

# Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische  
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WU  
151  
1994 G  
1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung  
Abbott GmbH, Wiesbaden

# Inhaltsübersicht über Band I

## Anatomie und klinische Physiologie

### Herz und Kreislauf

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

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

## **Atmung und Beatmung**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 1.13 Herzschrittmacher (B. Zwißler, C. Geyr)

In der BRD leben gegenwärtig etwa 200.000 Menschen mit Herzschrittmachern (SM). Die meisten dieser SM (ca. 99%) dienen der Therapie von Bradykardien und werden daher auch als „antibradykarde“ SM bezeichnet. Sog. „antitachykarde“ SM bzw. interne Defibrillatoren kommen bei der Therapie lebensbedrohlicher tachykarder Rhythmusstörungen (Kammertachykardien, Kammerflimmern etc.) zum Einsatz, sind aber insgesamt (noch) wenig verbreitet (ca. 1% aller

SM). In dem folgenden Kapitel soll auf einige praktische Aspekte im Umgang mit antibradykarden SM näher eingegangen werden.

Bei den antibradykarden SM lassen sich grundsätzlich zwei Typen unterscheiden:

- **Permanente SM:** werden fest implantiert und können über Jahre im Organismus verbleiben
- **Temporäre SM:** werden nur bei Bedarf eingeschwenkt und später entweder wieder entfernt oder durch einen permanenten SM ersetzt.

### 1.13.1 Permanente Schrittmacher

Permanente SM bestehen aus Steuerungseinheit und Energiequelle (SM-Gehäuse) und einer oder mehreren SM-Elektroden. Über die Elektroden werden elektrische Impulse von festgelegter Reizstärke und Impulsdauer zum Herzen geleitet und lösen dort bei Überschreiten der Reizschwelle eine Erregung aus. Die SM-Elektroden werden meist im rechten Ventrikel und/oder im rechten Vorhof plziert. Heute werden überwiegend sog. „Demand-SM“ (d. h. „Bedarfs“-SM) verwendet, die nur dann Impulse abgeben, wenn die Eigenfrequenz des Patienten die vorgegebene Schrittmacherefrequenz unterschreitet.

#### 1.13.1.1 Präoperative Befunderhebung

Patienten mit SM weisen häufig Begleiterkrankungen von Herz und Kreislauf auf (KHK, Myokardinfarkt, Hypertonie, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Herzfehler, Kardiomyopathie u. a.), die das Anästhesie- und Operationsrisiko erhöhen. Auf Symptome dieser Erkrankungen muß daher bei der Prämedikationsvisite besonders geachtet werden. Darüberhinaus sollten vor Narkosebeginn folgende Befunde bzw. Dokumente vorliegen.

- Röntgenthorax-Aufnahme
- EKG
- Labor
- SM-Ausweis
- Ergebnis der SM-Kontrolluntersuchung (obligat)

#### 1.13.1.2 Narkoseverfahren

Ein spezielles Narkoseverfahren bei SM-Patienten gibt es nicht. Grundsätzlich können alle gängigen Techniken der Allgemein- und Regionalanästhesie sowie alle in der Anästhesie gebräuchlichen Medikamente zum Einsatz kommen. Durch Succinylcholin ausgelöste Muskelfaszikulationen können jedoch von Demand-SM als Herzaktionen fehl-

gedeutet werden. Dies führt u.U. dazu, daß der SM – unter der falschen Annahme einer ausreichenden Spontanfrequenz des Patienten – seine Stimulation vermindert oder ganz einstellt (→ Bradykardie, Asystolie). Zur Narkoseeinleitung wird daher bei Patienten mit Demand-SM die Verwendung nicht-depolarisierender Relaxantien empfohlen.

#### 1.13.1.3 Komplikationen

Intra- und postoperativ kann es v.a. durch Einsatz der Hochfrequenz(HF)-Chirurgie (Elektrokauter, Resektoskope zur TUR von Prostata und Blase etc.) zu Störungen der SM-Funktion kommen. So kann der SM z. B. die Impulse eines Elektrokauters als Herzaktionen fehldeuten; ähnlich wie bei Gabe von Succinylcholin (s.o.) kann es dadurch zu Bradykardie bzw. Asystolie kommen. Zusätzlich können dabei unsynchronisierte SM-Impulse ausgesandt werden (Gefahr von Rhythmusstörungen und Kammerflimmern). Schließlich ist auch ein Totalausfall des SM möglich.

Zur Vermeidung der genannten Komplikationen sollten bei jedem Einriff folgende Vorsichtsmaßnahmen ergriffen werden:

- Koagulation wenn möglich mittels bipolarem HF-Chirurgiegerät
- Reizstromstärke des HF-Chirurgiegerätes so gering wie möglich einstellen
- kein direkter Kontakt von SM-Gehäuse und Elektrokauter
- Anbringen der Neutralelektrode („Erdung“) so, daß der SM nicht im elektrischen Feld des Elektrokauters (d. h. zwischen Kauterspitze- und Neutralelektrode) liegt und der Abstand zwischen elektrischem Feld und SM möglichst groß ist
- Anwendung des Kauters möglichst selten
- keine kontinuierliche Anwendung des Elektrokauters über mehrere Sekunden
- keine rhythmische Anwendung des Elektrokauters

Zusätzlich sollte intraoperativ ein Magnet bereitgehalten werden. Falls während Elektrokoagulation eine schwere Bradykardie bzw. Asystolie auftritt, kann der Magnet auf das SM-Gehäuse (meist unterhalb der Clavicula subcutan gelegen; Magneten evt. in sterilen Handschuh wickeln) aufgelegt werden; hierdurch wird erreicht, daß der SM das Herz mit einer vorgegebenen, festen Frequenz (bei den meisten SM mit 70/min) stimuliert. Allerdings sollte der Magnet nicht prophylaktisch eingesetzt werden, da bei programmierbaren SM (die meisten der heute implantierten SM sind programmierbar) durch Auflegen des Magneten die Gefahr besteht, daß damit für die Funktion des SM wichtige Informationen verlorengehen (evt. Totalausfall des SM).

Bei Patienten ohne ausreichende spontane Herzaktionen (z. B. Eigenfrequenz < 30/min) sollte perioperativ zusätzlich eine zentralvenöse Schleuse plziert und eine temporäre SM-Sonde (s. u.) bereitgehalten werden.

#### 1.13.1.4 Monitoring

Die Möglichkeit lebensbedrohlicher, SM-assoziierter Komplikationen macht eine engmaschige Überwachung von SM-Patienten unabdingbar. Die fortlaufende Aufzeichnung eines EKG über einen Monitor ist obligat, kann jedoch einen Kreislaufstillstand nicht immer rechtzeitig anzeigen. Daher muß auch die mechanische Herzaktion überwacht werden. Dies kann mit Hilfe eines Pulsfühlers, eines Ösophagusstethoskopes oder – bei größeren Eingriffen – durch invasive Blutdruckmessung geschehen. Auch ein plötzlicher Abfall der endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Konzentration bei Verwendung der Kapnographie oder ein „Ausfall“ des Pulsoxymeters kann ein früher Hinweis auf das Fehlen einer mechanischen Herzaktion sein.

Ob zur hämodynamischen Überwachung die Messung zentralvenöser oder pulmonalarterieller Drucke nötig ist, hängt von Art und Dauer des Eingriffs sowie dem Zustand des Patienten ab. Labor- und Blutgasana-

lysen müssen regelmäßig durchgeführt werden, um Hypoxämien sowie Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts frühzeitig erkennen und beheben zu können. Postoperativ muß grundsätzlich eine SM-Kontrolle erfolgen.

#### 1.13.2 Temporäre Schrittmacher

Das Funktionsprinzip temporärer SM ist grundsätzlich identisch mit dem permanenter SM; das SM-Aggregat befindet sich jedoch im Gegensatz zum permanenten SM außerhalb des Körpers. Die temporäre SM-Sonde wird über eine zentralvenöse Schleuse in das rechte Herz eingeschwennt und anschließend zur Stimulation an das externe SM-Aggregat angeschlossen.

Am SM-Aggregat müssen nun folgende vier Parameter definiert werden:

- Reizfrequenz  
Frequenz, mit der SM-Impulse ausgesandt werden (z. B. 70/min)

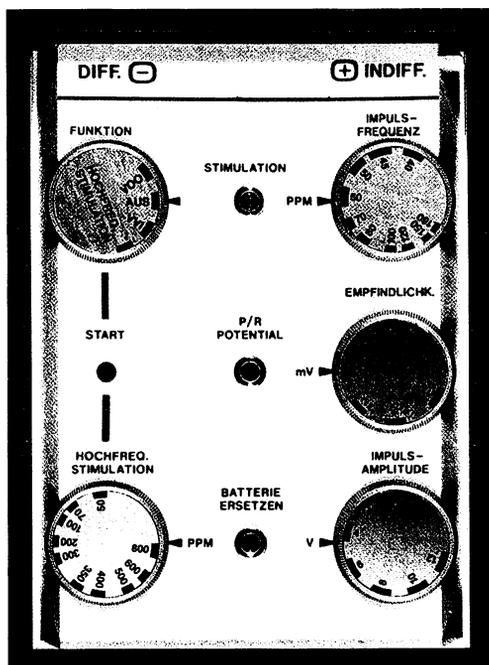


Abb. 1.60: Schrittmacheraggregat zur externen Stimulation des Herzens.