

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I

Anatomie und klinische Physiologie 1

Herausgegeben von:

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer



Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Deutsche Abbott GmbH, Wiesbaden

K 14

K. Taeger

Institut für Anästhesiologie der Universität München
Innenstadtkliniken, Nußbaumstraße 20,
8000 München 2

G. Rödiger

U. Finsterer

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninstraße 15
8000 München 70

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin
für Fachpflegepersonal/hrsg. von Kai Taeger ... - Wiesbaden:
Wiss. Verl.-Abt., Dt. Abbott
NE: Taeger, Kai [Hrsg.]
1. Anatomie und klinische Physiologie. -1.- (1987).

ISBN 3-926035-06-4

Schutzgebühr: DM 34,00

89 B 1199,1

Ohne schriftliche Genehmigung des Verlages darf dieses Buch oder Auszüge dieses Buches nicht in irgendeiner Form mit elektronischen oder mechanischen Mitteln (gleich welcher Art) reproduziert oder gespeichert werden. Alle Rechte der Vervielfältigung, Verbreitung und Übersetzung sind dem Verlag vorbehalten.

Die Autoren und Herausgeber dieses Buches verwandten größte Sorgfalt darauf, daß Angaben zur Auswahl und Dosierung der Medikamente dem geltenden Wissensstand entsprechen. Trotzdem ist der Leser aufgefordert, die Dosierungsanleitungen, Angaben zu unerwünschten Arzneimittelwirkungen oder Kontraindikationen anhand der aktuellen Packungsbeilagen aller Präparate zu prüfen, um den sich ständig erweiternden Erkenntnissen der Forschung und klinischen Erfahrungen Rechnung zu tragen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Gebrauchsnamen und Handelsnamen in diesem Buch, auch ohne besondere Kennzeichnung, berechtigt nicht zu der Annahme, daß diese Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

© Copyright Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Deutsche Abbott GmbH, Wiesbaden 1988



S

Inhaltverzeichnis

Herz und Kreislauf

1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.4
1.1.3 Bau des Herzens	1.6
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.10
1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf (K. Taeger)	1.12
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.12
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.16
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.22
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.23
1.2.5 Hochdrucksystem	1.25
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.28
1.2.7 Blutdruck	1.31
1.2.8 Kreislaufregulation	1.33
1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer)	1.36
1.3.1 Hypertrophie und Dilatation	1.36
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.39
1.3.3 Cor pulmonale	1.45
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.46
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.50
1.3.6 Erworbenes Herzklappenfehler	1.51
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.54
1.3.8 Arteriosklerose	1.57
1.4 Hypertonie (F. Jesch)	1.59
1.4.1 Allgemeine Pathophysiologie	1.59
1.4.2 Spezielle Pathophysiologie	1.60
1.4.3 Klinik und Therapie der Hypertonie	1.62
1.4.4 Die hypertensive Krise	1.64
1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen (N. Franke)	1.65
1.5.1 Das normale EKG	1.65
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.69
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.73
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.77
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.78
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.80
1.5.7 Kardioversion	1.82
1.5.8 Schrittmacher	1.82

1.6 Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. Zwissler)	1.83
1.6.1 Herzwirksame Glykoside („Digitalis“)	1.83
1.6.2 Vasodilatoren	1.86
1.6.3 Calciumantagonisten	1.89
1.6.4 Antiarrhythmika	1.90
1.6.4.1 Herzwirksame Glykoside	1.91
1.6.4.2 Calciumantagonisten	1.91
1.6.4.3 Atropin	1.92
1.6.4.4 Sympathomimetika	1.92
1.6.4.5 Beta-Rezeptorenblocker	1.92
1.6.4.6 Antiarrhythmika im engeren Sinne	1.93
1.6.5 Calcium	1.95
1.7 Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer)	1.97
1.7.1 Allgemeine Vorbemerkungen	1.97
1.7.2 Direkte arterielle Druckmessung	1.102
1.7.3 Pulmonalarterien – Einschwemmkatheter	1.106
1.7.4 Arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz	1.111
1.8 Schock (F. Jesch)	1.114
1.8.1 Allgemeine Pathophysiologie	1.114
1.8.2 Schockablauf am Beispiel des hypovolämischen Schocks	1.118
1.8.3 Klinisches Bild und Diagnostik des hypovolämischen Schocks	1.121
1.8.4 Therapie des hypovolämischen Schocks	1.123
1.8.5 Besonderheiten des kardiogenen Schocks	1.125
1.8.6 Besonderheiten des anaphylaktischen Schocks	1.126
1.8.7 Besonderheiten des septischen Schocks	1.128
1.9 Embolie (G. Grabs)	1.129
1.9.1 Gasembolie	1.129
1.9.2 Fettembolie	1.132
1.9.3 Fremdkörperembolie	1.133
1.9.4 Thrombembolie	1.134
1.10 Kontrollierte Hypotension (KH) (U. Finsterer)	1.138
1.10.1 Allgemeines	1.138
1.10.2 Organperfusion bei KH	1.140
1.10.3 Lungenfunktion unter KH	1.142
1.10.4 Nitroprussidnatrium (NPN) – Pharmakologie und Toxikologie	1.142
1.10.5 Nitroglycerin (NGL)	1.145
1.10.6 Isofluran (Forene®)	1.146
1.11 Hämodilution (HD) (U. Finsterer)	1.147
1.11.1 Sinn und Zweck der HD	1.147
1.11.2 Pathophysiologie der HD	1.148
1.11.3 Technik, Indikationen und Kontraindikationen der HD	1.152

1.12 Herzkrankheit und Narkoseführung (U. Finsterer)	1.153
1.12.1 Vorbemerkung, Übersicht über Abkürzungen und wichtige Formeln	1.153
1.12.2 Präoperative Besonderheiten	1.155
1.12.3 Die zwei Arten der Herzkrankheit	1.157
1.12.4 Monitoring unter Narkoseeinleitung	1.159
1.12.5 Besonderheiten der Durchführung der Narkose und Narkoseausleitung	1.160

Atmung und Beatmung

2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts (H. Hasselbring)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.1.1 Nasenhöhle	2.1
2.1.1.2 Mundhöhle und Rachen	2.3
2.1.1.3 Kehlkopf (Larynx)	2.3
2.1.1.4 Luftröhre (Trachea)	2.7
2.1.1.5 Bronchialbaum	2.8
2.1.1.6 Lunge	2.8
2.1.1.7 Zwerchfell	2.9
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.9
2.1.2.1 Atelektase	2.9
2.1.2.2 Lungenemphysem	2.10
2.1.2.3 Lungenödem	2.11
2.1.2.4 Pneumonie	2.11
2.1.2.5 Lungenembolie	2.11
2.1.2.6 Asthma bronchiale	2.12
2.1.2.7 Lungentumoren	2.12
2.1.2.8 Schocklunge	2.13
2.2 Physiologie der Atmung (U. Jensen)	2.15
2.2.1 Grundlagen	2.15
2.2.1.1 Definitionen und Maßeinheiten	2.15
2.2.1.2 Atmosphärische Luft	2.17
2.2.1.3 Symbole	2.18
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.18
2.2.2.1 Gasaustauschfläche	2.19
2.2.2.2 Luftwege und Luftstrom	2.19
2.2.2.3 Blutgefäße und Blutstrom	2.20
2.2.3 Ventilation	2.20
2.2.3.1 Lungenvolumina	2.20
2.2.3.2 Dynamische Ventilationsgrößen	2.22
2.2.3.3 Regionale Unterschiede der Ventilation	2.25

2.2.4	Diffusion	2.25
2.2.5	Lungenkreislauf	2.26
2.2.6	Das Alveolargas	2.29
2.2.7	Gastransport in die peripheren Gewebe	2.31
	2.2.7.1 Sauerstofftransport im Blut	2.31
	2.2.7.2 CO ₂ -Transport im Blut	2.33
2.2.8	Atemmechanik	2.34
	2.2.8.1 Inspiration und Expiration	2.34
	2.2.8.2 Compliance	2.34
	2.2.8.3 Resistance	2.36
	2.2.8.4 Atemgrenzwert und Sekundenkapazität	2.36
2.2.9	Atemregulation	2.37
2.3	Pathophysiologie der Atmung (U. Finsterer)	2.39
2.3.1	Hypoxämie und ihre Ursachen	2.39
	2.3.1.1 Die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz	2.39
	2.3.1.2 Alveoläre Hypoventilation	2.42
	2.3.1.3 Diffusionsstörung	2.45
	2.3.1.4 Intrapulmonaler venoarterieller Rechts-Linksshunt	2.47
	2.3.1.5 \dot{V}_A/\dot{Q} -Störungen	2.51
2.3.2	Hyperkapnie	2.55
	2.3.2.1 CO ₂ -Produktion und Ventilation	2.55
	2.3.2.2 Die zwei Ursachen der Hyperkapnie	2.56
	2.3.2.3 Effekte der Hyperkapnie	2.58
2.3.3	Lungenödem	2.59
	2.3.3.1 Der interstitielle Raum der Lunge	2.59
	2.3.3.2 STARLING-Gleichung	2.61
	2.3.3.3 Ursachen und Symptome des Lungenödems	2.63
2.3.4	Surfactant	2.64
2.3.5	Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.65
2.4	Lungenfunktion unter Narkose (U. Finsterer)	2.68
2.4.1	Oxygenierung	2.68
	2.4.1.1 Venöse Beimischung unter Narkose	2.68
	2.4.1.2 Grundlagen zum Verständnis der airway closure	2.69
	2.4.1.3 Airway closure unter Narkose	2.74
	2.4.1.4 Anwendung von PEEP unter Narkose	2.76
2.4.2	CO ₂ -Transport unter Narkose	2.78
2.4.3	Postoperative Phase	2.79
	2.4.3.1 Frühe Hypoxämie	2.79
	2.4.3.2 Späte postoperative Hypoxämie	2.79
2.5	Akute respiratorische Insuffizienz (ARI) (A. Beyer)	2.82
2.5.1	Definition	2.82
2.5.2	Stadieneinteilung der ARI	2.83

2.5.3	Ätiologie	2.84
2.5.4	Pathologische Anatomie	2.84
2.5.5	Störungen der Lungenfunktion bei ARI	2.86
	2.5.5.1 Abnahme des Lungenvolumens	2.86
	2.5.5.2 Veränderungen der Atemmechanik	2.87
	2.5.5.3 Veränderungen im kleinen Kreislauf	2.89
	2.5.5.4 Regionale Abnahme der Oxygenierung durch \dot{V}_A/\dot{Q} -Störung und Shunt	2.90
2.5.6	Therapie der ARI	2.92
2.6	Maschinelle Dauerbeatmung (U. Finsterer)	2.94
2.6.1	Historisches	2.94
2.6.2	Indikationen zur Beatmung	2.95
2.6.3	Durchführung der Beatmung	2.98
	2.6.3.1 IPPV (IPPB)	2.99
	2.6.3.2 PEEP	2.100
2.6.4	Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.101
2.6.5	Beatmung und Nierenfunktion	2.107
2.6.6	Überwachung des Dauerbeatmeteten	2.109
2.6.7	Komplikationen durch Beatmung	2.110
	2.6.7.1 Barotrauma der Lunge	2.111
	2.6.7.2 Hirndurchblutung	2.111
	2.6.7.3 Stauungsleber	2.113
2.6.8	Entwöhnung vom Respirator	2.114
	2.6.8.1 Kriterien für Spontanatmungsbereitschaft	2.114
	2.6.8.2 IMV (intermittent mandatory ventilation)	2.115
	2.6.8.3 CPAP (continuous positive airway pressure)	2.116
2.7	Respiratoren (R. Weber)	2.118
2.7.1	Funktionssysteme bei Respiratoren	2.118
2.7.2	Grundtypen der Beatmung	2.121
2.7.3	Beatmungsmuster nach dem Druckverlauf	2.123
2.7.4	Die Atemdruck- und Flowkurven	2.127
2.7.5	Das kompressible Volumen	2.129
2.7.6	Patientenschlauchsystem	2.129
2.7.7	Atemgasanfeuchter	2.130
2.7.8	Volumenmessung	2.131
2.7.9	Sauerstoffmischer	2.132
2.7.10	Alarmer an Beatmungsgeräten	2.132
2.8	Der künstliche Luftweg (H. G. Lühr, A. Beyer)	2.134
2.8.1	Tracheotomie	2.134
2.8.2	Intubation	2.136
2.8.3	Blockermanschetten und Trachealwandveränderungen bei Intubation und Tracheotomie	2.138
2.8.4	Das Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.141
2.8.5	Allgemeine Richtlinien zur Pflege von Endotrachealtuben	2.142

In Vorbereitung

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band 2: Anatomie und klinische Physiologie II

Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt

Leber

Blutgerinnung

Nervensystem

Band 3: Allgemeine und spezielle Anästhesie

Pharmakologie der Narkose

Allgemeine Anästhesie

Spezielle Anästhesie

– Thoraxchirurgie

– Herzchirurgie

– Geburtshilfe

– Chirurgie im Kindesalter

– Urologische Eingriffe

– Neurochirurgie

– Regionalanästhesie

Aufwachraum

Reanimation

Autorenverzeichnis

Beyer, A., Frau Dr. med.

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Finsterer, U., Professor Dr. med.

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Franke, N., Priv. Doz. Dr. med.

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Grabs, G., Dr. med.

Anästhesieabteilung Johaniterkrankenhaus,
Johaniterstraße 3–5, 5300 Bonn 1

Hasselbring, H., Dr. med.

Anästhesieabteilung Augusta Krankenhaus Bochum,
4630 Bochum 1

Jensen, U., Frau Priv. Doz. Dr. med.

Anästhesieabteilung Städtisches Krankenhaus München-Neuperlach,
Oskar-Maria-Graf-Ring 51, 8000 München 83

Jesch, F., Professor Dr. med.

Anästhesieabteilung Städtisches Krankenhaus München-Harlaching,
Sanatoriumsplatz 2, 8000 München 90

Lühr, H.-G., Dr. med.

Anästhesieabteilung und operative Intensivmedizin St. Antonius Hospital,
Dechant-Deckerstraße 8, 5180 Eschweiler/Aachen

Taeger, K., Professor Dr. med.

Institut für Anästhesiologie der Universität München,
Nußbaumstraße 20, 8000 München 2

Weber, R.

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Zwissler, B., Dr. med.

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 8000 München 70

1.6 Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. ZWISSLER)

Das Leben beginnt mit dem ersten Schlag
und endet mit dem letzten. (Aristoteles 384-322 v.Chr.)

Zwar vermag auch die moderne Medizin nicht, dieses Philosophenwort ganz zu widerlegen, doch sind bei dem Versuch, die dazwischenliegende Zeitspanne zu verlängern, immer neue Fortschritte erzielt worden. Einen wesentlichen Beitrag leistet hierzu die medikamentöse Therapie des kranken Herzens. Einige der verwendeten Pharmaka sind schon lange bekannt, andere das Ergebnis neuester Forschung. Wirkungen, Nebenwirkungen und Einsatzgebiete der wichtigsten in der Klinik gebrauchten Substanzgruppen werden im folgenden vorgestellt.

1.6.1 Herzwirksame Glykoside ('Digitalis')

Der englische Arzt W. WITHERING beschrieb bereits vor mehr als 200 Jahren, daß ein Extrakt des Fingerhuts (lat. Name: Digitalis purpurea) einerseits in der Lage ist, 'Wassersüchtige' von ihrem Leiden zu befreien, andererseits jedoch auch rasch zum Tode führen kann.

Verantwortlich für diesen doch recht unterschiedlichen Therapieerfolg sind in beiden Fällen bestimmte, im Fingerhut und einigen anderen Heilpflanzen enthaltene Zuckerverbindungen (sog. Glykoside), die die Funktionen des Herzens in charakteristischer Weise beeinflussen (daher der Name: 'Herzwirksame Glykoside').

Ihr gemeinsamer Angriffspunkt ist die Zellmembran der einzelnen Muskelzelle des Herzens. Dort hemmen sie die Funktion der sog. Natrium-Kalium-Pumpe (vgl. Kap. 1.2). Dies hat zur Folge, daß nun weniger Natriumionen aus der Zelle und umgekehrt weniger Kaliumionen in die Zelle befördert werden. Die intrazelluläre Natriumkonzentration steigt an und führt über einen noch nicht vollständig geklärten Mechanismus ihrerseits zu einer vermehrten Bereitstellung von Calciumionen. Calcium intensiviert die Verknüpfung von Aktin- und Myosinfilamenten in der Zelle und verstärkt dadurch die Kontraktionsfähigkeit der Herzmuskelfasern (positiv inotrope Wirkung). Für das gesamte Herz, insbesondere bei bestehender Herzinsuffizienz, bedeutet dies: stärkere und schnellere Entleerung der Ventrikel, Verminderung der Herzgröße, bessere diastolische Füllung, Zunahme des Herzschlag- und Minutenvolumens, Abnahme des Venendrucks, Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. In der Folge nehmen Nierendurchblutung und Diurese zu, zirkulierendes Blutvolumen und Ödeme dagegen ab. Der Therapieerfolg bei 'Wassersucht' wird nun verständlich. Häufig

läßt sich auch ein Absinken der bei Herzinsuffizienz kompensatorisch erhöhten Schlagfrequenz beobachten (negativ chronotrope Wirkung). Durch die genannten Elektrolytverschiebungen führt Digitalis darüber hinaus zu charakteristischen Veränderungen der elektrophysiologischen Vorgänge am Herzen. Die Erregungsleitung vor allem im Bereich des AV-Knotens wird verlangsamt (negativ dromotrope Wirkung, Gefahr des AV-Blocks!). Die Neigung der einzelnen Zelle zu autonomer Erregungsbildung nimmt zu (positiv bathmotrope Wirkung, Gefahr von Rhythmusstörungen!).

Aufgrund der beschriebenen Wirkungen kommen für Herzglykoside folgende Haupteinsatzgebiete in Frage: die akute und chronische Herzinsuffizienz sowie bestimmte Formen von Herzrhythmusstörungen, bei denen die negativ dromotrope Wirkkomponente therapeutisch eingesetzt wird.

Herzglykoside können oral, vor allem bei Langzeitbehandlung, und intravenös, vor allem in klinischen Notfallsituationen, verabreicht werden. In beiden Fällen stellt die richtige Dosierung ein Hauptproblem dar, da die Serum-Konzentration an Digitalis, die für einen optimalen therapeutischen Effekt erreicht werden muß, nur wenig (Faktor 1,5-3) unter derjenigen Konzentration liegt, die bereits zu toxischen und u.U. lebensbedrohlichen Nebenwirkungen führen kann ('geringe therapeutische Breite' der Herzglykoside; W. WITHERING beschreibt unerklärliche Todesfälle nach mehrmaligem Genuß von Fingerhutextrakt).

Um Überdosierungen zu vermeiden, muß daher genau bekannt sein, wie sich das jeweils verwendete Glykosid im Körper verhält, d.h. wie gut es nach oraler Gabe aufgenommen wird (Resorptionsquote), welche Serumkonzentration therapeutisch erreicht werden soll (Vollwirkdosis), wie schnell die Wirkung nachläßt (Abklingquote) und wie schnell das Glykosid den Körper wieder verläßt (Eliminationsquote). Daraus läßt sich diejenige Menge errechnen, die dem Organismus täglich neu zugeführt werden muß (Erhaltungsdosis).

Diese Kenndaten sind für die gegenwärtig in der Klinik hauptsächlich verwendeten Herzglykoside z.T. sehr unterschiedlich: Digoxin (Lanicor^R), beta-Acetyl-Digoxin (z.B. Novodigal^R) und beta-Methyl-Digoxin (z.B. Lanitop^R) werden nach peroraler Gabe zu 60 - 90 % resorbiert, der Wirkeintritt nach i.v. Injektion ist rasch (20 min; bei

beta-Methyl-Digoxin 5 min), die Elimination erfolgt größtenteils renal. Bei Niereninsuffizienz kann es daher wegen der nunmehr geringeren Eliminationsquote zu einer starken Anhäufung ('Kumulation') dieser Medikamente kommen. In diesem Fall sollte besser das Glykosid Digitoxin (z.B. Digimerck^R) verabreicht werden. Es wird peroral zu annähernd 100 % resorbiert und hauptsächlich über die Leber in die Galle ausgeschieden. Selbst bei schwerer Niereninsuffizienz kumuliert Digitoxin kaum. In Zweifelsfällen kann der tatsächlich vorhandene Wirkspiegel heute durch direkte Bestimmung der Glykosidkonzentration im Serum ermittelt werden (zeitaufwendig und teuer).

Allerdings schließt auch korrekte Dosierung der einzelnen Präparate das Auftreten von Vergiftungserscheinungen nicht aus. Hohes Alter, Hypoxie, Hypothyreose, vor allem aber Hypokaliämie und Hypercalcämie können dazu führen, daß der Körper überempfindlich auf Herzglykoside reagiert und bedrohliche Nebenwirkungen frühzeitig auftreten. In der Praxis ist daher die regelmäßige Kontrolle des Serum-Kaliumspiegels von großer Bedeutung. Die intravenöse Verabreichung von Calcium-Präparaten unter gleichzeitiger Digitalistherapie darf - wenn überhaupt - nur mit größter Vorsicht erfolgen.

Zeichen der Digitalisintoxikation sind in erster Linie Herzrhythmusstörungen jeglicher Art, meist als ventrikuläre Extrasystolie (positive Bathmotropie), AV-Block I. - III. Grades (negative Dromotropie), Bradykardie oder Vorhoftachykardien. Daneben treten gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen), Sehstörungen (Farbensehen, Augenflimmern) und zentralnervöse Symptome (Kopfschmerz, Desorientierung, Unruhe) auf. Veränderungen im EKG (muldenförmige ST-Senkung, T-Abflachung) können nachgewiesen werden, finden sich jedoch auch bei Patienten mit normalen Glykosidspiegeln (unspezifisches Zeichen).

Die Behandlung einer Glykosidvergiftung besteht in sofortigem Absetzen des Glykosids, Behebung eines möglicherweise bestehenden Kalium-Mangels bzw. Anhebung auf hochnormale Werte, Gabe von Antiarrhythmika (vorzugsweise Diphenylhydantoin, vgl. Kap. 1.6.3), Einsatz eines Herzschrittmachers bei nicht therapierbarer Bradykardie sowie in kontinuierlicher (EKG-)Überwachung. Seit kurzem stehen auch spezifische Digitalis-Antikörper zur Verfügung. Sie sind jedoch wegen des aufwendigen und teuren Herstellungsverfahrens bisher nur begrenzt erhältlich und in ihrer Anwendung auf schwerste Intoxikationen bei versehentlicher oder suizidaler Einnahme von Herzglykosiden beschränkt.

1.6.2. Vasodilatoren

Vasodilatoren wirken relaxierend auf den Tonus der glatten Gefäßmuskulatur im venösen (postkapillären) und/oder arteriellen (präkapillären) Bereich.

Durch Gefäßerweiterung im venösen Bereich wird dort die Aufnahmekapazität für das zum Herzen zurückfließende Blut vergrößert (sog. 'venöses Pooling'), weniger Blut erreicht das Herz. Die diastolischen Füllungsdrucke (Synonym: die Vorlast, das 'preload') des rechten Herzens und, fortgeleitet über die Lungen, schließlich auch des linken Herzens sinken. Entsprechend nimmt die Ruhespannung der einzelnen Muskelfasern in der Diastole ab und damit auch der Sauerstoffverbrauch des Herzens.

Die Gefäßerweiterung im arteriellen Bereich senkt den Blutdruck und damit den Widerstand (Synonym: die Nachlast, das 'afterload'), gegen den der linke Ventrikel sein Blutvolumen in die arterielle Strombahn auswirft. Die Herzarbeit und damit der myokardiale Sauerstoffverbrauch sinken. Darüber hinaus ist das Herz in der Lage, pro Zeiteinheit mehr Blutvolumen umzusetzen, wodurch das Sauerstoffangebot an den Organismus steigt.

Die Wirkung der einzelnen Gefäßdilatoren auf die venösen und arteriellen Gefäße ist allerdings etwas unterschiedlich:

Nitrate wirken ganz überwiegend dilatierend auf die venösen Kapazitätsgefäße einschließlich der großen Venen und senken somit die Vorlast des Herzens (zentraler Venendruck, Pulmonalarteriendruck und enddiastolischer Druck beider Ventrikel fallen ab). Dies wird therapeutisch bei der akut auftretenden Herzinsuffizienz mit Lungenödem (hoher ZVD und Pulmonalarteriendruck) ausgenutzt. Während die Wirkung auf die arteriellen Gefäße der Peripherie vergleichsweise weniger stark ausgeprägt ist, werden die Koronararterien durch Nitrate erweitert. Dies erklärt die gute Wirksamkeit bei der Prophylaxe und Therapie der Angina pectoris.

Nitrate werden ausgezeichnet über die Schleimhäute resorbiert und können daher gut peroral (z.B. Nitrolingual^R-Kapseln, Nitrolingual^R-Spray, Isoket^R-Tabletten etc.) verabreicht werden. In speziellen Notfallsituationen oder intraoperativ ist eine parenterale Applikation möglich. Die Wirkung setzt rasch ein, ist jedoch vor allem bei der i.v.-Gabe nur von kurzer Dauer. Zur Langzeitmedikation eignet sich besser das auf die Haut aufgeklebte Nitro-Pflaster (z.B. Nitroderm^R)

oder sog. Retard-Darreichungen mit allmählicher Wirkstofffreisetzung (z.B. Isoket^R retard, Nitro Mack^R retard, Maycor^R retard).

Wichtigste Nebenwirkung der Nitrate ist ein Abfall des arteriellen Blutdrucks, weswegen sie z.B. im Schock nicht eingesetzt werden dürfen.

Dihydralazin (z.B. Nepresol^R) senkt durch Erweiterung der arteriellen Widerstandsgefäße den Auswurfwiderstand (die Nachlast) des Herzens und entlastet damit den linken Ventrikel. Der Abfall des arteriellen Drucks führt häufig (reflektorisch) zum Herzfrequenzanstieg und zu einer Zunahme des HZV. Typische Einsatzgebiete für Dihydralazin sind die Hypertonie und die Herzinsuffizienz mit verringertem Auswurfvolumen (sog. 'low output'-Syndrom). Dihydralazin kann peroral oder intravenös verabreicht werden. Zur Verminderung der bei längerer Einnahme z.T. unangenehmen Nebenwirkungen (Schwindel, Kopfschmerz, trockener Mund, Tachykardie, Orthostase-Reaktion) wird das Mittel häufig mit anderen Präparaten kombiniert (z.B. Diuretika, beta-Blocker, Nitrate).

Nitroprussidnatrium (z.B. Nipruss) relaxiert sowohl die arterielle als auch die venöse Gefäßmuskulatur. Dies führt zu einer Senkung sowohl der Vorlast als auch der Nachlast des Herzens. Das HZV steigt nach Nitroprussid-Gabe an. Wegen seiner starken Wirksamkeit auf den arteriellen Blutdruck wird es häufig bei der akuten hypertensiven Krise (vor allem bei gleichzeitigem Linksherzversagen) angewendet. Das Medikament kann nur parenteral (Perfusor) verabreicht werden, wirkt sofort, kurz und sehr stark (Gefahr der Hypotonie). Seine Applikation ist auf klinische Notfälle beschränkt.

Diazoxid (z.B. Hypertonalum) führt nach einer intravenösen Einzeldosis von 300 mg über eine Erschlaffung der Arteriolen prompt zur Senkung des Blutdrucks. Diazoxid wird nur zur Behandlung extremer Formen der Hypertonie und hypertensiver Krisen eingesetzt und ist häufig auch bei sonst therapieresistenten Formen noch wirksam. Als Nebenwirkung tritt gelegentlich eine Hyperglykämie auf.

Minoxidil (z.B. Lonolox) relaxiert ähnlich dem Diazoxid ganz überwiegend die glatte Gefäßmuskulatur der Arteriolen und wirkt darum in erster Linie blutdrucksenkend. Minoxidil gilt als das derzeit am stärksten wirksame Antihypertensivum. Das Präparat kann im Gegensatz zu Diazoxid und Nitroprussid oral gegeben werden und eignet sich daher zur Langzeitbehandlung schwerer Formen der Hypertonie. Seine Wirkung setzt nach ca. 2 Stunden ein und hält nach einmaliger Gabe bis

zu 72 Stunden an. Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (reflektorische Tachykardie, Ödembildung) können durch Kombination mit beta-Blockern und Diuretika weitgehend vermieden werden. Eine nach Gabe von anderen Vasodilantien manchmal zu beobachtende Hypotonie tritt unter Minoxidil nicht auf. Sehr störend (vor allem für Frauen) ist die bisher nicht beherrschbare Zunahme der gesamten Körperbehaarung nach längerer Einnahme des Präparats.

Allen bisher besprochenen Pharmaka ist gemeinsam, daß sie über einen direkten Angriff an der Gefäßwand zur Vasodilatation führen. Eine wirksame periphere Gefäßerweiterung ist jedoch auch über andere, z.T. gemischte Wirkprinzipien möglich.

Alpha-Rezeptorenblocker hemmen die vasokonstriktorische Wirkung von Adrenalin bzw. Noradrenalin (vgl. Kap. 6.6) an den arteriellen und venösen Gefäßwänden und führen dadurch indirekt zur Vasodilatation mit den bereits bekannten Folgen für den Gesamtkreislauf und das Herz: Absinken von arteriellem Blutdruck, peripherem Widerstand, Vor- und Nachlast des Herzens und Anstieg des HZV. Wegen der jedoch auch an anderen Organen (z.B. Uterus, Auge, Magen-Darm-Trakt) wirksam werdenden alpha-Blockade und der damit verbundenen Nebenwirkungen sind die gegenwärtig verfügbaren Präparate (z.B. Phentolamin/Regitin^R) für eine Langzeitbehandlung bei Hypertonie nicht geeignet. Sie können jedoch in Form einer Dauerinfusion bei hypertensiven Krisen oder zur kontrollierten Hypotension (vgl. Kap. 1.10) eingesetzt werden.

Terazosin (z.B. Heitrin^R) und Prazosin (z.B. Minipress^R) haben eine α_1 -blockierende Wirkung. Es ist im arteriellen und venösen Gefäßsystem etwa gleich wirksam und führt am insuffizienten Herzen durch Abnahme der Nachlast zur Zunahme des HZV. Mit einer Wirkdauer von 24 Stunden nach oraler Gabe ist Terazosin für die Langzeittherapie der Hypertonie mit und ohne begleitende Herzinsuffizienz geeignet. In seiner therapeutischen Effizienz ist das Präparat dabei dem intravenös applizierbaren Nitroprussidnatrium ähnlich.

Urapidil (z.B. Ebrantil^R) hemmt durch periphere alpha-Rezeptorenblockade ebenfalls den vasokonstriktorischen Angriff der Katecholamine (s.o.). Darüber hinaus wird im Kreislaufzentrum des ZNS die Aktivität des Sympathikus gebremst. Dies führt zu einer deutlichen Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks, ohne daß gleichzeitig wegen der zentralen Sympathikolyse die Herzfrequenz reflektorisch wesentlich zunimmt (unerwünschte Arzneimittelwirkung der meisten Vasodilantien). Urapidil ist oral und intravenös schnell

wirksam.

Die i.v.-Gabe von 20 - 50 mg eignet sich zur Therapie hypertensiver Notfälle sowie zur kontrollierten Drucksenkung bei prä-, intra- und postoperativer Hypertension.

Clonidin (z.B. Catapresan^R) bewirkt über zentrale Sympathikushemmung eine periphere Vasodilatation und damit einen Blutdruckabfall, der nach intravenöser Gabe innerhalb von Minuten einsetzt und lange anhält. Bei Therapiebeginn ist wegen einer kurzzeitigen alpha-Rezeptorenstimulation häufig ein flüchtiger Blutdruckanstieg zu beobachten. Nebenwirkungen sind Bradykardie, Obstipation und Mundtrockenheit.

Neuere Antihypertensiva mit sehr guter klinischer Wirksamkeit sind die sog. ACE-Hemmer Captopril (z.B. Lopirin^R, Tensobon^R) und Enalapril (z.B. Xanef^R). Ihr Wirkmechanismus unterscheidet sich grundsätzlich von den bisher besprochenen und soll kurz erläutert werden:

Das Enzym Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE) ist für die Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II verantwortlich. Der Eiweißstoff Angiotensin II ist der stärkste Vasokonstriktor des menschlichen Körpers (etwa 200mal wirksamer als Adrenalin!). Captopril und Enalapril hemmen die Wirkung von ACE und führen damit über einen Abfall von Angiotensin II indirekt zu einer Vasodilatation. Vor- und Nachlast des Herzens sinken, das HZV steigt, ohne daß es zu einer reflektorischen Beschleunigung des Herzschlags kommt. ACE-Hemmer werden daher außer bei Hypertonie auch bei der Herzinsuffizienz mit gutem Erfolg eingesetzt. Captopril und Enalapril sind oral wirksam. Nebenwirkungen (Hautrötung, Leukopenie, Proteinurie, Hyperkaliämie) sind selten.

Neben den genannten Präparaten sind speziell zur Behandlung der Hypertonie noch einige andere Substanzen in Verwendung (Guanethidin, alpha-Methyldopa, Reserpin u.a.). Wegen oft erheblicher Nebenwirkungen und guter Alternativen wird ihre Anwendung zunehmend eingeschränkt. Sie sollen in diesem Kapitel nicht gesondert erläutert werden.

1.6.3 Calciumantagonisten

Calciumantagonisten hemmen ('antagonisieren') dosisabhängig den Einstrom von Calciumionen aus dem Extrazellulärraum in die Herzmuskel- und Gefäßmuskelzellen. Der intrazelluläre Calciumgehalt fällt ab. Da Calcium für jegliche Muskelkontraktion im Körper unverzichtbar ist, wird dadurch die Kontraktilität des Gesamtherzmuskels sowie der

Tonus (die Muskelspannung) der Gefäßmuskulatur reduziert. Der gefäßerweiternde Effekt tritt vor allem an den Koronargefäßen und den peripheren Arterien auf. Die Koronardurchblutung und damit die Sauerstoffversorgung des Herzens nehmen zu, der arterielle Blutdruck (die Nachlast) und damit der Sauerstoffverbrauch des Herzens dagegen ab.

Calciumantagonisten (z.B. Nifedipin / Adalat^R, Nitrendipin / Bayotensin^R, Diltiazem / Dilzem^R) werden daher mit Erfolg zur Therapie und Prophylaxe der Angina pectoris sowie zur Behandlung der Hypertonie eingesetzt.

Nifedipin ist auch als Infusionslösung erhältlich und eignet sich besonders zur prä-, intra- und postoperativen Blutdrucksenkung. Die Wirkung setzt nach oraler bzw. i.v.-Gabe rasch und zuverlässig ein und hält einige Stunden an. Gravierende Nebenwirkungen (z.B. eine durch die negative Inotropie ausgelöste Herzinsuffizienz, unerwünschte Hypotonie) sind selten. Vereinzelt treten Hitzegefühl, Kopfschmerz, Beinödeme und Übelkeit auf.

Eine gewisse Sonderstellung in der Gruppe der Calciumantagonisten nimmt das Verapamil (z.B. Isoptin^R) ein. Die Substanz hat neben der schon bekannten negativ inotropen und vasodilatierenden Wirkung aller Calciumantagonisten (s.o.) zusätzlich einen deutlich hemmenden Effekt auf die Erregungsbildung (negative Bathmotropie) und Erregungsleitung (negative Dromotropie) im Herzen. Verapamil wird daher in erster Linie als Antiarrhythmikum eingesetzt.

1.6.4 Antiarrhythmika

Antiarrhythmika sind Arzneimittel zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen. Diese Rhythmusstörungen können sowohl von den Vorhöfen ('supraventrikuläre R.') als auch von den Kammern ('ventrikuläre R.') des Herzens ausgehen und zu einer u.U. lebensbedrohlichen Verlangsamung ('bradykarde R.') bzw. Beschleunigung ('tachykarde R.') der Herzfrequenz führen.

Therapeutisch sollte in erster Linie versucht werden, die den Rhythmusstörungen zugrundeliegende Krankheit (z.B. Elektrolytstörungen, koronare Herzkrankheit, Myokarditis, Hyperthyreose, Hypoxie, Intoxikationen usw.) aufzudecken und zu beheben. Gelingt dies nicht oder nicht schnell genug, müssen Antiarrhythmika (und ggf. Maßnahmen wie z.B. Schrittmacher und Defibrillation) eingesetzt werden.

Folgende Substanzen bzw. Stoffgruppen (sie wurden zum Teil schon in anderem Zusammenhang in diesem Kapitel besprochen) kommen in Betracht:

1.6.4.1 Herzwirksame Glykoside

Aufgrund ihrer negativ dromotropen Wirkung führen Herzglykoside zu einer Verlangsamung der Erregungsleitung im AV-Knoten, wodurch weniger Erregungen von den Vorhöfen auf die Ventrikel übertragen werden. Sie werden daher neben der klassischen Indikation der Herzinsuffizienz auch bei Zuständen von Vorhofflimmern (Frequenzen um 350 - 600/min) und Vorhofflattern (Frequenzen um 220 - 350/min) eingesetzt, wo eine schnelle AV-Überleitung unbedingt vermieden bzw. schnellstens behoben werden muß (Kammerfrequenzen von 300/min sind tödlich!).

In Notfällen sollte eine rasche Sättigung durch i.v.-Gabe (z.B. 0,5 mg Digoxin oder 0,4 mg beta-Methyldigoxin i.v.) angestrebt werden. Da Digitalis selbst jede Art von Rhythmusstörung hervorrufen kann, muß vor Behandlungsbeginn unbedingt ausgeschlossen werden, daß die zu therapierende Rhythmusstörung ihrerseits Folge einer Glykosidintoxikation ist. Herzglykosidgabe unter diesen Umständen hätte fatale Folgen.

1.6.4.2 Calciumantagonisten

Alle Calciumantagonisten führen zur peripheren Vasodilatation und zu einer Kontraktilitätsminderung des Myokards. Verapamil (Isoptin^R) setzt darüber hinaus die Erregungsbildung des Herzens vor allem im Bereich des Sinusknotens und der Vorhöfe herab (negative Bathmotropie) und verzögert ähnlich den Herzglykosiden die Erregungsüberleitung im AV-Knoten (negative Dromotropie). Die Substanz eignet sich daher gut als Antiarrhythmikum. Haupteinsatzgebiete sind entsprechend dem Wirkmechanismus die Therapie und Prophylaxe akut auftretender, im Bereich von Sinusknoten oder Vorhöfen entstehender Tachykardien (sog. supraventrikuläre Tachykardien) sowie die Prophylaxe und Therapie einer schnellen AV-Überleitung bei bestehendem Vorhofflimmern/-flattern.

Wird eine rasche Wirkung angestrebt, ist die intravenöse Applikationsform von Verapamil zu bevorzugen. Die i.v.-Gabe muß jedoch vorsichtig erfolgen (Cave: Bolusinjektion!), da es hierbei zur akuten Hypotonie, zur Sinusknoten-Bradykardie und zur höhergradigen AV-Blockierung bis hin zum AV-Block III. Grades mit Asystolie kommen kann. Bei nicht kompensierter Herzinsuffizienz sowie bei mit beta-Blockern vorbehandelten Patienten ist die Anwendung von Verapamil wegen seiner zusätzlich negativ inotropen Wirkung kontraindiziert.

1.6.4.3 Atropin

Durch Hemmung des Parasympathikus führt Atropin zu einer relativen Zunahme der Sympathikuswirkung am Herzen (vgl. Kap. 6.6). Die Substanz kann daher bei bradykarden Rhythmusstörungen (Sinusbradykardie, AV-Blockierungen) eingesetzt werden, um die Sinusfrequenz des Herzens zu erhöhen. Erregungsbildung und -leitung im His-Bündel und im Ventrikelmyokard werden nicht beeinflusst. Atropin wird bevorzugt parenteral appliziert (mittlere Dosierung: 0,5 - 1,0 mg Atropinsulfat) und wirkt etwa 60 min.

1.6.4.4 Sympathomimetika

Bradykarde Herzrhythmusstörungen, die auf Atropin nicht mehr ansprechen, können akut mit Isoprenalin (z.N. Aludrin^R) oder Orciprenalin (z.B. Alupent^R) behandelt werden. Langfristig ist in diesen Fällen meist eine Schrittmachertherapie unumgänglich. Die Gruppe der Sympathomimetika wird ausführlicher in Kap. 6.6 vorgestellt.

1.6.4.5 Beta-Rezeptorenblocker

Das Wirkprinzip aller beta-Rezeptorenblocker beruht auf einer Hemmung des Sympathikus (sog. 'Sympathikolyse') im gesamten Organismus. Am Herzen heißt dies: Frequenzabnahme; Verzögerung der Erregungsleitung; Kontraktilitätsabnahme; Abnahme der Erregungsbildung. Darüber hinaus verlängern beta-Blocker die Zeitspanne, die verstreichen muß, bis eine Herzzelle nach erfolgter Kontraktion erneut aktiviert werden kann (sog. 'Refraktärzeit'), und schützen die Zellmembran in gewissem Umfang vor unkontrolliert ablaufenden Erregungen (sog. 'membranstabilisierende Wirkung'). Die genannten Effekte finden sich gleichermaßen im Vorhof- und Ventrikelmyokard des Herzens.

Beta-Blocker können dementsprechend sowohl bei supraventrikulären (Sinustachykardie, supraventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern/-flattern) als auch bei ventrikulären (ventrikuläre Extrasystolie, anfallsweise ventrikuläre Tachykardie) Rhythmusstörungen eingesetzt werden. Sie sind vor allem dann anderen Substanzen vorzuziehen, wenn die zu behandelnden Rhythmusstörungen wahrscheinlich durch einen erhöhten Sympathikotonus ausgelöst werden, z.B. in der Frühphase des Herzinfarkts oder bei psychischen oder physischen Belastungssituationen. Beta-Blocker können oral oder intravenös verabreicht werden. Die Wirkung setzt nach i.v.-Gabe rasch ein. Mögliche Nebenwirkungen und Kontraindikationen einer beta-Blocker-Therapie werden in Kap. 6.6 besprochen.

1.6.4.6 Antiarrhythmika im engeren Sinne

Vertreter dieser Stoffgruppe hemmen die passive Diffusion von Natrium und Kalium durch die erregte Zellmembran. Am Herzen nimmt dadurch die Erregungsbildung und Erregungsleitung ab. Es handelt sich hierbei um denselben Mechanismus, durch den Lokalanästhetika die Erregungsleitung in peripheren Nerven blockieren. Einige Lokalanästhetika haben daher auch gute antiarrhythmische Eigenschaften. Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzen ergeben sich daraus, daß sie die Regionen des Herzens unterschiedlich stark beeinflussen:

Antiarrhythmika vom Chinidin-Typ beeinflussen sowohl das Vorhof- als auch das Ventrikelmyokard.

Der Hauptvertreter, das Chinidin (z.B. Chinidin-Duriles^R), wirkt am Herzen negativ bathmotrop, d.h. es hemmt die Impulsbildung am Sinusknoten, aber auch an allen anderen in Betracht kommenden ekto- pen Herden (Vorhof, His-Bündel, PURKINJE-Fasern). Die Leitungsgeschwindigkeit im Bereich der Ventrikel wird vermindert (negative Dromotropie), während die Überleitung im AV-Knoten aufgrund eines spezifisch atropinartigen ('vagolytischen') Effektes an dieser Stelle zunehmen kann.

Chinidin wird häufig dazu verwendet, ein akut auftretendes bzw. noch nicht allzu lange bestehendes Vorhofflimmern/-flattern in einen Sinusrhythmus zu überführen (durch negative bathmotrope Wirkung). Weitere Indikationen sind die supraventrikuläre Tachykardie sowie die supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolie.

Wegen seiner deutlich ausgeprägten, negativ inotropen Wirkkomponente wird Chinidin meist mit den positiv inotropen Herzglykosiden kombiniert. Dies hat zugleich den Vorteil, daß unter alleiniger Chiniditherapie manchmal auftretende Tachykardien (durch Beschleunigung der AV-Überleitung, s.o.) weitgehend vermieden werden. Chinidin weist allerdings weitere, zum Teil schwerwiegende Nebenwirkungen auf: Übelkeit, Erbrechen, Blutdruckabfall, Allergie, Kammerflimmern, Asystolie. Die Substanz wird daher in der Notfalltherapie (OP, Intensivstation) nur noch eingeschränkt verwendet, hat aber in der Pharmakologie Modellcharakter.

Ähnlich wie Chinidin wirken Ajmalin (z.B. Gilurytma^R), Procainamid (z.B. Novocamid^R), Propafenon (z.B. Rhytmonorm^R), Disopyramid (z.B. Rhytmodul^R, Norpace^R) und Flecainid (z.B. Tambacor^R).

Antiarrhythmika vom Lidocain-Typ beeinflussen bevorzugt das Ventrikelmyokard und haben kaum antiarrhythmische Wirkung im Vorhofbereich des Herzens.

Hauptvertreter ist das Lidocain (z.B. Xylocain^R), ein Antiarrhythmikum vom lokalanästhetischen Typ. Am Herzen hemmt es abnorme Reizbildungszentren im Bereich des His-Bündels und der PURKINJE-Fasern. Klinische Dosen haben kaum Einfluß auf die AV-Überleitungszeit, die intraventrikuläre Leitungsgeschwindigkeit und die Herzfrequenz. Es ist daher besonders bei ventrikulärer Arrhythmie indiziert (ventrikuläre Extrasystolen, Kammertachykardie, Kammerflimmern/-flattern).

Im akuten Fall werden 50 - 100 mg als Bolus zügig intravenös gegeben, dann alle 6 - 8 min weitere kleine Dosen bis zu einer Gesamtmenge von 300 - 400 mg. Alternativ kann auch eine Dauerinfusion mit 2 - 4 mg/min verabreicht werden. Bei Überdosierung von Lidocain können Benommenheit und Krämpfe auftreten. Lidocain ist das Mittel der Wahl, um nach Defibrillation wegen Kammerflimmerns ein neuerliches Kammerflimmern zu verhindern. Außerdem wird es in der Frühphase nach Myokardinfarkt prophylaktisch zur Verhinderung von Rhythmusstörungen angewendet.

Ähnlich wie Lidocain wirken Mexiletin (z.B. Mexitil^R) und Diphenylhydantoin (z.B. Epanutin^R, Phenhydan^R, Zentropil^R). Diphenylhydantoin entfaltet darüber hinaus klinisch aus noch unbekanntem Grund eine den Herzglykosiden entgegengesetzte Wirkung. Die Substanz gilt daher als Mittel der ersten Wahl zur Therapie glykosidinduzierter Arrhythmien (ventrikuläre Extrasystolie und Tachykardien, atrioventrikuläre Leitungsstörungen). Bei Arrhythmien aus anderer Ursache wird es wegen zum Teil gravierender Nebenwirkungen nicht mehr verwendet.

Amiodaron (z.B. Cordarex^R) ist ein sehr stark wirksames Antiarrhythmikum bei allen tachykarden supraventrikulären und ventrikulären Rhythmusstörungen, das auch dann noch wirkt, wenn andere Antiarrhythmika versagen. Insbesondere durch deutliche Verlängerung der Refraktärzeit des Herzens (= Zeitspanne, in der noch so starke Impulse zu keiner Erregungsbildung führen) werden abnorme Erregungsabläufe gestoppt bzw. synchronisiert. Amiodaron ist wegen ernstzunehmender Nebenwirkungen kein Präparat der ersten Wahl.

1.6.5 Calcium

Calcium ist ähnlich wie Kalium ein Elektrolyt, der im Serum nur in niedriger Konzentration vorkommt und trotzdem enorme physiologische Bedeutung hat. Die normale Calciumkonzentration im Serum ist etwa 2,5 mmol/l. Dies entspricht 5 mval/l, da Calcium zweiwertig ist (vgl. Kap. 3.1). Calcium liegt im Serum etwa zur Hälfte in ionisierter Form als Ca^{++} vor, ungefähr 40 % sind an Plasmaproteine gebunden. Die verbleibenden 10 % bilden relativ feste, kleinemolekulare Komplexe z.B. mit Laktat, Zitrat, Sulfat u.a. Normalerweise besteht ein Gleichgewicht zwischen ionisiertem, proteingebundenem und komplexgebundenem Calcium, aber der Übergang von einer Form in die andere benötigt Zeit. Der Anteil des ionisierten Calciums im Serum (1,0 - 1,2 mmol/l) steigt bei Azidose und sinkt bei Alkalose. Nur das ionisierte Calcium ist im engeren Sinne biologisch aktiv in Gerinnung, Erregungsbildung und Erregungsleitung des Herzens und in der Kontraktion von Herzmuskel und quergestreiftem Skelettmuskel.

Calcium in ionisierter Form wirkt am Herzen positiv inotrop und steigert für kurze Zeit (5 - 10 min) das HZV. Es wurde daher früher im Rahmen der Reanimation neben bzw. an Stelle von Adrenalin eingesetzt. Eine eindeutige Wirksamkeit konnte jedoch bisher weder im Experiment noch klinisch nachgewiesen werden. Da Calcium bei intravenöser Gabe zudem eine Reihe gefährlicher Nebenwirkungen besitzt (Spasmen der Koronargefäße, Sinusbradykardie, Auftreten von Kammerflimmern oder Asystolie, Verstärkung der Digitaliswirkung, s.o.), wird der Einsatz dieser Substanz bei der Herz-Lungen-Wiederbelebung inzwischen generell abgelehnt.

Zumindest theoretische Bedeutung hat dagegen die i.v.-Gabe von Calcium bei Massivtransfusion (z.B. bei Polytrauma, großen gefäßchirurgischen Eingriffen, herzchirurgischen Operationen etc.). Hierbei kann der Anteil des ionisierten Calciums durch Komplexbindung an den in Konservenblut reichlich vorhandenen Stabilisatorstoff Zitrat stark absinken und ein relativer ('funktioneller') Calciummangel entstehen, obwohl dem Organismus absolut gesehen kein Calcium verlorenggeht. Ein relativer Calciummangel sollte in diesen speziellen Fällen am besten unter Kontrolle des Ca^{++} -Serumspiegels ausgeglichen werden.

Im klinischen Routinebetrieb besitzt die Substitution von Calcium nach Bluttransfusionen keine Relevanz und ist auch nicht nötig.

Indikationen für die rasche Verabreichung von Calcium sind heute lediglich die Behandlung der schweren, anders nicht beherrschbaren

Hyperventilationstetanie (= psychogene Hyperventilation mit Alkalose, Absinken der freien Calcium-Ionen und dadurch ausgelöste Muskelkrämpfe am ganzen Körper) sowie die Therapie Hyperkaliämie-bedingter Herzrhythmusstörungen.

In jedem Fall sollte Calcium langsam intravenös injiziert (über mindestens 1 min) und eine Einzeldosis von 10 mg/kg Körpergewicht nicht überschritten werden.