilisiert die EKG-Grundlinie.

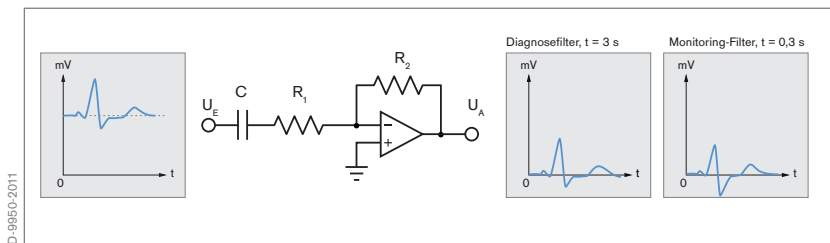


Abb 43 - Auswirkung der Filterung auf die ST-Strecke

Die Kapazität des Kondensators (C) bestimmt das Verhalten der Wechselspannungsverstärkung im niederfrequenten Bereich und die Geschwindigkeit, mit der das Signal nach einem Sprungsignalimpuls am Eingang zur Grundlinie zurückkehrt (Abb. 44). Eine höhere Kapazität bewirkt eine niedrigere Grenzfrequenz und eine langsamere Rückkehr zur Grundlinie. Eine kleinere Kapazität hat eine höhere Grenzfrequenz und eine schnellere Rückkehr zur Grundlinie zur Folge. Die Werte für die untere Grenzfrequenz von EKG-Rekordern sind durch internationale Normen festgelegt (Tabelle 7).

TABELLE 7 - GRENZFREQUENZEN VON EKG-REKORDERN

Filtermodus	Untere Grenzfrequenz	Obere Grenzfrequenz
Diagnose	0,05 Hz (Rückkehr zur Grundlinie nach 3 s)	100 Hz für Streifenrekorder; 40 Hz für die Anzeige typisch
Monitoring	0,5 Hz (Rückkehr zur Grundlinie nach 0,3 s)	20 Hz

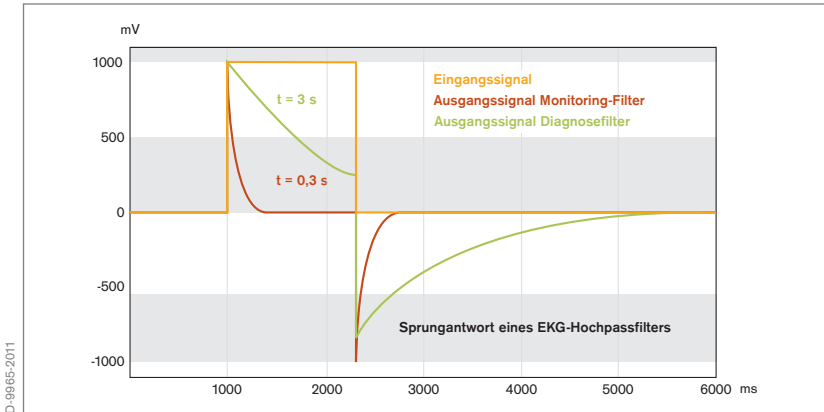


Abb 44 - Zeit bis Rückkehr zur Grundlinie in Abhängigkeit von der Filtereinstellung

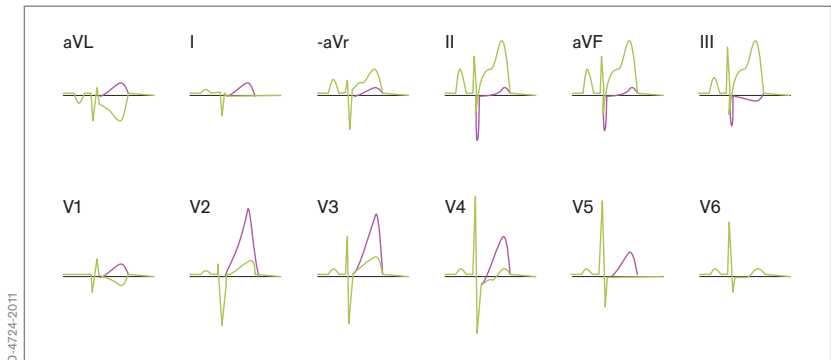
Durch eine schnelle Rückkehr zur Grundlinie werden niederfrequente Artefakte wie z. B. Grundlinienwanderung beseitigt. Allerdings tritt als Nebeneffekt eine Verzerrung der ST-Strecke im EKG auf, die einer ST-Senkung ähnelt (Abb. 45). Daher kann, falls als sinnvoll erachtet, für die Filtereinstellung des Monitors der Diagnosemodus gewählt werden.



Abb 45 - ST-Verzerrung durch Monitoring-Filter; der Monitoring-Filter verhindert Grundlinienwanderung, erzeugt aber eine ST-Senkung

6.2 AUTOMATISCHE ST-SEGMENT-ANALYSE

ST-Messungen und die Erkennung von ST-Streckenveränderungen müssen während des Patientenmonitorings unmittelbar und schnell erfolgen. Da Veränderungen des EKG-Signals von geringer Amplitude sind, werden sie mit bloßem Auge leicht übersehen. Die Amplituden von EKG-Veränderungen, die für eine Myokardischämie sprechen, betragen i. d. R. zwischen 0,05 mV und 2 mV. Folglich sind automatische ST-Segment-Analyse und Trendansichten im Rahmen der EKG-Analyse empfehlenswert. Für die automatische ST-Segment-Analyse muss allerdings die Morphologie der patientenspezifischen ST-Strecken vor Einleiten der Anästhesie bekannt sein und als Referenz benutzt werden (Abb. 46). Ein Patient mit bekannten ST-Streckenveränderungen vor Einleitung der Anästhesie hat andere Referenzwerte als ein Patient ohne ST-Streckenveränderungen vor Einleiten der Anästhesie. Die Analyse von ST-Streckenveränderungen sollte also in Bezug auf die patientenspezifische ST-Streckenmorphologie vor dem chirurgischen Eingriff erfolgen.



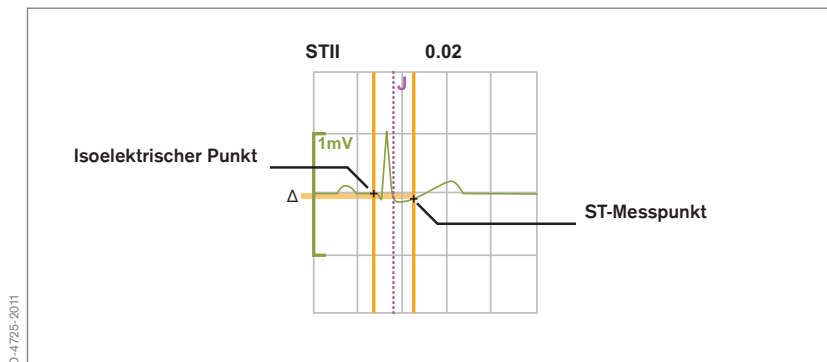
D-4724-2011

Abb 46 - ST-Streckenveränderungen (grün) im Vergleich. Mit Referenzwerten (magenta) vor Einleitung der Anaesthesie

6.3 ST-ALGORITHMUS

Zu Beginn des ST-Strecken-Monitorings lernt der ST-Algorithmus die dominanten QRS-Komplexe zur Arrhythmie-Analyse und erstellt einen Satz von gemittelten P-QRS-T-Referenz-Komplexen. Zu diesem Zweck werden 10 bis 20 P-QRS-T-Komplexe des Patienten-EKGs durch Überlagerung bezogen auf einen Referenzpunkt (i. d. R. die R-Spitze) kombiniert, so dass am Ende ein mittlerer P-QRS-T-Komplex vorliegt. Der Vorteil dieser Mittelung ist, dass die ST-Messungen durch kleine Schlag-zu-Schlag-Variationen der P-QRS-T-Morphologie nicht beeinflusst werden.

Der Monitor nutzt einen Arrhythmie-Algorithmus zur Erkennung ventrikulärer Extrasystolen. Sowohl solche Arrhythmie-Schläge als auch schrittmacher-induzierte Herzschläge und Artefakte werden aus der Mittelung des P-QRS-T-Komplexes ausgeschlossen.



D-4725-2011

Abb 47 - Automatische Messung der ST-Abweichung

Der ST-Algorithmus ermittelt für jeden gemittelten Komplex einer EKG-Ableitung die Spannungsdifferenz in mV (oder in mm) sowie die Polarität der Abweichung zwischen isoelektrischem Punkt und dem jeweiligen Messpunkt (60-80 ms nach dem J-Punkt). Der ST-Messpunkt ist dabei frei wählbar, um Präferenzen seitens der Krankenhäuser sowie auch der Herzfrequenzabhängigkeit der Länge der ST-Strecke Rechnung zu tragen. Die Messposition kann auch bei chronischen ST-Streckenveränderungen (z. B. Linksschenkelblock und anderen kardialen Begleiterkrankungen) von Bedeutung sein. Ist die automatische Auswahl für ein bestimmtes Patienten-EKG ungeeignet, so kann der Nutzer diese Messungen mittels eines vertikalen Cursors manuell aufheben und neu wählen (Abb. 47).

Der ST-Übersichtsbildschirm hilft bei der Überprüfung der automatischen Auswahl des isoelektrischen und des J-Punktes durch den Algorithmus. Die Spannungsdifferenz zwischen isoelektrischem und ST-Messpunkt wird als ST-Wert an die Parameteranzeige und die Alarmlogik weitergeleitet.

6.4 ST-ALARME

Die Monitoralarme werden zur Erkennung von ST-Streckenveränderungen generell in Schritten von 0,1 mV eingestellt. Abhängig von Alter, Geschlecht und Begleiterkrankungen können andere Werte erforderlich sein. Dementsprechend muss die Einstellung patientenspezifisch angepasst werden. Wie oben erwähnt, kann (wenn als notwendig erachtet) der Diagnosemodus als Filtereinstellung des Monitors ausgewählt werden. Dies ermöglicht EKG-Registrierungen mit voller Bandbreite des Diagnosegerätes. Es sollte aber daran gedacht werden, die Anzeige des Monitors auf eine Aufzeichnungsgeschwindigkeit von 50 mm/s einzustellen, da die Auflösung digitaler TFT-Displays keine diagnostische Bildschirmauflösung bietet. Zudem sollte die EKG-Analyse immer anhand von Ausdrucken erfolgen, da der TFT-Monitor kein Hintergrundraster hat.

6.5 INTRAOPERATIVE ELEKTRODENPOSITIONIERUNG

Die Elektrodenpositionierung bei intraoperativen EKG-Registrierungen hängt häufig vom jeweiligen chirurgischen Eingriff ab. So ist in vielen Fällen die eigentlich adäquate Elektrodenpositionierung nach Mason-Likar nicht möglich, selbst die Positionierung von nur 5 Elektroden ist oft schwierig. Unabhängig von der jeweiligen Operation, muss sich das Behandlungsteam stets der Limitationen der EKG-Registrierung bei atypischer Elektrodenpositionierung während des Eingriffs bewusst sein. Abweichende Positionierung kann eine falsche Ableitungszuordnung auf dem Bildschirm des EKG-Monitors sowie die Zuordnung elektrischer Veränderungen zu den falschen Herzregionen zur Folge haben.

Angesichts dieser methodischen Grenzen überrascht es nicht, dass nur 15-40 % der im OP auftretenden ST-Streckenveränderungen adäquat erkannt werden. Angesichts der geringen Sensitivität von 1-Kanal-EKGs – und selbst der geringen Sensitivität bei Kombination einer Extremitäten- und einer Brustwandableitung – ist die Inzidenz perioperativer Myokardischämie wahrscheinlich höher als allgemein angenommen.

Einige dieser in der Praxis bestehenden Einschränkungen können mit dem TruST®-Algorithmus überwunden werden, der - wie erwähnt - eine 12-Kanal-EKG-Analyse mit einem reduzierten EKG-Kabelsatz aus nur 6 Elektroden ermöglicht. Ein Konflikt von Elektrodenpositionierung und Operationsfeld kann dadurch häufiger vermieden werden. EKG-Registrierungen im Katheterlabor zeigen, dass der TruST®-Algorithmus fast so gute Ergebnisse wie konventionelle 12-Kanal-EKG-Registrierungen liefert (Abb. 48). So erscheint es also durchaus möglich, dass EKG-Systeme mit reduziertem Kabelsatz wie der TruST®-Algorithmus das perioperative Ischämie-Monitoring verbessern können, ohne die Anzahl der verfügbaren EKG-Ableitungen einzuschränken.

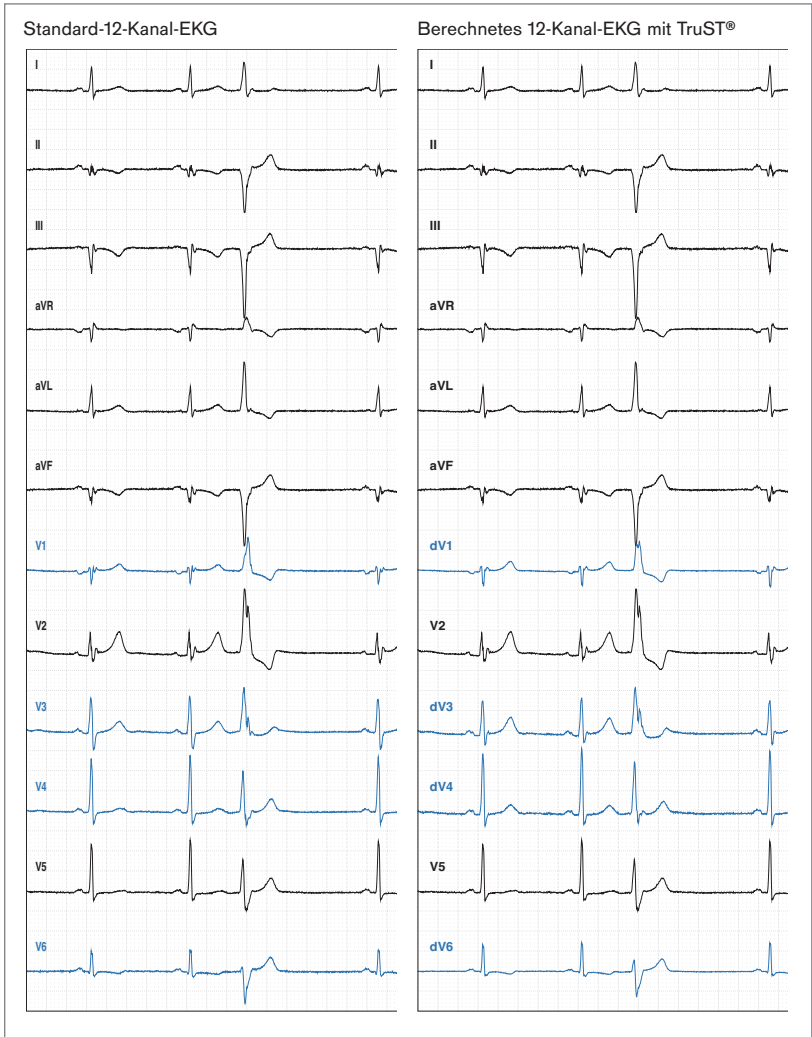


Abb 48 - Vergleich einer Standard-12-Kanal-EKG-Registrierung und einer 12-Kanal-TruST®-Registrierung

7.0 Fazit

Die Vorzüge des perioperativen Ischämie-Monitorings in der perioperativen Behandlung sind unumstritten. Mehr als 100 Jahre nach Erfindung der Elektrokardiografie stellt das EKG-Monitoring noch immer eine unschätzbare wertvolle, nichtinvasive und kostengünstige Möglichkeit zur perioperativen Überwachung von operativen Patienten dar. Die Interpretation perioperativer EKG-Registrierungen erfolgt nach einfachen Regeln, wodurch die Sicherheit einer bedeutsamen Patientenanzahl tagtäglich erhöht wird. Unter Einbeziehung der aktuellen Erkenntnisse stellt das EKG für den Arzt ein Diagnosewerkzeug mit hoher Sensitivität und Spezifität zur Erkennung einer Myokardischämie dar.

Werden die Grenzen der reduzierten EKG-Registrierung praxisnah überdacht und überwunden, kann die perioperative Behandlung kardialer Hochrisikopatienten noch weiter verbessert werden. Richtiges perioperatives EKG-Monitoring und entsprechende EKG-Interpretation können einen wesentlichen Einfluss auf Qualität und Kosten der Patientenversorgung haben. Hierbei kann insbesondere der perioperative Einsatz von 12-Kanal-EKGs, die mit einer reduzierten Elektrodenzahl erstellt werden können, wegweisend werden.

8.0 Glossar

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

Absolute Refraktärphase – Auf die Depolarisation folgende Phase, in der eine Herzmuskelzelle nicht durch einen elektrischen Reiz erregbar ist.

AV-Block – Störung der Erregungsleitung am AV-Knoten

AV-Knoten – (Atrioventrikular-Knoten) – Spezialisierte Herzzellen, die zwischen den Vorhöfen (Atrium = Vorhof) und den Herzkammern (Ventrikel = Herzkammer) liegen. Sie erhalten elektrische Impulse von den Vorhöfen und leiten sie an das Leitungssystem der Herzkammern weiter.

Herzaktionspotenziale – Membranpotenziale von Herzmuskelzellen, die aus fünf Phasen bestehen: A) Aufstrich oder schnelle Depolarisation, B) frühe schnelle Repolarisation, C) Plateau-Phase, D) finale schnelle Repolarisation, E) Ruhemembranpotenzial und diastolische Depolarisation.

Depolarisation – Elektrischer Zustand einer erregbaren Zelle, wobei das Zellinnere gegenüber der Außenseite weniger negativ wird.

Diastole – Entspannung und Füllung der Herzkammern während der normalen rhythmischen Herzaktivität.

Linker/Rechter Schenkel – Erregungsleitungssystem in den Herzkammern.

Repolarisation – Wiederherstellung der Ladungsdifferenz (des Ruhepotenzials) zwischen dem Inneren und dem Äußeren der Zellmembran nach der Depolarisation.

Sinusknoten – Spezialisierte Herzzellen im rechten Vorhof, die als primärer Schrittmacher der elektrischen Herzaktivität wirken und den Sinusrhythmus erzeugen.

Supraventrikuläre Arrhythmie – Abnormer, i. d. R. schneller Herzrhythmus mit supraventrikulärem Ursprung (supraventrikulär = „über den Ventrikeln“ = in den Vorhöfen).

Systole – Kontraktionsphase des Herzzyklus.

Ventrikuläre Arrhythmie – Abnormer, i. d. R. schneller Herzrhythmus mit ventrikulärem Ursprung.

EKG

12-Kanal-EKG – EKG-Aufzeichnung aus 10 Elektroden, die standardmäßig die Einthoven-Ableitungen (I, II, III), die Goldberger-Ableitungen (aVR, aVF, aVL) und die Wilson-Ableitungen (V1-V6) kombiniert.

Einthoven – Willem Einthoven beschrieb das erste klinisch bedeutende EKG-Messsystem. Er führte die Extremitätenableitungen I, II und III sowie die Nomenklatur P, Q, R, S und T zur Bezeichnung der elektrokardiografischen Registrierungen ein. Er erhielt im Jahre 1924 den Nobelpreis für Medizin.

Elektrokardiograf – Elektrisches Gerät zur Aufzeichnung der elektrischen Herzaktivität.

Goldberger – Emanuel Goldberger entwickelte die nach ihm benannten „verstärkten“ (engl. „augmented“) Ableitungen.

J-Punkt – Übergang (engl. „junction“) von QRS-Komplex und ST-Strecke.

Ableitung – Die Spannung zwischen zwei, an definierten Stellen am Patienten applizierten Elektroden. Die Kombination verschiedener Elektroden ergibt verschiedene, im EKG sichtbare Ableitungen.

Mason-Likar – Die Anordnung nach Mason-Likar ist die wichtigste Modifikation des 12-Kanal-Systems, das im Belastungs-EKG und Monitoring eingesetzt wird.

PQ-Zeit – Abschnitt im EKG, vom Anfang der P-Welle bis zum Anfang der Q-Zacke.

PQ-Strecke – Abschnitt im EKG, vom Ende der P-Welle bis zum Anfang der Q-Zacke.

PQRST-Komplex – Das Muster der elektrischen Aktivität des Herzens während eines Herzzyklus, wie er im EKG sichtbar ist.

P-Welle – Im EKG sichtbares elektrisches Signal, das die Depolarisation der Vorhöfe repräsentiert.

QRS-Komplex – Im EKG sichtbares elektrisches Signal, das die Depolarisation der Ventrikel (Herzkammern) repräsentiert.

QRS-Zeit – Zeit zwischen Q- und S-Zacke.

QT-Zeit – Zeit zwischen Beginn der Q-Zacke und Ende der T-Welle.

QTc-Zeit – Frequenzkorrigierte QT-Zeit, notwendig da die Länge der QT-Zeit abhängig von der Herzfrequenz ist, normiert auf 60 Schläge/min.

EKG-Aufzeichnung aus reduziertem Kabelsatz – Rekonstruktion des Standard-12-Kanal-EKGs aus den Signalen von weniger Kabeln bzw. Elektroden.

ST-Strecke – Isoelektrische Linie zwischen dem Ende des QRS-Komplexes und dem Anfang der T-Welle.

TP-Strecke – Teil des EKGs vom Ende der T-Welle bis zum Anfang der P-Welle.

T-Welle – Im EKG sichtbares elektrisches Signal, das die Repolarisation der Ventrikel (Herzkammern) repräsentiert.

U-Welle – Kleine, im EKG sichtbare Welle, die auf die T-Welle folgen kann.

Wilson – Frank Norman Wilson erfand die nach ihm benannten Wilson-Ableitungen (Brustwandableitungen) des EKGs.

ISCHÄMIE UND INFARKT

Kardiomyozyt – Herzmuskelzelle

Herzinfarkt – Nekrose von Herzmuskelzellen aufgrund prolongierter Ischämie.

Myokardischämie – Unzureichende Blutversorgung des Herzens.

Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt („Non-ST segment Elevation Myocardial Infarction“, NSTEMI) – Herzinfarkt ohne erkennbare ST-Strecken-Hebung im EKG.

ST-Strecken-Hebungsinfarkt („ST segment Elevation Myocardial Infarction“, STEMI) – Herzinfarkt mit erkennbarer ST-Strecken-Hebung im EKG.

9.0 Literatur

1. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ* 2005; 173:627-34.
2. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100:1043-9.
3. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Málaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371:1839-47.
4. Gaziano JM. Global Burden of cardiovascular disease. In: Braunwald's Heart Disease, 8th edition 2008, Saunders Elsevier, Philadelphia, PE, USA, 1-22.
5. Nussmeier NA, Hauser MC, Sarwar MF, Grigore AM, Searles BE. Anaesthesia for cardiac surgical procedures. In: Miller's Anesthesia, 7th edition 2010, Churchill Livingstone Philadelphia, PE, USA, 1889-1975.

6. Fischer SP, Bader AM, Sweitzer B: Preoperative evaluation. In: Miller's Anesthesia, 7th edition 2010, Churchill Livingstone Philadelphia, PE, USA, 1001-1066.
7. Roizen MF, Fleisher LA. Anesthetic implications of concurrent disease. In: Miller's Anesthesia, 7th edition 2010, Churchill Livingstone Philadelphia, PE, USA, 1067-1149.
8. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2009; 120:e169-276.
9. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2007; 116:e418-99.
10. Martinez EA, Kim LJ, Faraday N, Rosenfeld B, Bass EB, Perler BA, Williams GM, Dorman T, Pronovost PJ. Sensitivity of routine intensive care unit surveillance for detecting myocardial ischemia. *Crit Care Med.* 2003;31: 2302-2308.

10.0 Weiterführende Literatur

1. Braunwald's Heart Disease, 8th edition 2008, Saunders Elsevier, Philadelphia, PE, USA.
2. Miller's Anesthesia, 7th edition 2010, Churchill Livingstone Philadelphia, PE, USA.
3. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2008; 372:570-84.
4. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2009; 120:e169-276.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, Katus HA, Newby LK, Ravkilde J, Chaitman B, Clemmensen PM, Dellborg M, Hod H, Porela P, Underwood R, Bax JJ, Beller GA, Bonow R, Van der Wall EE, Bassand JP, Wijns W, Ferguson TB, Steg PG, Uretsky BF, Williams DO, Armstrong PW, Antman EM, Fox KA, Hamm CW, Ohman EM, Simoons ML, Poole-Wilson PA, Gurfinkel EP, Lopez-Sendon JL, Pais P, Mendis S, Zhu JR, Wallentin LC, Fernández-Avilés F, Fox KM, Parkhomenko AN, Priori SG, Tendera M, Voipio-Pulkki LM, Vahanian A, Camm AJ, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen

- SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Morais J, Brener S, Harrington R, Morrow D, Lim M, Martinez-Rios MA, Steinhubl S, Levine GN, Gibler WB, Goff D, Tubaro M, Dudek D, Al-Attar N. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007; 116:2634-53. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, White HD. Diagnostic application of the universal definition of myocardial infarction in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2008; 14:5438.
6. Drew BJ, Califf RM, Funk M, Kaufman ES, Krucoff MW, Laks MM, Macfarlane PW, Sommargren C, Swiryn S, Van Hare GF; Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation*. 2004; 110:2721-46.
 7. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, van Herpen G, Kors JA, Macfarlane P, Mirvis DM, Pahlm O, Rautaharju P, Wagner GS; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society, Josephson M, Mason JW, Okin P, Surawicz B, Wellens H. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: The electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2007; 115:1306-24.

8. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Pahlm O, Mirvis DM, Okin P, Rautaharju P, Surawicz B, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part II: Electrocardiography diagnostic statement list: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2007; 115:1325-32.
9. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, Hancock EW, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Mirvis DM, Okin P, Pahlm O, Rautaharju PM, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. HA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009; 119:e235-40.
10. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Gorgels A, Hancock EW, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Mirvis DM, Okin P, Pahlm O, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardio-

gram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009; 119:e241-50.

11. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Gorgels A, Josephson M, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Pahlm O, Rautaharju PM, Surawicz B, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. HA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009; 119: e251-61.
12. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, Pahlm O, Surawicz B, Kligfield P, Childers R, Gettes LS, Bailey JJ, Deal BJ, Gorgels A, Hancock EW, Kors JA, Mason JW, Okin P, Rautaharju PM, van Herpen G; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009; 119: e262-70.

STAMMSITZ

Drägerwerk AG & Co. KGaA
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck, Deutschland

www.draeger.com

DEUTSCHLAND

Dräger Medical Deutschland GmbH
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck
Tel +49 180 52 41 318*
Fax +49 451 88 27 20 02
dsc@draeger.com
* Inland: EUR 0,14/min

ÖSTERREICH

Dräger Medical Austria GmbH
Perfektastrasse 67
1230 Wien
Tel +43 1 609 04 0
Fax +43 1 699 45 97
info-austria@draeger.com

SCHWEIZ

Dräger Medical Schweiz AG
Waldeggstrasse 38
3097 Liebfeld-Bern
Tel +41 31 978 74 74
Fax +41 31 978 74 01
info.ch.md@draeger.com