

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Das Ösophagus-EKG: Neue Einsatzmöglichkeiten durch eine neue Technik

Mächler H, Bergmann P, Huber S
Lueger A, Rehak P, Stark G

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1999; 6 (6)

303-307

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Das Ösophagus-EKG: Neue Einsatzmöglichkeiten durch eine neue Technik

H. Mächler, A. Lueger*, St. Huber, P. Bergmann, P. Rehak, G. Stark*

Einleitung: Das Ösophagus-EKG wurde aufgrund einer suboptimierten Ableite- und Verstärkertechnik bislang lediglich zur Detektion von atrialen Arrhythmien verwendet. Eine ösophageale Ableitetechnik wäre aber zur Detektion von intraoperativ auftretenden Myokardischämien gut geeignet. **Methodik:** Die ösophagealen EKG-Signale werden über eine bipolare Ösophagussonde abgeleitet, gelangen über einen hochauflösenden, batteriebetriebenen Vorverstärker (0,01–2000 Hz) zu einem Analog-Digital-Board, und werden letztlich auf einem PC visualisiert und ausgewertet. **Ergebnisse:** Mit dem Ösophagus-EKG konnten im Vergleich zum Oberflächen-EKG signifikant mehr ischämische Episoden sowohl im Tierversuch (93 % versus 47 %) ($n = 18$) als auch im Rahmen von aorto-koronaren Bypassoperationen (CABG) detektiert werden. Zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung hatten 85 % der Hochrisiko-CABG Patienten ($n = 18$) ein ischämisch verändertes Ösophagus-EKG (18 % Detektionsrate im Oberflächen-EKG), wobei solche Ereignisse mit einem negativen, postoperativen Outcome korreliert werden konnten ($p < 0,05$). Zusätzlich konnten mit der ösophagealen Ableitung bei 8 von 18 CABG-Patienten im Mittel 483 ± 119 hochamplitudige, biphasische Vorhof-Komponenten während des kardioplegieinduzierten Herzstillstandes detektiert werden, im Oberflächen-EKG hatte nur ein Patient 26 Vorhof-Potentiale. Solche auch visuell nicht erkennbaren Vorhofaktivitäten waren zu 88 % mit postoperativen, supraventrikulären Arrhythmien korreliert. **Schlussfolgerung:** Das Ösophagus-EKG stellt eine für den klinischen Routinebetrieb einfach einsetzbare und sensitive Monitoringtechnik dar, um intraoperative Myokardischämien erkennen zu können. Zusätzlich kann durch die Detektion von Vorhofpotentialen die Effektivität der Kardioplegie überprüft werden.

Introduction: Because of suboptimized techniques, concerning leads and amplification methods, the esophageal ECG was thus only used to detect atrial arrhythmias. The esophageal ECG would be suitable for detecting intraoperative myocardial ischemia. **Methods:** The esophageal ECG signals are detected with a bipolar esophageal probe. Then the signals are passed to a new high-resolution preamplifier (frequency range 0.01–2000 Hz), further on to an analog-digital-board and finally are visualized on a PC for definite evaluation. **Results:** Compared with the surface ECG, the esophageal ECG could detect significantly more ischemic episodes in both, an animal comparison study (93 % versus 47 %) ($n = 18$) as well as in coronary artery bypass graft (= CABG) surgery. At the beginning of anesthesia 85 % of the high risk CABG patients showed ischemic episodes with the esophageal ECG (18 % detection rate with the surface ECG), which were correlated with an adverse postoperative outcome ($p < 0.05$). In addition to that, 8 of 18 CABG patients had a mean of 483 ± 119 high-amplitude, biphasic atrial components during cardioplegia (on the surface ECG, only one patient showed 26 P-potentials). Such atrial activities, visually not detectable, were correlated with postoperative supraventricular arrhythmias in 88 %. **Conclusion:** The clinical relevance is that the esophageal ECG represents a convenient technique with high sensitivity, to monitor intraoperative myocardial ischemia and to detect atrial activity during cardioplegia. *J Kardiologie* 1999; 6: 303–7.

Das Konzept eines aus dem Ösophagus abgeleiteten EKG ist nicht neu. Die ersten Daten über die Verwendung eines Ösophagus-EKG stammen aus dem Jahre 1906, als Cremer eine Elektrode in den Ösophagus eines Schwertschluckers einführte [1]. Seit damals haben zahlreiche Studien die Nützlichkeit dieser Technik bestätigt. Das unipolare Ösophagus-EKG wurde vorerst zur Detektion von T-Wellen und Extrasystolen [2, 3] verwendet. Mitte der 70er wurden erstmals Sonden mit „pseudo-bipolaren“ Elektroden eingesetzt, um Vorhoffarrhythmien zu analysieren [4–6]. Zur Langzeitregistrierung wurde eine in Gelatine eingebettete Elektrodenkapsel [6] entwickelt, die vom Patienten geschluckt werden konnte.

Bislang wurden ösophageal ableitende „pseudo-bipolare“ Elektroden an herkömmliche Oberflächen-EKG-Verstärker angeschlossen, die mit den bekannten Filtertechniken ausgestattet sind [7].

Die Signale des Ösophagus-EKG können jedoch durch die räumliche Nähe zwischen Herz und Elektrode, aufgrund des geringen elektrischen Widerstandes und aufgrund der besseren Leitungseigenschaften ungefiltert und frei von Artefakten abgeleitet werden. Daher wurden die Signale unseres neuentwickelten Ösophagus-EKG über eine selbstgebaute, mit 3 silberchlorierten Ableiteelektroden versehene Ösophagus-Sonde (Durchmesser 7 mm) „bipolar“ abgeleitet, wobei die Sonde durch ein Rückzugmanöver so positioniert wurde, daß sie am Ort des größten ventriku-

lären Potentials zu liegen kam. Über einen selbstentwickelten, filterlosen, hochauflösenden und batteriebetriebenen Vorverstärker (0,01–2000 Hz, IEC-601 Norm) (Zusammenarbeit mit dem Institut für med. Physik Graz und der Fa. Paar®, Graz) wurden die Signale über ein Analog-Digital-Board (Axotape®, Axon Instruments, Inc., USA) direkt in einem PC visualisiert und verarbeitet.

Das ösophageale, bipolare Elektrokardiogramm

Die Signale des Ösophagus-EKG zeigten eine schmale, niedrig-amplitudige, atriale Aktivität (SAA) mit einem diastolischen Vorhofpotential, welche vor der P-Welle im Oberflächen-EKG auftrat und eine steile, prominente, hoch-amplitudige, biphasische Welle (P-Komponente), zeitgleich mit der P-Welle im Oberflächen-EKG (Abb. 1). Jede der schmalen, niedrig-amplitudigen elektrischen Vorhofaktivitäten wurde während eines normalen Sinusrhythmus immer von der biphasischen P-Komponente gefolgt und war im Oberflächen-EKG nie erkennbar. Die mittlere Amplitudenhöhe der frühen Vorhofaktivität betrug $0,15 \pm 0,014$ mV ($0,12$ – $0,25$ mV), die mittlere Dauer betrug $0,057 \pm 0,002$ sec ($0,049$ – $0,064$ sec.). Die mittlere Amplitudenhöhe der biphasischen P-Komponente im Ösophagus-EKG betrug $2,1 \pm 0,095$ mV ($1,8$ – $2,55$ mV), die mittlere Dauer der P-Komponente betrug $0,075 \pm 0,007$ sec ($0,072$ – $0,08$ sec.). Die Amplitude der P-Komponente verhielt sich am Punkt des maximalen Ausschlages zur Amplitude des QRS Komplexes wie 1:2. Die mittlere Amplitudenhöhe des QRS Kom-

Eingegangen am: 22. 10. 98, angenommen am: 26. 03. 99.

Von der Universitätsklinik für Chirurgie Graz, Department für Herzchirurgie, und der *Medizinischen Universitätsklinik Graz.

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Heinrich Mächler, Universitätsklinik für Chirurgie Graz, Department für Herzchirurgie, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 1

plexes betrug $3,9 \pm 3,5$ mV (1,9–5,1 mV), die mittlere Dauer des QRS Komplexes betrug $0,051 \pm 0,028$ sec. (0,028–0,089 sec.). Die mittlere Amplitudenhöhe der T-Welle war $1,4 \pm 1,7$ mV (0,4–4,3 mV), die mittlere Dauer der T-Welle betrug $0,120 \pm 0,032$ sec. (0,076–0,160 sec.).

Tierexperimenteller Nachweis von Myokardischämien mit dem Ösophagus-EKG

Einleitung

Das Ziel des Tierversuches war es, iatrogen induzierte Myokardischämien auszulösen, um die Assoziation zwischen ST-Segment-Alternationen und der Myokardischämie zu evaluieren und um Kriterien für ischämische Veränderungen im Ösophagus-EKG zu standardisieren. Dazu wurden 18 Schafe anästhesiert und monitorisiert. Der antero-laterale Ast des R. interventricularis anterior wurde ligiert [8].

Ergebnisse

Das nicht-ischämische Ösophagus-EKG zeigt homogene ST-Segmente ohne Schlag-zu-Schlag-Alternationen. Zwei Minuten nach der Okklusion kam es im Ösophagus-EKG in 93 % ($p < 0,01$) der Versuche zu Inhomogenitäten im ST-Segment, in 47 % der Versuche erfüllte das Oberflächen-EKG die Ischämiekriterien. Zur Kalkulation der dynamischen ST-Segmentveränderungen wurde der Unterschied der Amplituden im ST-Segment von jeweils 5 Schlägen im Vergleich zum folgenden Schlag und dies für 200 konsekutive Schläge errechnet (Hodges-Lehmann Point Estimator). Die zentrale Tendenz der Summe dieser Werte war vor der Okklusion 2000 mV/ms, nach der Okklusion 5000 mV/ms ($p < 0,05$) (Konfidenzintervall 1700/2500 versus 3350/9250). Damit konnte der enge Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der ST-Segment-Alternationen und der Myokardischämie gezeigt werden.

Detektion von intraoperativen Myokardischämien mit dem Ösophagus-EKG im Vergleich zum Oberflächen-EKG während koronarchirurgischer Eingriffe

Einleitung

Der Zusammenhang zwischen perioperativ auftretenden Myokardischämien und schlechtem postoperativem

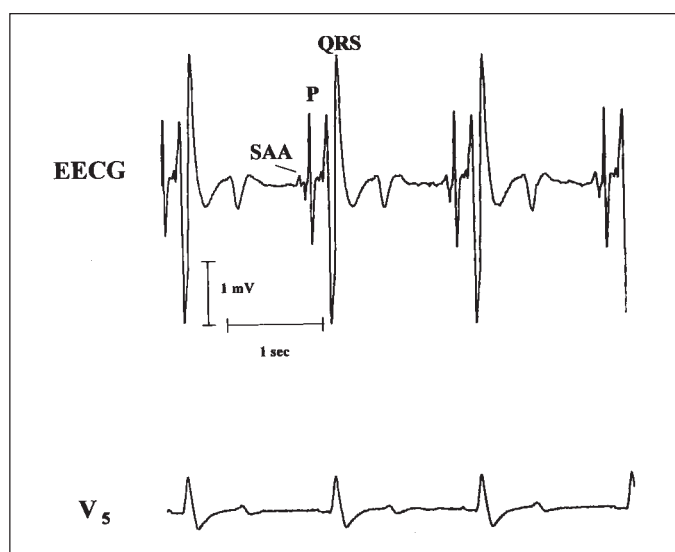


Abbildung 1: Darstellung einer Sequenz von unauffälligen Schlägen im Oberflächen-EKG (V5, unten) im Vergleich zum Ösophagus-EKG (EECG, oben) während eines normalen Sinusrhythmus. Beachte die schmalen, niedrig-amplitudigen, atrialen Aktivitäten (SAA) vor den hoch-amplitudigen, biphasischen P-Komponenten (P).

Outcome ist bekannt [9–12]. Die klassischen klinischen Symptome der akuten Myokardischämie sind intraoperativ aber nicht eindeutig feststellbar, hämodynamische und serumdiagnostische Parameter sind im Rahmen eines operativen Eingriffes unspezifisch und nicht sensitiv. Endo- und epikardiale Ableitungsverfahren [13, 14] oder Signal-Averaging-Methoden sind technisch aufwendig und im Routinebetrieb nicht einsetzbar [15, 16]. Das intraoperativ eingesetzte transösophageale Echokardiogramm wäre sehr sensitiv, ist als Monitoring jedoch zu personalintensiv.

Somit blieb das Oberflächen-EKG für den klinischen Routinebetrieb bislang die beste Möglichkeit, intraoperative Myokardischämien zu detektieren. Die höchste Sensitivität zur Ischämiedetektion zeigten die Ableitungen V_5 und V_4 (75 % bzw. 61 %,) [9], eine Kombination einzelner Ableitungen ($V_3/V_4/V_5$ oder $II/V_4/V_5$) erhöht die Sensitivität weiter [9, 10], die Ableitungen V_1 , V_2 und V_3 sind jedoch bei herzchirurgischen Eingriffen aus Gründen der Sterilität nicht durchführbar.

Daher besteht die Notwendigkeit, neue sensitivere Methoden zur intraoperativen Ischämiedetektion zu finden. Aufgrund der günstigen anatomischen Verhältnisse zwischen Ösophagus und Herz würde sich die EKG-Ableitung aus dem Ösophagus gut eignen.

Methodik

Bei 18 CABG-Patienten mit einem hohen Operationsrisiko (instabile Angina Braunwald Klasse III) wurde vom Einleiten der Narkose bis zum Operationsende das herkömmliche Oberflächen-EKG (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_4 , V_5 , V_6 , V_2R , V_3R , V_4R) kontinuierlich mit einem 12-Kanal EKG Schreiber (HP Page Writex Xli®, USA, Frequenz Rate: 0,05–150 Hz) registriert und mit dem Ösophagus-EKG visuell verglichen und statistisch analysiert. Es wurden die Kriterien von London [9] zur Feststellung einer Ischämie im 12-Kanal EKG verwendet.

Ergebnisse

Um den zeitlichen Ablauf der ST-Strecken-Veränderungen im Ösophagus-EKG zu verdeutlichen, wurden jeweils 30 aufeinanderfolgende ST-Strecken unter Zuhilfenahme eines Wasserfalldiagramms sichtbar gemacht.

1. Unauffällige ST-Strecken im Oberflächen-EKG und homogene ST-Strecken im Ösophagus-EKG (Abb. 2).

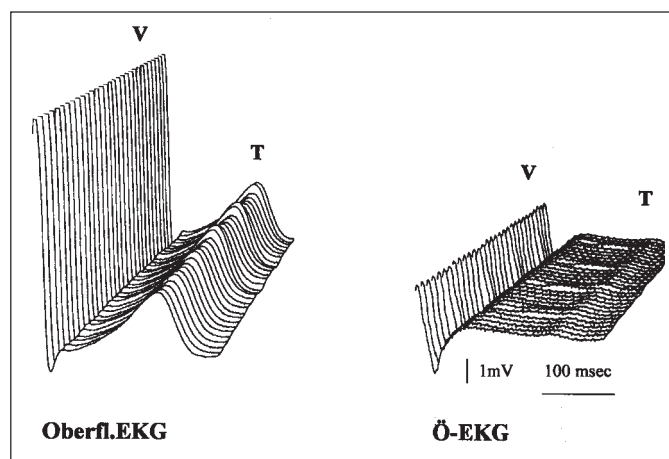


Abbildung 2–4: Vergleich der ST Streckenverläufe im Oberflächen-EKG (V5) (links) mit den ST Streckenverläufen im Ösophagus-EKG (rechts) bei einem repräsentativen Patienten als Darstellung im Wasserfalldiagramm (30 aufeinanderfolgende ST-Strecken). V = QRS-Komplex, T = T-Welle.

2. Unauffällige ST-Strecken im Oberflächen-EKG, jedoch ischämische Episoden mit inhomogenen ST-Strecken im Ösophagus-EKG (Abb. 3): Morphologisch zeigte das Ösophagus-EKG von Schlag zu Schlag variierende ST-Strecken im Sinn von gekerbten und gespaltenen ST-Strecken mit Höckern, Buckel und Ausbuchtungen vor oder unmittelbar nach dem Gipfel der T-Welle bzw. im deszendierenden Schenkel. Gelegentlich traten die Schwankungen (Inhomogenitäten) im ascendierenden Schenkel der T-Welle auf. Mit der Fortdauer der Ischämie kam es in 28 % zum Auftreten von zweiten, manchmal sogar dritten T-Wellen bzw. biphasischen T-Wellen im Ösophagus-EKG.

3. Episoden mit ischämischen ST-Strecken im Oberflächen-EKG und gleichzeitig ischämische Episoden mit inhomogenen ST-Strecken im Ösophagus-EKG (Abb. 4): Die Signale des Ösophagus-EKG zeigten eine deutliche Zunahme der ST-Strecken-Schwankungen im Verlauf der ischämischen Episoden. Im Oberflächen-EKG waren ST-Strecken-Hebungen bzw. -Senkungen im Sinn von akuten Ischämien erkennbar.

72% der Patienten hatten ischämische Episoden (Dauer > 30 sec) mit inhomogenen ST-Strecken im Ösophagus-EKG (11 % im Oberflächen-EKG, $p < 0,05$) von der Narkoseeinleitung bis zum Beginn des Aortenklommens. Zwei Patienten hatten ischämische Episoden sowohl im Oberflächen-EKG, als auch im Ösophagus-EKG. Bezüglich der klinischen Relevanz eines pathologisch veränderten Ösophagus-EKG im Zeitraum von der Narkoseeinleitung bis zum Beginn des kardiopulmonalen Bypass zeigte sich, daß wiederkehrende, ischämische Episoden im Ösophagus-EKG zu 85 % mit einem schlechteren postoperativen Outcome (Notwendigkeit für Gabe von hochdosierten Katecholaminen, Rhythmusstörungen der LOWN Klasse IV b, Notwendigkeit zur Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe, Tod) korreliert sind. Das Auftreten von ischämischen Episoden im Ösophagus-EKG im Zeitraum von der Beendigung der extrakorporalen Zirkulation bis zu Operationsende zeigte keine Korrelation zum postoperativen Outcome.

Diskussion

In den letzten Jahren wurde der Monitorisierung zur Detektion intraoperativer Myokardischämien mehr Beachtung geschenkt [9–12]. Die Dipoltheorie über den elektromagnetischen Strom [17] besagt, daß eine Reduktion des Abstandes zwischen den ableitenden EKG-Elektroden und den Signalen des Herzens in einer verbesserten Detektion von dynamischen Veränderungen der EKG-Kurvenverläufe

resultieren würde. Die Konsequenz daraus ist, daß die weiter vom Herz entfernten Oberflächen-EKG-Ableitungen weniger effektiv in der Erkennung von ST-Strecken-Veränderungen sind als Ösophagus-EKG-Elektroden nahe der ischämischen Zone. In der Literatur werden die Vorteile des Ösophagus-EKG für die Ischämiedetektion vernachlässigt, bislang existieren nur zwei Fallberichte von Patienten mit Myokardischämien [18, 19].

Das Konzept der Messung der ST-Strecken-Veränderungen im Ösophagus-EKG basiert auf der Vorstellung, daß von Schlag zu Schlag auftretende morphologische Änderungen der ST-Strecke vermehrte Störungen im Gleichgewicht der myokardialen Repolarisation reflektieren. Alternierende T-Wellen sind als Indikator für die Verletzlichkeit des Myokards im Zusammenhang mit Ischämien bzw. Infarzierungen bekannt [20–22]. Warum das pathologische Ösophagus-EKG nur vor dem kardiopulmonalen Bypass eine Auswirkung auf das postoperative Ergebnis zeigt, kann nur so erklärt werden, daß der Risikopatient zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung oder kurz danach besonders stress- und damit ischämiegefährdet ist und daß Patienten mit einer bislang unerkannten, präoperativ eingetretenen Myokardischämie operiert werden.

Die Limitationen der Studie bestehen darin, daß es unmöglich ist, Aussagen über den Zeitraum zwischen dem Ischämiebeginn und dem Auftreten von inhomogenen ST-Streckenverläufen zu treffen. Zusätzlich ist es nicht möglich, die Lokalisation des Ischämieareales zu diagnostizieren. Zukünftige Arbeiten könnten klären, ob der Grad der Inhomogenitäten der ST-Strecken im Ösophagus-EKG mit dem Ischämie- bzw. Infarkt volumen korreliert.

Die klinische Bedeutung der vorliegenden Studie liegt darin, daß das Ösophagus-EKG ein guter Indikator für die Detektion von Myokardischämien ist. Anhand der Ergebnisse zeigt sich, daß die Ableitung mit dem vorgestellten, semiinvasiven, hochauflösenden Ösophagus-EKG, im Vergleich mit den Oberflächen-EKG (12-Kanal) Ableitungen, eine sensitivere Methode darstellt, um intraoperative Myokardischämien zu detektieren. Diese Methode hat den Vorteil, daß ischämische Veränderungen von Schlag zu Schlag online visualisiert werden können. Durch die Detektion von gefährdeten Patienten kurz nach der Narkoseeinleitung wäre es möglich, das perioperative Management individuell zu verbessern (Blutkardioplegie, kurze Ischämiezeit, ev. Operation am schlagenden Herzen).

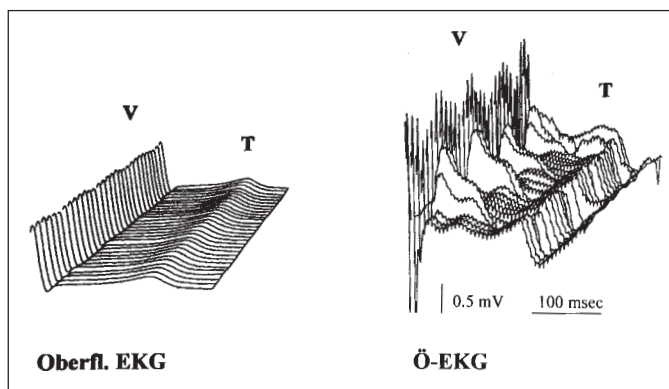


Abbildung 3: Darstellung un auffälliger ST-Strecken im Oberflächen-EKG, jedoch inhomogener ST-Strecken in einer ischämischen Episode im Ösophagus-EKG. Das Bild im Ösophagus-EKG erscheint ungleichmäßig („inhomogen“). Der deszendierende Teil der T-Welle bleibt aber gleichmäßig. Im Oberflächen-EKG sind keine Veränderungen erkennbar.

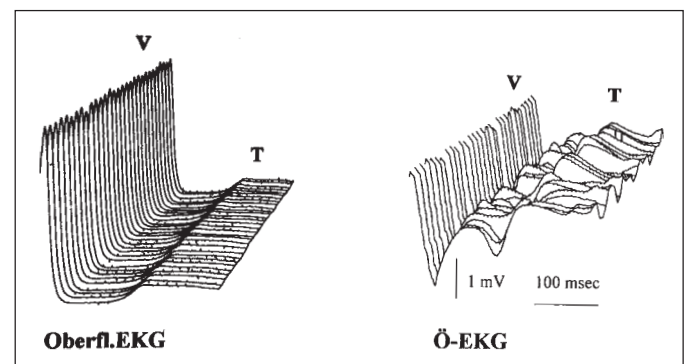


Abbildung 4: Darstellung der ST-Strecken in einer ischämischen Episode im Oberflächen-EKG und gleichzeitig inhomogener ST-Strecken in einer ischämischen Episode im Ösophagus-EKG. Die ST-Strecken im Ösophagus-EKG zeigen eine deutliche Zunahme des inhomogenen Bildes. Der deszendierende Teil der T-Welle ist jetzt auch von den Veränderungen erfaßt. Das Bild im Oberflächen-EKG läßt eine ST-Strecken-Senkung erkennen.

Monitoring von Vorhofaktivitäten im Ösophagus-EKG während des Kalium-induzierten Herzstillstandes

Einleitung

Atriale elektrische Aktivitäten während des hypothermen, Kalium-induzierten Herzstillstandes werden mit einer erhöhten Inzidenz von postoperativen supraventrikulären Dysrhythmien korreliert [23]. Das Oberflächen-EKG zur Detektion ist insuffizient, invasive Methoden sind im Routinebetrieb unpraktikabel.

Ergebnisse

Acht von 18 Patienten zeigten während des Kardioplegie-induzierten Herzstillstandes pro Patient im Mittel 483 ± 119 biphasische Vorhofkomponenten (mittlere Amplitude: $0,7 \pm 0,1$ mV) (Abb. 5). Im Mittel stellten sich 36 ± 6 Potentiale/min dar. Sechs der 8 Patienten zeigten zusätzlich im Mittel pro Patient 29 ± 11 niedrig-amplitudige, atriale Aktivitäten, vermutlich Ausdruck der Schrittmacherzellen des Sinusknotens (SAA in Abb. 1). Im Oberflächen-EKG kamen lediglich bei einem Patienten 26 P-Wellen zur Darstellung. 88% der Patienten mit Vorhofaktivitäten (gegen 30% der Patienten ohne Vorhofaktivitäten) während des kardioplegischen Herzstillstandes entwickelten in den ersten 5 postoperativen Tagen supraventrikuläre Tachyarrhythmien ($p < 0,05$).

Diskussion

Die atriale Aktivität während des hypothermen, kardioplegieinduzierten Herzstillstandes entsteht u. a. durch eine schlechte atriale Protektion der kardioplegischen Lösung. Die sinoatrialen Zellen sind resistenter gegen Kalium als das atriale Myokard, die Zellen des Reizleitungsgewebes sind auch resistenter gegen die Hypothermie. Mit der gewöhnlichen Kardioplegie (Kaliumkonzentration von 20 mmol/L) können die Zellen des Sinusknotens solange aktiv bleiben, bis ihre energiereichen Substrate verbraucht sind. Gegen Ende des induzierten Herzstillstandes kommt es wieder zu Vorhofpotentialen, da die kardioplegische Lösung ausgewaschen und die Hypothermie aufgehoben wird. Der protektive und paralytische Effekt der Kardioplegie und Hypothermie gehen verloren, die elektrische Aktivität des Vorhofs wird zum Indikator für eine inadäquate Vorhofprotektion. Durch eine ischämische Schädigung der Vorhofzellen und des supraventrikulären Reizleitungssystems kommt es zur verlängerten Wiedererholungszeit des Sinusrhythmus und offenbar auch zur Entwicklung von supraventrikulären Tachyarrhythmien. Der Grund könnte in der gesteigerten Automtizität der atrialen Zellen liegen, z. B. in der verzögerten Depolarisation als Resultat der ischämischen Schädigung.

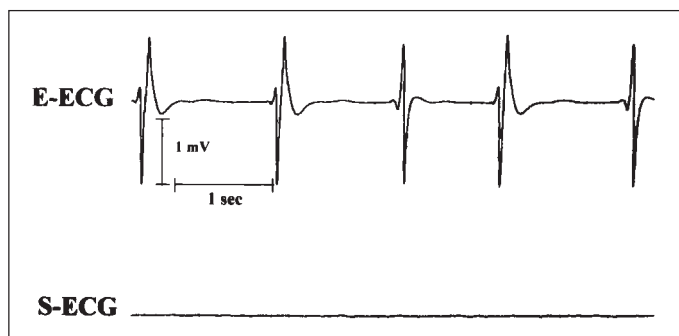


Abbildung 5: Darstellung atrialer elektrischer Aktivitäten (P-Komponenten) im Ösophagus-EKG (E-EKG, oben) während des hypothermen, Kalium-induzierten Herzstillstandes. Im Vergleich dazu sind im Oberflächen-EKG (S-EKG, unten) keinerlei Aktivitäten zu sehen (Flatline).

Durch die vorgestellte Methode könnten verschiedene kardioplegische Lösungen oder retrograde, normotherme und kontinuierliche Perfusionsregime klinisch verglichen werden.

Literatur:

1. Cremer M. Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Ösophagus und über das EKG des Fötus. Münch Med Wschr 1906; 53: 87–93.
2. Brown WH. A study of the esophageal lead in clinical electrocardiography. Part I. Am Heart J 1946; 12: 1–45.
3. Baur L, Böhme A. Untersuchung über das Elektrokardiogramm des Menschen bei Ableitung vom Ösophagus. Verh Dtsch Ges Inn Med 1923; 35: 96.
4. Zanoni G, Scholer H. Die sechspolare Ösophaguselektrode mit Wilson-Ableitung. Herz-Kreislauf 1973; 5: 369.
5. Beck BL, Jorgensen EO, Saunamäki KI. A new approach to simultaneous multiple unipolar and bipolar esophageal electrocardiograms, and the finding in normal sinus rhythm. Europ J Cardiol 1976; 4: 313.
6. Jenkins JM, Wu D, Arzbaeher RC. Computer diagnosis of supraventricular and ventricular arrhythmias. A new esophageal technique. Circulation 1979; 60: 977.
7. London MJ, Kaplan JA. Advances in electrocardiographic monitoring. In: Kaplan JA (ed). Cardiac Anesthesia. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1993; 306.
8. Mächler HE, Lueger A, Rehak P, Berger J et al. A new high-resolution esophageal electrocardiography recording technique: an experimental approach for the detection of myocardial ischemia. Anesth Analg 1998; 86: 34–9.
9. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, Mangano DT and the S.P.I. Research Group. Intraoperative myocardial ischemia: Localization by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988; 69: 232–41.
10. Jain U. An electrocardiographic lead system for coronary artery bypass surgery. J Clin Anesth 1996; 8: 19–24.
11. Thomson IR. Intraoperative myocardial ischemia is not benign. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994; 8: 593–5.
12. Perrino AC Jr, McCloskey G. Detection of intraoperative myocardial ischemia. Int Anesthesiol Clin 1996; 34: 37–56.
13. Landymore RW, Marble AE, Cameron CA. Spectral analysis of small-amplitude electrical activity in the cold potassium-arrested heart. Ann Thorac Surg 1986; 41: 372–7.
14. Camann W, Trunfio GV, Kluger R, Steinbrook RA. Automated ST-segment analysis during cesarean delivery: effects of ECG filtering modality. J Clin Anesth 1996; 8: 564–7.
15. Marble AE, Landymore RW, Church DW. A miniature voltmeter for small amplitude electrical activity in the hypothermic arrested myocardium. Med Prog Technol 1990; 16: 19–29.
16. Seipel L. Endokardiale Ableitung und Stimulation. Klinische Elektrophysiologie des Herzens. 2., neubearb. u. erw. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart; New York, 1987; 11–172.
17. Gulrajani RM. Models of the electrical activity of the heart and computer simulation of the electrocardiogram. CRC Crit Rev Biomed Engl 1988; 16: 1–66.
18. Kates RA, Zaidan JR, Kaplan JA. Esophageal lead for intraoperative electrocardiographic monitoring. Anesth Analg 1982; 61: 781–5.
19. Jain U, Rao TLK, Dasari M, Wallis D, Moran JF. Suitability of esophageal electrocardiogram for intraoperative monitoring. Anesthesiology 1989; 71: A342.
20. Smith J, Clancy E, Valeri R. Electrical alternans and cardiac electrical instability. Circulation 1988; 77: 110–21.
21. Verrier RV, Nearing BD. T wave alternans as a Harbinger of ischemia induced sudden cardiac death. In: Zipes DP, Jalife J (eds). Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside. 2nd edition. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995; 468.
22. Münzer T, Stimming G, Brücker B, Geel A, Heim Ch, Kreienbühl G. Perioperativer Myokardinfarkt und weitere kardiale Komplikationen nach nichtkardialen Wahloperationen bei Patienten nach Myokardinfarkt. I: Klinische Daten und Diagnostik, Inzidenz. Anaesthesist 1996; 45: 213–20.
23. Mächler HE, Lueger A, Bergmann P, Friehs I, Stark G, Berger J, Anelli-Monti M, Rehak P, Rigler B. A high-resolution esophageal electrocardiogram for monitoring atrial activity in the hypothermic potassium-arrested heart. Anesth Analg 1997; 84: 484–90.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)