

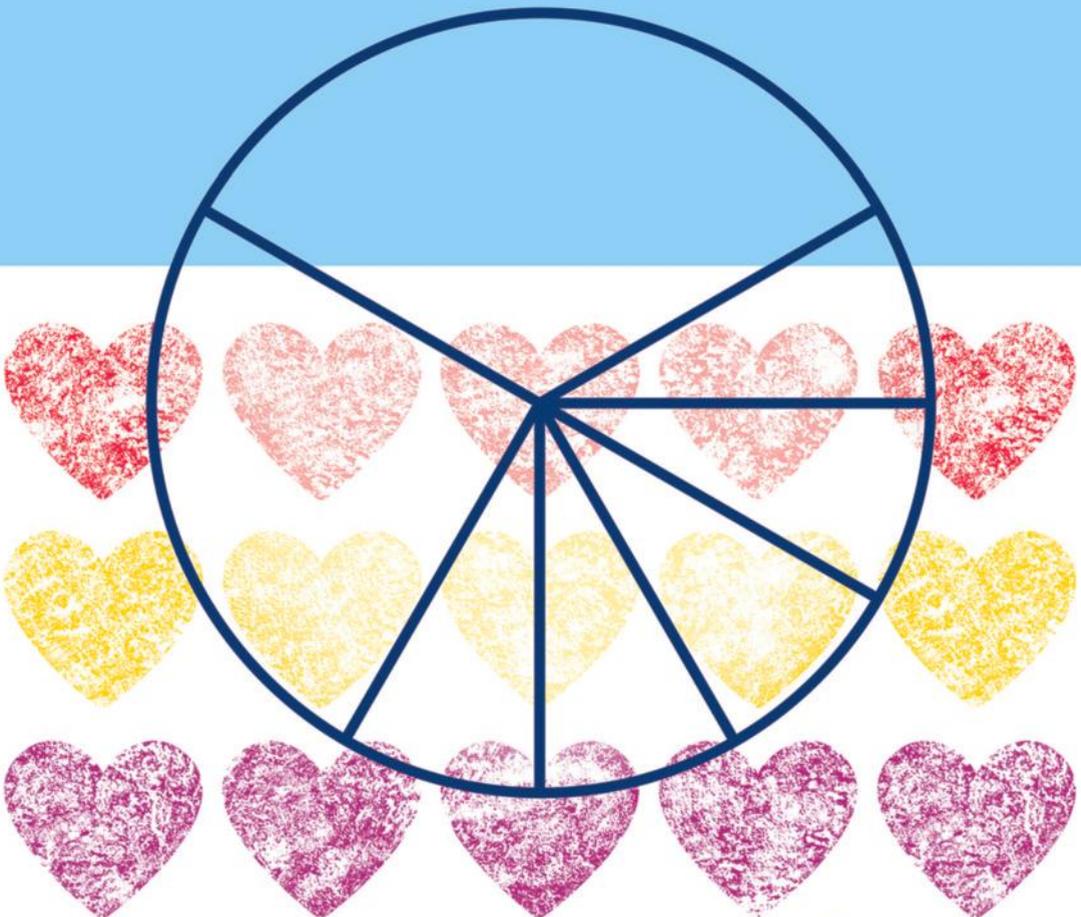
EKG-Kurs für Isabel

Hans-Joachim Trappe
Hans-Peter Schuster

7. Auflage



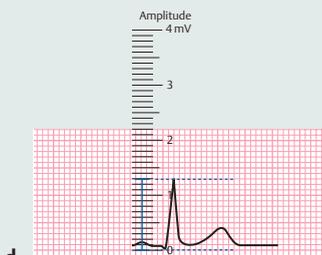
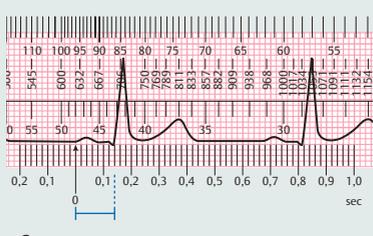
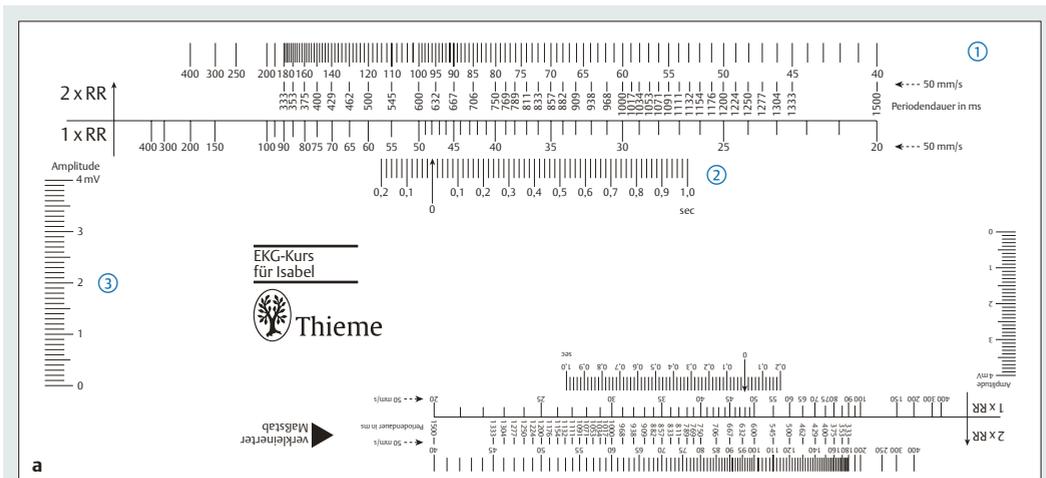
Mit EKG-Lineal und
Online-Lernprogramm
mit 150 EKGs



Online-Version in der eRef



Thieme



a EKG-Lineal mit drei Skalen im Überblick: ① Skala zur Bestimmung der Herzfrequenz (s. Teilabbildung b)
 ② Skala zur Bestimmung von Zeitintervallen in Sekunden (s. Teilabbildung c) ③ Skala zur Bestimmung von Amplituden (s. Teilabbildung d).

b Zur Bestimmung der Herzfrequenz (HF) legt man die Pfeilspitze der dargestellten Skala an eine R-Zacke an und misst dann den Abstand zur nächsten (1xRR, untere Teilskala) bzw. übernächsten R-Zacke (2xRR, obere Teilskala). Im vorliegenden Fall beträgt die HF 85/min. Beachte: diese

Skala eignet sich nur für EKGs mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek!

c Um bei einem EKG Zeitintervalle in Sekunden zu messen, legt man die Pfeilspitze der entsprechenden Skala an den Beginn des zu messenden Abschnitts. In diesem Fall beträgt z.B. die Dauer der PQ-Strecke 0,14 Sekunden

d Zur Bestimmung einer Amplitude wird die entsprechende Skala vertikal an den zu messenden EKG-Abschnitt gelegt. Im dargestellten Fall wurde die QR-Gesamtamplitude mit 1,3 mV ausgemessen.

1

Grundlagen

ab S. 11

2

EKG-Befunde

ab S. 36

3

EKG-Beispiele

ab S. 147

4

EKG-Quiz

ab S. 255

5

EKG-Übungen

ab S. 291

EKG-Kurs für Isabel

Hans-Joachim Trappe
Hans-Peter Schuster

7., überarbeitete und erweiterte Auflage

380 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

www.thieme.de/service/feedback.html



Prof. Dr. med. Hans-Joachim Trappe

Direktor Medizinische Klinik II
Universitätsklinik Marien Hospital
Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
D-44625 Herne

Prof. Dr. med. Hans-Peter Schuster

ehem. Klinikum Hildesheim
Lehrkrankenhaus der Med. Hochschule Hannover
Trockener Kamp 86
D-31139 Hildesheim

1. Auflage 1997
2. Auflage 1999
3. Auflage 2001
1. französische Auflage nach der 3. dt. Auflage 2004
4. Auflage 2005
5. Auflage 2009
2. französische Auflage 2011
6. Auflage 2013

© 1997, 2017 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: +49/(0)711/8931-0
Unsere Homepage: <http://www.thieme.de>

Printed in Germany

Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern;
Kitty Hormann, Stuttgart
Layout: Ulrike Holzwarth, Stuttgart
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI 10.1055/b-005-143650

ISBN 978-3-13-240799-2
eISBN (PDF) 978-3-13-240807-4
eISBN (ePub) 978-3-13-241275-0

1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwendet haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Vorwort zur 7. Auflage

Liebe Leserinnen und Leser,

wir dürfen Ihnen die nunmehr 7. Auflage unseres Buches „EKG-Kurs für Isabel“ vorlegen. Seit der 1. Auflage, die 1997 erschien, sind inzwischen 20 Jahre vergangen. In diesen Jahren haben zahlreiche Studierende mit unserem EKG-Buch gelernt oder später in ihrem Berufsalltag darin gelesen. Die vielen positiven Kommentare und Zuschriften haben uns immer motiviert, nach weiteren Verbesserungen für das Buch zu suchen. So sind in den vergangenen zwei Dekaden neue Kapitel zu spezifischen Krankheitsbildern entstanden, zu typischen EKG-Befunden bei Kindern und Jugendlichen, ein EKG-Befundungsbogen, der im täglichen Alltag bei der EKG-Befundung helfen soll, und ein EKG-Lineal, mit dem man die EKGs im Buch befunden kann.

Auch in der 7. Auflage wurde wieder großer Wert auf eine „praxisnahe“ Besprechung des Elektrokardiogramms gelegt inklusive der bewährten Grafiken und Schemazeichnungen, die aus didaktischen Gründen ganz bewusst so „reduziert“ und „einfach“ konzipiert sind.

In den vergangenen Jahren haben zahlreiche Leser den Wunsch geäußert, weitere Übungs-EKGs in elektronischer Form zu erhalten, die am Monitor befundet werden können. Diesen Wunsch haben wir in der vorliegenden Auflage erfüllt und weitere 50 Elektrokardiogramme ergänzt, sodass nun insgesamt 150 Elektrokardiogramme inklusive Musterbefund zur Verfügung stehen und von den Lese-

rinnen und Lesern am Bildschirm ausgemessen und beurteilt werden können.

Wir hoffen, dass damit sowohl Anfänger als auch Erfahrene EKGs „von Beginn an“ lernen können und im täglichen Berufsalltag hinsichtlich der EKG-Befundung so routiniert werden, dass 12-Kanal-EKGs problemlos bewertet und interpretiert werden können.

Wir wünschen uns auch weiterhin kritisch-konstruktive Leser und hoffen, dass alle ihre Erwartungen hinsichtlich des 12-Kanal-Elektrokardiogramms erfüllt werden. Wir würden uns sehr freuen, wenn alle Leser nach der Lektüre dieses EKG-Kurses wie Isabel zu dem Schluss kommen: „Es hat mir Spaß gemacht, dieses Buch zu lesen, und ich bin für den Klinikalltag gut gerüstet“. Bitte schreiben Sie uns, wenn Sie Verbesserungsvorschläge haben, wir freuen uns sehr über Ihre Rückmeldung!

Unser Dank gilt den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Georg Thieme Verlags Stuttgart, besonders Herrn Dr. Jochen Neuberger für eine sehr harmonische und gute Zusammenarbeit über viele Jahre sowie Frau Rosana Erhart für ihre redaktionelle Hilfe bei der Erstellung dieser 7. Auflage.

Viel Freude und Erfolg mit dem Buch wünschen

*Hans Joachim Trappe, Herne
Hans-Peter Schuster, Hildesheim*

Vorwort zur 1. Auflage

Isabel ist eine Medizinstudentin. Sie hat, wie viele Studentinnen und Studenten der Medizin, Schwierigkeiten mit der Befundung und Deutung von Elektrokardiogrammen. Dies ist durchaus verständlich, denn so einfach die Methode sich technisch darstellt, so schwierig ist eine exakte Interpretation des EKG. Sie zählt zu den schwierigsten Methoden der Inneren Medizin überhaupt. Die Frage wird zum ersten Mal zum echten Problem, als Isabel im praktischen Jahr die Verantwortung für Patienten übernimmt, und sie macht sich zunehmend Sorgen, wenn sie an die Zeit als Ärztin im Praktikum denkt.

Eines Tages haben wir beschlossen, ihr zu helfen, und wir haben für sie einen EKG-Kurs in 27 Lektionen geschrieben. Wir haben uns überlegt, was wir in die Lektionen hineinschreiben sollen. Eine Darstellung nur der sogenannten einfachen Grundlagen des EKG wird ihr nicht helfen, denn Patienten halten sich selten an die einfachen Grundlagen. Eine Darstellung aller komplizierten Feinheiten und komplexen Zusammenhänge der Elektrophysiologie wird ihr ebenfalls wenig nützen, denn sie wird nie Zeit haben, dies zu lesen und zu lernen. So haben wir versucht, für sie die Lektionen zu schreiben, die sie brauchen wird, um zu einer systematischen Deutung und einer verständnisvollen Befundung von Elektrokardiogrammen zu gelangen, von Elektrokardiogrammen, wie sie sie dann täglich sehen und beurteilen wird. Was Isabel helfen wird, sollte auch allen anderen Medizinstudentinnen und -studenten sinnvoll und hilfreich sein. So entstand dieses Buch.

Wir gehen von der Erfahrung aus, daß

- die richtige Beurteilung eines Elektrokardiogramms eine systematische Analyse der EKG-Aufzeichnung voraussetzt und eine solche systematische Analyse lehrbar und trainierbar ist,
- eine richtige Beurteilung eines EKGs die Grundkenntnis der elektrophysiologischen Abläufe am Herzen voraussetzt, derart, daß der Befunder versteht, welche Vorgänge die einzelnen EKG-Abschnitte repräsentieren,
- eine für die Diagnostik und Therapie sinnvolle Beurteilung eines EKGs zu einem Verständnis der zugrundeliegenden Störungen am Herzen, also zu einer Vorstellung der tatsächlichen morphologischen oder funktionellen Veränderungen des Herzens als Ursache bestimmter pathologischer EKG-Befunde führen muß.

Der EKG-Kurs baut auf typischen Problemen auf, die durch Elektrokardiographie erkennbar und deutbar sind. Dynamik und Zielsetzung sind nicht die elektrophysiologische Analyse der einzelnen EKG-Abschnitte von der P-Zacke bis zur T-Welle, sondern einerseits die zum Verständnis der einzelnen Erkrankungen führende *Erkennung klinischer Probleme* (z.B. Hypertrophie, Infarkt, Erregungsleitungsstörungen) und andererseits der klinischen *Deutung typischer elektrokardiographischer Konstellationen* (z.B. überdrehter Linkstyp, Störungen der R-Progression, Vorhofleitungsstörung, ST-Strecken-senkungen). Folglich strebt der Kurs auch nicht eine vollständige Darstellung aller elektrophysiologischen Phänomene an. Wir haben ausgewählt, was uns klinisch wichtig erscheint, uns dabei aber nicht vor der Einbeziehung auch komplizierter Phänomene gescheut.

Eine Voraussetzung und auch eine Rechtfertigung für den neuen EKG-Kurs scheinen uns die hohe Zahl und die didaktische Aufbereitung der Abbildungen. Ein ganz besonderer Dank gilt dem Verlag für die Realisierung dieser Vorstellung.

Ein Kurs muß mit einem Übungsteil zur Selbstkontrolle des Erlernten abschließen. Hierfür finden sich im letzten Teil des Buches eine Reihe von Original-Elektrokardiogrammen, die der Leser nach der von uns vorgeschlagenen Systematik befunden und beurteilen sollte. Unsere eigenen Befunde haben wir auf den letzten Seiten niedergelegt.

Unser beider Wunsch bleibt eine große Zahl von kritischen Lesern.

Hildesheim und Herne

Hans-Peter Schuster
Hans-Joachim Trappe

1

Grundlagen



Lektionen

- 1 Die Bedeutung der einzelnen EKG-Zacken 12
- 2 Ableitung des EKG 14
- 3 Analyse der einzelnen EKG-Zacken: Vorhoferregung und AV-Überleitung 18
- 4 Analyse der einzelnen EKG-Zacken: Kammererregung und Erregungsrückbildung 22
- 5 Bestimmung des Lagetyps 25
- 6 Die Bedeutung des Lagetyps 29
- 7 Bestimmung von Herzrhythmus und Herzfrequenz 34

Lektion 1

Die Bedeutung der einzelnen EKG-Zacken

Die elektrischen Impulse des Herzens entstehen normalerweise im Sinusknoten, der damit der natürliche Impulsgenerator ist. Der im Sinusknoten gebildete Impuls wird auf die Vorhofmuskulatur übergeleitet (**sinuatriale Überleitung = SA-Überleitung**) und breitet sich zunächst im Vorhof aus (**intraatriale Erregungsausbreitung = Vorhoferregung = Vorhofleitung**). Die elektrische Erregung erreicht dann über den AV-Knoten und das His-Bündel das Kammermyokard (**atrioventrikuläre Überleitung = AV-Überleitung**). Die Erregung der Kammermuskulatur erfolgt schließlich nach Weiterleitung des elektrischen Impulses über die beiden intraventrikulären Reizleitungsschenkel und das Purkinje-Faser-System (**intraventrikuläre Erregungsausbreitung = Kammererregung**).

Das **spezifische Reizleitungssystem** des Herzens besteht aus AV-Knoten, His-Bündel, dem rechten (Leitung zum rechtsventrikulären Myokard) und linken Reizleitungsschenkel (Leitung zum linksventrikulären Myokard), der sich in einen linksanterioren und einen linksposterioren Faszikel aufteilt. Der Begriff Reizleitungssystem ist klinisch sehr gebräuchlich. Physiologisch exakter ist der Begriff Erregungsleitungssystem. Der Ablauf von **Reizbildung** (Erregungsbildung) und **Erregungsleitung** wird vereinfacht in **Abb. 1.1** dargestellt. Anatomisch

lassen sich auch im Vorhofmyokard Leitungsbahnen identifizieren. Diese spielen jedoch für klinische Belange keine Rolle.

Während die Erregung auf die Kammern übergeleitet wird, bildet sie sich im Vorhofmyokard bereits wieder zurück (**intraatriale Erregungsrückbildung**). Nach vollständiger Erregungsausbreitung im Kammermyokard folgt auch hier die Erregungsrückbildung (**intraventrikuläre Erregungsrückbildung**).

Jeder Teilvorgang der elektrischen Phänomene von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung ist im Elektrokardiogramm repräsentiert. Die Elektrokardiografie steht der Medizin seit über 100 Jahren zur Verfügung und ist fest mit dem Namen Willem Einthoven (1860–1927) verbunden. In dem von der Körperoberfläche abgeleiteten EKG (**Oberflächen-EKG**) sind folgende elektrische Vorgänge **nicht sichtbar**:

1. Sinusknotentätigkeit (Erregungsbildung im Sinusknoten) und sinuatriale Erregungsüberleitung. Zwar können wir aus dem Oberflächen-EKG Rückschlüsse auf die Sinusknotenfunktion und die sinuatriale Überleitung ableiten, zur exakten Beurteilung von Sinusknotenfunktion und sinuatrialer Leitung sind jedoch invasive

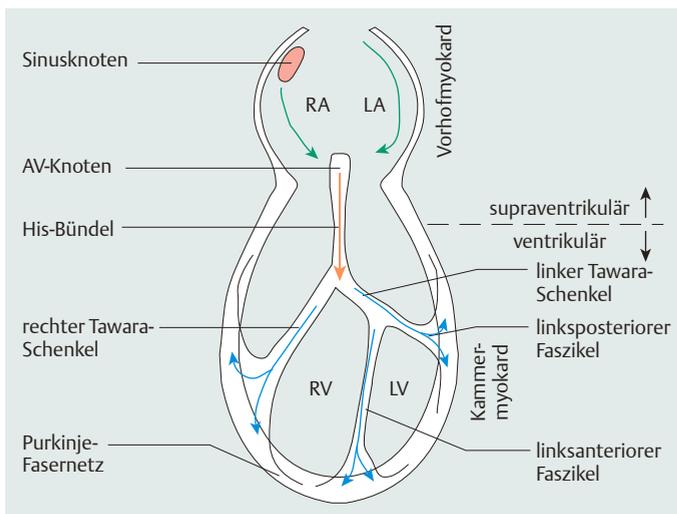


Abb. 1.1 Vereinfachte Darstellung des Ablaufs von Reizbildung und Erregungsleitung.

elektrophysiologische Untersuchungstechniken heranzuziehen.

- Erregungsrückbildung im Vorhof: Sie wird von der zeitgleichen Erregungsausbreitung auf die Kammern überlagert.

Den elektrischen Phänomenen von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung können im Oberflächen-EKG einzelne „Zacken“ oder „Wellen“ zugeordnet werden, die eine exakte Analyse der komplexen elektrischen Vorgänge erlauben (Tab. 1.1 und Abb. 1.2).

P repräsentiert die Vorhofdepolarisation. Der QRS-Komplex repräsentiert die Kammerdepolarisation. Als R-Zacken werden positive, als Q- und S-Zacken negative Zacken bezeichnet. Eine Q-Zacke liegt vor R, eine S-Zacke folgt R. QRS ist eine allgemeine Bezeichnung; die genaue Form bezeichnet man mit Groß- und Kleinbuchstaben. Diese beschreiben die relative Größe der Einzelkomponenten; d.h., hohe Ausschläge werden durch Verwendung großer Buchstaben klassifiziert und niedrige Zacken werden mit kleinen Buchstaben gekennzeichnet (Abb. 1.3). Folgt einer S-Zacke innerhalb des QRS-Komplexes eine weitere positive Zacke, so wird von einer R'-Zacke gesprochen, bei einer wei-

Tab. 1.1 Zuordnung der verschiedenen EKG-Elemente zum Verlauf der Erregung.

| EKG-Element | Beschreibung |
|-----------------------------|--|
| P-Welle | intraatriale Erregungsausbreitung |
| PQ-Zeit (oder AV-Intervall) | atrioventrikuläre Erregungsüberleitung |
| QRS-Komplex | intraventrikuläre Erregungsausbreitung |
| ST-Strecke | intraventrikuläre Erregungsrückbildung (Beginn der Erregungsrückbildung) |
| T-Welle | intraventrikuläre Erregungsrückbildung (Ende der Erregungsrückbildung) |
| QT-Zeit | Gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer (diese ist abhängig von der Herzfrequenz). Die QT-Zeit wird zunächst als absolute QT-Zeit gemessen (Normalwert: bis maximal 550 msec) und in Relation zur Herzfrequenz als relative QT-Zeit in % der Norm angegeben. |

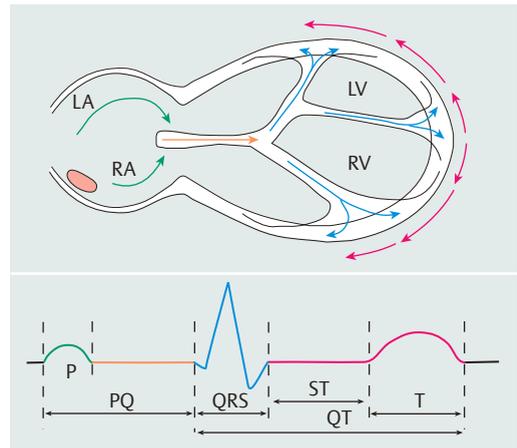


Abb. 1.2 Schematische Darstellung von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung in Relation zu den „Zacken“ des Oberflächen-Elektrokardiogramms.

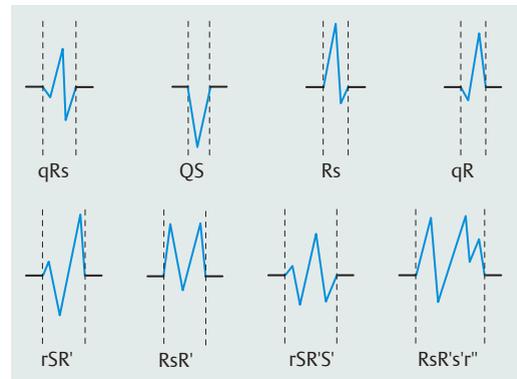


Abb. 1.3 Kennzeichnung einiger möglicher Konfigurationen des QRS-Komplexes.

teren negativen Zacke von einer S'-Zacke; weitere Zacken werden entsprechend als R''- bzw. S''-Zacken klassifiziert. ST-T repräsentiert die Kammerrepolarisation. In der Praxis wendet man derart komplexe Bezeichnungen wie „RsR'sr''“ jedoch kaum an, sondern man spricht von einem „gespaltenen Kammerkomplex“ oder „gespaltenem QRS-Komplex“.

Merke

Das Oberflächen-Elektrokardiogramm repräsentiert die intrakardiale Ausbreitung und Rückbildung elektrischer Impulse, die vom Sinusknoten gebildet, über Vorhöfe, AV-Knoten und His-Bündel auf die Kammern übergeleitet werden und sich in den Kammern über Reizleitungsschenkel und Purkinje-

Faser-System ausbreiten (Abb. 1.1). Jeder elektrische Teilvorgang ist im Elektrokardiogramm direkt repräsentiert, mit Ausnahme der Impulsbildung im Sinusknoten und der sinuatrialen Erregungsüberleitung.

Lektion 2

Ableitung des EKG

Das Elektrokardiogramm wird über Elektroden, die auf die Haut aufgesetzt werden, abgeleitet, wobei Elektroden mit entgegengesetzter Polarität **bipolare Ableitungen** darstellen. Eine positive Elektrode mit einem indifferenten Referenzpunkt repräsentiert eine **unipolare Ableitung**. Die Größe der einzelnen Zacken oder Wellen ist dabei von der Höhe der Ladungsdifferenz in der Vektorrichtung der jeweiligen Ableitung bestimmt. Das Standard-Oberflächen-Elektrokardiogramm umfasst 12 Ableitungen: **6 Extremitätenableitungen** (I, II, III, aVR, aVL, aVF) und **6 Brustwandableitungen** (V_1 - V_6). Die Extremitätenableitungen gliedern sich in die **Einthoven-Ableitungen** I, II, III (diese werden **bipolar** abgeleitet = bipolare Extremitätenableitungen) und die **Goldberger-Ableitungen** aVR, aVL, aVF (diese werden **unipolar** abgeleitet = unipolare Extremitätenableitungen). Die **Ableitungen** nach **Nehb** werden heute kaum noch verwendet und spielen in der Kardiolo-

gie und Elektrophysiologie praktisch keine Rolle. Bei den **Nehb-Ableitungen** handelt es sich um bipolare Brustwandableitungen des EKGs mit Ableitungspunkten über der 2. Rippe rechts parasternal, dem Herzspitzenstoß und der hinteren Axillarlinie links.

Die Extremitätenableitungen projizieren die elektrischen Vorgänge am Herzen auf die **Frontalebene** des Körpers (Abb. 2.1a, b).

Die Achse der **Ableitung I** reicht von einem Arm zum anderen; die negative Elektrode liegt am rechten Arm, die positive Elektrode am linken Arm, sodass die elektrische Erregung von rechts nach links verläuft.

Die Achse der **Ableitung II** reicht vom rechten Arm zum linken Bein; die negative Elektrode liegt am rechten Arm, die positive Elektrode am linken Bein, sodass die Erregung vom rechten Arm zum linken Bein verläuft.

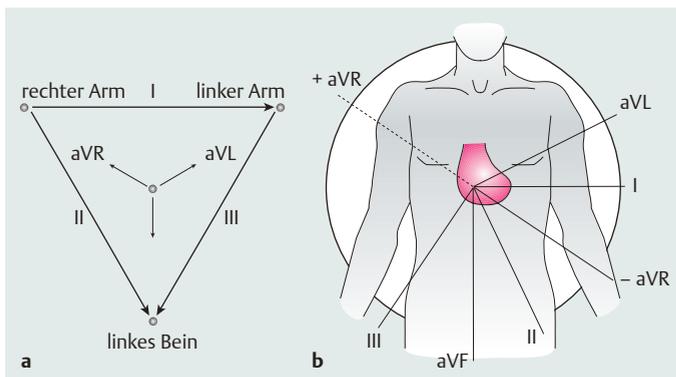


Abb. 2.1 a Elektrodenanlegepunkte und Vektorrichtungen der Extremitätenableitungen im Einthoven-Dreieck.

b Projektion der Extremitätenableitungen auf die Frontalebene des Körpers.

Merke

Das Oberflächen-Elektrokardiogramm repräsentiert die intrakardiale Ausbreitung und Rückbildung elektrischer Impulse, die vom Sinusknoten gebildet, über Vorhöfe, AV-Knoten und His-Bündel auf die Kammern übergeleitet werden und sich in den Kammern über Reizleitungsschenkel und Purkinje-

Faser-System ausbreiten (Abb. 1.1). Jeder elektrische Teilvorgang ist im Elektrokardiogramm direkt repräsentiert, mit Ausnahme der Impulsbildung im Sinusknoten und der sinuatrialen Erregungsüberleitung.

Lektion 2

Ableitung des EKG

Das Elektrokardiogramm wird über Elektroden, die auf die Haut aufgesetzt werden, abgeleitet, wobei Elektroden mit entgegengesetzter Polarität **bipolare Ableitungen** darstellen. Eine positive Elektrode mit einem indifferenten Referenzpunkt repräsentiert eine **unipolare Ableitung**. Die Größe der einzelnen Zacken oder Wellen ist dabei von der Höhe der Ladungsdifferenz in der Vektorrichtung der jeweiligen Ableitung bestimmt. Das Standard-Oberflächen-Elektrokardiogramm umfasst 12 Ableitungen: **6 Extremitätenableitungen** (I, II, III, aVR, aVL, aVF) und **6 Brustwandableitungen** (V_1 - V_6). Die Extremitätenableitungen gliedern sich in die **Einthoven-Ableitungen** I, II, III (diese werden **bipolar** abgeleitet = bipolare Extremitätenableitungen) und die **Goldberger-Ableitungen** aVR, aVL, aVF (diese werden **unipolar** abgeleitet = unipolare Extremitätenableitungen). Die **Ableitungen** nach **Nehb** werden heute kaum noch verwendet und spielen in der Kardiolo-

gie und Elektrophysiologie praktisch keine Rolle. Bei den **Nehb-Ableitungen** handelt es sich um bipolare Brustwandableitungen des EKGs mit Ableitungspunkten über der 2. Rippe rechts parasternal, dem Herzspitzenstoß und der hinteren Axillarlinie links.

Die Extremitätenableitungen projizieren die elektrischen Vorgänge am Herzen auf die **Frontalebene** des Körpers (Abb. 2.1a, b).

Die Achse der **Ableitung I** reicht von einem Arm zum anderen; die negative Elektrode liegt am rechten Arm, die positive Elektrode am linken Arm, sodass die elektrische Erregung von rechts nach links verläuft.

Die Achse der **Ableitung II** reicht vom rechten Arm zum linken Bein; die negative Elektrode liegt am rechten Arm, die positive Elektrode am linken Bein, sodass die Erregung vom rechten Arm zum linken Bein verläuft.

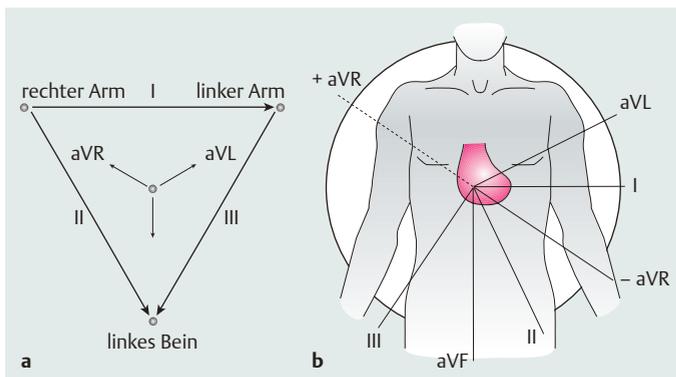


Abb. 2.1 a Elektrodenanlegepunkte und Vektorrichtungen der Extremitätenableitungen im Einthoven-Dreieck. **b** Projektion der Extremitätenableitungen auf die Frontalebene des Körpers.

Die Achse von **Ableitung III** reicht vom linken Arm zum linken Bein; die negative Elektrode liegt am linken Arm, die positive Elektrode am linken Bein, sodass die Erregung vom linken Arm zum linken Bein verläuft.

Werden die beiden Armelektroden und die Elektrode vom linken Bein durch einen zentralen Punkt über einen Widerstand von 5000 Ω verbunden, so nimmt man an, dass die Potenzi­alsumme gleich null ist. Die positiven Elektroden können mit diesem indifferenten Referenzpunkt verbunden werden und man erhält die unipolaren **Ableitungen aVR, aVL und aVF**.

Die **Brustwandableitungen** nach Wilson zeigen dagegen die Projektion der elektrischen Abläufe am Herzen (elektrische Vektoren) in der **Horizontalebene** (Abb. 2.2). Elektrophysikalisch stellen die Brustwandableitungen ebenfalls unipolare Ableitungen dar.

Die EKG-Elektroden müssen sorgfältig angelegt werden, um technisch einwandfreie Registrierungen zu erhalten. Zunächst befestigt man die 4 Extremitätenkabel nach der „**Ampel-Regel**“: rechtes Bein: schwarzes Kabel, rechter Arm: rotes Kabel, linker Arm: gelbes Kabel, linkes Bein: grünes Kabel (Beginn: rechtes Bein mit „schwarz“, dann: „rot-gelb-grün“), **Abb. 2.3**.

Die Auswertung des Elektrokardiogramms erfolgt auf kalibriertem EKG-Papier. Spannungsdifferenzen werden in der Vertikalachse aufgezeichnet, wobei von der 0-Linie aus betrachtet Ausschläge nach oben als positive Zacken, Ausschläge nach unten als negative Zacken bezeichnet werden. Die übliche Kalibrierung entspricht 10 mm = 1 mVolt (mV). Die Zeitintervalle werden in der Horizontalachse gemessen, Lektion 35 (S. 141). Der Papiervorschub beträgt in Deutschland üblicherweise 50 mm/sek. In diesem Fall repräsentiert jedes kleine Quadrat des EKG-Papiers, 1 mm lang, ein Zeitintervall von 0,02 sek (20 msec), **Abb. 2.4**.

Für bestimmte Fragestellungen, die noch besprochen werden, können die an sich üblichen 6 Brustwandableitungen ergänzt werden:

- nach linksdorsal durch die Ableitungen V₇, V₈ und V₉
- nach rechtsthorakal durch die Ableitungen V_{3R}, V_{4R}

Bei den Brustwandableitungen unterscheidet man die vorderen (V₁-V₂), die mittleren (V₃-V₄) und die seitlichen (V₅-V₆) Ableitungen. Diese Differenzie-

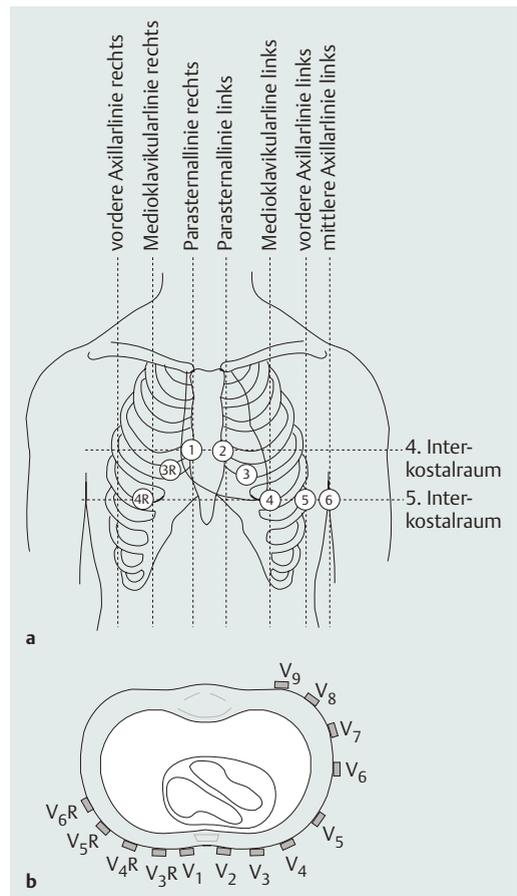


Abb. 2.2 a Projektion der Brustwandableitungen auf die Horizontalebene der Ventrikel.

b Die Ableitungsstellen der unipolaren Ableitungen (V₁-V₆ Wilson-Ableitungen, V₇-V₉ sogenannte dorsale Brustwandableitungen, V_{3R}-V_{6R} rechtsthorakale Ableitungen).

rung trägt zu einer exakten Zuordnung von pathologischen EKG-Veränderungen und anatomischen Lokalisationen des Herzens bei, z.B. bei der Lokalisation von Herzinfarkten, Lektion 20 (S. 82).

Es ist besonders wichtig, sich klarzumachen, welche Anteile des Herzens in welchen einzelnen Ableitungen dargestellt werden:

- Die Ableitungen **II, III** und **aVF** repräsentieren die Hinterwand des linken Ventrikels, genauer gesagt den inferioren (oder diaphragmalen) Anteil der Herz hinterwand (**inferiore oder diaphragmale Ableitungen**), **Abb. 2.1b**. Für die posterioren Abschnitte der Hinterwand existieren im üblichen Ableitungsprogramm keine direkten Ableitungen (**Abb. 2.5**).

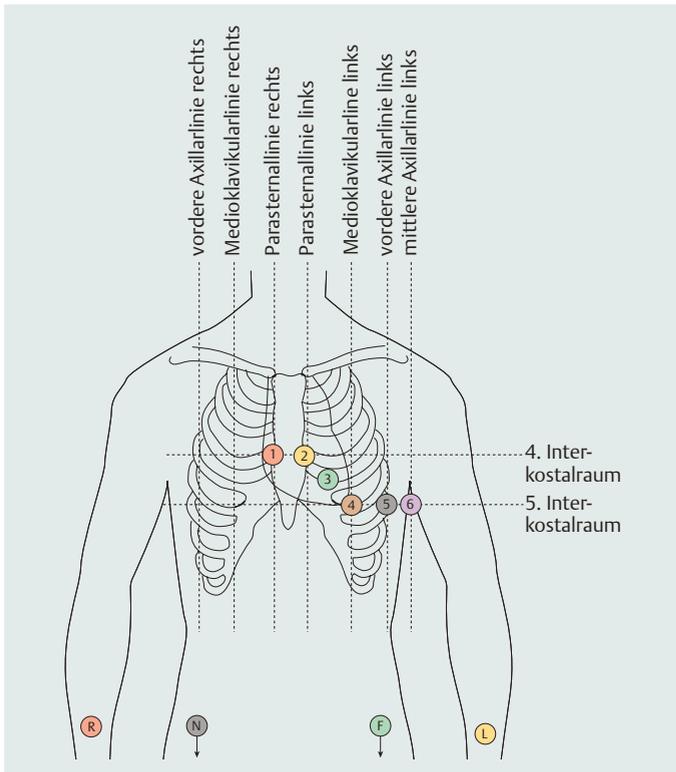


Abb. 2.3 Position der EKG-Elektroden.

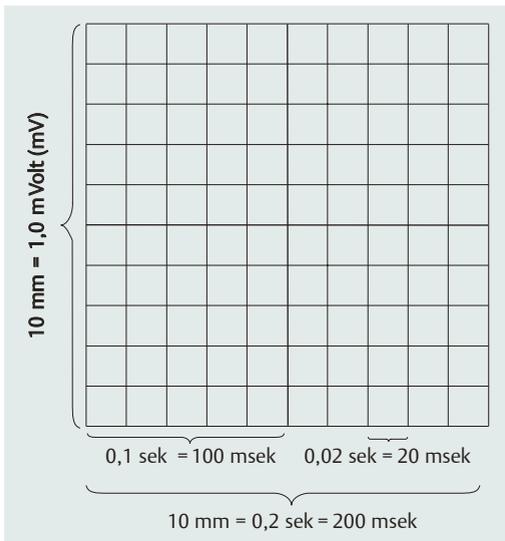


Abb. 2.4 Kalibrierung des EKG-Papiers bei 50 mm/sek Papiervorschub (stark vergrößerte Darstellung).

- Ableitung **I** repräsentiert die Seitenwand des linken Ventrikels, **aVL** die hohe Seitenwand des linken Ventrikels (**I und aVL = laterale Extremitätenableitungen**), Abb. 2.1b.

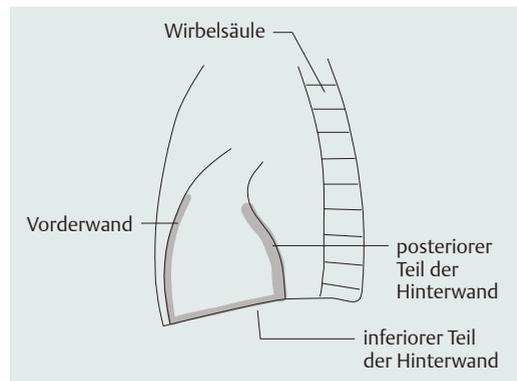


Abb. 2.5 Anatomische Skizze des Herzens in seitlicher Position: Unterscheidung von Vorderwand, posteriorem und inferiorem Anteil der Hinterwand.

Die diaphragmalen Ableitungen II, III und aVF und die lateralen Ableitungen I und aVL liegen sich dabei annähernd gegenüber. Das EKG kann sich in beiden Ableitgruppen entsprechend **spiegelbildlich** verhalten (reziprok). Dieses ist für die Diagnose eines Myokardinfarktes wichtig: Ein akuter inferiorer Infarkt mit ST-Strecken-Hebungen in II, III und aVF zeigt in

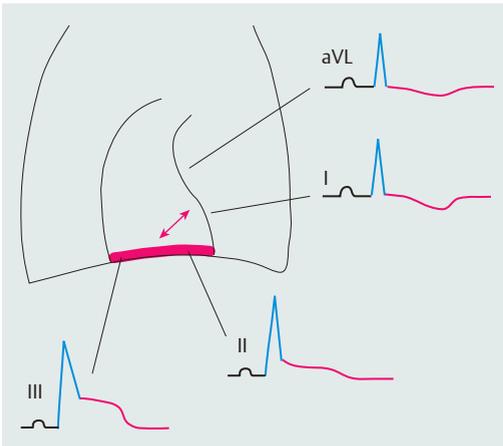


Abb. 2.6 Verhalten von Extremitätenableitungen in anteroposteriorer Projektion des Herzens: Reziprokes Verhalten von ST-Strecken-Senkung (bzw. ST-Strecken-Hebung) in den Ableitungen II, III (und aVF) bzw. I und aVL. Der Pfeil weist auf das reziproke Verhalten von I/aVL gegenüber III hin.

den Ableitungen I und aVL reziproke (spiegelbildliche) ST-Strecken-Senkungen (**Abb. 2.6**).

- **V₁ und V₂** repräsentieren die Vorderwand der Ventrikel (**vordere oder anteriore Brustwandableitungen** bzw. **rechtspräkordiale Ableitungen**) (**Abb. 2.2**). Diese Ableitungen sagen jedoch normalerweise wenig über das Verhalten des rechten Ventrikels aus: Will man über Veränderungen des rechten Ventrikels, vor allem über einen rechtsventrikulären Infarkt (oder die

rechtsventrikuläre Beteiligung bei einem inferioren Infarkt), genauere Informationen haben, so muss man die Ableitungen V_{3R} und V_{4R} zusätzlich ableiten. Nur wenn der rechte Ventrikel in pathologischer Weise vergrößert oder überlastet ist, erhalten V₁ und V₂ Repräsentanz für den rechten Ventrikel. Dieses ist dadurch erklärt, dass sich das Herz bei Rechtsbelastung um eine annähernde Vertikalachse dreht, so dass der rechte Ventrikel weiter nach anterior gelangt.

- **V₃ und V₄** repräsentieren die Vorderwand des Herzens im Bereich des linken Ventrikels mit Ansatz des Kammerseptums (**mittlere Brustwandableitungen** bzw. **anteroseptale Ableitungen**).
- **V₅ und V₆** repräsentieren die Seitenwand des linken Ventrikels im Bereich der tiefen Seitenwand und der Herzspitze (**laterale Brustwandableitungen**).
- **V₇, V₈ und V₉** repräsentieren die **Hinterwand** des Herzens im Bereich des linken Ventrikels (strikt posteriore Hinterwand). Da sie aus technischen Gründen nur ausnahmsweise abgeleitet werden, wird erneut deutlich, dass wir im Routineprogramm des 12-Kanal-EKGs keine direkten dorsalen Ableitungen haben.

In der Horizontalebene der Brustwandableitungen verhalten sich die vorderen Brustwandableitungen V₁ und V₂ reziprok zu den dorsalen Brustwandableitungen V₇, V₈ und V₉. Dies ist ebenfalls wichtig für die Infarktdiagnostik: Ein akuter Infarkt an der

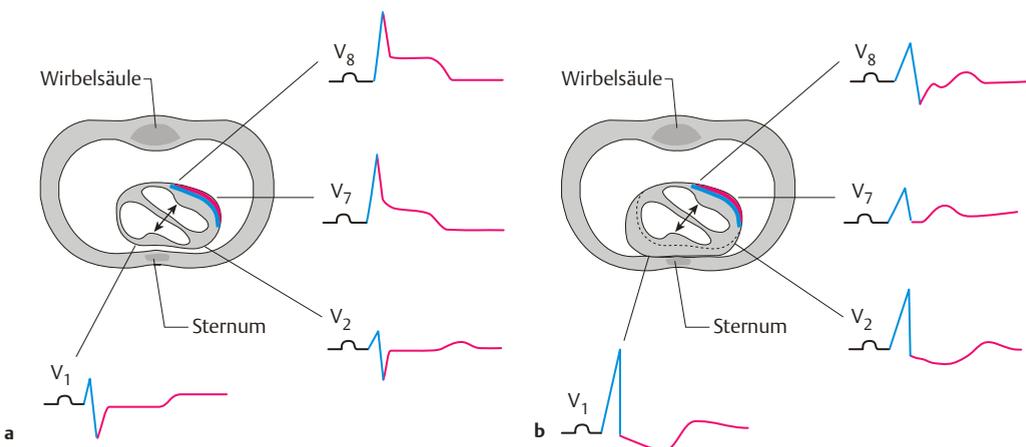


Abb. 2.7 a Verhalten der vorderen (V₁ und V₂) und der hinteren (V₇ und V₈) Brustwandableitungen: Reziprokes Verhalten von ST-Strecken-Hebung und ST-Strecken-Senkung.

b Situation bei Rechtsherzhypertrophie. Die vorderen Brustwandableitungen (V₁, V₂) repräsentieren den rechten Ventrikel, die hinteren Brustwandableitungen (V₇, V₈) verhalten sich dazu reziprok.

posterioren Hinterwand (ST-Strecken-Hebung in V_7 und V_8) zeigt sich spiegelbildlich als ST-Strecken-Senkung in den routinemäßig aufgezeichneten vorderen Brustwandableitungen V_1 und V_2 (Abb. 2.7a). So diagnostiziert man praktisch entweder die Mit-

beteiligung der posterioren Hinterwand an einem Hinterwandinfarkt oder aber einen strikt posterioren Infarkt (= Infarkt im Bereich der posterioren Hinterwand).

Merke

Für die richtige Beurteilung des Elektrokardiogramms ist eine regelrechte und vollständige Ableitung mit 6 Extremitäten- und 6 Brustwandableitungen auf kalibriertem EKG-Papier notwendig. Die EKG-Schreibgeschwindigkeit beträgt in Deutschland in der Regel 50 mm/sek. Die standardisierte EKG-Registrierung erlaubt eine Ausmessung von Zeitintervallen (in sek oder msec) und Potenzialen einzelner EKG-Abschnitte (in mV oder V). Jede EKG-Ableitung

repräsentiert typische Abschnitte des Herzens:

- inferiore Ableitungen: II, III, aVF
- anteriore (anteroseptale) Ableitungen: V_1 – V_4
- laterale Ableitungen: I, aVL (hohe Seitenwand); V_5 , V_6 (tiefe Seitenwand-Herzspitze).

Die dorsale (strikt posteriore) Region ist in den Routineableitungen nicht direkt repräsentiert. Diese Region kann bei speziellen Fragestellungen direkt abgeleitet werden durch V_7 , V_8 , V_9 .

Lektion 3

Analyse der einzelnen EKG-Zacken: Vorhoferregung und AV-Überleitung

Ein normales EKG liegt vor, wenn sich alle Abschnitte des Elektrokardiogramms nach **Form** und **Zeit** regelrecht verhalten und ein regelmäßiger und normofrequenter **Sinusrhythmus** besteht. Das normale Verhalten der EKG-Zacken wird in dieser und in Lektion 4 (S. 22), der normale Sinusrhythmus in Lektion 7 (S. 34) beschrieben.

P-Welle

Die P-Welle repräsentiert die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. Kennzeichen der normalen **Vorhoferregung** (intraatriale Erregungsleitung) ist eine halbrunde glatte, konvexbogige positive **P-Welle**, deren Dauer 0,05–0,10 Sekunden (50–100 msec) beträgt. Von dieser Form sind zwei Ausnahmen bekannt, die als physiologische Varianten aufzufassen sind:

- eine **negative** P-Welle in V_1
- eine negative P-Welle in einer Extremitätenableitung, in der auch der zugehörige QRS-Komplex

überwiegend negativ ist (**konkordant negatives P**, Abb. 3.1); trifft in Ableitung aVR regelhaft zu. **Pathologische** Befunde der P-Welle betreffen Abweichung von Form und/oder Zeitintervallen. Dabei sind drei Ursachen pathologischer P-Wellen bekannt:

- Es besteht ein Sinusrhythmus, das Vorhofmyokard ist jedoch erkrankt (ischämisch oder ent-

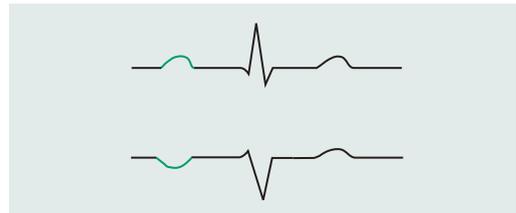


Abb. 3.1 Darstellung normaler Befunde der Vorhoferregung. Die P-Welle ist in der Regel positiv (obere EKG-Ableitung), kann aber physiologisch in V_1 negativ sein oder konkordant negativ, wenn der QRS-Komplex in der entsprechenden Extremitätenableitung ebenfalls negativ ist (untere EKG-Ableitung).

posterioren Hinterwand (ST-Strecken-Hebung in V_7 und V_8) zeigt sich spiegelbildlich als ST-Strecken-Senkung in den routinemäßig aufgezeichneten vorderen Brustwandableitungen V_1 und V_2 (Abb. 2.7a). So diagnostiziert man praktisch entweder die Mit-

beteiligung der posterioren Hinterwand an einem Hinterwandinfarkt oder aber einen strikt posterioren Infarkt (= Infarkt im Bereich der posterioren Hinterwand).

Merke

Für die richtige Beurteilung des Elektrokardiogramms ist eine regelrechte und vollständige Ableitung mit 6 Extremitäten- und 6 Brustwandableitungen auf kalibriertem EKG-Papier notwendig. Die EKG-Schreibgeschwindigkeit beträgt in Deutschland in der Regel 50 mm/sek. Die standardisierte EKG-Registrierung erlaubt eine Ausmessung von Zeitintervallen (in sek oder msec) und Potenzialen einzelner EKG-Abschnitte (in mV oder V). Jede EKG-Ableitung

repräsentiert typische Abschnitte des Herzens:

- inferiore Ableitungen: II, III, aVF
- anteriore (anteroseptale) Ableitungen: V_1 – V_4
- laterale Ableitungen: I, aVL (hohe Seitenwand); V_5 , V_6 (tiefe Seitenwand-Herzspitze).

Die dorsale (strikt posteriore) Region ist in den Routineableitungen nicht direkt repräsentiert. Diese Region kann bei speziellen Fragestellungen direkt abgeleitet werden durch V_7 , V_8 , V_9 .

Lektion 3

Analyse der einzelnen EKG-Zacken: Vorhoferregung und AV-Überleitung

Ein normales EKG liegt vor, wenn sich alle Abschnitte des Elektrokardiogramms nach **Form** und **Zeit** regelrecht verhalten und ein regelmäßiger und normofrequenter **Sinusrhythmus** besteht. Das normale Verhalten der EKG-Zacken wird in dieser und in Lektion 4 (S. 22), der normale Sinusrhythmus in Lektion 7 (S. 34) beschrieben.

P-Welle

Die P-Welle repräsentiert die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. Kennzeichen der normalen **Vorhoferregung** (intraatriale Erregungsleitung) ist eine halbrunde glatte, konvexbogige positive **P-Welle**, deren Dauer 0,05–0,10 Sekunden (50–100 msec) beträgt. Von dieser Form sind zwei Ausnahmen bekannt, die als physiologische Varianten aufzufassen sind:

- eine **negative** P-Welle in V_1
- eine negative P-Welle in einer Extremitätenableitung, in der auch der zugehörige QRS-Komplex

überwiegend negativ ist (**konkordant negatives P**, Abb. 3.1); trifft in Ableitung aVR regelhaft zu. **Pathologische** Befunde der P-Welle betreffen Abweichung von Form und/oder Zeitintervallen. Dabei sind drei Ursachen pathologischer P-Wellen bekannt:

- Es besteht ein Sinusrhythmus, das Vorhofmyokard ist jedoch erkrankt (ischämisch oder ent-

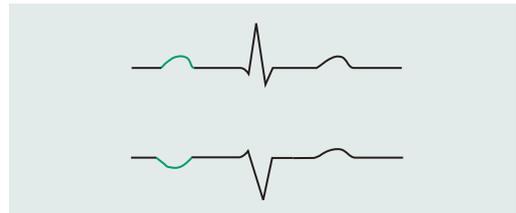


Abb. 3.1 Darstellung normaler Befunde der Vorhoferregung. Die P-Welle ist in der Regel positiv (obere EKG-Ableitung), kann aber physiologisch in V_1 negativ sein oder konkordant negativ, wenn der QRS-Komplex in der entsprechenden Extremitätenableitung ebenfalls negativ ist (untere EKG-Ableitung).

zündlich geschädigt, hypertrophiert, dilatiert). Diese pathologischen Veränderungen führen zu **Vorhofleitungsstörungen** oder **intraatrialen Erregungsausbreitungsstörungen** (Abb. 3.2b). In dem erkrankten Vorhofmyokard verläuft die Erregung abnorm: Abnorm konfigurierte und meist verlängerte P-Welle.

- Die Erregung entsteht **ektop** (außerhalb des Sinusknotens an einem abnormen Ort des Vorhofmyokards); in dieser Situation wird die Erregung logischerweise auch anders als normal über den Vorhof geleitet, folglich ist die P-Welle abnorm konfiguriert (Abb. 3.2c).
- Die Erregung entsteht überhaupt nicht im Vorhof, sondern im AV-Knoten, im His-Bündel, in den Tawara-Schenkeln oder in der Kammer: Die Erregung wird retrograd auf den Vorhof überleitet, es kommt also zu einer **retrograden Vorhoferregung**. Auch hierbei muss die P-Welle logischerweise abnorm konfiguriert sein. Außerdem ist die P-Welle verspätet, denn die Erregung läuft von ihrem Ursprungsort antegrad in die

Kammern und erst „rückwärts“ in den Vorhof. Die P-Welle fällt in den QRS-Komplex oder erscheint am Ende bzw. nach dem QRS-Komplex (Abb. 3.2d).

PQ-Zeit

Die **PQ-Zeit** repräsentiert im Oberflächen-EKG die Zeit der atrioventrikulären Überleitung. Gängige Begriffe sind auch PQ-Intervall oder AV-Intervall. Die PQ-Zeit entspricht dem Zeitintervall vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn des QRS-Komplexes und beträgt normalerweise 0,12–0,20 sek (120–200 msek).

Die PQ-Zeit ist physiologischerweise frequenzabhängig: Je höher die Herzfrequenz, desto kürzer das PQ-Intervall. Ist die PQ-Zeit verlängert (> 200 msek), spricht man von einer verlängerten PQ-Dauer oder einem verlängerten AV-Intervall. Dies bedeutet, dass die Erregungsleitung vom Vorhof auf die Kammern pathologisch verlängert ist: Dies wird als **AV-Block I°** bezeichnet. Verantwortlich ist hierfür eine

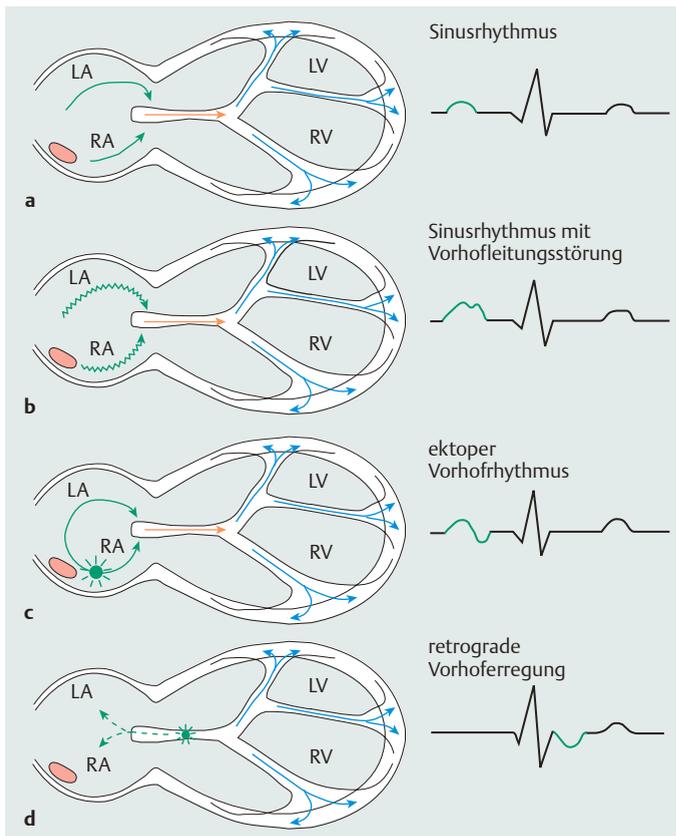


Abb. 3.2 **a** Normalbefund. **b** Verlängerte P-Dauer bei intraatrialer Leitungsstörung. **c** Pathologische P-Wellen-Konfiguration bei ektopter atrialer Depolarisation. Entstehung der atrialen Depolarisation im rechten oder linken Vorhof. **d** Pathologische P-Wellen-Konfiguration durch retrograde Vorhoferregung (z. B. bei abnormer Depolarisation in AV-Knoten-, His-Bündel, Tawara-Schenkeln oder Kammermuskulatur).

Leitungsverzögerung im AV-Knoten. Höhergradige Leitungsstörungen sind im AV-Knoten (intranodal) bzw. weiter distal im Reizleitungssystem (subnodal) lokalisiert. Beim **AV-Block II°** ist die Überleitung der Impulse von den Vorhöfen auf die Kammern partiell, beim **AV-Block III°** komplett unterbrochen. AV-Blockierungen werden detailliert in Lektion 10 (S. 43) vorgestellt.

Ist die AV-Überleitung verkürzt (< 120 msec), so ist dieses ebenfalls pathologisch. Hierfür sind mehrere Mechanismen bekannt:

- Ein sogenannter **„schnell leitender AV-Knoten“**: Es ist physiologisch, dass der AV-Knoten die Überleitung vom Vorhof zur Kammer bremst. Ist die Leitungsgeschwindigkeit der intranodalen Fasern oder des gesamten atrioventrikulären Erregungsleitungssystems abnorm schnell, wird die AV-Überleitung weniger stark gebremst, d. h., die Überleitungsdauer ist kürzer als normal (**Abb. 3.3 a, b**).

- Ein **abnormes Erregungsleitungs-bündel**, das aus Leitungsfasern besteht, die im Vorhof entspringen und in die distalen Abschnitte des AV-Knotens inserieren. Auch hier ist ein Teil der „Bremse“ des AV-Knotens weggefallen und die AV-Überleitung ist schneller als normalerweise. Eine solche zusätzliche Bahn (verkürzte PQ-Strecke ohne sogenannte Delta-Welle, s. u.) ist als **James-Bündel** bekannt (**Abb. 3.4 a**). Auf der Grundlage dieser anatomischen Gegebenheiten entwickeln sich häufig Tachykardien, die der Gruppe der Präexzitationssyndrome, Lektion 24 (S. 97), zuzuordnen sind und deren Mechanismen durch elektrophysiologische Untersuchungstechniken zweifelsfrei geklärt werden können.
- Ein **akzessorisches muskuläres Leitungs-bündel** zwischen Vorhof und Kammer führt zu einer vorzeitigen Kammererregung. Diese akzessorische Bahn „umgeht“ den AV-Knoten (Präexzi-

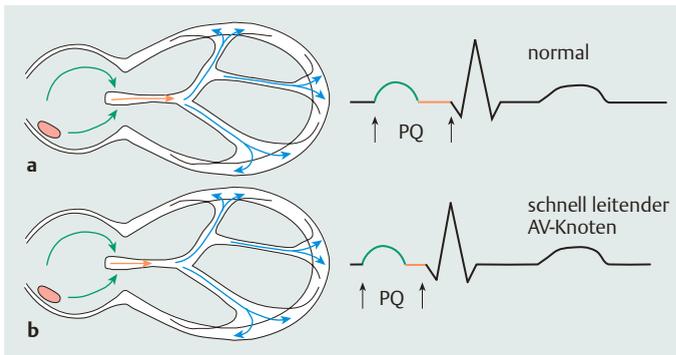


Abb. 3.3 a, b Verkürzung der PQ-Zeit (< 0,12 sek) als Ausdruck eines schnell leitenden AV-Knotens.

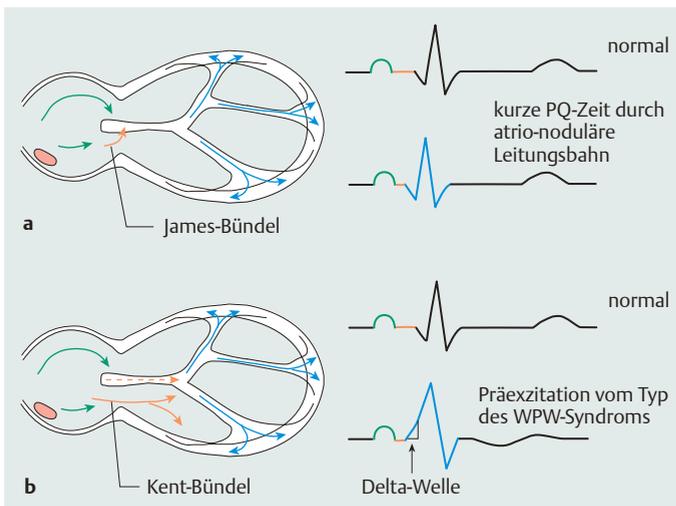


Abb. 3.4 a, b Verkürzung der PQ-Zeit (< 0,12 sek) als Ausdruck zusätzlicher Leitungsbahnen (z. B. **(a)** atrionoduläre Leitungsbahn = James-Bündel bzw. **(b)** atrioventrikuläre Leitungsbahn = Kent-Bündel). Beide elektrophysiologischen Phänomene gehören zur Gruppe der Präexzitationssyndrome.

tation der Kammern). Die abnorme, vorzeitige Depolarisation der Kammern führt zu einer abnormen Welle im QRS-Komplex, die man als **Delta-Welle** bezeichnet (Abb. 3.4 b). Das als **Kent-Bündel** bezeichnete akzessorische Verbindungskabel kann zu kreisförmigen Tachykardien (Circus-movement-Tachykardien) führen. Nach den Erstbeschreibern *Wolff, Parkinson* und *White* spricht man von einem **WPW-Syndrom**, wenn im EKG charakteristische Befunde wie verkürzte PQ-Zeit, Delta-Welle und Veränderungen der ST-Strecke vorhanden sind. Das **WPW-Syndrom** gehört ebenfalls zu der Gruppe der Präexzitationssyndrome, Lektion 24 (S. 97).

Es gibt noch andere, seltene Formen der Präexzitation, die aufgrund verschiedenster „Kurzschlussverbindungen“ zwischen Vorhöfen und Kammern zustande kommen. Alle Präexzitationssyndrome können zu Tachykardien führen; die exakte Diagnose bzw. Beurteilung der zugrunde liegenden Mechanismen lässt sich durch eine elektrophysiologische Untersuchung klären.

Achtung: Die exakte Messung der PQ-Zeit ist sehr wichtig: Man wählt immer die Ableitung mit der besten Abgrenzung von P-Welle und der längsten PQ-Zeit; in der Regel ist die PQ-Zeit am besten in Ableitung II auswertbar (Abb. 3.5).

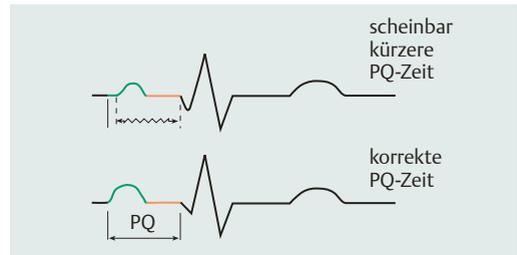


Abb. 3.5 Schematische Darstellung der exakten Messung der PQ-Zeit in der Ableitung mit der am besten abgrenzbaren PQ-Zeit. In der oberen Ableitung verläuft P initial isoelektrisch, was eine scheinbar kürzere PQ-Dauer vortäuscht. Die untere Ableitung zeigt die tatsächliche PQ-Zeit.

Merke

Die Vorhoferregung wird durch die P-Welle repräsentiert. Pathologische Befunde der P-Welle sind durch Abweichungen von Form und/oder Zeitintervallen charakterisiert. Die normale P-Welle ist positiv (Ausnahme in V_1), ihre Dauer beträgt 0,05–0,10 sek (50–100 msec). Die PQ-Zeit repräsentiert die Überleitungszeit vom Vorhof auf die Kammer (Beginn P-Welle bis Beginn QRS-Komplex) und beträgt normalerweise 0,12–0,20 sek (120–200 msec). Abnorme atrioventrikuläre Erregungsüberleitungszeiten (Verkürzung der PQ-Zeit) entstehen typischerweise bei zusätzlichen Erregungsleitungsbündeln, die unter der Gruppe der „Präexzitationssyndrome“ zusammengefasst werden.

Lektion 4

Analyse der einzelnen EKG-Zacken: Kammererregung und Erregungsrückbildung

Der QRS-Komplex repräsentiert die Erregungsausbreitung in den Kammern (intraventrikuläre Erregungsausbreitung).

Q

Q (initiale Kammererregung) ist normalerweise eine kleine, spitze, negative Zacke, $\leq 0,03$ sek (30 msek) breit (**Abb. 4.1**). Q kann physiologischerweise in allen Extremitätenableitungen sowie in V_5 und V_6 vorkommen. In diesen Ableitungen ist ein pathologisches Q nur anzunehmen, wenn es abnorm breit ($> 0,03$ sek, 30 msek) oder abnorm tief (mehr als $\frac{1}{4}$ der folgenden R-Zacke) ist. Diese Kriterien wurden von *Pardee* beschrieben. Treffen beide Kriterien zu, spricht man daher auch von einem *Pardee-Q* (**Abb. 4.2**). In V_1 – V_4 besteht normalerweise kein Q, hier ist das Auftreten von Q-Zacken immer pathologisch.

Ein pathologisches Q ist für die Erkennung eines abgelaufenen Myokardinfarktes im Bereich der infe-



Abb. 4.1 Schematische Darstellung der Q-Zacke im Elektrokardiogramm.

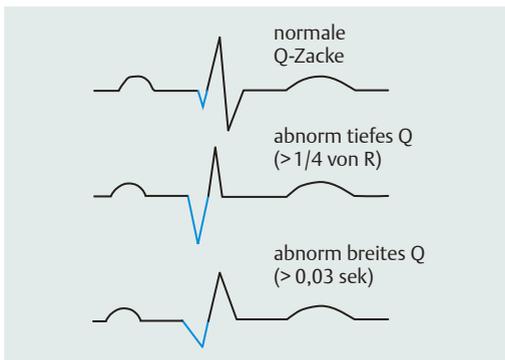


Abb. 4.2 Darstellung normaler und pathologischer Q-Zacken (abnorm tiefes oder abnorm breites Q) im Elektrokardiogramm.

rioren Wand (Hinterwandinfarkt; Ableitungen II, III, aVF), der Lateralwand (Seitenwandinfarkt; Ableitungen I, aVL) oder der Vorderwand (Ableitungen V_1 – V_6) von praktischer Bedeutung. Pathologische Q-Zacken werden auch bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie beobachtet (pathologische Q-Zacken in V_1 – V_3).

R und S

R und S erfüllen normalerweise folgende Bedingungen (**Abb. 4.3**):

- R und S sind schmale, schlanke, spitze Zacken.
- In den Brustwandableitungen nimmt R von V_2 – V_5 an Höhe kontinuierlich zu. Dieses Phänomen bezeichnet man als R-Aufbau = **R-Progression** = R-Entwicklung. Parallel dazu nimmt S von V_2 – V_5 an Tiefe ab. Den Bereich, in dem R größer wird als S, bezeichnet man als **Umschlagzone**. Diese Umschlagzone liegt normalerweise zwischen V_2 und V_3 oder zwischen V_3 und V_4 . Ist dieses Kriterium nicht gegeben, so spricht man von gestörter oder **mangelhafter R-Progression** (**Abb. 4.4**). Bleibt ein tiefes S bis V_6 erhalten, so bezeichnet man dieses als **S-Persistenz** (**Abb. 4.4**). Gestörter R-Aufbau und S-Persistenz können verschiedene Ursachen haben, die in Lektion 15 (S. 57) besprochen werden.

Der **normale QRS-Komplex** erfüllt die besprochenen Kriterien der Morphologie von Q, R und S; er hat eine Breite von 0,06–0,10 sek (60–100 msek).

Ist die intraventrikuläre Erregungsausbreitung (= QRS-Komplex) gestört, so zeigt sich dieses in zweierlei Hinsicht (**Abb. 4.5**):

- Verlängerung der QRS-Dauer
- Deformierung des QRS-Komplexes



Abb. 4.3 Schematische Darstellung von RS im Elektrokardiogramm.

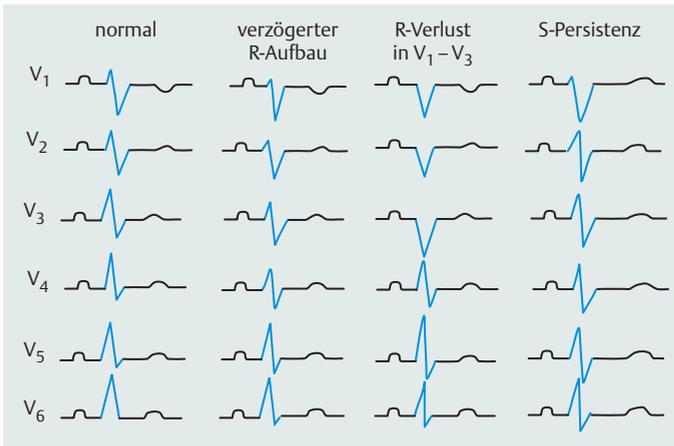


Abb. 4.4 Normale und pathologische Befunde von R- und S-Zacken im Elektrokardiogramm: Verzögerter R-Aufbau, R-Verlust bzw. S-Persistenz.

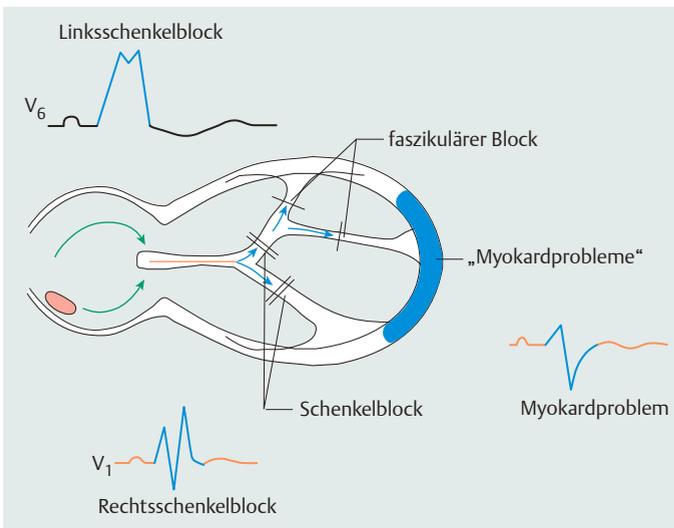


Abb. 4.5 Ursachen von Schenkelblockierungen und faszikulären Blockierungen („Kabelprobleme“) im Vergleich zu Störungen der Erregungsausbreitung/-rückbildung durch intramyokardiale Störungen („Myokardprobleme“).

Für die gestörte intraventrikuläre Erregungsausbreitung sind verschiedene elektrophysiologische Phänomene verantwortlich (**Abb. 4.5**):

- eine Störung der Erregungsausbreitung in den Reizleitungsschenkeln (Schenkelblock) oder in den Faszikeln (faszikulärer Block), also ein **„Kabelproblem“**
- eine Störung im Bereich des Purkinje-Fasersystems und der Herzmuskelzellen selbst, also ein **„Myokardproblem“** (immer Ausdruck einer tiefgreifenden subendokardialen Schädigung)

Die Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung mit Verlängerung und Deformierung des QRS-Komplexes werden in Lektion 13 (S. 51) besprochen.

ST-Strecke und T-Welle

ST und T repräsentieren die Erregungsrückbildung in den Kammern (Kammererrepolarisation, intraventrikuläre Erregungsrückbildung).

Die **ST-Strecke**, die den Beginn der intraventrikulären Erregungsrückbildung widerspiegelt, verläuft im Anschluss an den QRS-Komplex als mehr oder weniger geradlinige, isoelektrische Linie (**Abb. 4.6**). Den Übergang der S-Zacke des QRS-Komplexes in die ST-Strecke (bei fehlendem S der Übergang des absteigenden R-Schenkels in die ST-Strecke) bezeichnet man als **J-Punkt**. Hier kann sich manchmal eine zusätzliche kleine Welle ausbilden, die entsprechend als **J-Welle** bezeichnet wird (**Abb. 4.6**).



Abb. 4.6 Darstellung der ST-Strecke mit Markierung des J-Punktes.

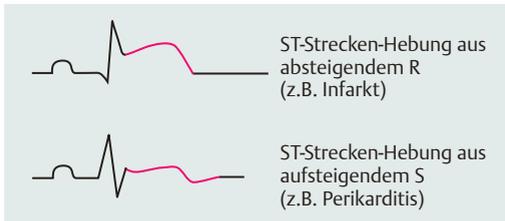


Abb. 4.7 Schematische Darstellung von zwei pathologischen ST-Strecken-Hebungen: ST-Strecken-Hebung aus dem absteigenden R als Zeichen eines akuten Infarktes bzw. aus dem aufsteigenden S als Zeichen einer akuten Perikarditis.

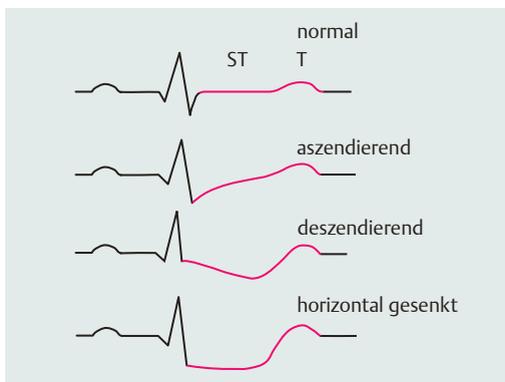


Abb. 4.8 Formen von ST-Strecken-Senkungen im Elektrokardiogramm.

Pathologische Veränderungen im Bereich der ST-Strecke können sich als ST-Hebung (genauer: ST-Strecken-Hebung) oder ST-Senkung (genauer: ST-Strecken-Senkung) darstellen. Bei der **ST-Strecken-Hebung** ist zu unterscheiden, ob das angehobene ST-Segment aus dem absteigenden R-Schenkel (eher typisch für Myokardinfarkt) – Lektion 19 (S. 75) – oder dem aufsteigenden S-Schenkel (eher typisch für Perikarditis) – Lektion 22 (S. 91) – abgeht (**Abb. 4.7**).

Bei der **ST-Strecken-Senkung** unterscheidet man nach deren Form (Verlauf) eine aszendierende, eine deszendierende und eine horizontale ST-Strecken-Senkung (**Abb. 4.8**).



Abb. 4.9 Darstellung der T-Welle im Elektrokardiogramm.

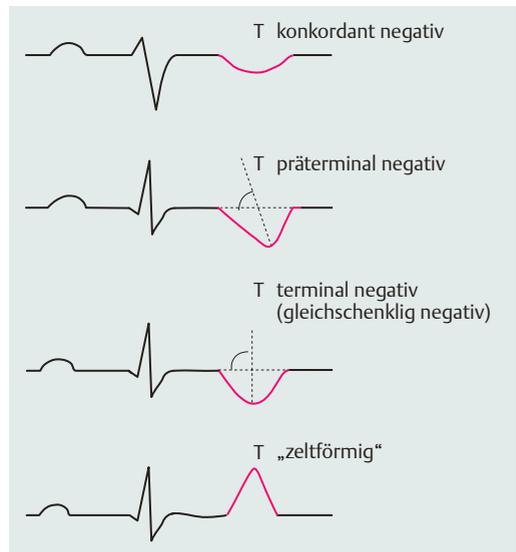


Abb. 4.10 Formen von T-Wellen-Veränderungen im Elektrokardiogramm.

Die **T-Welle**, die die Terminalphase der intraventrikulären Erregungsrückbildung ausdrückt, ist normalerweise eine halbrunde, glatte, positive Welle, die im Vergleich zur Amplitude der R-Zacke eine Höhe von $\frac{1}{6}$ bis $\frac{2}{3}$ R hat (**Abb. 4.9**).

Folgende **physiologische Ausnahmen** können vorkommen:

- In V_1 darf die T-Welle negativ sein.
 - Wenn der zur T-Welle zugehörige QRS-Komplex überwiegend negativ ist, muss eine gleichzeitige negative T-Welle nicht sicher pathologisch sein („konkordant negatives T“ = Konkordanz zwischen Hauptvektor von QRS und T-Welle, **Abb. 4.10**).
 - In V_1 – V_3 darf die T-Welle höher als $\frac{2}{3}$ R sein.
- Folgende typische **pathologische Veränderungen** der T-Welle werden unterschieden (**Abb. 4.10**):

- **T-Abflachung**, im Extremfall isoelektrisches T
- **T-Negativierung**: Die exakte Beurteilung wird unter Zuhilfenahme des Winkels bestimmt, der durch den absteigenden und aufsteigenden Schenkel des negativen Anteils von T gebildet

wird. Durch diesen Winkel wird die Winkelhalbierende gelegt. Steht diese senkrecht zur Horizontalen (zur isoelektrischen Linie), handelt es sich um eine terminal negative T-Welle (auch das Ende der T-Welle ist negativ); ist sie geneigt zu dieser („spitzer Winkel“), um eine präterminal negative T-Welle.

- **Überhöhte T-Welle:** Auffallend hohe T-Welle bei starkem vegetativem Tonus („vegetatives T“)
- **Zeltförmige T-Welle:** T ist hoch und spitz; Vorkommen beim frischen Myokardinfarkt, Lektion 20 (S. 82), und bei Hyperkaliämie, Lektion 23 (S. 95)

Merke

Der QRS-Komplex repräsentiert die intraventrikuläre Erregungsausbreitung (Kammerdepolarisation), ST-Strecke und T-Welle entsprechen der Erregungsrückbildung (Kammerrepolarisation). Der normale QRS-Komplex hat eine Dauer von 0,06–0,10 sek (60–100 msec). Eine kleine Q-Zacke kann physiologischerweise in den Extremitätenableitungen sowie in V_5 und V_6 vorkommen. In den Brustwandableitungen nimmt R von V_2 – V_5 normalerweise an Höhe

zu (R-Progression), S an Tiefe ab; die Umschlagzone von $R > S$ liegt zwischen V_2 und V_3 oder V_3 und V_4 . Die ST-Strecke verläuft isoelektrisch, die T-Welle ist positiv. Typische pathologische Veränderungen der ST-Strecke sind ST-Strecken-Senkungen (deszendierend oder horizontal) und ST-Strecken-Hebungen. Typische pathologische Veränderungen vom T sind T-Abflachung, präterminale oder terminale T-Negativierung sowie überhöhte T-Wellen.

Lektion 5

Bestimmung des Lagetyps

Als Lagetyp bezeichnet man elektrokardiografisch die Lage des Hauptvektors der intraventrikulären Erregungsausbreitung in Projektion auf die Frontalebene. Dies bedeutet:

- Der Lagetyp eines Elektrokardiogramms entspricht dem Hauptvektor der intraventrikulären Erregungsausbreitung und wird somit durch den **Hauptvektor von QRS** bestimmt.
- Der Lagetyp liegt in Projektion auf die Frontalebene und wird somit aus den **Extremitätenableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF** bestimmt.

Naturgemäß hat auch die Erregungsausbreitung im Vorhof einen Hauptvektor (Vektor der P-Welle), und ebenso die Erregungsrückbildung in den Kammern (Vektor der T-Welle). Diese Vektoren werden bei bestimmten Fragestellungen berücksichtigt, werden aber für die Routine-Auswertung von Elektrokardiogrammen in der Regel nicht bestimmt. Spricht man vom Lagetyp des Elektrokardiogramms, ist definitionsgemäß der QRS-Hauptvektor in der Frontalebene gemeint.

Der Hauptvektor von QRS (der „Lagetyp“) wird auch als **elektrische Herzachse** bezeichnet. Er hat zunächst mit der morphologisch definierten anatomischen Herzachse nichts zu tun, obwohl natürlich morphologische und topografische Veränderungen des Herzens den elektrischen Hauptvektor beeinflussen können, z.B. Narben, Herzmuskelhypertrophie oder eine veränderte Thoraxkonfiguration. Dies wird in Lektion 6 (S. 29) besprochen.

In der frontalen Projektionsebene der elektrischen Vorgänge am Herzen haben wir als Fixpunkte die Extremitätenableitungen nach *Einthoven* (II, II, III) und nach *Goldberger* (aVR, aVL, aVF) kennengelernt (**Abb. 2.1**). Diese Ableitungen sind im sogenannten **Cabrera-Kreis** zusammengefasst. Den Ableitungen werden dabei bestimmte Winkelgrade zugeordnet (**Abb. 5.1**), die allerdings in der praktischen klinischen Elektrokardiografie keine größere Rolle spielen, sondern eher bei wissenschaftlichen Fragestellungen bestimmt werden.

wird. Durch diesen Winkel wird die Winkelhalbierende gelegt. Steht diese senkrecht zur Horizontalen (zur isoelektrischen Linie), handelt es sich um eine terminal negative T-Welle (auch das Ende der T-Welle ist negativ); ist sie geneigt zu dieser („spitzer Winkel“), um eine präterminal negative T-Welle.

- **Überhöhte T-Welle:** Auffallend hohe T-Welle bei starkem vegetativem Tonus („vegetatives T“)
- **Zeltförmige T-Welle:** T ist hoch und spitz; Vorkommen beim frischen Myokardinfarkt, Lektion 20 (S. 82), und bei Hyperkaliämie, Lektion 23 (S. 95)

Merke

Der QRS-Komplex repräsentiert die intraventrikuläre Erregungsausbreitung (Kammerdepolarisation), ST-Strecke und T-Welle entsprechen der Erregungsrückbildung (Kammerrepolarisation). Der normale QRS-Komplex hat eine Dauer von 0,06–0,10 sek (60–100 msec). Eine kleine Q-Zacke kann physiologischerweise in den Extremitätenableitungen sowie in V_5 und V_6 vorkommen. In den Brustwandableitungen nimmt R von V_2 – V_5 normalerweise an Höhe

zu (R-Progression), S an Tiefe ab; die Umschlagzone von R > S liegt zwischen V_2 und V_3 oder V_3 und V_4 . Die ST-Strecke verläuft isoelektrisch, die T-Welle ist positiv. Typische pathologische Veränderungen der ST-Strecke sind ST-Strecken-Senkungen (deszendierend oder horizontal) und ST-Strecken-Hebungen. Typische pathologische Veränderungen vom T sind T-Abflachung, präterminale oder terminale T-Negativierung sowie überhöhte T-Wellen.

Lektion 5

Bestimmung des Lagetyps

Als Lagetyp bezeichnet man elektrokardiografisch die Lage des Hauptvektors der intraventrikulären Erregungsausbreitung in Projektion auf die Frontalebene. Dies bedeutet:

- Der Lagetyp eines Elektrokardiogramms entspricht dem Hauptvektor der intraventrikulären Erregungsausbreitung und wird somit durch den **Hauptvektor von QRS** bestimmt.
- Der Lagetyp liegt in Projektion auf die Frontalebene und wird somit aus den **Extremitätenableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF** bestimmt.

Naturgemäß hat auch die Erregungsausbreitung im Vorhof einen Hauptvektor (Vektor der P-Welle), und ebenso die Erregungsrückbildung in den Kammern (Vektor der T-Welle). Diese Vektoren werden bei bestimmten Fragestellungen berücksichtigt, werden aber für die Routine-Auswertung von Elektrokardiogrammen in der Regel nicht bestimmt. Spricht man vom Lagetyp des Elektrokardiogramms, ist definitionsgemäß der QRS-Hauptvektor in der Frontalebene gemeint.

Der Hauptvektor von QRS (der „Lagetyp“) wird auch als **elektrische Herzachse** bezeichnet. Er hat zunächst mit der morphologisch definierten anatomischen Herzachse nichts zu tun, obwohl natürlich morphologische und topografische Veränderungen des Herzens den elektrischen Hauptvektor beeinflussen können, z.B. Narben, Herzmuskelhypertrophie oder eine veränderte Thoraxkonfiguration. Dies wird in Lektion 6 (S. 29) besprochen.

In der frontalen Projektionsebene der elektrischen Vorgänge am Herzen haben wir als Fixpunkte die Extremitätenableitungen nach *Einthoven* (II, II, III) und nach *Goldberger* (aVR, aVL, aVF) kennengelernt (**Abb. 2.1**). Diese Ableitungen sind im sogenannten **Cabrera-Kreis** zusammengefasst. Den Ableitungen werden dabei bestimmte Winkelgrade zugeordnet (**Abb. 5.1**), die allerdings in der praktischen klinischen Elektrokardiografie keine größere Rolle spielen, sondern eher bei wissenschaftlichen Fragestellungen bestimmt werden.

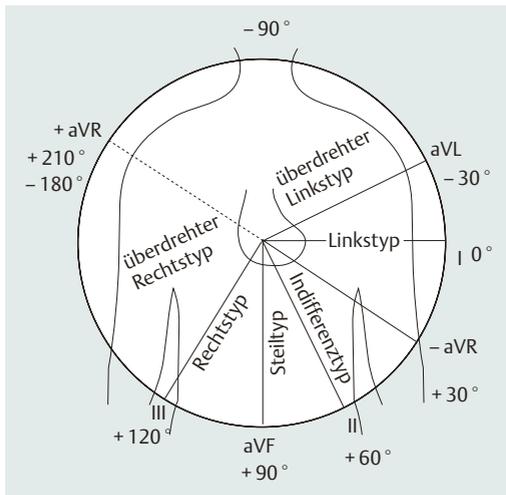


Abb. 5.1 Darstellung der Lagetypen im Oberflächen-Elektrokardiogramm mit Zuordnung der Winkelgrade.

In diesem aus den fixen Ableitungsachsen gebildeten Bezugsschema unterscheidet man folgende

Felder der Lagetypen:

- **überdrehter Rechtstyp**
- **Rechtstyp**
- **Steiltyp**
- **Indifferenztyp**
- **Linkstyp**
- **überdrehter Linkstyp**

Liegt beispielsweise der aktuelle QRS-Hauptvektor (elektrische Herzachse) in dem Feld, das von den Ableitungen II und aVF eingefasst wird (zwischen $+60^\circ$ und $+90^\circ$), so bezeichnet man dieses EKG als „EKG vom Steiltyp“ (exakt formuliert „Steillagetyp“). Entsprechendes gilt für die anderen Lagefelder. Da das Feld „Linkstyp“ relativ groß ist, unterscheidet man auch Linkstyp ($-aVR$ bis I: $+30$ bis 0°) und ausgeprägten Linkstyp (I bis aVL: 0° bis -30°). Das Feld jenseits von aVL (also -30° und mehr) wird als überdrehter Linkstyp bezeichnet.

Die Bestimmung des Lagetyps in einem vorliegenden EKG gelingt nach folgenden Regeln:

1. Weist der tatsächliche Hauptvektor **genau auf eine Ableitungsachse**, so wird die entsprechende Ableitung im EKG rein positiv (R).
2. Weist der tatsächliche Hauptvektor **genau entgegengesetzt** einer Ableitungsachse, so wird die entsprechende Ableitung im EKG negativ (S).
3. Liegt der tatsächliche Hauptvektor **genau senkrecht** zu einer Ableitungsachse, so wird die ent-

sprechende Ableitung im EKG zu gleichen Teilen positiv bzw. negativ ($R = S$).

4. Weicht der tatsächliche Hauptvektor von einer Ableitungsachse ab, aber **nicht mehr als 90°** , so wird die entsprechende Ableitung positiv/negativ mit überwiegend positivem Ausschlag ($R > S$). Bei 90° wäre dann $R = S$ (entsprechend Punkt 3).
5. Weicht der tatsächliche Hauptvektor von einer Ableitungsachse **mehr als 90°** ab, so wird die entsprechende Ableitung positiv/negativ mit überwiegend negativem Ausschlag ($R < S$). Bei 180° wird dann ein reines S beobachtet (entsprechend Punkt 2).

In der Praxis geht man folgendermaßen vor: Eine „Blickdiagnose“ des Lagetyps ergibt sich bereits durch systematische Betrachtung der Extremitätenableitungen. Die Bestimmung des Lagetyps aus einer einzigen Ableitung oder über eine Blickdiagnose ist jedoch nie ganz sicher! Für eine elektrokardiografisch exakte und sichere Bestimmung des Lagetyps gelten folgende Regeln:

- Der wahre Hauptvektor liegt in der Region des **höchsten R-Ausschlages**.
- Man trennt die **Nachbarfelder** dieser Region voneinander ab, indem man diejenige Ableitung im EKG analysiert, die **auf der Trennlinie** der beiden in Frage kommenden Felder **senkrecht** steht (Abb. 5.2a, b). Dieser scheinbar komplizierte Schritt ist der entscheidende Trick zur Bestimmung der Lagetypen.

Im folgenden Elektrokardiogramm soll der Lagetyp an einem **Beispiel** systematisch analysiert werden (Abb. 5.2a). Dabei müssen folgende Fragen beantwortet werden:

- In welcher Ableitung findet man das höchste R? Ableitung II. Dieses würde für einen Indifferenz- oder Steiltyp sprechen.
- Indifferenz- oder Steiltyp? Trennlinie der beiden Felder ist Ableitung II. Welche Ableitung steht darauf senkrecht? aVL. Die R-Zacke in aVL ist überwiegend positiv. Wenn es ein Steiltyp wäre, müsste aVL aber überwiegend negativ sein (denn bei tatsächlicher Herzachse im Steiltypfeld stünde diese ja mehr als 90° von aVL entfernt). Also? Es handelt sich um einen Indifferenztyp.

Ein Flussdiagramm zur vereinfachten Lagetypbestimmung ist in Abb. 5.3 dargestellt.

Verwirrspiel $-aVR/+aVR$: Ordnet man die Extremitätenableitungen entsprechend der Anatomie des Herzens, so fügt sich im Cabrera-Kreis zwischen I

und II die Ableitung $-aVR$ ein (**Abb. 5.2a**): aVL , I, $-aVR$, II, aVF , III. Tatsächlich wird aber in den meisten Kliniken und EKG-Labors in traditioneller Weise $+aVR$ abgeleitet. Wir haben uns in diesem Buch für die traditionelle Aufzeichnung mit $+aVR$ entschieden: I, II, III, aVR , aVL , aVF . Alle EKG-Beispiele sind in dieser Form aufgezeichnet.

Zwei besondere Lagetypen sollen noch separat vorgestellt werden:

1. S_I , S_{II} , S_{III} -Typ und Sagittaltyp

Es gibt Elektrokardiogramme, bei denen in allen Extremitätenableitungen ein R und ein S vorhan-

den sind und damit der Lagetyp nicht eindeutig bestimmbar ist. Man bezeichnet diese Situation als S_I , S_{II} , S_{III} -Typ (**Abb. 5.4a**). Eine Sonderform stellt ein EKG dar, in dem nicht nur alle Extremitätenableitungen ein R und ein S zeigen, sondern R und S etwa gleich groß sind. In einem solchen EKG gibt es theoretisch nur eine Achse, die auf allen Ableitungen der Frontalebene senkrecht steht: die Sagittalachse. Man bezeichnet diesen Sondertyp daher als **Sagittaltyp** (**Abb. 5.4b**).

Ein S_I , S_{II} , S_{III} -Typ und Sagittaltyp kommen vor:

- bei Rechtsherzbelastung
- bei abnormer Thoraxkonfiguration

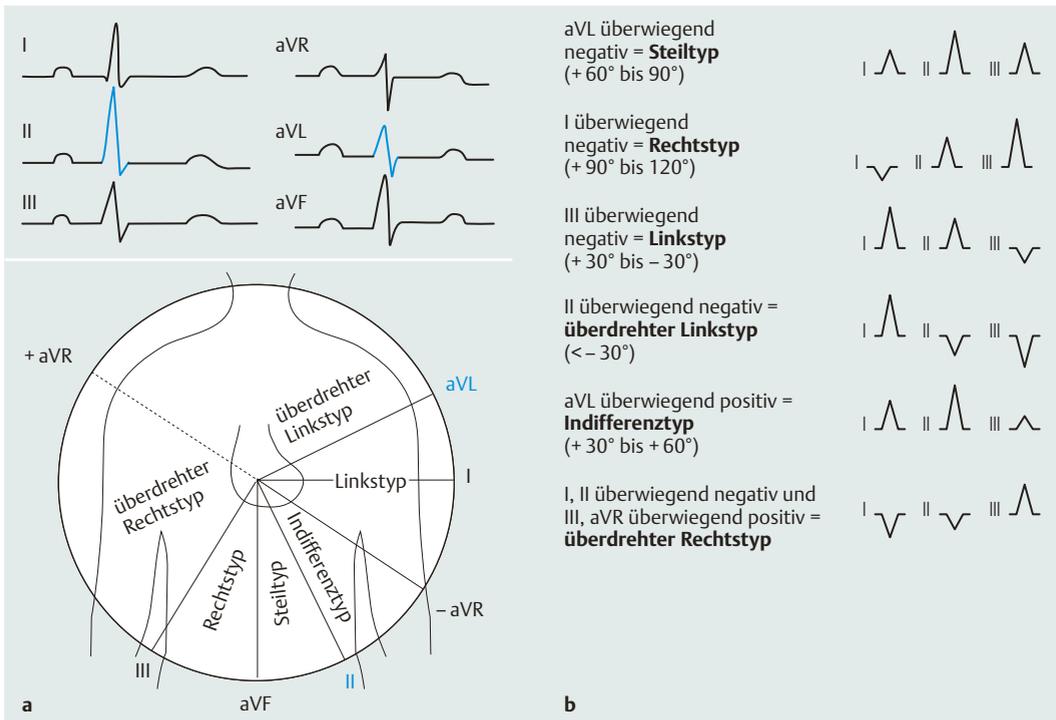


Abb. 5.2 a Bestimmung der elektrischen Herzachse aus 2 charakteristischen Ableitungen (praktisches Vorgehen anhand eines Fall-Beispiels, Erklärung im Text). **b** Bestimmung der verschiedenen Lagetypen im Elektrokardiogramm.

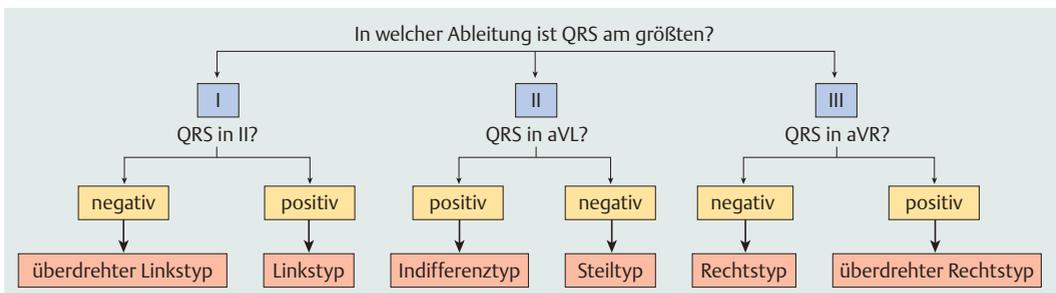


Abb. 5.3 Flussdiagramm zur Bestimmung des Lagetyps.

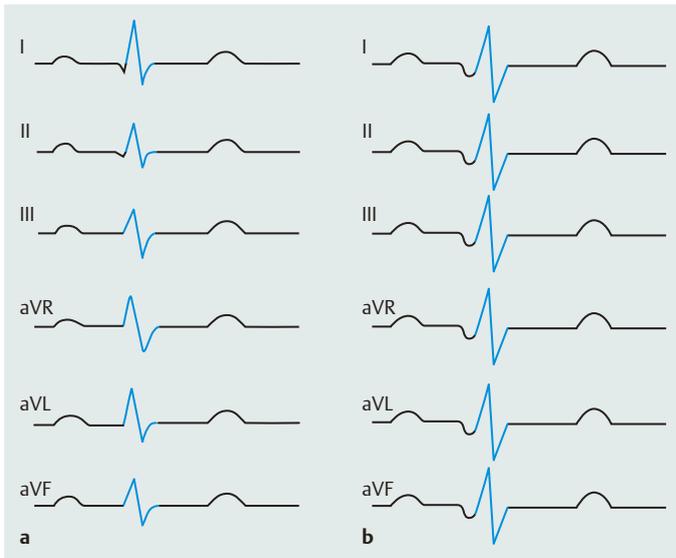


Abb. 5.4 Besonderheiten in der Lagetyp-Bestimmung: R- und S-Zacken in allen Extremitätenableitungen, **(a)** = S_1 , S_{11} , S_{III} -Typ, **(b)** = Sagittaltyp.

- konstitutionell (ohne pathologischen Hintergrund)

2. S_1 - Q_{III} -Typ

In Ableitung III findet sich ein auffällig betontes (oder nach den *Pardee*-Kriterien pathologisches) Q, jedoch **ohne** Q in den Ableitungen II und aVF (also den diaphragmalen Nachbarableitungen bei gleichzeitiger S-Zacke in Ableitung I). Diese Situation bezeichnet man als **S_1 - Q_{III} -Typ** (**Abb. 5.5**).

Ein S_1 - Q_{III} -Typ kommt vor:

- bei Rechtsbelastung des Herzens (z. B. bei Lungenembolie)
- bei abnormer Thoraxkonfiguration
- konstitutionell (ohne pathologischen Hintergrund)

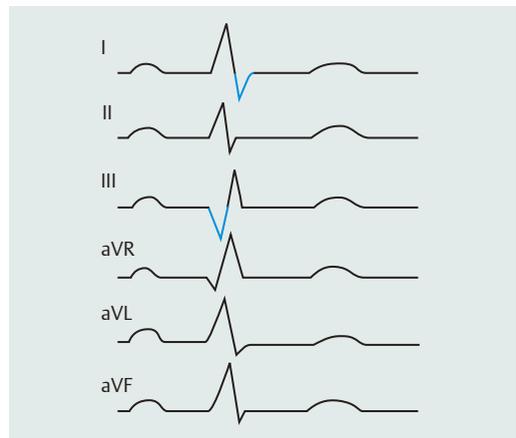


Abb. 5.5 Besonderheiten in der Lagetyp-Bestimmung: S_1 - Q_{III} -Typ.

Merke

Der Lagetyp entspricht elektrokardiografisch dem Hauptvektor der intraventrikulären Erregungsausbreitung in Projektion auf die Frontalebene. Die Bestimmung erfolgt dementsprechend aus den QRS-Komplexen der 6 Extremitätenableitungen. Zu

unterscheiden sind überdrehter Linkstyp, Linkstyp, Indifferenztyp, Steiltyp, Rechtstyp, überdrehter Rechtstyp. Besondere Lagetypen sind der S_1 , S_{11} , S_{III} -Typ und Sagittaltyp, sowie der S_1 - Q_{III} -Typ.

Lektion 6

Die Bedeutung des Lagetyps

Zunächst muss man sich bei der Analyse des Elektrokardiogramms klarmachen, dass der Lagetyp (d.h. die Lage der elektrischen Herzachse) etwas anderes ist als die anatomische Herzachse bzw. die topografische Lage des Herzens im Thorax, obwohl der Lagetyp von der Morphologie und Topografie mitgeprägt wird. Störungen der Erregungsausbreitung, z.B. bei Schenkelblock oder Faszikelblock, verändern die elektrische Herzachse ganz unabhängig von der Anatomie und Topografie des Herzens. So ist, mit zwei Ausnahmen, keiner der Lagetypen per se absolut normal oder absolut pathologisch. Die Ausnahmen sind: Der überdrehte Rechtstyp und der Rechtstyp; beide Formen sind beim Erwachsenen immer pathologisch.

- Ein **Steiltyp** ist bei jüngeren Erwachsenen, besonders bei schlankem Körperbau, häufig physiologisch. Je älter allerdings ein Patient ist, desto eher hat auch der Steiltyp pathologische Bedeutung.
- **Indifferenztyp** und **Linkstyp** sind beim Erwachsenen meistens normal, allerdings kann beim jüngeren Erwachsenen der Linkstyp schon auf eine krankhafte Veränderung hinweisen.
- Der **überdrehte Linkstyp** ist in der Regel pathologisch, nur ausnahmsweise hat der herzgesunde Erwachsene konstitutionell (ohne krankhafte Veränderungen) einen überdrehten Linkstyp.

Typische Ursachen für eine Abweichung der elektrischen Herzachse „nach rechts“ und damit für einen Steil- bis Rechtstyp sind (**Abb. 6.1**):

- besondere Thoraxkonfiguration: Emphysem-Thorax und Kyphoskoliose
- Rechtsherzbelastung und Rechtsherzhypertrophie.
- Seitenwandinfarkt oder Infarktnarbe (infarktbedingter Rechtstyp)
- linksanterioren Hemiblock (überdrehter Rechtstyp)

Typische Ursachen für eine Abweichung der elektrischen Herzachse „nach links“ und damit für einen Links- und überdrehten Linkstyp sind (**Abb. 6.1**):

- besondere Thoraxkonfiguration: Adipositas
- Linksherzbelastung und Linksherzhypertrophie

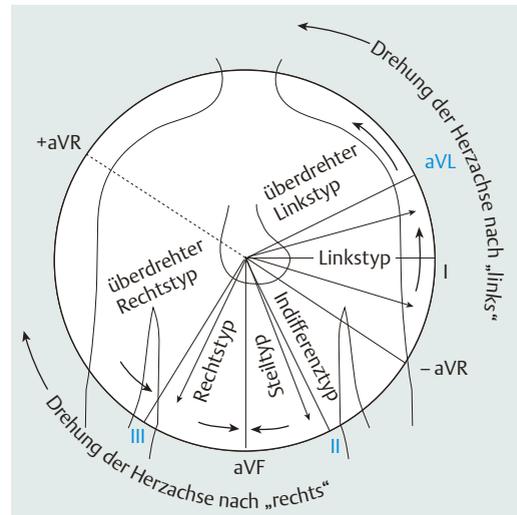


Abb. 6.1 Achsenabweichung der elektrischen Herzachse „nach rechts“ oder „nach links“.

- Hinterwandinfarkt oder Infarktnarbe (infarktbedingter Linkstyp)
- linksanterioren Hemiblock (überdrehter Linkstyp).

Der **Sagittaltyp** kann beim Erwachsenen durchaus physiologisch sein. Der Sagittaltyp entsteht aus **pathologischen Gründen**, ähnlich wie die Achsenabweichung nach rechts, bei:

- besonderer Thoraxkonfiguration: Emphysem-Thorax oder Kyphoskoliose
- Rechtsherzbelastung.

Einige klinische Befunde gehen mit typischen Lagetypen einher:

- **Emphysem-Thorax, Kyphoskoliose:** Drehung der elektrischen Achse nach rechts (Steiltyp, Rechtstyp)
- **Rechtsherzbelastung:** Rotation des rechten Ventrikels nach vorn und Drehung der elektrischen Achse nach rechts (Steiltyp, Rechtstyp)
- **Linksherzbelastung:** Drehung der elektrischen Achse nach links (ausgeprägter Linkstyp, überdrehter Linkstyp)
- **Adipositas:** Drehung der elektrischen Achse nach links (Linkstyp, ausgeprägter Linkstyp)

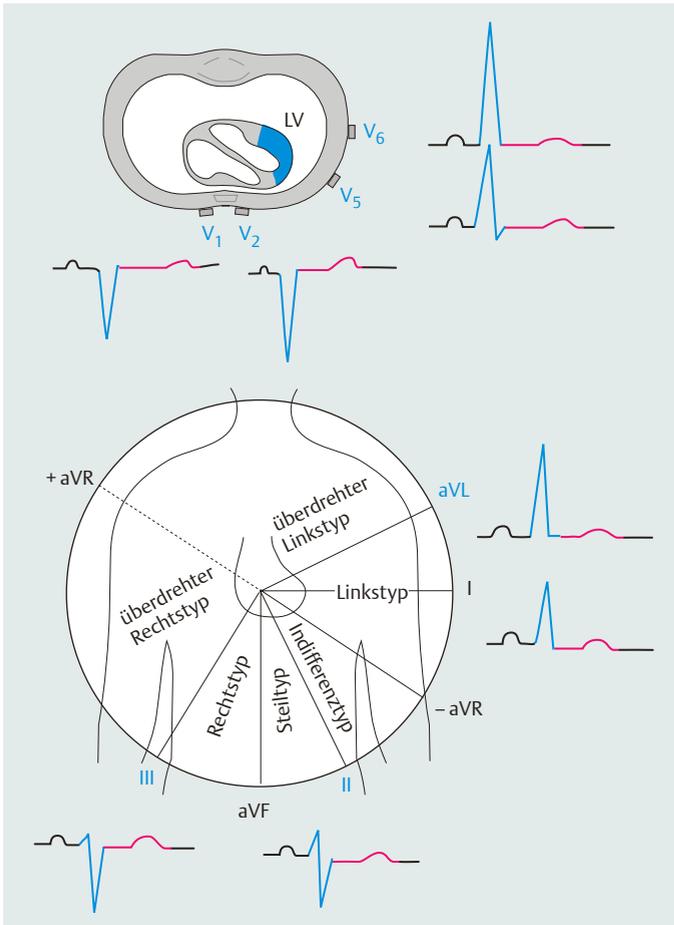


Abb. 6.2 Einflüsse der linksventrikulären Hypertrophie auf die elektrische Herzachse. Überdrehter Linkstyp.

Von besonderem Einfluss auf den Lagetyp des Herzens sind die nachfolgend beschriebenen morphologischen Veränderungen der Hypertrophie des Herzens und der Infarkt Narbe sowie die faszikulären Erregungsleitungsstörungen.

Einflüsse von Hypertrophie auf den Lagetyp des Herzens

Linksherzhypertrophie und Rechtsherzhypertrophie beeinflussen den Lagetyp in folgender Weise:

- Als einfache Faustregel kann gelten: Je mehr Muskelmasse vorhanden ist, desto mehr positives Potenzial (= R-Zackenhöhe) wird im Elektrokardiogramm sichtbar und umgekehrt.
- Ein **hypertrophierter linker Ventrikel** lenkt die elektrische Achse somit nach links und überhöht das R-Potenzial in den Ableitungen I, aVL, V₅ und V₆ (**Abb. 6.2**).
- Ein **hypertrophierter rechter Ventrikel** lenkt die elektrische Achse nach rechts und verursacht ein hohes R-Potenzial in den Ableitungen V₁ und V₂ (**Abb. 6.3**).

Einflüsse von Myokardinfarkt und Infarkt Narbe auf den Lagetyp des Herzens

Der Einfluss eines Myokardinfarktes auf den Lagetyp des Herzens stellt gleichsam das Gegenstück zu der Beeinflussung durch Hypertrophie dar. Dies ist morphologisch begründet. Hypertrophie bedeutet eine Zunahme der Muskelmasse, Myokardinfarkt bedeutet einen Verlust an Muskelmasse (Myokardnekrose, Myokardnarbe).

Ein **diaphragmaler** (inferiorer) **Hinterwandinfarkt** (Verlust an vitaler Muskelmasse durch Nekrose bzw. Narbenbildung im inferioren Anteil des

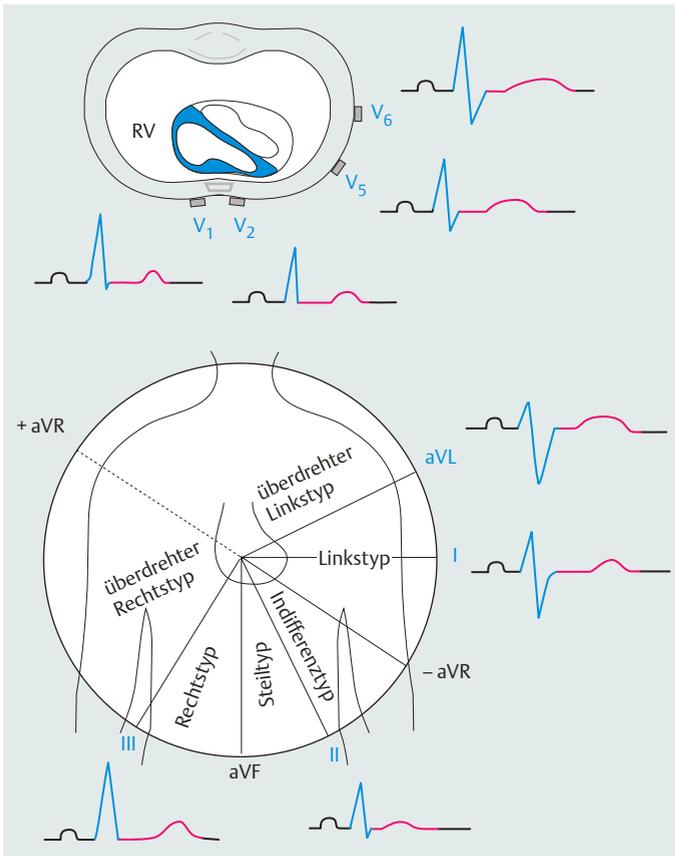


Abb. 6.3 Einflüsse der rechtsventrikulären Hypertrophie auf die elektrische Herzachse. Rechtstyp.

linken Ventrikels) führt zum Linkstyp oder überdrehten Linkstyp. Dies wird verursacht durch den Verlust von R-Potenzial in II, III und aVF und Abweichung der elektrischen Achse in Richtung des nicht infarzierten Herzmuskelanteils (I und aVL) = infarktbedingter Linkstyp oder überdrehter Linkstyp (**Abb. 6.4**).

Das genaue Gegenteil, klinisch allerdings wesentlich seltener zu beobachten, ist ein **hoher Seitenwandinfarkt** (Verlust an vitaler Muskelmasse an der hohen Seitenwand des linken Ventrikels). Dies führt zum Rechtstyp durch Verlust an R-Potenzialen in I, aVL und bedingt eine Abweichung der elektrischen Achse in Richtung des nicht infarzierten Herzmuskelanteils (II, III, aVF) = infarktbedingter Rechtstyp oder überdrehter Rechtstyp (**Abb. 6.5**).

Einflüsse intraventrikulärer Erregungsleitungsstörungen auf den Lagetyp des Herzens

Auch die intraventrikulären Erregungsleitungsstörungen nehmen Einfluss auf den Lagetyp. Wichtige Beispiele sind der linksanteriore Hemiblock und der linksposteriore Hemiblock:

Bei einer Leitungsunterbrechung des linken vorderen Leitungsfaszikels (**LAH = linksanterioren Hemiblock**) entsteht ein überdrehter Linkstyp. Im EKG finden sich ferner ein kleines Q in I und aVL, ein S in V₅ und V₆, und eine verzögerte R-Progression in den Brustwandableitungen. Diese elektrokardiografischen Zeichen erlauben die Differenzierung zum überdrehten Linkstyp ohne linksanterioren Hemiblock, Lektion 14 (S. 54).

Bei einer Leitungsunterbrechung im linken hinteren Faszikel (**LPH = linksposterioren Hemiblock**)

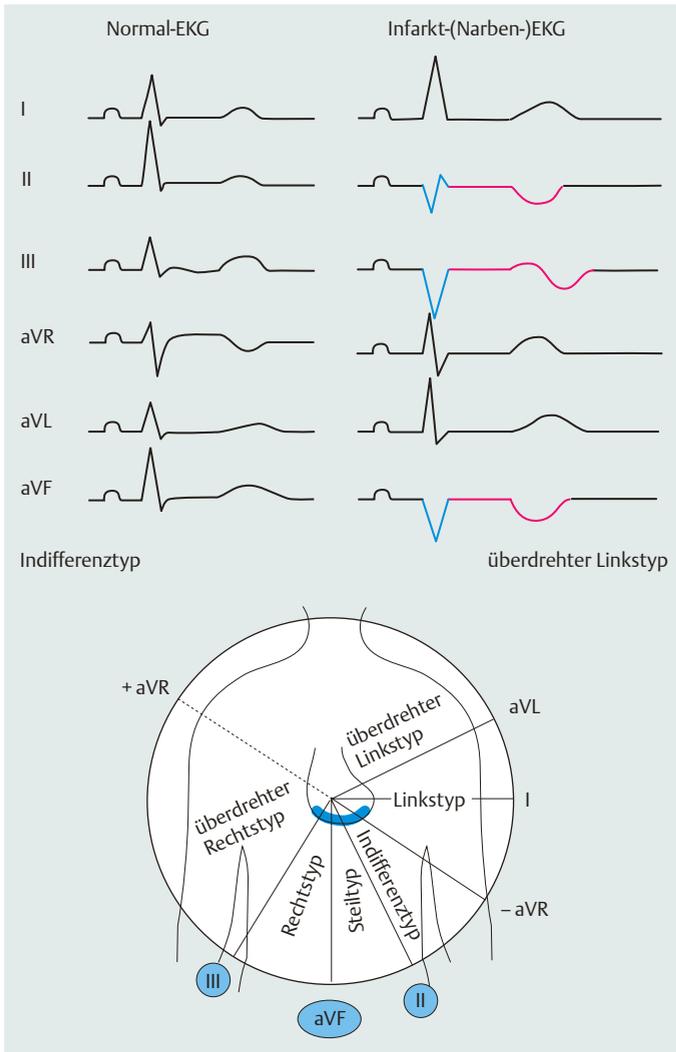


Abb. 6.4 Einflüsse eines inferioren Myokardinfarktes auf die elektrische Herzachse (Drehung nach links).

entsteht ein überdrehter Rechtstyp (mit rein positivem +aVR).

Ein überdrehter Linkstyp kann recht unterschiedliche Ursachen haben. Jeder linksanteriore Hemiblock zeigt einen überdrehten Linkstyp, aber nicht jeder überdrehte Linkstyp ist ein linksanteriö-

Hemiblock! Folgende Ursachen für einen überdrehten Linkstyp sind bekannt:

- linksanteriöer Hemiblock (weitere EKG-Kriterien notwendig!)
- Linksherzhypertrophie
- Hinterwandinfarkt
- konstitutionell oder durch Adipositas bedingt

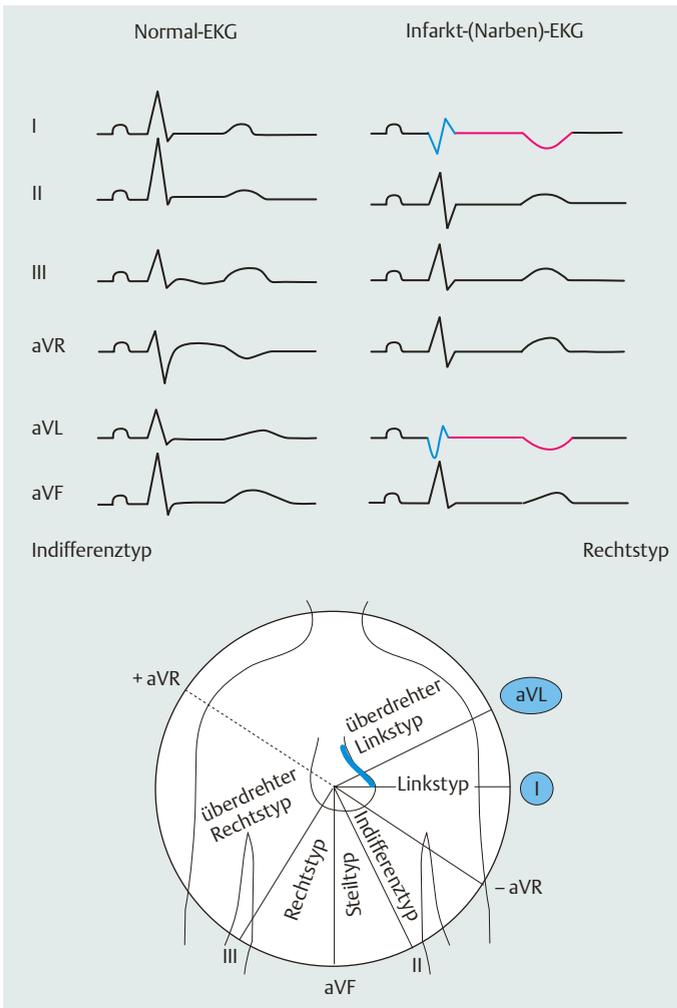


Abb. 6.5 Einflüsse eines Seitenwandinfarktes auf die elektrische Herzachse (Drehung nach rechts).

Merke

Die Bestimmung der elektrischen Achse ist nicht nur von akademischem Interesse, sondern hat praktische Bedeutung für die klinische Medizin. Abweichungen der elektrischen Achse können erste Hinweise auf Erkrankungen des Herzens sein. Normale Lagetypen des Erwachsenen sind Linkstyp, Indifferenztyp, teilweise auch Steiltyp. Meist patholo-

gische Lagetypen sind überdrehter Linkstyp, Sagittaltyp, S_1 - Q_{III} -Typ. **Stets pathologische** Lagetypen sind beim Erwachsenen Rechtstyp und überdrehter Rechtstyp. Typische Ursachen für eine pathologische Änderung des Lagetyps sind Hypertrophie, Infarkt, Faszikelblock, abnorme Thoraxkonfiguration.

Lektion 7

Bestimmung von Herzrhythmus und Herzfrequenz

Jedes Elektrokardiogramm ist ein originales Dokument, das vermessen und interpretiert werden muss, ohne dass in den EKGs herumgeschrieben oder herumgezeichnet wird! Als erster Schritt in der Befundung eines Elektrokardiogramms ist zu überprüfen, ob ein **Sinusrhythmus** vorliegt oder nicht, Lektion 8 (S. 38). Dazu müssen folgende fünf Fragen beantwortet werden:

- Sind P-Wellen abgrenzbar?
- Wenn ja, haben sie annähernd einen normalen P-Wellen-Vektor und eine normale Konfiguration?
- Sind die Intervalle zwischen den P-Wellen regelmäßig?
- Sind alle P-Wellen von einem QRS-Komplex gefolgt?
- Ist das PQ-Intervall normal?

Wenn alle Fragen mit Ja beantwortet werden, liegt ein **reiner Sinusrhythmus** vor. Ist dieser auch normofrequent (Frequenz 50–100/min), so handelt es sich um einen völlig **regulären Sinusrhythmus**. Wenn nur eine der Fragen mit Nein beantwortet wird, besteht in irgendeiner Form ein abnormer Rhythmus. Bei der Besprechung des Sinusrhythmus, Lektion 8 (S. 38), wird eine Situation vorgestellt, bei der zwar ein Sinusrhythmus vorliegt, dieser aber nicht völlig regelmäßig ist. Man bezeichnet dies als Sinusarrhythmie, wobei es sich hierbei, insbesondere bei der respiratorischen Arrhythmie, in der Regel um eine physiologische Variante handelt. Dagegen sind die Sinusbradykardie und die Sinusbradyarrhythmie häufig pathologisch und, vor allem bei älteren Menschen, Ausdruck einer Sinusknoten-funktionsstörung, Lektion 9 (S. 39).

Der Sinusarrhythmie muss man folgende pathologische Befunde gegenüberstellen, bei denen eine Leitungsstörung bei regelrechter Impulsbildung im Sinusknoten vorliegt: Den AV-Block, Lektion 10 (S. 43), den SA-Block, Lektion 9 (S. 39), und die supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolien, Lektion 24 (S. 97) und Lektion 26 (S. 108).

Die **Herzfrequenz**, angegeben in Aktionen/Minute, kann man mit dem EKG-Lineal ausmessen. Streng genommen müsste man bei jeder EKG-Befundung die Frequenz der Vorhöfe und die Fre-

quenz der Kammern festhalten. Da bei Sinusrhythmus mit einer 1:1 Überleitung auf die Kammern beide Frequenzen (Vorhof- und Kammerfrequenz) völlig identisch sein müssen, gibt man in der Regel auch nur eine Grundfrequenz an. In allen anderen Fällen muss man beide Frequenzen ausmessen und ausdrücklich beschreiben, worauf sich die einzelnen Angaben beziehen – z. B. bei totalem AV-Block (S. 162), EKG-Beispiel Nr. 7: Vorhof- (Sinusknoten-) Frequenz 100/min und Kammerfrequenz 42/min. Bei der Bestimmung der Herzfrequenz mit einem **EKG-Lineal** („Kardiometer“) wird ein markierter Pfeil auf die Spitze der R-Zacke des EKGs gelegt und die Frequenz, je nach Linealtyp, unter der nachfolgenden zweiten oder dritten R-Zacke abgelesen (**Abb. 35.3b**).

Bei Vorhofflimmern oder Vorhofflattern ist die Bestimmung der Herzfrequenz schwieriger, da in der Regel keine konstanten RR-Intervalle vorliegen. Hier empfiehlt sich das Aufzeichnen eines EKG-Streifens von 30 cm entsprechend 6 Sekunden: Die Frequenz kann als **mittlere Frequenz** abgeschätzt werden, indem die Anzahl der QRS-Komplexe in diesem Streifen gezählt und mit 10 multipliziert wird.

Eine andere Art, die Herzfrequenz zu bestimmen, besteht darin, dass man bei regelmäßigem Rhythmus (und einer Papiergeschwindigkeit von **50 mm/sek**) die großen Quadrate zwischen den R-Zacken abzählt und **300** durch die Anzahl der großen Quadrate dividiert. Liegen z. B. zwischen 2 R-Zacken 4 große Quadrate, beträgt die Herzfrequenz 75/min ($300 : 4 = 75$). Bei einer Schreibgeschwindigkeit von **25 mm/sek** bestimmt man die Anzahl der großen Quadrate zwischen 2 R-Zacken und dividiert den Faktor **150** durch die Zahl der großen Quadrate (z. B. 3 große Quadrate: $150 : 3$, Frequenz = 50/min), **Abb. 7.1bb**.

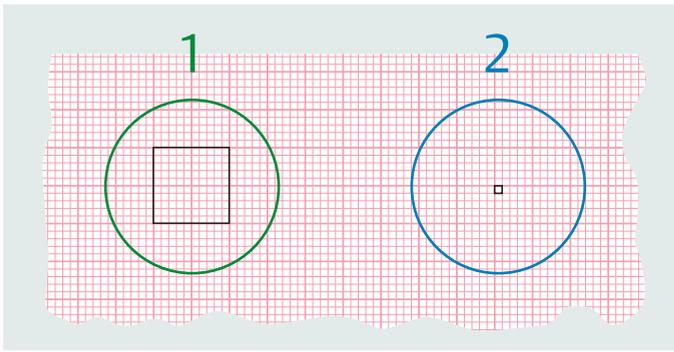


Abb. 7.1a Millimeterpapier. **1** Großes Kästchen (Kantenbreite = 1 cm). **2** Kleines Kästchen (20 msek bei Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek).

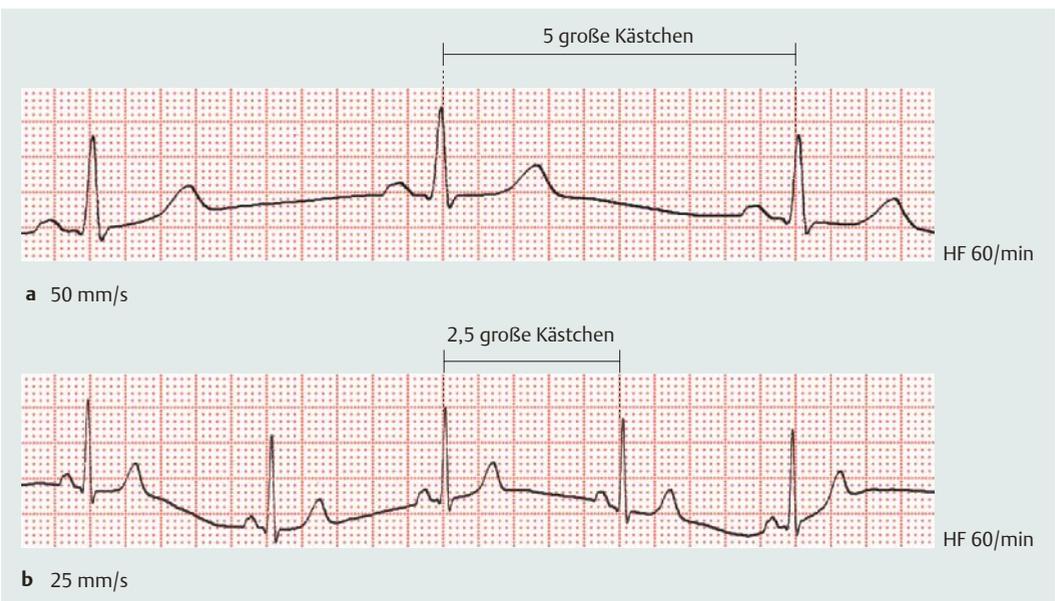


Abb. 7.1b Bestimmung der Herzfrequenz. **a** Papiervorschub 50 mm/sek. **b** Papiervorschub 25 mm/sek.

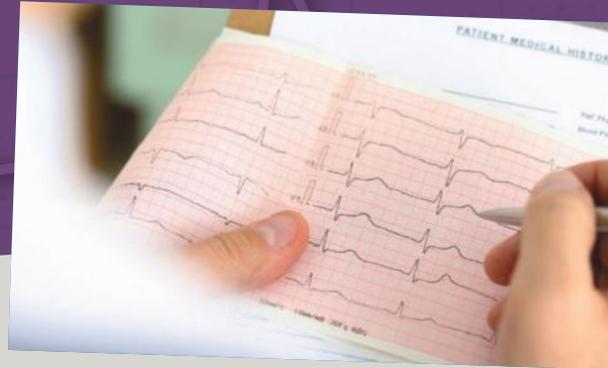
Merke

Die Bestimmung von Herzrhythmus und Herzfrequenz ist der erste Schritt in der Befundung eines Elektrokardiogramms. Am einfachsten wird die Herzfrequenz mit einem Kardiometer (EKG-Lineal) ermittelt. Die Herzfrequenz kann aber auch ohne dieses Hilfsmittel bestimmt werden. Bei einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek: Anzahl der

großen Quadrate zwischen zwei R-Zacken zählen und 300 durch die Anzahl der Quadrate dividieren; Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/sek: 150 durch die Anzahl der Quadrate dividieren. Es gehört sich nicht, in EKGs herumzuschreiben oder herumzumalen, da es sich um originale Dokumente handelt!

2

EKG-Befunde



Lektionen

- 8 Erkennung eines Sinusrhythmus38
- 9 Sinuatriale Überleitungsstörungen (SA-Block) und Syndrom des kranken Sinusknotens39
- 10 Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen (AV-Block)43
- 11 Der AV-junktionale Rhythmus46
- 12 Vorhofleitungsstörungen49
- 13 Intraventrikuläre Leitungsstörungen51
- 14 Intraventrikuläre Leitungsstörungen54
- 15 Störungen der R-Progression und S-Persistenz57
- 16 Intraventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen59
- 17 Verlängerung der QT-Zeit, langes QT-Syndrom66
- 18 Hypertrophie-Zeichen69

| | | |
|----|---|-----|
| 19 | EKG bei Myokardinfarkt: Diagnose und Stadieneinteilung | 75 |
| 20 | EKG bei Myokardinfarkt: Infarkt-lokalisierung | 82 |
| 21 | EKG bei Lungenarterien-Embolie | 90 |
| 22 | EKG bei entzündlichen Erkrankungen des Herzens | 91 |
| 23 | EKG bei Elektrolytstörungen | 95 |
| 24 | Supraventrikuläre Extrasystolen, supra-ventrikuläre Tachykardien | 97 |
| 25 | Vorhofflimmern und Vorhofflattern | 103 |
| 26 | Ventrikuläre Rhythmusstörungen | 108 |
| 27 | Brugada-Syndrom | 113 |
| 28 | Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dys-plasie/Cardiomyopathie (ARVD/C) | 116 |
| 29 | Schrittmacher-EKG | 119 |
| 30 | Monitor-EKG | 125 |
| 31 | EKG bei Situs inversus cordis | 127 |
| 32 | EKG-Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen | 129 |
| 33 | Befundung des Elektrokardiogramms .. | 135 |
| 34 | Befundung des Elektrokardiogramms bei Rhythmusstörungen: Tipps und Tricks zur richtigen Diagnose..... | 137 |
| 35 | Richtige technische EKG-Auswertung ... | 141 |
| 36 | Typische Fehlermöglichkeiten und EKG-Artefakte | 145 |



Lektion 8

Erkennung eines Sinusrhythmus

Der normale Rhythmus des Herzens ist der **Sinusrhythmus**, d.h., die Erregung des Herzens wird im Sinusknoten gebildet und auf regulärem Weg über die Vorhöfe und das Reizleitungssystem auf die Kammern übergeleitet (**Abb. 1.1** und **Abb. 1.2**).

Den **Sinusrhythmus** erkennt man an folgenden Kriterien (**Abb. 8.1**):

- regelmäßige P-Wellen
- normal konfigurierte P-Wellen mit normalem Vorhof-Vektor, also mehr oder weniger halbrunde, positive P-Wellen (die in Ableitung aVR auch negativ sein können), Lektion 3 (S. 18)
- konstante PP-Intervalle
- Beantwortung jeder P-Welle durch einen QRS-Komplex

Die elektrokardiografischen Kriterien regelmäßiger und normal konfigurierter P-Wellen sind Ausdruck dafür, dass die Erregung im Sinusknoten gebildet und regulär auf die Vorhöfe übergeleitet wird. Konstante PP-Intervalle mit regelmäßigen QRS-Komplexen sind Ausdruck einer regulären Überleitung von den Vorhöfen auf die Kammern (**Abb. 8.1**).

Als **regulärer Sinusrhythmus** wird der **regelmäßige** und **normofrequente** Sinusrhythmus ohne zusätzliche Störungen bezeichnet. Die **normale Herzfrequenz** beträgt beim Erwachsenen $\geq 50/\text{min}$ und $\leq 100/\text{min}$.

Variationen des Sinusrhythmus stellen die einfachsten Formen von Herzrhythmusstörungen dar:

- **Sinustachykardie:** regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz $> 100/\text{min}$
- **Sinusbradykardie:** regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz $< 50/\text{min}$
- **Sinusarrhythmie:** Unregelmäßiger Sinusrhythmus, bei dem die Länge der Zyklen variiert, sodass der Unterschied zwischen dem kürzesten und dem längsten PP-Intervall mehr als 0,12 sek (120 msec) beträgt. Folgende Untergruppen lassen sich definieren:
 - **normofrequente Sinusarrhythmie**
 - **Sinusbradyarrhythmie** = unregelmäßiger Sinusrhythmus, mittlere Frequenz $< 50/\text{min}$
 - **Sinustachyarrhythmie** = unregelmäßiger Sinusrhythmus, mittlere Frequenz $> 100/\text{min}$

Es ist wichtig, das Kriterium „Unterschied von mehr als 120 msec“ zu beachten, da eine geringe Variation der PP- (oder RR-) Intervalle physiologischerweise stets vorhanden ist. Man nennt dies „physiologische Herzfrequenzvariabilität“. Ein Verlust dieser physiologischen Variation („Herzfrequenzstarre“) ist ein Zeichen für die Schädigung des autonomen Nervensystems (autonome Neuropathie).

Eine Sonderform der Sinusarrhythmie ist die **respiratorische Arrhythmie** (**Abb. 8.2**): Hierbei kommt es in Abhängigkeit von Inspiration und Expiration zur Beschleunigung und Verlangsamung der Herzfrequenz. Die **Inspiration** geht in der Regel mit einer **Zunahme** der Herzfrequenz einher, die **Expiration**

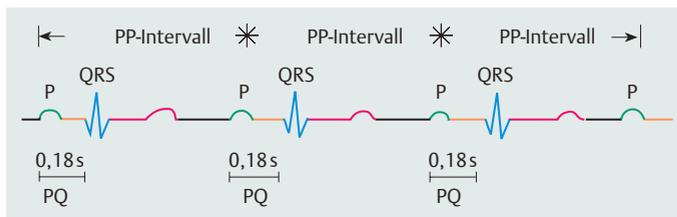


Abb. 8.1 Charakterisierung des Sinusrhythmus: reguläre P-Wellen, konstante PP-Intervalle, konstante Relation P-Welle: QRS-Komplex.

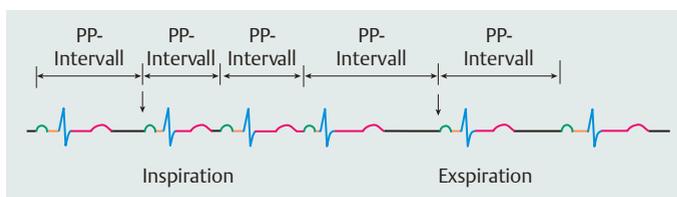


Abb. 8.2 Respiratorische Arrhythmie: Zunahme der Herzfrequenz bei Inspiration, Abnahme der Herzfrequenz bei Expiration.

dagegen mit einer **Abnahme** der Herzfrequenz. Sie kann auf eine allgemeine Steigerung des vegetativen Tonus hinweisen (Zeichen der sogenannten „vegeta-

tiven Dystonie“). Häufig findet man eine respiratorische Arrhythmie bei Kindern und jungen Erwachsenen.

Merke

Der normale Rhythmus des Herzens ist der Sinusrhythmus mit Frequenzen von 50–100/min: Die Impulse werden im Sinusknoten gebildet, auf die Vorhöfe übergeleitet und jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex. Die Sinusbradykardie ist ein regelmäßiger Sinusrhythmus mit Frequenzen < 50/min, die Sinustachykardie ein regelmäßiger Sinusrhyth-

mus mit Frequenzen > 100/min. Die Sinusarrhythmie ist ein unregelmäßiger Sinusrhythmus, bei dem die Länge der Zyklen stärker variiert, sodass der Unterschied zwischen dem kürzesten und dem längsten PP-Intervall mehr als 0,12 sek (120 msec) beträgt. Eine Sonderform der Sinusarrhythmie ist die respiratorische Arrhythmie.

EKG-Beispiele

- 1: normaler Sinusrhythmus (S. 150)
- 2: respiratorische Arrhythmie (S. 152)
- 3: Sinustachykardie (S. 154)
- 4: Sinusbradyarrhythmie (S. 156)

Lektion 9

Sinuatriale Überleitungsstörungen (SA-Block) und Syndrom des kranken Sinusknotens

Störungen der Erregungsüberleitung können neben den in Lektion 10 (S. 43) besprochenen atrioventrikulären Leitungsstörungen im Bereich des AV-Knotens, des His-Bündels und der Leitungsschenkel und Faszikel auch im Bereich des Sinusknotens vorliegen. Störungen der Überleitung der im Sinusknoten gebildeten Impulse auf die umgebende Vorhofmuskulatur sind als **sinuatriale = SA-Überleitungsstörungen** bekannt (Abb. 9.1). Diese werden analog dem AV-Block in 3 Grade unterteilt, von denen jedoch nur der SA-Block II° direkt elektrokardiografisch erkennbar wird. Der SA-Block I° kann im Oberflächen-Elektrokardiogramm nicht diagnostiziert werden, beim SA-Block III° wird die Erregung nach Blockierung im Vorhof von einem Ersatzzentrum übernommen.

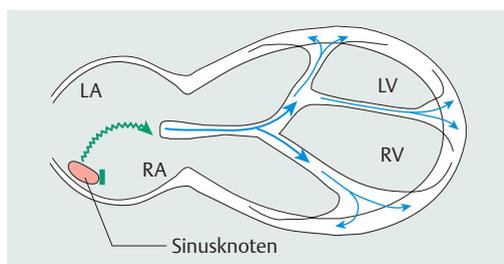


Abb. 9.1 Schematische Darstellung der sinuatrialen Überleitung und der pathophysiologischen Phänomene bei sinuatrialen Überleitungsstörungen (Leistungsverzögerungen, partielle oder komplette Überleitungsblockade, Sinusarrest).

dagegen mit einer **Abnahme** der Herzfrequenz. Sie kann auf eine allgemeine Steigerung des vegetativen Tonus hinweisen (Zeichen der sogenannten „vegeta-

tiven Dystonie“). Häufig findet man eine respiratorische Arrhythmie bei Kindern und jungen Erwachsenen.

Merke

Der normale Rhythmus des Herzens ist der Sinusrhythmus mit Frequenzen von 50–100/min: Die Impulse werden im Sinusknoten gebildet, auf die Vorhöfe übergeleitet und jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex. Die Sinusbradykardie ist ein regelmäßiger Sinusrhythmus mit Frequenzen < 50 /min, die Sinustachykardie ein regelmäßiger Sinusrhyth-

mus mit Frequenzen > 100 /min. Die Sinusarrhythmie ist ein unregelmäßiger Sinusrhythmus, bei dem die Länge der Zyklen stärker variiert, sodass der Unterschied zwischen dem kürzesten und dem längsten PP-Intervall mehr als 0,12 sek (120 msec) beträgt. Eine Sonderform der Sinusarrhythmie ist die respiratorische Arrhythmie.

EKG-Beispiele

- 1: normaler Sinusrhythmus (S. 150)
- 2: respiratorische Arrhythmie (S. 152)
- 3: Sinustachykardie (S. 154)
- 4: Sinusbradyarrhythmie (S. 156)

Lektion 9

Sinuatriale Überleitungsstörungen (SA-Block) und Syndrom des kranken Sinusknotens

Störungen der Erregungsüberleitung können neben den in Lektion 10 (S. 43) besprochenen atrioventrikulären Leitungsstörungen im Bereich des AV-Knotens, des His-Bündels und der Leitungsschenkel und Faszikel auch im Bereich des Sinusknotens vorliegen. Störungen der Überleitung der im Sinusknoten gebildeten Impulse auf die umgebende Vorhofmuskulatur sind als **sinuatriale = SA-Überleitungsstörungen** bekannt (Abb. 9.1). Diese werden analog dem AV-Block in 3 Grade unterteilt, von denen jedoch nur der SA-Block II° direkt elektrokardiografisch erkennbar wird. Der SA-Block I° kann im Oberflächen-Elektrokardiogramm nicht diagnostiziert werden, beim SA-Block III° wird die Erregung nach Blockierung im Vorhof von einem Ersatzzentrum übernommen.

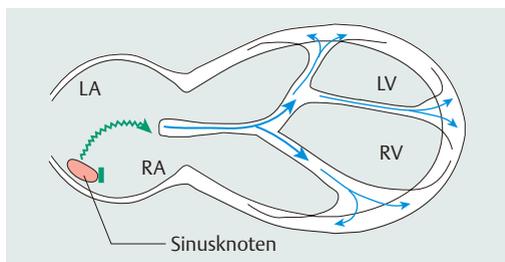


Abb. 9.1 Schematische Darstellung der sinuatrialen Überleitung und der pathophysiologischen Phänomene bei sinuatrialen Überleitungsstörungen (Leistungsverzögerungen, partielle oder komplette Überleitungsblockade, Sinusarrest).

SA-Block I°

Beim **SA-Block I°** ist die Überleitung der Impulse vom Sinusknoten auf das umgebende Vorhofmyokard verzögert (**Abb. 9.2**). Da die Sinusknotenaktivität selbst im EKG nicht abgebildet ist (die EKG-Kurve beginnt mit der Ausbreitung der Erregung in den Vorhöfen = P-Welle), kann auch die Überleitungsverzögerung nicht erkannt werden. Ein SA-Block I° ist daher im Oberflächen-EKG **nicht** zu diagnostizieren, die Diagnose kann nur durch eine elektrophysiologische Untersuchung (intrakardiale Ableitungen) verifiziert werden.

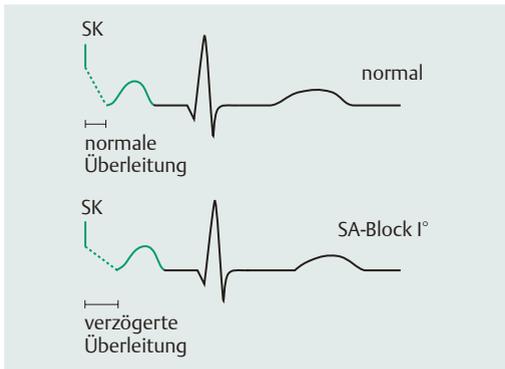


Abb. 9.2 Elektrokardiografische Kriterien zur Diagnose SA-Block I°. Man beachte, dass die Diagnose SA-Block I° im Oberflächen-EKG nicht zu stellen ist.

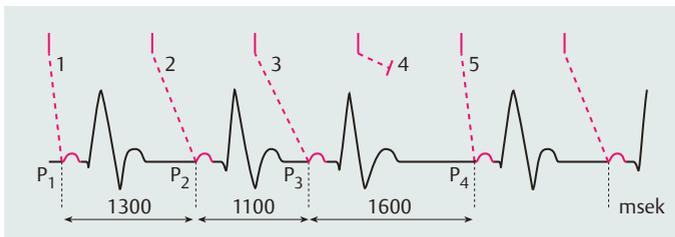


Abb. 9.3 SA-Block II°, Typ *Wenckebach* (Typ I). Zunehmende Verlängerung der sinuatrialen Überleitungszeit bei gleichzeitiger Verkürzung der PP-Intervalle: $P1P2 > P2P3$, $P3P4 < 2$ PP-Intervalle.

(1) normale sinuatriale Überleitungszeit: 100 msek, (2) um 300 msek verzögerte sinuatriale Überleitungszeit: 400 msek. 300 msek Leitungszuwachs gegenüber der Norm von 100 msek, (3) um 400 msek verzögerte sinuatriale Überleitungszeit: 500 msek. 100 msek Leitungszuwachs gegenüber der vorangegangenen SA-Überleitung von 400 msek, (4) nicht überleiteter Impuls, (5) Beginn der neuen Periodik mit normaler sinuatrialer Überleitungszeit.

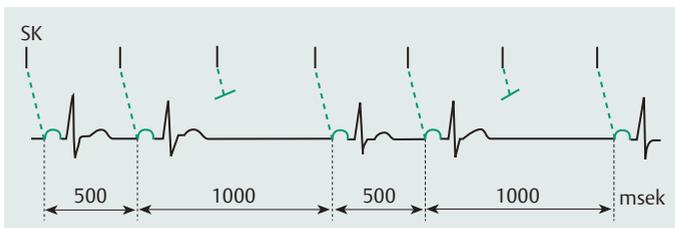


Abb. 9.4 SA-Block II°, Typ *Mobitz* (Typ II). Ausfall der P-Welle bei sonst regelmäßigen PP-Intervallen.

siologische Untersuchung (intrakardiale Ableitungen) verifiziert werden.

SA-Block II°

Der **SA-Block II°** wird, wie der AV-Block II°, in zwei verschiedene Typen unterteilt: Beim SA-Block II°, **Typ I**, kommt es zu einer *Wenckebach*-Periodik, also zu einer zunehmenden Verzögerung der sinuatrialen Überleitung. Die sinuatriale Überleitungszeit nimmt von Impuls zu Impuls zu, bis ein Sinusimpuls überhaupt nicht mehr übergeleitet wird und dann die Periodik neu beginnt. Der **Zuwachs** der Verzögerung nimmt dabei von Impuls zu Impuls ab, dadurch erklärt sich, dass sich die PP-Intervalle zunehmend verkürzen (**Abb. 9.3**). Obwohl im Oberflächen-EKG der Sinusknotenimpuls nicht sichtbar ist, finden sich jedoch folgende typische elektrokardiografische Kriterien, welche die Diagnosestellung erlauben:

- zunehmende Verkürzung der PP- (oder RR-) Intervalle, gefolgt von einer
- Pause, die kürzer ist als die beiden vorangegangenen PP- (oder RR-) Intervalle zusammen

Beim SA-Block II°, **Typ II**, kommt es, entsprechend dem AV-Block II° Typ *Mobitz*, gelegentlich zu einem Ausfallen der Impulsüberleitung vom Sinusknoten auf den Vorhof (**Abb. 9.4**). Im EKG findet man folgende charakteristische Befunde:

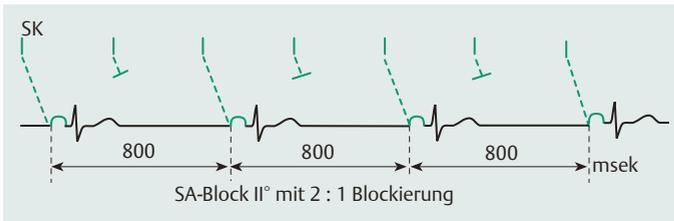


Abb. 9.5 SA-Block II° mit 2:1 Blockierung.

- gelegentliches Auftreten einer Phase mit einem PP- (oder RR-) Intervall entsprechend dem Doppelten oder einem Vielfachen der PP-Intervalle des Grundrhythmus
- Beim fortgeschrittenen SA-Block mit 2:1, 3:1 usw. Überleitung kommt es entsprechend dem fortgeschrittenen AV-Block in regelmäßigen Intervallen zu Sinusknotenimpulsen, deren Überleitung auf die Vorhöfe blockiert ist (Abb. 9.5). Praktisch kann man dieses nur erkennen, wenn man den Beginn der Störung erfasst hat oder eine entsprechende Vor-EKG-Registrierung zum Vergleich vorliegt; sonst kann man im Oberflächen-EKG den 2:1, 3:1 SA-Block von einer Sinusbradykardie nicht unterscheiden. Im EKG zeigt sich ein Sinusrhythmus mit PP- (RR-) Intervallen, die dem Doppelten oder einem Vielfachen der PP- (RR-) Intervalle des Grundrhythmus entsprechen.

SA-Block III°

Beim **SA-Block III°** ist die Überleitung des Sinusknotenimpulses auf das umgebende Vorhofmyokard gänzlich unterbrochen. Auch dieses ist im Oberflächen-EKG nicht direkt beweisbar. Man kann nur feststellen, dass keine vom Sinusknoten ausgehenden Vorhoferregungen vorhanden sind, d. h., es sind keine regulären Vorhoferregungen erkennbar und nach einer Pause folgt ein **Ersatzrhythmus**. Damit das Herz überhaupt weiterschlagen kann, muss wie beim totalen AV-Block distal der Blockierungsstelle ein Ersatzzentrum aktiviert werden (Abb. 9.6). Dieses etabliert sich meistens im Bereich der AV-junktionalen Region im Sinne eines sekundären Automatiezentrums. Man bezeichnet dies als **AV-Ersatzrhythmus**. Ob und in welcher Form dann eine Vorhoferregung stattfindet, die elektrokardiografisch als P-Welle sichtbar wird, hängt davon ab, inwieweit die im Bereich der AV-junktionalen Region ersatzweise gebildeten Impulse retrograd auf die Vorhöfe geleitet werden.

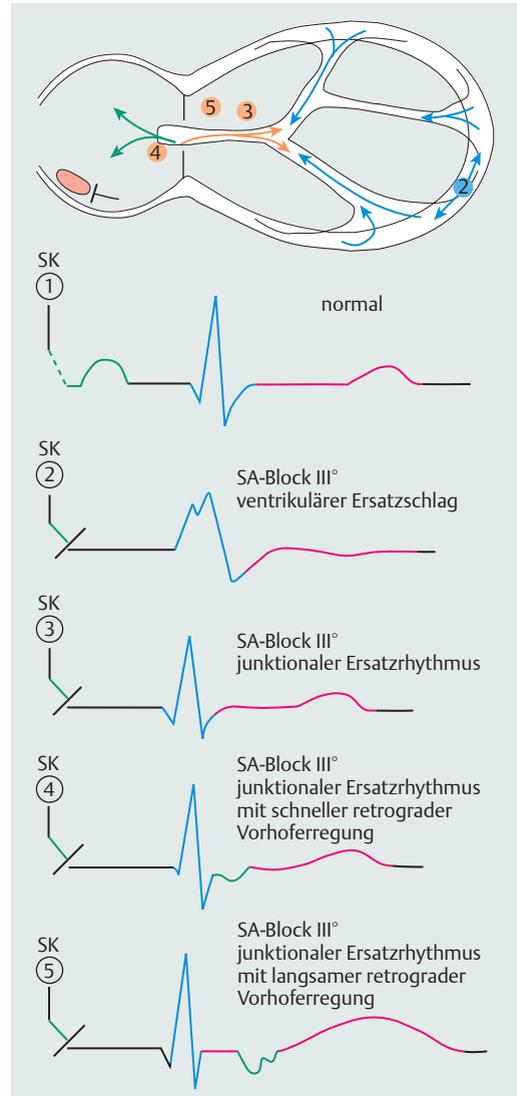


Abb. 9.6 Schematische Darstellung des SA-Blocks III° mit den verschiedenen Möglichkeiten sekundärer oder tertiärer Automatiezentren und der elektrokardiografischen Phänomene bei SA-Block III°. Zu den Erregungsverläufen im Einzelnen vgl. auch Abb. 11.1 und Abb. 11.2.

Beim SA-Block III° findet man folgende verschiedene EKG-Befunde (**Abb. 9.6**):

- **Totaler SA-Block (SA-Block III°) ohne AV-Ersatzrhythmus:** Im EKG komplette Asystolie (komplett = Vorhof- und Kammerasystolie). Nach einer Zeit dann schließlich Kammerersatzrhythmus („tief gelegenes“ Automatiezentrum).
- **Totaler SA-Block mit AV-junktionalem Ersatzrhythmus ohne retrograde Vorhoferregung:** keine P-Welle sichtbar.
- **Totaler SA-Block mit AV-junktionalem Ersatzrhythmus und retrograder Vorhoferregung:**
 1. Die Vorhoferregung erfolgt rasch („oberer“ Knotenersatzrhythmus): deformierte P-Welle, die in oder kurz nach dem QRS-Komplex einfällt.
 2. Die Vorhoferregung erfolgt verzögert („unterer“ Knotenersatzrhythmus): deformierte P-Welle, die weit nach dem QRS-Komplex oder in die ST-Strecke einfällt.

In seltenen Fällen kann der Sinusknoten seine Tätigkeit als Impulsgeber völlig einstellen = **Sinusknotenarrest** (Sinusknotenstillstand). Wie beim SA-Block III° sind keine regulären Vorhoferregungen erkennbar. Beide Situationen (Sinusknotenarrest, SA-Block III°) sind im Oberflächen-EKG nicht zu unterscheiden. Allerdings ist der Sinusknotenarrest klinisch viel seltener. Eine extreme Sinusbradykardie, bei der das AV-junktionale sekundäre Automatiezentrum eine höhere Frequenz hat als der verlangsamte Sinusknoten (als primäres Automatiezentrum) und daher zum führenden Impulsgeber wird, kann mit einem SA-Block III° oder einem Sinusknotenarrest verwechselt werden.

Die SA-Blockierungen werden gemeinsam mit einer inadäquaten Sinusbradykardie oder Sinusbradyarrhythmie als **Sinusknotenfunktionsstörungen** zusammengefasst. Eine inadäquate Sinusbradykardie besteht dann, wenn die langsame Sinusfrequenz nicht physiologische Folge eines guten Trainingszustandes ist, sondern in krankhafter Weise auftritt. Einen guten Hinweis hierfür bietet das Verhalten der Sinusknotenfrequenz unter körperlicher Belastung. Bei physiologischer Sinusbradykardie nimmt mit Belastung die Herzfrequenz adäquat zu. Bei pathologischer Sinusbradykardie steigt mit körperlicher Belastung die Herzfrequenz nicht oder nur inadäquat an („chronotrope Inkompetenz“).

Führt eine Sinusknotenfunktionsstörung zu krankhaften, klinisch manifesten Symptomen, so diagnostiziert man dies als **Sinusknotensyndrom** oder Syndrom des kranken Sinusknotens oder Sick-Sinus-Syndrom (SSS). Dabei wechselt sich eine pathologische Bradykardie, vor allem infolge eines höhergradigen SA-Blockes, nicht selten mit Phasen supraventrikulärer Tachyarrhythmien oder Vorhofflimmern mit rascher Überleitung auf die Kammern ab. Diese Form des kranken Sinusknotens bezeichnet man als **Bradykardie-Tachykardie-Syndrom**.

Ein Syndrom des kranken Sinusknotens kann somit elektrophysiologisch unter verschiedenen Manifestationen auftreten:

- permanente Sinusbradykardie
- Sinusbradyarrhythmie
- SA-Block
- Bradykardie-Tachykardie-Syndrom

Merke

Sinuatriale Blockierungen (SA-Blockierungen) sind dadurch gekennzeichnet, dass Sinusimpulse entstehen, die jedoch nicht alle übergeleitet werden: Dies führt intermittierend zum Fehlen regulärer P-Wellen. Sinuatriale Blockierungen werden in 3 Schweregrade eingeteilt, wobei der **SA-Block I°** elektrokardiografisch nicht diagnostiziert werden kann. Der **SA-Block II°** wird in einen SA-Block II°, Typ I (*Wenckebach*) und in einen SA-Block II°, Typ II (*Mobitz*), unterteilt: Beim SA-Block II°, **Typ I**, kommt es zu einer progredienten Verzögerung der sinuatrialen Überleitung, bis eine Vorhoferregung ausfällt, während beim SA-Block II°, **Typ II**, ein Fehlen von P-Wellen ohne vorangegangene Überleitungsverzögerung besteht. Ein **SA-Block III°** ist durch

eine gänzlich aufgehobene Überleitung von Sinusknotenimpulsen auf das Vorhofmyokard charakterisiert. Typisch für den SA-Block III° ist das Auftreten sekundärer oder tertiärer Automatiezentren mit verbreiterten QRS-Komplexen. Als **Syndrom des kranken Sinusknotens** (Sick-Sinus-Syndrom, SSS) bezeichnet man eine symptomatische Sinusknotenfunktionsstörung (permanente Sinusbradykardie/Sinusbradyarrhythmie oder SA-Block höheren Grades). Kommt es dabei intermittierend zu tachykarden Phasen (supraventrikuläre Tachyarrhythmien/Vorhofflimmern mit rascher Überleitung auf die Kammern), so bezeichnet man diese Sonderform als Bradykardie-Tachykardie-Syndrom („Brady-Tachy-Syndrom“).

Lektion 10

Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen (AV-Block)

Störungen der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen (atrial) auf die Kammern (ventrikulär) entstehen typischerweise im AV-Knoten oder im His-Bündel-Bereich und werden als atrioventrikuläre Überleitungsstörungen (**AV-Blockierungen**) bezeichnet. Nach dem Ausmaß der Überleitungsstörung (der Blockierung) unterscheidet man drei Schweregrade:

AV-Block I°

Die AV-Überleitung ist abnorm lang (**verzögert**), die PQ-Zeit (das AV-Intervall) bei AV-Block I° beträgt $> 0,20$ sek (> 200 msec). Jedoch wird **jede** Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet, jede P-Welle ist damit von einem QRS-Komplex gefolgt (1:1 Überleitung, **Abb. 10.1**).

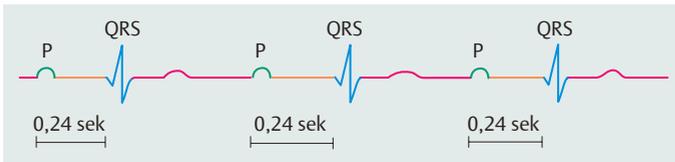


Abb. 10.1 Elektrokardiografische Befunde bei AV-Block I°: Verlängerung der PQ-Zeit bei konstanter Relation P-Welle: QRS-Komplex.

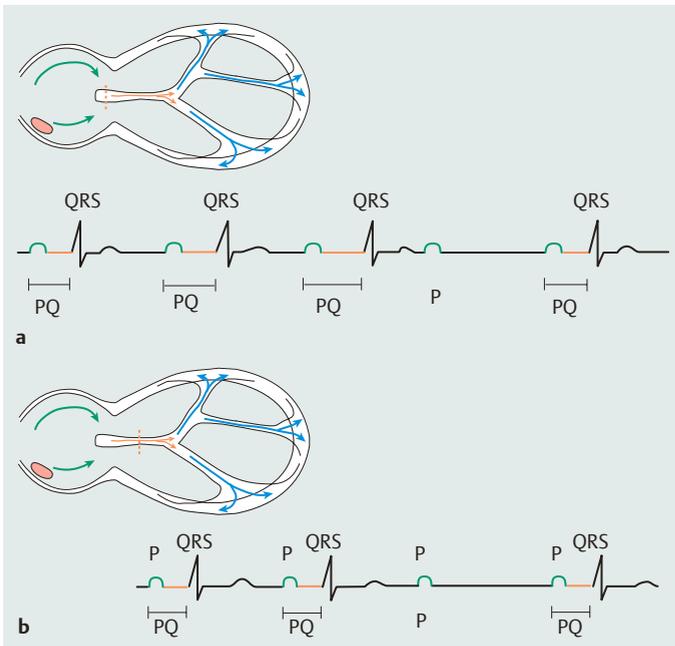


Abb. 10.2 a, b Schematische Darstellung der Pathophysiologie und der elektrokardiografischen Befunde bei AV-Block II°. Differenzierung der AV-Blockierungen II° in einen Typ I (*Wenckebach*) (**a**) und in einen Typ II (*Mobitz*) (**b**).

AV-Block II°

Die AV-Überleitung ist **teilweise**, aber nicht vollständig **unterbrochen**. Eine AV-Überleitung ist durchaus noch gegeben = partieller AV-Block; jedoch ist nicht jede P-Welle von einem QRS-Komplex gefolgt. Es werden verschiedene Typen der AV-Überleitungsstörung zweiten Grades unterschieden:

- Typ I des AV-Blocks II° (*Wenckebach-Periodik*)
- Typ II des AV-Blocks II° (*Mobitz-Block*)

Beim AV-Block II°, **Typ I (Wenckebach)** nimmt die AV-Überleitungszeit von Aktion zu Aktion zu, bis eine Vorhoferregung blockiert ist, also überhaupt nicht mehr übergeleitet wird. Danach beginnt die Periodik von neuem mit einer kurzen Überleitungszeit. Elektrokardiografisch wird die PQ-Dauer von Aktion zu Aktion länger, bis die P-Welle nicht mehr von einem QRS-Komplex gefolgt wird (**Abb. 10.2**).

Der AV-Block II°, Typ *Wenckebach*, ist meistens im AV-Knoten selbst lokalisiert.

Beim AV-Block II°, **Typ II (Mobitz)** wird eine Vorhoferregung plötzlich und unerwartet blockiert, ohne dass sich das PQ-Intervall zuvor verlängert hat. Das heißt, eine oder auch mehrere Vorhoferregungen (P-Wellen) werden, bei vorausgehend normaler (oder konstant verlängerter) PQ-Zeit, nicht von einem QRS-Komplex gefolgt (**Abb. 10.2b**). Diese Blockform ist gewöhnlich im His-Bündel lokalisiert oder aber im Bereich der Verzweigungen, also in den Leitungsschenkeln. Die AV-Blockierung II°, Typ *Mobitz*, ist vor allem distal lokalisiert (**Abb. 10.2b**). Die Gefahr des Übergangs in einen totalen AV-Block ist größer als beim Typ *Wenckebach* und die Prognose damit ungünstiger. Sitzt die Überleitungsstörung im His-Bündel, so ist der QRS-Komplex relativ schlank und wenig deformiert. Ist die Störung weiter distal lokalisiert, so können die QRS-Komplexe der übergeleiteten Erregung verbreitert und deformiert (Schenkelblockmuster) sein. Diese Form der plötzlich blockierten Überleitung mit verbreiterten Kammerkomplexen wurde von *Mobitz* ursprünglich beschrieben und hat als distale Leitungsstörung von den hier besprochenen Formen die ungünstigste Prognose.

Ein **fortgeschrittener (oder höhergradiger) AV-Block II°** liegt vor, wenn regelmäßig nur jede zweite, jede dritte usw. Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet wird (P von einem QRS-Komplex gefolgt). Man spricht von einem 2:1-Block (2 Vorhof-Impulse mit nur einer Kammer-Überleitung), 3:1-Block (3 Vorhof-Impulse mit nur einer Kammer-Überleitung) usw. Ist dieses Überleitungsverhalten konstant, so ist die Kammerfrequenz regelmäßig. Wechselt das Überleitungsverhalten, so ist die Kammeraktion unregelmäßig.

AV-Block III°

Die AV-Überleitung ist beim AV-Block III° **komplett unterbrochen** = totaler AV-Block. Keine Vorhoferregung wird auf die Kammern übergeleitet, keine P-Welle wird von einem übergeleiteten QRS-Komplex gefolgt. In diesem Fall kann das Herz nur weiterschlagen, wenn sich ein neues Reizbildungszentrum etabliert, von dem aus die elektrische Erregung auf das Myokard geleitet wird (**Ersatzzentrum**). Beim plötzlichen Auftreten eines totalen AV-Blocks bezeichnet man die Zeitdauer, die vergeht, bis ein

neues Automatiezentrum einsetzt, als „präautomatische Phase“.

Elektrokardiografische Kriterien eines totalen AV-Blocks sind:

- Vorhöfe und Kammern (P-Wellen und QRS-Komplexe) schlagen regelmäßig, aber unabhängig voneinander (vollständige AV-Dissoziation).
- Die Kammerfrequenz (Frequenz des QRS-Komplexes) ist niedriger als die Vorhoffrequenz (Frequenz der P-Wellen).

Eine totale Unterbrechung der AV-Überleitung kann an zwei Stellen des Reizleitungssystems eintreten:

- im AV-Knoten = **proximaler totaler AV-Block**
- im Bereich von His-Bündel, ventrikulären Erregungsleitungsschenkeln bzw. den beiden Faszikeln des linken Leitungsschenkels (**distaler totaler AV-Block**)

Wenn zugleich der rechte Leitungsschenkel (kompletter Rechtsschenkelblock), der linksanteriore Faszikel (linksanteriorer Hemiblock) und der links-posteriore Faszikel (linksposteriorer Hemiblock) blockiert sind, entsteht logischerweise ebenfalls ein totaler Block der AV-Erregungsüberleitung (RSB + LAH + LPH). Diese Form bezeichnet man als **trifaszikulären Block**. Über die Schenkelblockierung und faszikulären Blockierungen selbst wird in den Lektion 13 (S. 51) und Lektion 14 (S. 54) berichtet.

Die Unterscheidung eines proximalen totalen AV-Blocks und eines peripheren (distalen) totalen AV-Blocks ist prognostisch bedeutungsvoll:

- Das Herz kann bei einer totalen Blockierung der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern nur dann weiterschlagen, wenn sich ein neues Reizbildungszentrum (**Automatiezentrum**) bildet. Das primäre Automatiezentrum ist der Sinusknoten, dessen Impulse aber nicht auf die Herzkammern übergeleitet werden, wenn ein totaler AV-Block vorhanden ist. Liegt der Blockierungsort im AV-Knoten selbst, also proximal, so kann das Automatiezentrum, das ja distal des Blockadeortes liegen muss, relativ „hoch“ im Reizleitungszentrum eintreten, in der Nähe des atrioventrikulären Übergangs (AV-junktionale Region); ein solches Automatiezentrum hat eine Frequenz von ca. 40–60/min und wird als **sekundäres Automatiezentrum** bezeichnet. Da die im sekundären Automatiezentrum gebildeten Erregungen bald Anschluss an den normalen Erregungsleitungsweg gewinnen, sehen die resultierenden Kammerkomplexe relativ normal aus

(schlank, QRS-Dauer nicht oder nur unwesentlich verlängert, kaum deformiert; **Abb. 10.3a**).

- Liegt der Blockadeort im His-Bündel oder noch weiter peripher im Sinne eines trifaszikulären Blockes, so liegt auch das neue Automatiezentrum sehr „tief“ (ventrikulär). Es hat eine Frequenz von ca. 30–40/min. Die in einem solchen **tertiären Automatiezentrum** gebildeten Erregungen finden nur noch Anschluss an die periphere Erregungsausbreitung, d. h., die Kammerkomplexe (QRS) sind abnorm verbreitert und ausgesprochen deformiert (**Abb. 10.3b**).

Um die unterschiedliche **prognostische Bedeutung** eines proximalen (im AV-Knoten) und eines peripheren (im His-Bündel oder in den Leitungsschenkeln) lokalisierten totalen AV-Blocks zu verstehen, müssen wir ein weiteres elektrophysiologisches Phänomen heranziehen:

Je tiefer das Ersatzautomatiezentrum, desto langsamer die Frequenz und desto länger die präautomatische Phase, bis sich dieses Zentrum etabliert. Die präautomatische Phase bedeutet aber Asystolie der Kammern. Der distale AV-Block ist also schwerwiegender, weil

- die präautomatische (asystolische) Phase länger ist,
- die resultierende Ersatzfrequenz niedriger ist,
- die Gefahr eines Herzstillstandes größer ist,
- die sympathische/parasympathische Kontrolle des Ersatzzentrums entfällt.

Den **peripheren totalen AV-Block** (im Sonderfall als trifaszikulärer Block) erkennt man an folgenden charakteristischen Befunden (**Abb. 10.3b**):

- langsame Frequenz des Kammerersatzrhythmus (Frequenz < 40/min)
- breite und deformierte Kammerkomplexe
- in früheren EKGs vorangegangene Schenkel- oder faszikuläre Blockierungen

Den **proximalen totalen AV-Block** (Blockade im AV-Knoten) erkennt man an folgenden Befunden (**Abb. 10.3a**):

- relativ rascher Ersatzrhythmus (Frequenz ca. 40–60/min)
- relativ schmale und wenig deformierte Kammerkomplexe
- keine vorangegangenen Schenkel- oder faszikulären Blockbilder

Diese theoretischen Überlegungen können durch elektrophysiologische Untersuchungen mit Registrierungen von His-Bündelektrogrammen verifiziert werden. Das **His-Bündel-EKG** ist eine Methode der intrakardialen EKG-Ableitung, die man durch Einführen eines Elektrodenkatheters in das Herz erhalten kann und bei dem verschiedene Elektroden am Kammerseptum und in der Gegend des His-Bündels plaziert werden. In dieser Region kann man elektrische Potenziale registrieren, die man zeitlich (im Vergleich mit Potenzialen aus dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel) analysieren kann; somit lässt sich die Erregung, die das His-Bündel

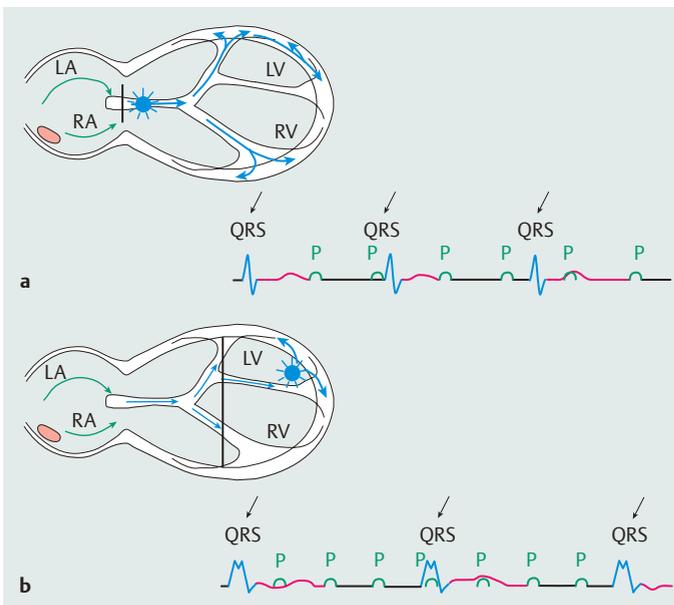


Abb. 10.3 a, b Schematische Darstellung und elektrokardiografische Befunde von sekundären und tertiären Automatiezentren bei AV-Blockierungen III°. **a** Sekundäres Automatiezentrum: Charakteristisch ist der komplette AV-Block mit kompletter AV-Dissoziation und QRS-Komplexen, die relativ normal (relativ schmal) konfiguriert sind. **b** Tertiäres Automatiezentrum: Charakteristisch ist der komplette AV-Block mit kompletter AV-Dissoziation und QRS-Komplexen, die relativ breit konfiguriert und deformiert sind.

durchläuft, genau lokalisieren und klassifizieren. Auf nähere Einzelheiten der His-Bündel-Elektrokardiografie und der elektrophysiologischen Untersuchung soll aber nicht weiter eingegangen werden.

Merke

AV-Blockierungen werden unterteilt in Blockierungen ersten, zweiten und dritten Grades. Beim **AV-Block I°** werden alle Sinusimpulse verzögert übergeleitet. Beim **AV-Block II°** gibt es einen Typ I (*Wenckebach*) und einen Typ II (*Mobitz*). Beim AV-Block II°, **Typ I**, verlängert sich das PQ-Intervall kontinuierlich, bis ein QRS-Komplex ausfällt. Das erste PQ-Intervall ist häufig bereits verlängert ($> 0,20$ sek). Beim AV-Block II°, **Typ II**, kommt es zu inkonstanten Ausfällen von QRS-Komplexen, die verbreitert und deformiert sein können. Eine weitere Form ist der fortgeschrittene AV-Block II° mit 2:1, 3:1, 4:1 usw. Überleitung. Der **AV-Block III°** ist durch eine kom-

plette Blockierung der Überleitung von Vorhofimpulsen auf die Kammern charakterisiert. Elektrokardiografische Befunde sind regelmäßige P-Wellen, die keinerlei Beziehung zu den QRS-Komplexen haben (AV-Dissoziation). Beim proximalen AV-Block III° (Blockade im AV-Knoten) sind die QRS-Komplexe schmal und zeigen eine Frequenz von 40–60/min. Je distaler der Ort der Blockierung (His-Bündel, Leitungsschenkel, Faszikel) liegt, desto breiter, deformierter und niedrigerfrequenter erscheinen die QRS-Komplexe. Die distalste Blockadeform ist der trifaszikuläre Block.

EKG-Beispiele

- 5: AV-Block I° (S. 158)
- 6: AV-Block II° (Typ II Mobitz) (S. 160)
- 7: AV-Block III° (totaler AV-Block) (S. 162)

Lektion 11

Der AV-junktionale Rhythmus

Beim AV-junktionalen Rhythmus ist die führende Impulsgebung des Herzens im Vorhof-Kammer-Übergangsbereich, der sogenannten AV-junktionalen Region, lokalisiert (**Abb. 11.1**). Dieser Ursprungsort braucht keineswegs streng genommen der AV-Knoten selbst zu sein, wie man früher angenommen hat (daher der Name „AV-Knotenrhythmus“), sondern er kann in der Grenzregion des AV-Knotenbereichs entstehen („paranodale Lokalisation“).

Der AV-junktionale Rhythmus entsteht, wenn kein Sinusimpuls gebildet oder übergeleitet wird und auch keine ektope atriale Impulsbildung vorhanden ist, sodass die AV-junktionale Region als Schrittmacher des Herzens ersatzweise einspringt (**AV-junktionaler Ersatzrhythmus** oder Knotenersatzrhythmus, **Abb. 11.2a–c**). Je nach dem Ort des

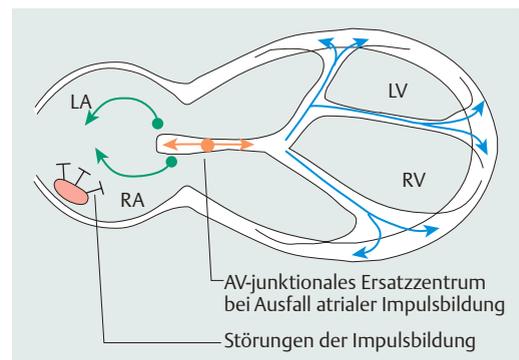


Abb. 11.1 Schematische Darstellung der Mechanismen bei AV-junktionalem Rhythmus.

durchläuft, genau lokalisieren und klassifizieren. Auf nähere Einzelheiten der His-Bündel-Elektrokardiografie und der elektrophysiologischen Untersuchung soll aber nicht weiter eingegangen werden.

Merke

AV-Blockierungen werden unterteilt in Blockierungen ersten, zweiten und dritten Grades. Beim **AV-Block I°** werden alle Sinusimpulse verzögert übergeleitet. Beim **AV-Block II°** gibt es einen Typ I (*Wenckebach*) und einen Typ II (*Mobitz*). Beim AV-Block II°, **Typ I**, verlängert sich das PQ-Intervall kontinuierlich, bis ein QRS-Komplex ausfällt. Das erste PQ-Intervall ist häufig bereits verlängert ($> 0,20$ sek). Beim AV-Block II°, **Typ II**, kommt es zu inkonstanten Ausfällen von QRS-Komplexen, die verbreitert und deformiert sein können. Eine weitere Form ist der fortgeschrittene AV-Block II° mit 2:1, 3:1, 4:1 usw. Überleitung. Der **AV-Block III°** ist durch eine kom-

plette Blockierung der Überleitung von Vorhofimpulsen auf die Kammern charakterisiert. Elektrokardiografische Befunde sind regelmäßige P-Wellen, die keinerlei Beziehung zu den QRS-Komplexen haben (AV-Dissoziation). Beim proximalen AV-Block III° (Blockade im AV-Knoten) sind die QRS-Komplexe schmal und zeigen eine Frequenz von 40–60/min. Je distaler der Ort der Blockierung (His-Bündel, Leitungsschenkel, Faszikel) liegt, desto breiter, deformierter und niedrigerfrequenter erscheinen die QRS-Komplexe. Die distalste Blockadeform ist der trifaszikuläre Block.

EKG-Beispiele

- 5: AV-Block I° (S. 158)
- 6: AV-Block II° (Typ II Mobitz) (S. 160)
- 7: AV-Block III° (totaler AV-Block) (S. 162)

Lektion 11

Der AV-junktionale Rhythmus

Beim AV-junktionalen Rhythmus ist die führende Impulsgebung des Herzens im Vorhof-Kammer-Übergangsbereich, der sogenannten AV-junktionalen Region, lokalisiert (**Abb. 11.1**). Dieser Ursprungsort braucht keineswegs streng genommen der AV-Knoten selbst zu sein, wie man früher angenommen hat (daher der Name „AV-Knotenrhythmus“), sondern er kann in der Grenzregion des AV-Knotenbereichs entstehen („paranodale Lokalisation“).

Der AV-junktionale Rhythmus entsteht, wenn kein Sinusimpuls gebildet oder übergeleitet wird und auch keine ektope atriale Impulsbildung vorhanden ist, sodass die AV-junktionale Region als Schrittmacher des Herzens ersatzweise einspringt (**AV-junktionaler Ersatzrhythmus** oder Knotenersatzrhythmus, **Abb. 11.2a–c**). Je nach dem Ort des

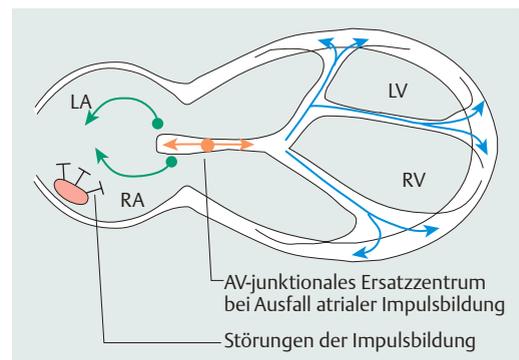


Abb. 11.1 Schematische Darstellung der Mechanismen bei AV-junktionalem Rhythmus.

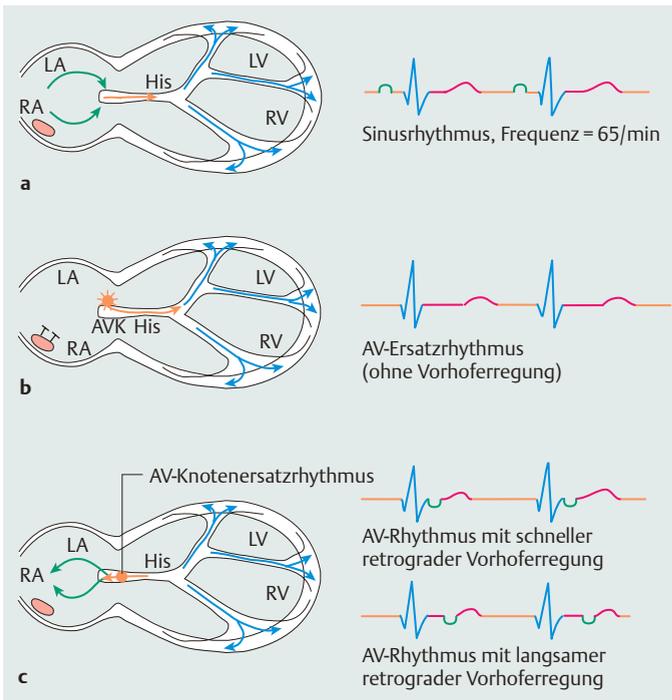


Abb. 11.2 a–c Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei AV-junktionalem Ersatzrhythmus in Relation zum Oberflächen-Elektrokardiogramm.

a Normalbefund.

b AV-junktionaler Ersatzrhythmus ohne Vorhoferregung.

c AV-junktionaler Ersatzrhythmus mit retrograder Vorhoferregung. Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei AV-junktionalem Rhythmus mit schneller bzw. langsamer retrograder Vorhoferregung.

AV-junktionalen Ersatzzentrens unterscheidet man einen „**oberen Knotenersatzrhythmus**“ bei Lokalisation des Automatiezentrums im AV-Knoten und einen „**unteren Knotenersatzrhythmus**“, wenn das Automatiezentrum weiter distal liegt.

Als **Ursachen** eines solchen AV-junktionalen Rhythmus sind ein totaler SA-Block (III°) oder ein Sinusknotenarrest mit Ausfall sinuatrialer Erregungen bekannt, Lektion 9 (S. 39).

Eine weitere Möglichkeit eines AV-junktionalen Rhythmus besteht, wenn die AV-junktionale Reizbildung den Sinusknoten überholt, entweder weil der Sinusknoten zu langsam ist, oder aber weil eine beschleunigte AV-Automatie vorliegt (**AV-junktionale Tachykardie**). Man spricht dann von einer **Frequenzdissoziation**. Ein solcher tachykarder AV-junktionaler Rhythmus stellt eine besondere Form supraventrikulärer Tachykardien, Lektion 24 (S. 97), dar.

Die elektrokardiografischen Befunde sind bei AV-junktionalen Ersatzrhythmen oder AV-junktionalen Tachykardien dadurch charakterisiert, dass man schmale QRS-Komplexe findet, da der elektrische Impuls über das spezifische Reizleitungssystem weiter auf die Kammern übergeleitet wird. Von entscheidender Bedeutung ist die Lokalisation und

Form der P-Welle, die vom Ort des Ersatzzentrums und den Möglichkeiten einer retrograden Leitung auf die Vorhöfe bestimmt wird.

Bei AV-junktionalem Ersatzrhythmus finden sich folgende elektrokardiografische Befunde (**Abb. 11.3**):

- Findet **keine** retrograde Leitung auf die Vorhöfe statt, ist der QRS-Komplex schmal und P-Wellen sind nicht sichtbar.
- Handelt es sich um einen „**schnell**“ leitenden retrograden elektrischen Impuls, findet sich eine P-Welle, die im Bereich des aufsteigenden Schenkels der S-Zacke zu sehen ist. Die P-Welle ist in jedem Fall abnorm konfiguriert (in der Regel negatives P in Ableitung II).
- Sind die Leitungseigenschaften der retrograden Leitungsbahn aber „**langsam**“, findet man eine fehllkonfigurierte P-Welle, die vom QRS-Komplex deutlich abgesetzt ist und hinter dem QRS-Komplex liegt (**Abb. 11.3**).

Die Befunde der AV-junktionalen Tachykardien, die den supraventrikulären Tachykardien zugerechnet werden, sind in Lektion 24 (S. 97) besprochen.

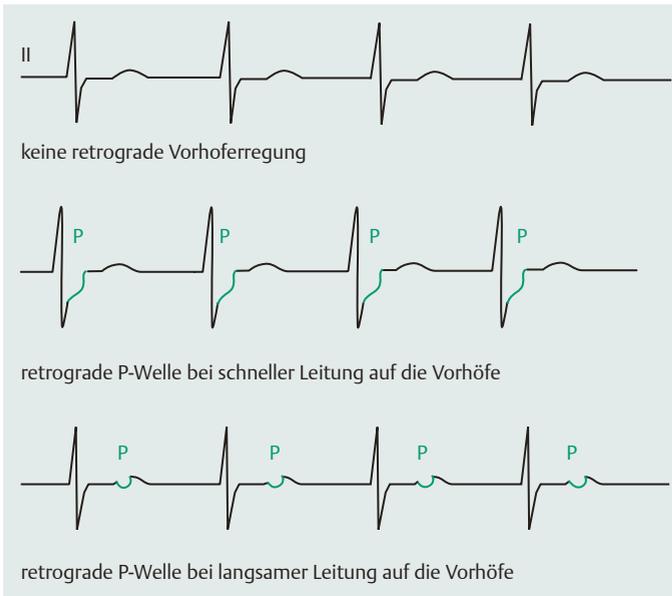


Abb. 11.3 Befunde im Oberflächen-Elektrokardiogramm bei AV-junktionalem Rhythmus: Die Bedeutung der P-Welle bei schneller oder langsamer retrograder Leitung zum Vorhof.

Merke

Der AV-junktionale Ersatzrhythmus entsteht beim Ausfall einer regulären Vorhoferregung durch den Sinusknoten. Am häufigsten kommt es zu AV-junktionalem Ersatzrhythmen bei SA-Blockierungen III° oder einem Sinusknotenstillstand. Elektrokardiografisch findet man schmale QRS-Komplexe mit P-Wellen, deren Form und zeitliches Auftreten von den retrograden Leitungseigenschaften auf die

Vorhöfe abhängt. Es finden sich entweder keine P-Wellen, weil keine retrograde Überleitung auf die Vorhöfe stattfindet oder weil die P-Wellen im QRS-Komplex verborgen sind. In anderen Fällen finden sich P-Wellen am Ende des QRS-Komplexes oder nach dem QRS-Komplex, die retrograd auf die Vorhöfe geleitet werden.

EKG-Beispiele

8: AV-junktionaler Ersatzrhythmus (S. 164)

Lektion 12

Vorhofleitungsstörungen – P-dextroatriale, P-sinistroatriale, P-biatriale

Der elektrische Impuls, der vom Vorhof auf die Kammern über das spezifische Erregungsleitungssystem geleitet wird und zur Kontraktion des Herzens führt, entsteht normalerweise im Sinusknoten (Sinusknotenautomatie als primäres Automatiezentrum). Der Impuls wird vom Sinusknoten auf die Vorhofmuskulatur übergeleitet und breitet sich über beide Vorhöfe aus. Dabei wird zuerst der rechte Vorhof erregt (der Sinusknoten liegt im Bereich des oberen rechten Vorhofs), etwas später erreicht die Erregung den linken Vorhof und breitet sich auch über den linken Vorhof aus. Die Erregung erreicht dann mit dem AV-Knoten das spezifische Reizleitungssystem. Elektrokardiografisch wird die intraatriale Erregungsausbreitung durch Veränderungen der **P-Welle** erkennbar. Normalerweise verschmelzen rechts- und linksatriale Erregungsausbreitung zur normalen P-Welle, einer halbrunden, glattpositiven Welle. Der initiale Anteil der P-Welle wird durch den rechten Vorhof und der terminale Anteil der P-Welle wird durch den linken Vorhof geprägt (**Abb. 12.1**). Initialer und terminaler Teil der P-Welle sind allenfalls durch eine kleine Kerbe getrennt.

Die Dauer der P-Welle beträgt maximal 0,10sek (100msek), die Amplitude beträgt maximal 0,25mV. Ist die intraatriale Erregungsausbreitung gestört, so wird die P-Welle abnorm: Die P-Welle ist dann, analog zu den intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen, deformiert und möglicherweise verbreitert. Die Vorhofleitungsstörung kann den rechten Vorhof, den linken Vorhof oder beide Vorhöfe betreffen (je nach Art der zugrunde liegenden Herzerkrankung). Wenn man elektrokardiografisch den Ort der Störung lokalisieren kann, bezeich-

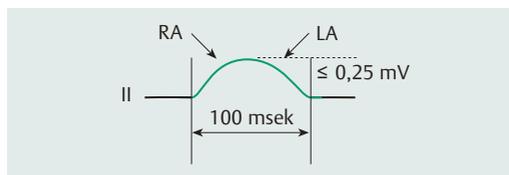


Abb. 12.1 Darstellung der Normalbefunde der P-Welle im Oberflächen-Elektrokardiogramm.

net man diese (dann für einen Vorhof spezifische) Erregungsausbreitungsstörung als **spezifische Veränderung der P-Welle** und klassifiziert die Veränderungen als P-dextroatriale, P-sinistroatriale oder P-biatriale. Lässt sich eine offenkundig abnorme P-Welle nicht einem der beiden Vorhöfe zuordnen, so bezeichnet man dies als unspezifische Erregungsausbreitungsstörung der Vorhöfe.

P-dextroatriale

Das P-dextroatriale wird auch als P-dextrocardiale oder P-pulmonale bezeichnet. Die Bezeichnung P-pulmonale ist eher unglücklich, weil die Ursachen eines P-dextroatriale vielfältig sind und pulmonale Ursachen nur einen Grund für eine rechtsatriale Vorhofbelastung darstellen. Bei Vorliegen eines P-dextroatriale ist das rechte Vorhofmyokard belastet, hypertrophiert, dilatiert, ischämisch oder entzündlich geschädigt. Die elektrokardiografischen Befunde eines P-dextroatriale sind gekennzeichnet durch:

- Eine **Überhöhung der P-Amplitude** in II ($> 0,25 \text{ mV}$) bei einer P-Dauer, die im Normbereich ($\leq 0,10 \text{ sek}$) liegt (**Abb. 12.2**). P hat in V_1 und V_2 keinen oder nur einen angedeuteten terminal negativen Anteil.
- Da der initiale Anteil der P-Welle (als Ausdruck der rechtsatrialen Depolarisation) für die Verän-

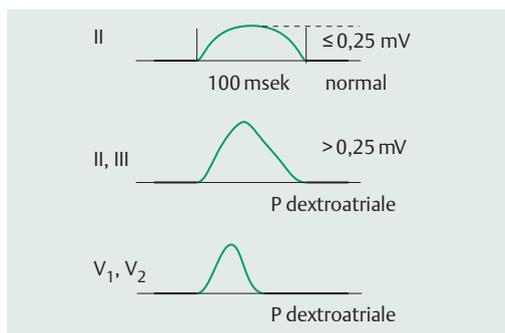


Abb. 12.2 Befunde beim P-dextroatriale: Überhöhung der P-Welle ($> 0,25 \text{ mV}$) bei normalem Zeitintervall ($\leq 100 \text{ msek}$).

derungen bei P-dextroatriale verantwortlich ist, kommt es **nicht zu einer Verbreiterung von P**.

P-sinistroatriale

Das **P-sinistroatriale** wird auch als P-sinistocardiale oder P-mitrale bezeichnet, weil es unter anderem häufig bei Mitralklappenfehlern gefunden wird. Die Bezeichnung P-mitrale ist aber nicht glücklich, weil Mitralklappenfehler nur eine Ursache für eine linksatriale Erregungsausbreitungsstörung neben mehreren anderen sind. Beispielsweise ist ein P-sinistroatriale viel häufiger bei Linksherzhypertrophie durch arterielle Hypertonie, bei Aortenklappenfehlern, bei dilatativer Kardiomyopathie oder ischämischer Herzkrankheit zu finden. Das P-sinistroatriale weist auf ein belastetes, überdehntes, dilatiertes, hypertrophiertes, ischämisch oder entzündlich geschädigtes linkes Vorhofmyokard hin.

Beim P-sinistroatriale ist der zweite Anteil der P-Welle für die Deformierung verantwortlich. Es ist durch folgende elektrokardiografische Befunde gekennzeichnet:

- **P** zeigt sich **doppelgipflig** in den Extremitätenableitungen, **biphasisch** mit breitem und tief negativem Anteil in V_1 und terminal negativem Anteil auch in V_2 (**Abb. 12.3**).
- Daneben findet man eine **Verbreiterung der P-Welle** ($> 0,10$ sek oder > 100 msec), am besten abgrenzbar in Ableitung II. Der linke Vorhof ist muskelstärker als der rechte (mittlerer Druck im linken Vorhof 4–10 mmHg, im rechten Vorhof 1–5 mmHg), daher führt eine Erregungsleitungsstörung auch vermehrt zu einer Verzögerung der

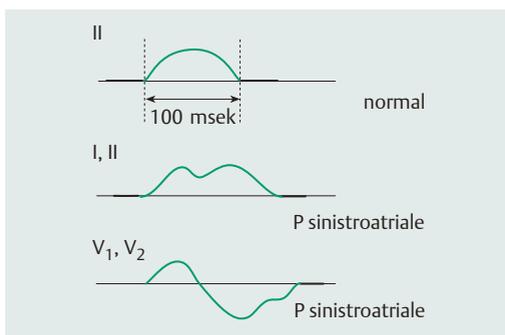


Abb. 12.3 Charakteristische Befunde beim P-sinistroatriale: regelrechte Amplitude der P-Welle ($\leq 0,25$ mV) bei Verbreiterung der P-Welle (> 100 msec).

Erregungsausbreitung und zur Verbreiterung der P-Welle.

P-biatriale

Beim **P-biatriale**, auch als P-cardiale bezeichnet, sind **beide** Anteile der P-Welle betroffen und es überlagern sich die Kriterien des P-dextroatriale und des P-sinistroatriale. In den Extremitätenableitungen findet man eine Überhöhung der P-Welle ($> 0,25$ mV). Die P-Welle ist doppelgipflig und in den vorderen Brustwandableitungen V_1 und V_2 sieht man ein biphasisches P mit spitz positivem initialen Anteil in V_1 und terminal negativem Anteil in V_1 und auch in V_2 . Daneben findet man eine Verbreiterung der P-Welle ($> 0,10$ sek bzw. > 100 msec), am besten abgrenzbar in Ableitung II.

Merke

Veränderungen der P-Wellen manifestieren sich in abnormer Form und Dauer. Eine Schädigung des rechten Vorhofs (**P-dextroatriale**) ist im Elektrokardiogramm an einer hohen, spitzen P-Welle, besonders in den Ableitungen II, III und aVF zu erkennen (Amplitude $> 0,25$ mV). Eine Schädigung des linken Vorhofs (**P-sinistroatriale**) geht mit einer Verbreiterung der P-Welle einher ($> 0,10$ sek) und zeigt in V_1 und V_2 eine tiefe, breite und negative Endschwankung. Ein P-sinistroatriale kann in III und aVF negativ sein. Eine Vergrößerung beider Vorhöfe (**P-biatriale**) ist im Elektrokardiogramm durch einen Summationseffekt zu erkennen, d. h. man findet kombiniert elektrokardiografische Zeichen des P-sinistroatriale und des P-dextroatriale.

EKG-Beispiele

9: P-sinistroatriale (S. 166)

10: P-biatriale (S. 168)

Lektion 13

Intraventrikuläre Leitungsstörungen – Rechtsschenkelblock, Linksschenkelblock, myokardiale Schädigung

Der QRS-Komplex entspricht der intraventrikulären Erregungsausbreitung: Erregungsleitung in den Kammerschenkeln (rechter Schenkel, linker Schenkel), den Faszikeln (linksanteriores und linksposteriores Bündel), dem Purkinje-Fasersystem bis zur Erregung der quergestreiften Herzmuskelfasern des Arbeitsmyokards. Eine Veränderung der Breite des QRS-Komplexes entspricht also einer abnormen intraventrikulären Erregungsausbreitung (intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung). Verläuft die intraventrikuläre Erregungsausbreitung abnorm, d. h. auf einem anderen Wege als den normalen Bahnen, so braucht sie logischerweise länger (QRS-Komplex **verbreitert**) und sie stellt sich im EKG anders als in der normalen Form dar (QRS-Komplex **deformiert**). Die Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung durch abnormen Verlauf wird objektivierbar, wenn sie zu einer **Verbreiterung von QRS ≥ 110 msec** führt (Norm des QRS-Komplexes 0,06–0,10 sek), **Abb. 13.1**.

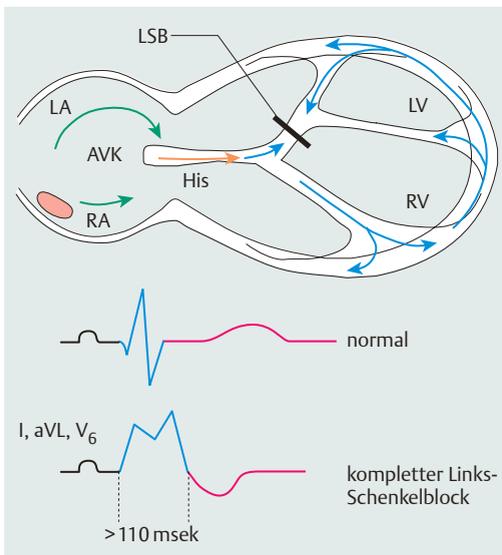


Abb. 13.1 Beispiel für eine spezifische intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung durch Unterbrechung eines Tawara-Schenkels: kompletter Linksschenkelblock. Gegenüberstellung der anatomischen Grundlagen und der charakteristischen elektrokardiografischen Befunde.

Es sollen in dieser Lektion die Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung vorgestellt werden, die mit einer QRS-Komplexdauer von $\geq 0,11$ sek (≥ 110 msec) einhergehen. Neben diesen intraventrikulären Ausbreitungsstörungen gibt es weniger ausgeprägte Befunde einer intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörung (QRS-Komplexbreite 0,10–0,11 sek, 100–110 msec), die meistens unspezifischer Natur sind und nicht unbedingt eine pathologische Bedeutung haben. Am häufigsten sind diese Formen als **Knotung** oder **Stufung** in einem der R- oder S-Schenkel des QRS-Komplexes oder als geringfügige **Verplumpung** von R oder S bekannt (**Abb. 13.2**); normalerweise sind R- und S-Zacken schmale, schlanke und spitze Zacken.

Betrachtet man das Grundscheema der Erregungsausbreitung, so wird klar, dass die Erregungsausbreitung grundsätzlich auf zwei unterschiedlichen Ebenen gestört sein kann:

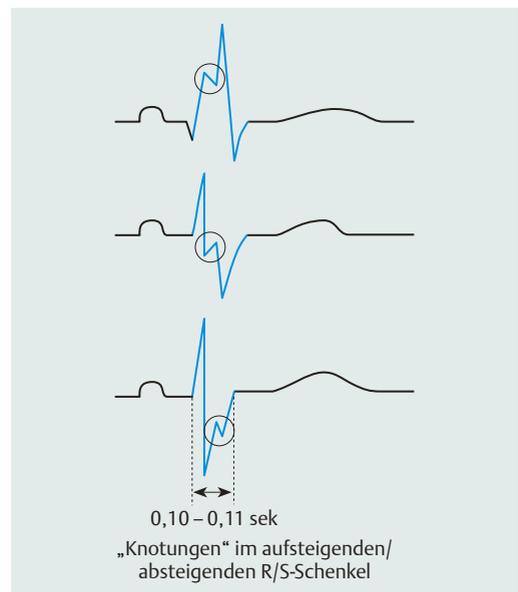


Abb. 13.2 „Knotungen“ im aufsteigenden oder absteigenden Schenkel des QRS-Komplexes als Zeichen unspezifischer intraventrikulärer Erregungsausbreitungsstörungen bei einer QRS-Dauer von ≤ 110 msec.

- im Bereich der Kammerleitungschenkel (der Tawara-Schenkel) und der Faszikel
- auf der Ebene des Kammermyokards selbst, also im Bereich von Purkinje-Fasersystem und Muskelfasern.

Eine Unterbrechung im Bereich der Kammerleitungschenkel (der Tawara-Schenkel) bezeichnet man als **Schenkelblock** (Abb. 13.3). Ist die Leitung im rechten Schenkel komplett unterbrochen, so besteht ein **kompletter Rechtsschenkelblock**; ist die Leitung des linken Schenkels komplett unterbrochen, so besteht ein **kompletter Linksschenkelblock**. Im Bereich des linken Schenkels bestehen zwei Möglichkeiten der Blockierung: Die Blockade erfolgt proximal im gemeinsamen Schenkelstamm, oder sie erfolgt weiter distal (peripher) durch gleichzeitige Blockade beider Faszikel. Das Endergebnis ist identisch, es resultiert ein kompletter Linksschenkelblock. Wenn der Weg bis zum kompletten Linksschenkelblock über die Blockade der linken Faszikel geht, also ein linksanteriörer (LAH) und ein linksposteriörer (LPH) Hemiblock vorliegen, so bezeichnet man dieses als **bifaszikulären Linksschenkelblock** (LAH + LPH), Lektion 14 (S. 54). Diese Situation kann man im Oberflächen-EKG nur erkennen, wenn man die Entwicklung dahin kennt, also Vor-EKGs vorliegen, die einen LAH oder LPH zeigen, der dann zu einem bifaszikulären Block mit dem EKG-Resultat eines kompletten Linksschenkelblocks fortgeschritten ist. Die Unterscheidung ist keineswegs nur eine elektrophysiologische Spiel-

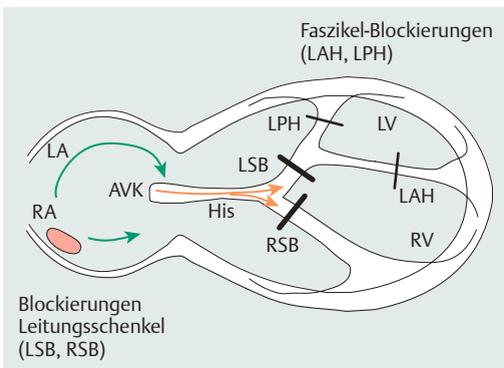


Abb. 13.3 Schematische Darstellung der Lokalisationen von intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen. RSB: Unterbrechung des rechten Tawara-Schenkels (kompletter Rechtsschenkelblock); LSB: Unterbrechung des linken Tawara-Schenkels (kompletter Linksschenkelblock); LAH, LPH: Unterbrechung des linksanteriören (LAH) oder linksposteriören (LPH) Faszikels.

rei, es gibt vielmehr ein Phänomen, das bereits bei der Besprechung des AV-Blocks vorgestellt wurde: Je weiter distal eine Störung liegt, desto ungünstiger ist die Prognose. So ist beim bifaszikulären Linksschenkelblock die Prognose ungünstiger als beim proximalen kompletten Linksschenkelblock; ebenso wie die Prognose beim proximalen totalen AV-Block günstiger ist als beim peripheren trifaszikulären Block, Lektion 10 (S. 43). Weiterhin hat eine tiefer (weiter distal) gelegene Schädigung im Bereich des Myokards eine schlechtere Prognose als die höher (weiter proximal) gelegene Störung im Bereich der Erregungsleitungs-Schenkel.

Im Falle einer kompletten Blockade der Erregungsausbreitung im Bereich der Tawara-Schenkel entsteht das typische Bild eines **kompletten Schenkelblocks**. Ein Schenkelblock ist elektrokardiografisch generell durch folgende Kriterien gekennzeichnet (Abb. 13.4):

- Der QRS-Komplex ist über die Norm **verbreitert**: ≥ 120 msek (in der Regel ≥ 140 – 160 msek).
- Der QRS-Komplex ist typisch **deformiert**: „Schenkelblock“-Konfiguration (sogenannte M-förmige Deformierung). Dadurch ist die endgültige Negativitätsbewegung erheblich verspätet, was auch zur Definition eines Schenkelblocks herangezogen wird.
- Aufgrund der pathologischen Depolarisation der Kammern ist auch die Repolarisation gestört, d. h., zum Bild eines kompletten Schenkelblocks gehört die **Erregungsrückbildungsstörung** (deszendierende ST-Strecke, negative und abgeflachte T-Welle), Lektion 16 (S. 59). Dies ist daher nicht Zeichen einer etwaigen Ischämie.

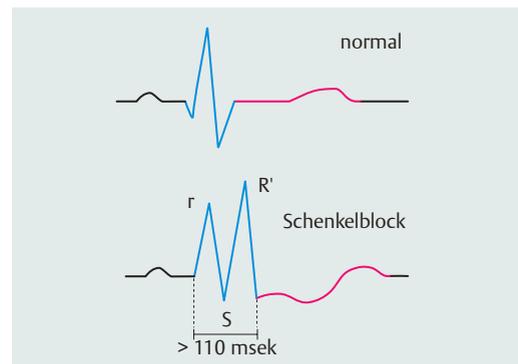


Abb. 13.4 Schematische Darstellung der charakteristischen elektrokardiografischen Befunde bei komplettem Schenkelblockbild.

Ob der rechte (kompletter RSB) oder der linke (kompletter LSB) Tawara-Schenkel betroffen ist, erkennt man an den Ableitungen, in denen die typische sogenannte **M-förmige Deformierung** des QRS-Komplexes erkennbar wird:

Kompletter Rechtsschenkelblock (RSB)

Der komplette RSB ist durch eine Verbreiterung des QRS-Komplexes ≥ 120 msek mit einer M-förmigen Konfiguration in V_1 und V_2 charakterisiert (**Abb. 13.5**). In den Extremitätenableitungen spiegelt sich dies reziprok als breites plumpes S in I und aVL wider.

Kompletter Linksschenkelblock (LSB)

Der komplette LSB ist charakterisiert durch eine Verbreiterung des QRS-Komplexes ≥ 120 msek mit einer M-förmigen Konfiguration in V_5 und V_6 , I, aVL (**Abb. 13.6**). **Achtung:** Manchmal findet man die typische M-förmige Deformierung erst in den Ableitungen V_7 bis V_9 , die gegebenenfalls speziell angefordert werden müssen! In diesen Fällen findet man aber eine plumpe Deformierung der R-Zacke in V_5 und V_6 . Beim kompletten Linksschenkelblock erkennt man ferner in V_1 und V_2 eine rS- oder QS-Konfiguration (**Abb. 13.6**). Q-Zacken fehlen linkspräkordial.

Bei einer tiefer sitzenden **Schädigung des Myokards** ist der QRS-Komplex ebenfalls verbreitert, allerdings weniger stark, wobei die Breite des QRS-Komplexes meistens nicht über 120–140 msek hinausgeht. Im Elektrokardiogramm zeigt sich bei diesen intraventrikulären Leitungsschädigungen nicht die typische (mehr oder weniger ausgeprägte) M-förmige Deformierung des QRS-Komplexes, sondern vielmehr sind R und S plump verbreitert und nicht typisch schenkelblockartig deformiert (**Abb. 13.7**). Die Störungen des Myokards, die diesem elektrokardiografischen Phänomen zugrunde liegen, können entweder morphologisch (Narben, Dilatation, Muskelfaserdestruktionen) oder metabolisch-toxisch bedingt sein (vor allem Hypoxie, Überdosierung von Antiarrhythmika u. a.).

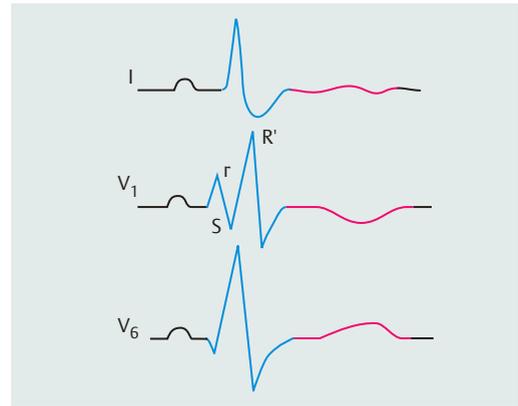


Abb. 13.5 Charakteristische Befunde im Elektrokardiogramm bei komplettem Rechtsschenkelblock.

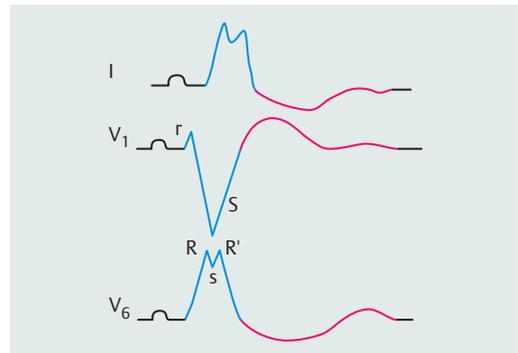


Abb. 13.6 Charakteristische Befunde im Elektrokardiogramm bei komplettem Linksschenkelblock.

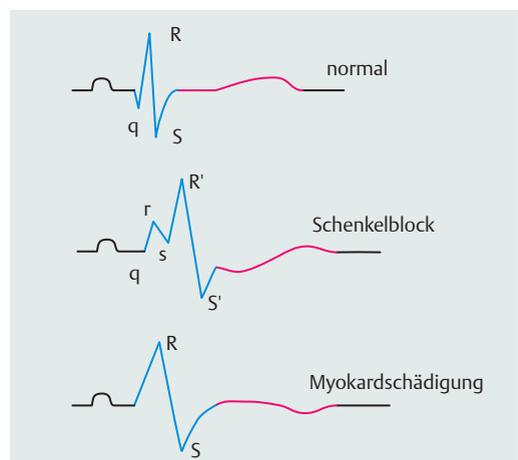


Abb. 13.7 Gegenüberstellung der typischen elektrokardiografischen Befunde bei Schenkelblockbild und myokardialer Schädigung im Vergleich zum Normalbefund.

Merke

Ein Block im Bereich der Tawara-Schenkel führt zu einem Rechtsschenkelblock (RSB) oder zu einem Linksschenkelblock (LSB). Das Auftreten von Schenkelblöcken ist dadurch charakterisiert, dass die Ventrikel nacheinander und nicht gleichzeitig erregt werden. Elektrokardiografisches Zeichen jeder Schenkelblockierung ist die Verbreiterung des QRS-Komplexes, die bei inkompletten Blockierungen 0,10–0,11 sek (100–110 msec) und bei kompletten Blockierungen $\geq 0,12$ sek (≥ 120 msec) beträgt. Beim **RSB** werden Septum und linker Ventrikel normal aktiviert, der rechte Ventrikel wird später depolarisiert. Elektrokardiografisch findet man eine Verbreiterung des QRS-Komplexes $\geq 0,12$ sek

(≥ 120 msec), eine verspätete R'-Zacke (M-förmige Konfiguration des QRS-Komplexes mit klassischer rSR'-Form) in V_1 und eine tiefe S-Zacke in I, aVL und V_6 . Ein **LSB** ist gekennzeichnet durch eine Depolarisation des Septums von rechts nach links und eine Aktivierung des linken Ventrikels vom rechten Ventrikel. Elektrokardiografisch findet man beim LSB eine Verbreiterung des QRS-Komplexes $\geq 0,12$ sek (≥ 120 msec), ein breites plumpes Q in V_1 und eine breite, deformierte R-Zacke in V_6 , wobei in den meisten Fällen eine annähernd M-förmige Deformierung in mindestens einer der Ableitungen I, aVL, V_5 , V_6 erkennbar wird.

EKG-Beispiele

- 11: inkompletter Rechtsschenkelblock (S. 170)
- 12: kompletter Rechtsschenkelblock (S. 172)
- 13: kompletter Linksschenkelblock (S. 174)
- 14: myokardiale Schädigung (S. 176)

Lektion 14

Intraventrikuläre Leitungsstörungen – faszikuläre Blockierungen: linksanteriöer Hemiblock, linksposteriöer Hemiblock

Wir haben in den bisherigen Lektionen schon eine Reihe von Störungen der Erregungsleitung und Erregungsausbreitung am Herzen kennengelernt (Erregungsleitungs- oder Reizleitungsstörungen):

- Erregungsüberleitungsstörungen vom Sinusknoten auf die Vorhöfe (SA-Block)
- Erregungsausbreitungsstörungen in der Vorhofmuskulatur (intraatriale Erregungsausbreitungs- oder Vorhofleitungsstörungen)
- Erregungsüberleitungsstörungen von den Vorhöfen auf die Kammern (AV-Block)
- Erregungsleitungsstörungen in den Kammer-schenkeln (Schenkelblock)
- Erregungsausbreitungsstörungen im Ventrikel-myokard (intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen)

Es gibt, wie das Schema zeigt, noch einen weiteren Bereich, in dem Störungen der Erregungsleitung klinisch vorkommen können: die Leitungsfaszikel (faszikulärer Block), **Abb. 14.1**.

Der Begriff **Leitungsfaszikel** gründet sich auf das morphologische Substrat im Bereich des linken Tawara-Schenkels: Der linke Leitungsschenkel teilt sich in ein vorderes Bündel (**linksanteriöer Faszikel**) und ein linkes hinteres Bündel (**linksposteriöer Faszikel**). Ist die Leitung in einem dieser Faszikel blockiert, so besteht ein (mono-) faszikulärer

Merke

Ein Block im Bereich der Tawara-Schenkel führt zu einem Rechtsschenkelblock (RSB) oder zu einem Linksschenkelblock (LSB). Das Auftreten von Schenkelblöcken ist dadurch charakterisiert, dass die Ventrikel nacheinander und nicht gleichzeitig erregt werden. Elektrokardiografisches Zeichen jeder Schenkelblockierung ist die Verbreiterung des QRS-Komplexes, die bei inkompletten Blockierungen 0,10–0,11 sek (100–110 msec) und bei kompletten Blockierungen $\geq 0,12$ sek (≥ 120 msec) beträgt. Beim **RSB** werden Septum und linker Ventrikel normal aktiviert, der rechte Ventrikel wird später depolarisiert. Elektrokardiografisch findet man eine Verbreiterung des QRS-Komplexes $\geq 0,12$ sek

(≥ 120 msec), eine verspätete R'-Zacke (M-förmige Konfiguration des QRS-Komplexes mit klassischer rSR'-Form) in V_1 und eine tiefe S-Zacke in I, aVL und V_6 . Ein **LSB** ist gekennzeichnet durch eine Depolarisation des Septums von rechts nach links und eine Aktivierung des linken Ventrikels vom rechten Ventrikel. Elektrokardiografisch findet man beim LSB eine Verbreiterung des QRS-Komplexes $\geq 0,12$ sek (≥ 120 msec), ein breites plumpes Q in V_1 und eine breite, deformierte R-Zacke in V_6 , wobei in den meisten Fällen eine annähernd M-förmige Deformierung in mindestens einer der Ableitungen I, aVL, V_5 , V_6 erkennbar wird.

EKG-Beispiele

- 11: inkompletter Rechtsschenkelblock (S. 170)
- 12: kompletter Rechtsschenkelblock (S. 172)
- 13: kompletter Linksschenkelblock (S. 174)
- 14: myokardiale Schädigung (S. 176)

Lektion 14

Intraventrikuläre Leitungsstörungen – faszikuläre Blockierungen: linksanteriöer Hemiblock, linksposteriöer Hemiblock

Wir haben in den bisherigen Lektionen schon eine Reihe von Störungen der Erregungsleitung und Erregungsausbreitung am Herzen kennengelernt (Erregungsleitungs- oder Reizleitungsstörungen):

- Erregungsüberleitungsstörungen vom Sinusknoten auf die Vorhöfe (SA-Block)
- Erregungsausbreitungsstörungen in der Vorhofmuskulatur (intraatriale Erregungsausbreitungs- oder Vorhofleitungsstörungen)
- Erregungsüberleitungsstörungen von den Vorhöfen auf die Kammern (AV-Block)
- Erregungsleitungsstörungen in den Kammer-schenkeln (Schenkelblock)
- Erregungsausbreitungsstörungen im Ventrikel-myokard (intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen)

Es gibt, wie das Schema zeigt, noch einen weiteren Bereich, in dem Störungen der Erregungsleitung klinisch vorkommen können: die Leitungsfaszikel (faszikulärer Block), **Abb. 14.1**.

Der Begriff **Leitungsfaszikel** gründet sich auf das morphologische Substrat im Bereich des linken Tawara-Schenkels: Der linke Leitungsschenkel teilt sich in ein vorderes Bündel (**linksanteriöer Faszikel**) und ein linkes hinteres Bündel (**linksposteriöer Faszikel**). Ist die Leitung in einem dieser Faszikel blockiert, so besteht ein (mono-) faszikulärer

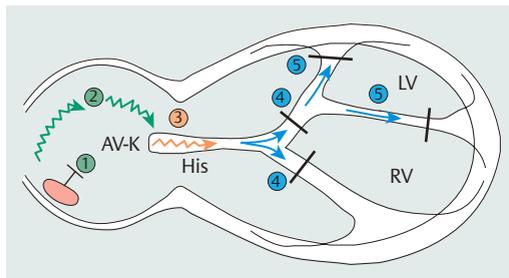


Abb. 14.1 Schematische Darstellung möglicher Blockierung der Erregungsleitung. (1) SA-Block, (2) Vorhoffleitungsstörungen, (3) AV-Blockierung, (4) Schenkelblockierungen, (5) faszikuläre Blockierungen.

Block. Da die linke Leitungsbahn in diesem Fall nicht gänzlich (wie etwa beim kompletten Linksschenkelblock); Lektion 13 (S. 51), sondern nur zum Teil blockiert ist, spricht man von einem **Hemiblock**. Konsequenterweise gibt es dann einen **linksanterioren Hemiblock (LAH)** und einen **linksposterioren Hemiblock (LPH)**. Der linksanteriore Hemiblock ist relativ häufig, da der linksanteriore Faszikel kleiner und schmaler ist, demgegenüber ist der linksposteriore Hemiblock viel seltener. Sind beide Faszikel gleichzeitig blockiert, so entsteht logischerweise das Bild eines kompletten Linksschenkelblocks (LSB), den man in diesem Fall als **bifaszikulären Linksschenkelblock** = LAH und LPH bezeichnet (Abb. 14.2). Auch wenn der rechte Leitungsschenkel (RSB) und einer der linken Faszikel blockiert ist, spricht man von einem bifaszikulären Block, z.B. RSB und LAH (Abb. 14.2).

Die Bedeutung des Begriffs **bifaszikulärer Block** liegt darin, dass zwar noch eine der drei Bahnen leitet, die Leitungsstörung aber relativ distal lokalisiert ist. Wenn auch die dritte noch verbleibende Leitungsbahn ausfällt, so entsteht ein **trifaszikulärer Block**. Damit ist die Überleitung von den Vorhöfen auf die Kammern **vollständig** unterbrochen, es resultiert ein **totaler AV-Block**, und zwar vom peripheren Typ mit allen Konsequenzen. Darüber ist schon in Lektion 10 (S. 43) berichtet worden.

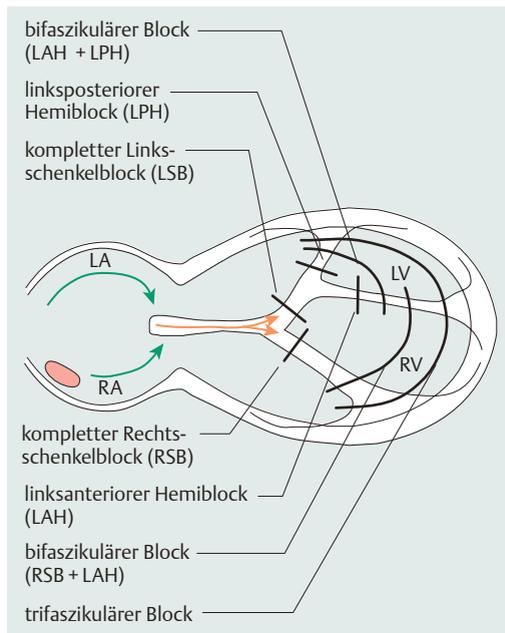


Abb. 14.2 Charakterisierung kompletter und faszikulärer Schenkelblockierungen.

Merke

Ein **proximaler totaler AV-Überleitungsblock (AV-Block III°)** liegt bei Unterbrechung der AV-Überleitung im AV-Knoten vor, ein **peripherer kompletter AV-Überleitungsblock** liegt dagegen bei Unterbrechung der Leitung in den drei Faszikeln vor: **RSB + LAH + LPH = trifaszikulärer Block**.

Erkennungsmerkmale des distalen (trifaszikulären) totalen AV-Blocks im EKG sind:

- relativ langsamer Kammerersatzrhythmus mit relativ breiten QRS-Komplexen, bedingt durch das distal gelegene tertiäre Automatiezentrum
- vorangegangener mono- oder bifaszikulärer Block, möglicherweise mit Wechsel der Lokalisation (diagnostizierbar in den Vor-EKGs)

Der QRS-Komplex ist bei **faszikulären Blockbildern** etwas verbreitert, meist aber noch im Normbereich, in der Regel nicht über 0,11 sek (110msek). Daher kann man die leichte Zunahme der QRS-Dauer, bedingt durch den faszikulären Block, in der Regel nur erkennen, wenn man ein „Block-freies“ Vor-EKG zum Vergleich hat. Die Blockade eines Faszikels reicht nicht aus, um die intraventrikuläre Erregungsausbreitung so zu verzögern (und so zu stö-

ren), dass der QRS-Komplex über 110 msec verbreitert (und deformiert) ist, wie dies bei der Blockade eines gesamten Schenkels (= Schenkelblock) der Fall ist.

Die elektrokardiografischen Befunde der Unterbrechung des linksanterioren und des linksposterioren Faszikels sind typisch:

Linksanteriorer Hemiblock

Ist der linksanteriore Faszikel blockiert, wird der linke Ventrikel über den posterioren Faszikel aktiviert. Der linksanteriore Hemiblock (LAH) ist charakterisiert durch einen überdrehten Linkstyp. In den Brustwandableitungen findet man tiefe S-Zacken in V_5 und V_6 , es findet sich ein träger Anstieg der R-Zacken in den Brustwandableitun-

gen und in den Ableitungen I und aVL ist eine kleine Q-Zacke zu sehen (**Abb. 14.3**).

Linksposteriorer Hemiblock

Beim linksposterioren Hemiblock ist der posteriore Fasikel des linken Schenkels blockiert. Die Erregung des linken Ventrikels erfolgt über den linksanterioren Faszikel. Der linksposteriore Hemiblock (LPH) ist im EKG schwieriger zu diagnostizieren. Er ist verbunden mit einem Rechts- oder überdrehten Rechtstyp, kleinen Q-Zacken in II, III, aVF und einem trägen Anstieg der R-Zacken in den Brustwandableitungen (**Abb. 14.4**). Die Abgrenzung des linksposterioren Hemiblocks muss vor allem gegenüber einer Rechtsherzbelastung und einem infarktbedingten Rechtstyp bei hohem Seitenwandinfarkt erfolgen.

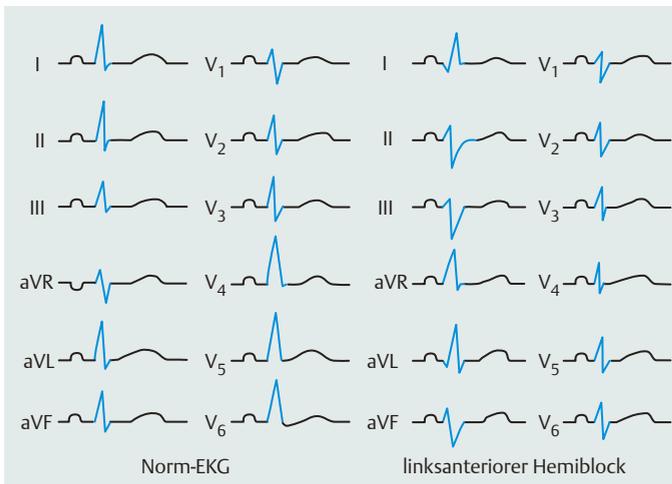


Abb. 14.3 Elektrokardiografische Befunde bei linksanteriorem Hemiblock im Vergleich zum Norm-EKG.

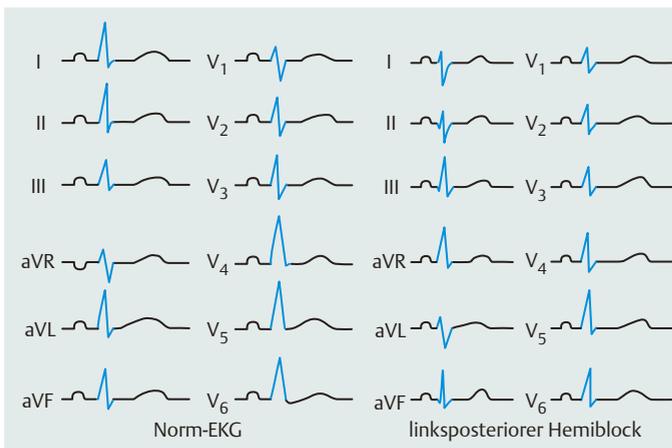


Abb. 14.4 Elektrokardiografische Befunde bei linksposteriorem Hemiblock im Vergleich zum Norm-EKG.

Merke

Ein **linksanterioren Hemiblock** wird durch eine Blockierung des vorderen, oberen Faszikels des linken Schenkels hervorgerufen. Ist der anteriore Faszikel blockiert, wird der linke Ventrikel über den posterioren Faszikel aktiviert: Dies führt zu einer Achsenabweichung nach links. Elektrokardiografisch ist der linksanteriore Hemiblock gekennzeichnet durch ein Achsenabweichen nach links (überdrehter Linkstyp), eine Q-Zacke in I und aVL, eine langsame R-Progression von V_1 – V_6 und tiefe S-

Zacken in V_5 – V_6 . Der **linksposteriore Hemiblock** ist eine Blockierung des posterioren Faszikels des linken Schenkels. Ist der linksposteriore Faszikel blockiert, läuft die Erregung über den anterioren Faszikel; dies führt zu einer Achsenabweichung nach rechts. Elektrokardiografische Zeichen eines linksposterioren Hemiblocks sind die Achsenabweichung nach rechts (Rechtstyp oder „überdrehter“ Rechtstyp), kleine Q-Zacken in II, III und aVF.

EKG-Beispiele

15: linksanterioren Hemiblock (S. 178)

16: bifaszikulärer Block (S. 180)

Lektion 15

Störungen der R-Progression und S-Persistenz

Die Phänomene einer gestörten R-Progression und einer S-Persistenz sind Zeichen ventrikulärer Erregungsausbreitungsstörungen; beide manifestieren sich in den Brustwandableitungen, kommen ziemlich häufig vor und treten oft auch gemeinsam auf, weil sie z.T. die gleichen Ursachen haben.

Normalerweise zeigen R- und S-Zacken folgendes Verhalten (**Abb. 15.1**):

- R und S sind schmale, glatte und spitze Zacken.
- In den Brustwandableitungen nimmt R von V_2 bis V_5 an Höhe zu (R-Progression). Gleichzeitig nimmt S von V_2 bis V_5 an Tiefe ab, sodass zwischen V_2 und V_3 oder zwischen V_3 und V_4 das R größer wird als S (sogenannte „R/S-Umschlagszone“).
- In V_6 findet man in der Regel nur noch ein kleines S oder gar kein S mehr.

Wenn R in den Ableitungen V_2 bis V_5 **nicht** wie normal an Größe zunimmt, spricht man von einer **gestörten R-Progression** (gestörter R-Aufbau, gestörte R-Entwicklung), **Abb. 15.1**. Dabei kann der R-Aufbau verzögert sein oder durch **R-Verlust** in den vorderen und mittleren Brustwandableitun-

gen völlig fehlen (**Abb. 15.2**). Wenn bis Ableitung V_6 ein deutlich tiefes S ausgeprägt ist, spricht man von einer **S-Persistenz** (**Abb. 15.2**).

Hauptursachen für verzögerte R-Progression und/oder S-Persistenz:

verzögerte R-Progression:

- Vorderwandinfarkt
- Linksherzhypertrophie
- linksanterioren Hemiblock: Lektion 14 (S. 54), EKG-Beispiel 15 (S. 178)
- abnorme Thoraxkonstellation (Adipositas, breiter Emphysemthorax)

S-Persistenz:

- Rechtsherzbelastung
- linksanterioren Hemiblock
- abnorme Thoraxkonfiguration (Emphysem, Kyphoskoliose, Adipositas)

Beide Phänomene können **gleichzeitig** bei einer abnormen Thoraxkonfiguration und einem linksanterioren Hemiblock vorkommen. Sie können auch einmal konstitutionell bedingt sein – also bei völlig gesunden Probanden auftreten – und sie können durch einen nicht exakten Elektrodensitz vorge-

Merke

Ein **linksanterioren Hemiblock** wird durch eine Blockierung des vorderen, oberen Faszikels des linken Schenkels hervorgerufen. Ist der anteriore Faszikel blockiert, wird der linke Ventrikel über den posterioren Faszikel aktiviert: Dies führt zu einer Achsenabweichung nach links. Elektrokardiografisch ist der linksanteriore Hemiblock gekennzeichnet durch ein Achsenabweichen nach links (überdrehter Linkstyp), eine Q-Zacke in I und aVL, eine langsame R-Progression von V_1 – V_6 und tiefe S-

Zacken in V_5 – V_6 . Der **linksposteriore Hemiblock** ist eine Blockierung des posterioren Faszikels des linken Schenkels. Ist der linksposteriore Faszikel blockiert, läuft die Erregung über den anterioren Faszikel; dies führt zu einer Achsenabweichung nach rechts. Elektrokardiografische Zeichen eines linksposterioren Hemiblocks sind die Achsenabweichung nach rechts (Rechtstyp oder „überdrehter“ Rechtstyp), kleine Q-Zacken in II, III und aVF.

EKG-Beispiele

15: linksanterioren Hemiblock (S. 178)

16: bifaszikulärer Block (S. 180)

Lektion 15

Störungen der R-Progression und S-Persistenz

Die Phänomene einer gestörten R-Progression und einer S-Persistenz sind Zeichen ventrikulärer Erregungsausbreitungsstörungen; beide manifestieren sich in den Brustwandableitungen, kommen ziemlich häufig vor und treten oft auch gemeinsam auf, weil sie z.T. die gleichen Ursachen haben.

Normalerweise zeigen R- und S-Zacken folgendes Verhalten (**Abb. 15.1**):

- R und S sind schmale, glatte und spitze Zacken.
- In den Brustwandableitungen nimmt R von V_2 bis V_5 an Höhe zu (R-Progression). Gleichzeitig nimmt S von V_2 bis V_5 an Tiefe ab, sodass zwischen V_2 und V_3 oder zwischen V_3 und V_4 das R größer wird als S (sogenannte „R/S-Umschlagszone“).
- In V_6 findet man in der Regel nur noch ein kleines S oder gar kein S mehr.

Wenn R in den Ableitungen V_2 bis V_5 **nicht** wie normal an Größe zunimmt, spricht man von einer **gestörten R-Progression** (gestörter R-Aufbau, gestörte R-Entwicklung), **Abb. 15.1**. Dabei kann der R-Aufbau verzögert sein oder durch **R-Verlust** in den vorderen und mittleren Brustwandableitun-

gen völlig fehlen (**Abb. 15.2**). Wenn bis Ableitung V_6 ein deutlich tiefes S ausgeprägt ist, spricht man von einer **S-Persistenz** (**Abb. 15.2**).

Hauptursachen für verzögerte R-Progression und/oder S-Persistenz:

verzögerte R-Progression:

- Vorderwandinfarkt
- Linksherzhypertrophie
- linksanterioren Hemiblock: Lektion 14 (S. 54), EKG-Beispiel 15 (S. 178)
- abnorme Thoraxkonstellation (Adipositas, breiter Emphysemthorax)

S-Persistenz:

- Rechtsherzbelastung
- linksanterioren Hemiblock
- abnorme Thoraxkonfiguration (Emphysem, Kyphoskoliose, Adipositas)

Beide Phänomene können **gleichzeitig** bei einer abnormen Thoraxkonfiguration und einem linksanterioren Hemiblock vorkommen. Sie können auch einmal konstitutionell bedingt sein – also bei völlig gesunden Probanden auftreten – und sie können durch einen nicht exakten Elektrodensitz vorge-

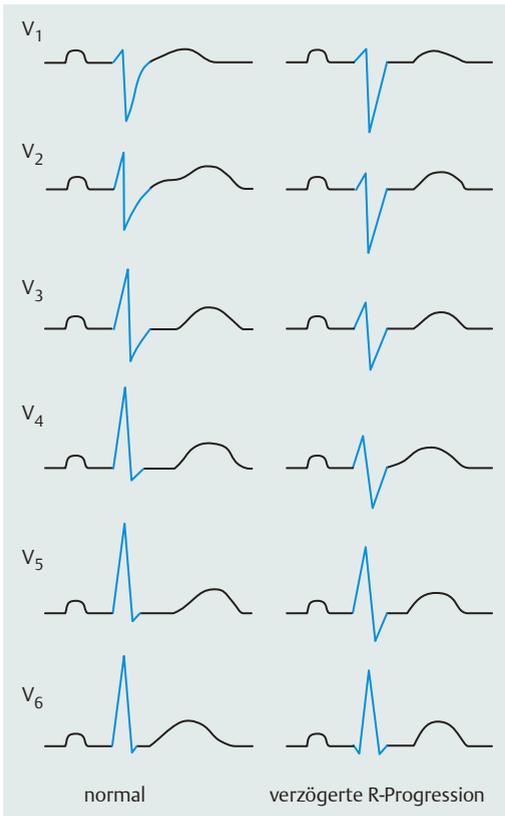


Abb. 15.1 Elektrokardiografische Befunde einer verzögerten R-Progression.

täuscht werden: Liegen die Thoraxwandelektroden nicht exakt an den vorgeschriebenen Stellen, so wird das abgeleitete EKG naturgemäß „abnorm“.

Bei einer **gestörten R-Progression** ist die wichtigste Frage, ob es sich um einen abgelaufenen **Vorderwandinfarkt** handelt. Hierfür sind einige zusätzliche Befunde bedeutsam:

1. Ein abgelaufener Vorderwandinfarkt ist **sicher**, wenn der gestörte R-Aufbau mit Q-Zacken in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen einhergeht (Abb. 15.3).
2. Ein abgelaufener Vorderwandinfarkt ist **wahrscheinlich**, wenn ein R in den vorderen (und mittleren) Brustwandableitungen fehlt, also eine QS-Konfiguration besteht.
3. **Hinweisend** auf einen Vorderwandinfarkt ist auch der Befund einer Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung in der Übergangsableitung (das ist die Brustwandableitung am Rand der Infarktzone). Man findet dann eine **Knotung** im Bereich der R- oder S-Zacken: Man kann

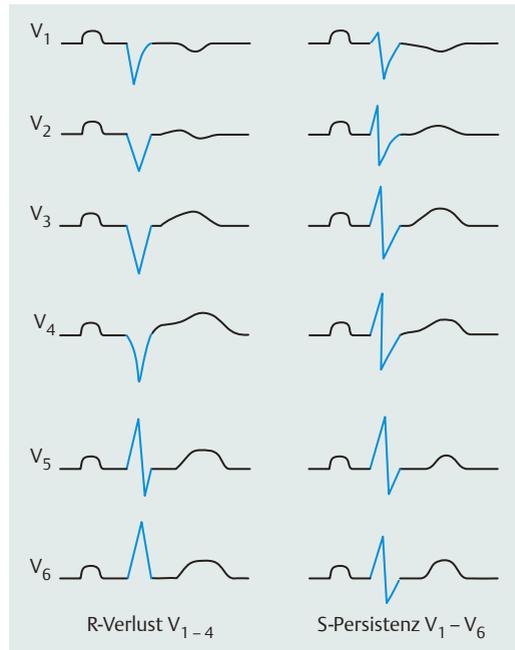


Abb. 15.2 Elektrokardiografische Befunde eines R-Verlustes von V₁-V₄ und einer S-Persistenz bis V₆.



Abb. 15.3 Elektrokardiografische Befunde einer verzögerten R-Progression bei Vorderwandinfarkt und linksventrikulärer Hypertrophie.

sich dies so vorstellen, dass die Erregung in der Myokardregion zwischen Narbe (R-Verlust) und gesundem Myokard (normaler QRS-Komplex) nicht „glatt“, sondern etwas „gestört“ verläuft und dadurch zu einer veränderten Morphologie des QRS-Komplexes führt.

Ein Vorderwandinfarkt ist eher **unwahrscheinlich**, dennoch nicht ausgeschlossen, wenn der R-Aufbau zwar verzögert, sonst aber in sich „harmonisch“ verläuft. Hier liegt dann eher eine andere Ursache für die verzögerte R-Progression vor.

Eine **gestörte R-Progression** kommt auch bei **Linksherzhypertrophie** vor, wenn diese so ausgeprägt ist, dass das Potenzial ganz auf die seitlichen Brustwandableitungen („nach links“) hin abgelenkt wird. In diesem Fall findet man auch andere Zeichen der Linksherzhypertrophie, die in Lektion 18 (S. 69) besprochen werden. Weiterhin ist für Linksherzhypertrophie typisch, dass in den Brustwandableitungen von einer zur nächsten Ableitung ein Sprung von einem kleinen oder gar fehlenden R in ein überhöhtes R erfolgt (**Abb. 15.3**).

Bei einer **S-Persistenz** ist die wichtige Frage, ob eine Rechtsherzbelastung oder eine Rechtsherzhypertrophie vorliegt. Die Kriterien für Rechtsherzbelastung oder Rechtsherzhypertrophie werden in Lektion 18 (S. 69) besprochen. Häufig ist die

S-Persistenz jedoch Ausdruck eines linksanterioren Hemiblocks, bedingt durch die Eigenart der Erregungsausbreitung bei dieser faszikulären Blockierung, Lektion 14 (S. 54).

Merke

Gestörte R-Progression bzw. S-Persistenz sind Zeichen einer ventrikulären Erregungsausbreitungstörung: Beide manifestieren sich in den Brustwandableitungen V_1 – V_6 . Im Norm-EKG nimmt R von V_2 – V_5 an Höhe zu, gleichzeitig nimmt S in diesen Ableitungen an Tiefe ab. **Störungen der R-Progression** weisen vor allem auf Infarkt und Hypertrophie hin, kommen aber häufig auch bei abnormer Thoraxwandkonfiguration vor. Es muss immer auf einen korrekten Sitz der EKG-Elektroden geachtet werden! Bei **S-Persistenz** ist stets an eine Rechtsherzbelastung zu denken.

EKG-Beispiele

- 17: gestörte R-Progression (S. 182)
18: S-Persistenz (S. 184)

Lektion 16

Intraventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen – Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle

ST-Strecke und T-Welle („Kammerendteil“) sind Ausdruck der Erregungsrückbildung (Repolarisation) in den Kammern. Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle muss man als Erregungsrückbildungsstörungen zunächst **beschreiben** und dann **deuten**. Für die Beschreibung von ST-Strecke und T-Welle gelten folgende Kriterien:

Form (Art oder Gestalt)

ST-Strecken-Hebung (Abb. 16.1)

- ST-Strecken-Hebung aus dem absteigenden R-Schenkel
- ST-Strecken-Hebung aus dem aufsteigenden S-Schenkel

ST-Strecken-Senkung (Abb. 16.1)

- aszendierend
- deszendierend
- horizontal

sich dies so vorstellen, dass die Erregung in der Myokardregion zwischen Narbe (R-Verlust) und gesundem Myokard (normaler QRS-Komplex) nicht „glatt“, sondern etwas „gestört“ verläuft und dadurch zu einer veränderten Morphologie des QRS-Komplexes führt.

Ein Vorderwandinfarkt ist eher **unwahrscheinlich**, dennoch nicht ausgeschlossen, wenn der R-Aufbau zwar verzögert, sonst aber in sich „harmonisch“ verläuft. Hier liegt dann eher eine andere Ursache für die verzögerte R-Progression vor.

Eine **gestörte R-Progression** kommt auch bei **Linksherzhypertrophie** vor, wenn diese so ausgeprägt ist, dass das Potenzial ganz auf die seitlichen Brustwandableitungen („nach links“) hin abgelenkt wird. In diesem Fall findet man auch andere Zeichen der Linksherzhypertrophie, die in Lektion 18 (S. 69) besprochen werden. Weiterhin ist für Linksherzhypertrophie typisch, dass in den Brustwandableitungen von einer zur nächsten Ableitung ein Sprung von einem kleinen oder gar fehlenden R in ein überhöhtes R erfolgt (**Abb. 15.3**).

Bei einer **S-Persistenz** ist die wichtige Frage, ob eine Rechtsherzbelastung oder eine Rechtsherzhypertrophie vorliegt. Die Kriterien für Rechtsherzbelastung oder Rechtsherzhypertrophie werden in Lektion 18 (S. 69) besprochen. Häufig ist die

S-Persistenz jedoch Ausdruck eines linksanterioren Hemiblocks, bedingt durch die Eigenart der Erregungsausbreitung bei dieser faszikulären Blockierung, Lektion 14 (S. 54).

Merke

Gestörte R-Progression bzw. S-Persistenz sind Zeichen einer ventrikulären Erregungsausbreitungsstörung: Beide manifestieren sich in den Brustwandableitungen V_1 – V_6 . Im Norm-EKG nimmt R von V_2 – V_5 an Höhe zu, gleichzeitig nimmt S in diesen Ableitungen an Tiefe ab. **Störungen der R-Progression** weisen vor allem auf Infarkt und Hypertrophie hin, kommen aber häufig auch bei abnormer Thoraxwandkonfiguration vor. Es muss immer auf einen korrekten Sitz der EKG-Elektroden geachtet werden! Bei **S-Persistenz** ist stets an eine Rechtsherzbelastung zu denken.

EKG-Beispiele

- 17: gestörte R-Progression (S. 182)
18: S-Persistenz (S. 184)

Lektion 16

Intraventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen – Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle

ST-Strecke und T-Welle („Kammerendteil“) sind Ausdruck der Erregungsrückbildung (Repolarisation) in den Kammern. Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle muss man als Erregungsrückbildungsstörungen zunächst **beschreiben** und dann **deuten**. Für die Beschreibung von ST-Strecke und T-Welle gelten folgende Kriterien:

Form (Art oder Gestalt)

ST-Strecken-Hebung (Abb. 16.1)

- ST-Strecken-Hebung aus dem absteigenden R-Schenkel
- ST-Strecken-Hebung aus dem aufsteigenden S-Schenkel

ST-Strecken-Senkung (Abb. 16.1)

- aszendierend
- deszendierend
- horizontal

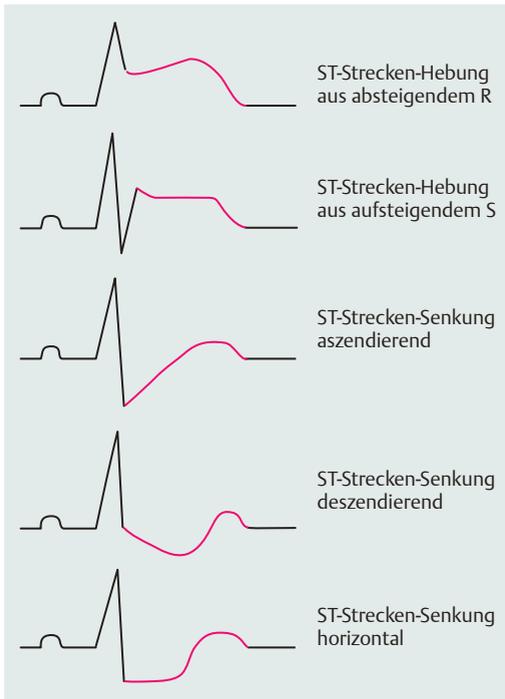


Abb. 16.1 Differenzierung verschiedener Formen von ST-Strecken-Hebung oder ST-Strecken-Senkung.

T-Welle (Abb. 16.2)

- T-Wellen-Überhöhung
- T-Wellen-Abflachung
- isoelektrisches T
- T-Negativierung
- präterminale T-Negativierung (der letzte Teil von T ist nicht mehr negativ; ungleichschenkelige = präterminal negative Form)
- terminale T-Negativierung (auch das Ende vom T ist noch negativ; gleichschenkelige = terminal negative Form, Abb. 16.2)

Ausmaß (Quantifizierung)

ST-Strecken-Hebung oder -Senkung: Angaben in mV (mm) über/unter der isoelektrischen Linie. Referenzpunkt 80msek (4mm) nach dem J-Punkt (J-Punkt = Übergang von S in ST oder – wenn kein S vorliegt – von R in ST), Abb. 16.3. Die Ausmessung erfolgt in der Regel in der Ableitung mit der maximalen Abweichung der ST-Strecke und wird entsprechend angegeben: z.B. „ST-Strecken-Hebung/Senkung bis maximal ... mV in Ableitung ...“ (Abb. 16.3).

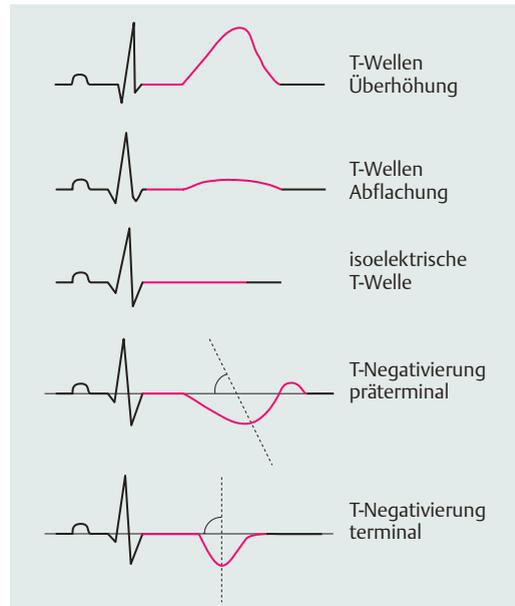


Abb. 16.2 Differenzierung verschiedener Formen der T-Wellen-Morphologie.

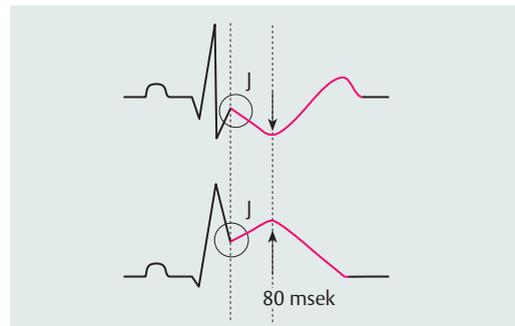


Abb. 16.3 Beurteilungskriterien (Messpunkte) der ST-Strecke bei nachgewiesener ST-Strecken-Hebung: Bestimmung des J-Punktes und Messung der ST-Strecke nach einer Latenz von 80 msek.

T-Wellen-Amplitude: Angaben in mV (mm) über/unter der isoelektrischen Linie (Abb. 16.4). Referenz: T-Gipfel oder T-Tiefpunkt. Die T-Welle wird allerdings in der klinischen Routine nur selten quantitativ ausgemessen. Wichtig ist neben der absoluten Höhe der T-Welle auch deren Relation zur R-Zacke, Lektion 4 (S. 22).

Verteilung (betroffene Ableitungen)

Bei der Analyse der ST-Strecken-Veränderungen oder der T-Wellen-Veränderungen werden nach

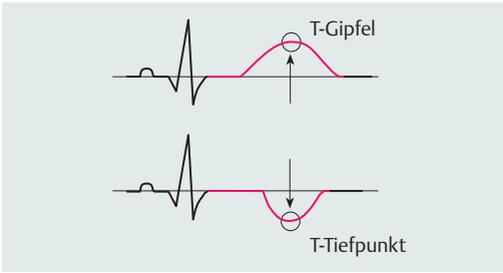


Abb. 16.4 Beurteilungskriterien (Messpunkte) der T-Welle. Bestimmung von T-Gipfel bzw. T-Tiefpunkt.

Beurteilung von Form und Ausmaß die Ableitungen angegeben, die von der entsprechenden Veränderung betroffen sind. Daraus lassen sich Hinweise auf die regionale Zuordnung der Veränderungen ableiten, Lektion 2 (S. 14):

- ubiquitär oder diffus = mehr oder weniger in allen Ableitungen nachweisbar
- regional: **anterior** = V_2-V_4 ; **inferior** = II, III, aVF; **lateral** = I, aVL, V_5-V_6 (**Abb. 16.5**)
- **linksventrikulär** = I, aVL, V_4-V_6 (**Abb. 16.6**)
- **rechtsventrikulär** = V_3R, V_4R (bei vergrößertem rechten Ventrikel auch in V_1, V_2, III, aVR), **Abb. 16.6**.

Veränderungen der ST-Strecke

In der Deutung von ST-Strecken-Veränderungen unterscheidet man spezifische und unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen:

- **Erregungsrückbildungsstörungen** lassen elektrokardiografisch auf keine spezielle Ursache zurückschließen, sie sind **vieldeutig** (eine Vielzahl von Ursachen ist möglich): Morphologische

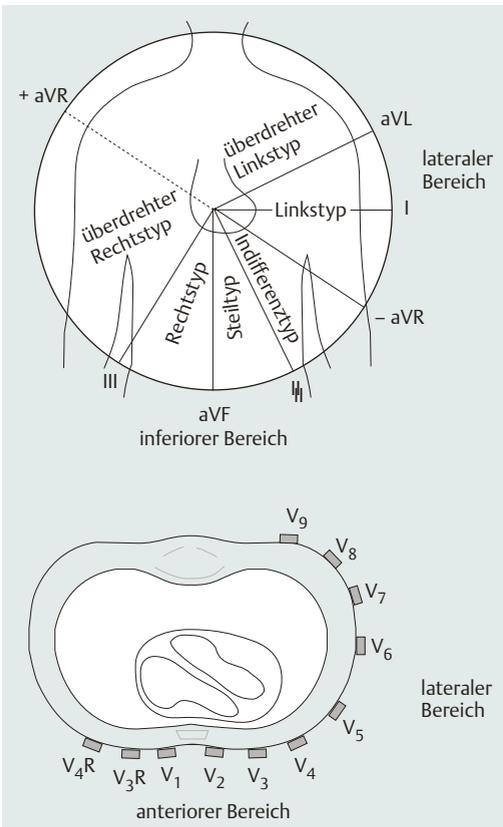


Abb. 16.5 Charakteristische Verteilungskriterien bei ST-Strecken-Veränderungen. Regionale Verteilungsmuster in den Ableitungen V_2-V_4 (im anterioren Bereich), II, III und aVF (im inferioren Bereich) und I, aVL, V_5, V_6 (im lateralen Bereich).

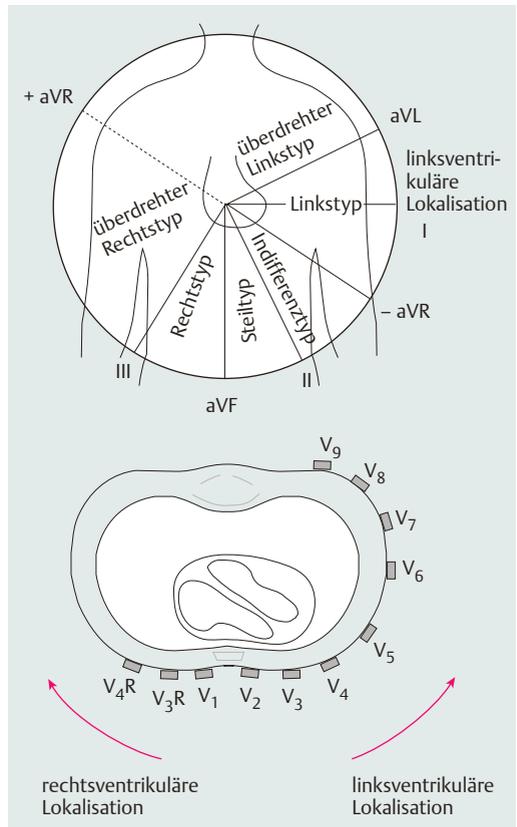


Abb. 16.6 Charakteristische Verteilungskriterien bei ST-Strecken-Veränderungen. Regionale Verteilungsmuster in den Ableitungen I, aVL, V_4-V_6 (V_{7-9}) bei linkspräkordialer Lokalisation und V_3R, V_4R (V_1) bei rechtspräkordialer Lokalisation.

Veränderungen jeder Art, metabolische Störungen, medikamentöse Einflüsse, sogar tageszeitliche Schwankungen im vegetativen Tonus können die Ursache sein.

- **Spezifische Erregungsrückbildungsstörungen** sind für bestimmte Ursachen so charakteristisch, dass man vom EKG her die spezielle Ursache als **wahrscheinlich** annehmen kann.

Im Folgenden werden die wichtigsten und häufigsten **spezifischen** Erregungsrückbildungsstörungen besprochen:

ST-Strecken-Hebungen bei myokardialer Ischämie und akutem Myokardinfarkt

Charakteristische Befunde – Lektion 19 (S. 75) – sind:

- ST-Strecken-Hebung und Abgang der ST-Strecke aus dem absteigenden R-Schenkel in den hauptsächlich betroffenen Ableitungen als Ausdruck einer transmuralen Schädigung – nach der aktuellen Nomenklatur ein ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI), **Abb. 16.7**.
- regionales Verteilungsmuster (vom betroffenen Koronargefäß und dessen Versorgungsgebiet abhängig).

ST-Strecken-Hebungen bei akuter Perikarditis

Charakteristische Befunde sind, Lektion 22 (S. 91):

- ST-Strecken-Hebung mit Abgang aus dem aufsteigenden S-Schenkel
- Diffuse ubiquitäre Verteilung (die Entzündung ist nicht an ein Koronarversorgungsgebiet gebunden), **Abb. 16.7**. Im Falle der Perikarditis handelt es sich um eine Außenschichtschädigung.

Es ist auffällig, dass bei ST-Strecken-Hebungs-Infarkt und Perikarditis jeweils eine ST-Strecken-Hebung

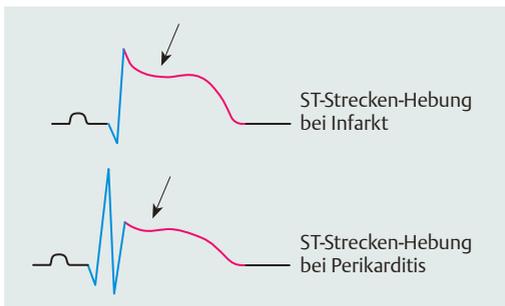


Abb. 16.7 Differenzialdiagnose von ST-Strecken-Hebungen: ST-Strecken-Hebung aus dem absteigenden Schenkel der R-Zacke bei ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) und aus dem aufsteigenden Schenkel der S-Zacke bei Perikarditis.

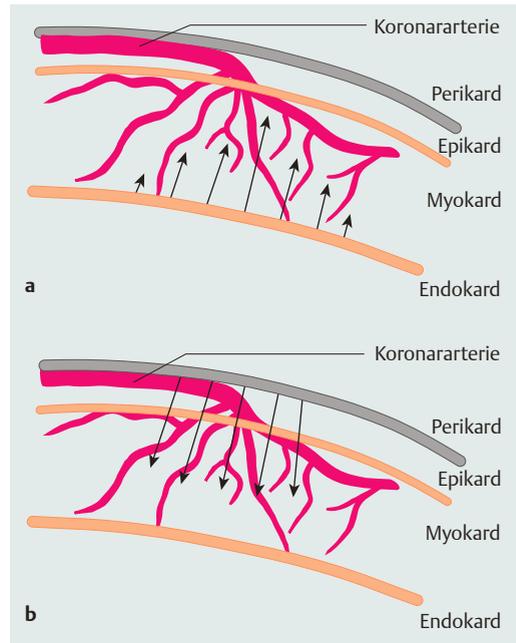


Abb. 16.8 a, b Pathophysiologische Mechanismen der ST-Strecken-Hebung **(a)** bei Ischämie und **(b)** bei Perikarditis. Die Pfeile bezeichnen die Entwicklungsrichtung des pathologischen Komplexes.

vorliegt. In beiden Fällen ist die **subepikardiale** Myokardregion betroffen, also die **Außenschicht**.

Eine **Ischämie** beginnt immer **von der Innenschicht** des Myokards (also subendokardial), weil hier die Gefäßversorgung am kritischsten ist. Die Ischämie reicht von der Innen- zur Außenschicht des Myokards. Die **Entzündung** greift dagegen **vom Perikard** von außen auf das Myokard über, ergreift also primär die Außenschicht (**Abb. 16.8a, b**).

Merke

Das unterschiedliche Verhalten des Abgangs einer überhöhten ST-Strecke ist zwar ein typisches, aber kein zuverlässiges Merkmal der Differenzialdiagnose.

ST-Strecken-Senkungen bei Innenschicht-ischämie

Die ST-Strecken-Senkung infolge Ischämie ist im Elektrokardiogramm mit folgenden Charakteristika verbunden:

- ST-Senkung vom deszendierenden oder horizontalen Typ

- Mehr oder weniger deutliche regionale Verteilung (vom betroffenen Koronargefäß und dessen Versorgungsregion abhängig); allerdings gibt es je nach der zugrunde liegenden Störung auch diffus verteilte Ischämien.

Führt die Ischämie zu einem akuten Myokardinfarkt, so handelt es sich nach der aktuellen Nomenklatur um einen Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (NSTEMI), Lektion 19 (S. 75).

In der Mehrzahl der Fälle sind ST-Strecken-Senkungen jedoch unspezifischer Art und erlauben aus dem EKG keinen sicheren Rückschluss auf ihre Ursache.

ST-Strecken-Senkungen unter Digitalis-Einwirkung

Die Behandlung von Patienten mit Digitalis-Präparaten führt zu charakteristischen elektrokardiografischen Befunden (**Abb. 16.9**):

- muldenförmige ST-Strecken-Senkung
- gleichzeitige Verkürzung der QT-Dauer
- diffuse (nicht dem Muster der Koronarversorgung folgende) Verteilung der Veränderungen

Digitalis kann aber auch ganz unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen hervorrufen. In der Regel kann man nur vermuten, dass die gefundenen Störungen durch Digitalis bedingt sind, wenn der Patient bekanntermaßen ein Digitalis-Präparat eingenommen hat – oder unter einer Digitalis-Therapie stand, die zwischenzeitlich zwar abgesetzt ist, deren Wirkspiegel aber noch nicht abgeklungen ist. Beweisend ist letztlich nur die Normalisierung nach Abklingen der Digitalis-Wirkung.

Erregungsrückbildungsstörungen bei Hypertrophie

Die charakteristischen Befunde von links-, rechts- und biventrikulärer Hypertrophie werden im Detail in Lektion 18 (S. 69) besprochen. An dieser Stelle soll aber bereits zu einigen charakteristischen Ver-

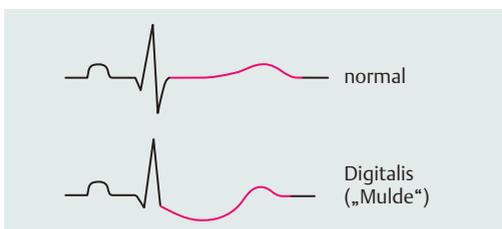


Abb. 16.9 Typische ST-Strecken-Senkung unter Digitalis-Therapie im Vergleich zum Normalbefund.

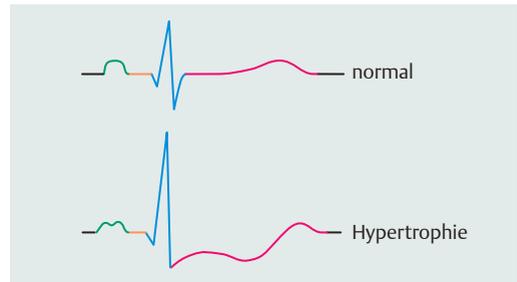


Abb. 16.10 Typische ST-Strecken-Senkung (konvexbogig gesenkter Verlauf) bei Hypertrophie im Vergleich zum Normalbefund.

änderungen der ST-Strecke und der T-Welle Stellung genommen werden, die bei Hypertrophie zu beobachten sind.

- Bei der Hypertrophie des linken und/oder rechten Ventrikels findet man ST-Strecken-Senkungen vom deszendierenden oder auch horizontalen Typ mit Übergang in präterminal negative, abgeflachte T-Wellen (**Abb. 16.10**).
- Regionale Verteilungen der betroffenen EKG-Ableitungen entsprechen den zugeordneten Ableitungen des betroffenen hypertrophierten Ventrikels: Bei Linkshypertrophie sind ST-T-Veränderungen in den Ableitungen I, aVL, V₅-V₆ zu finden, während bei Rechtshypertrophie die Ableitungen V₁-V₂, eventuell auch III und aVR betroffen sind.

Die Erregungsrückbildungsstörungen bei Hypertrophie zeigen an, dass es bereits zu einer Schädigung des hypertrophierten Ventrikels gekommen ist, also bei Linksherzhypertrophie zur Linksherzschädigung oder bei Rechtsherzhypertrophie zur Rechtsherzschädigung. Die Schädigung des hypertrophierten Ventrikels, an der eine Ischämie infolge der Hypertrophie pathogenetisch beteiligt ist, beginnt subendokardial; daher findet man eine ST-Strecken-Senkung als elektrokardiografisches Korrelat.

Dazu gibt es eine wichtige **Differenzialdiagnose**: den sogenannten **Halbseiteneffekt von Digitalis**. Wenn ein Patient mit einer Linksherzhypertrophie Digitalis erhält, dann werden die Digitaliswirkungen zuerst in der hypertrophierten Muskelmasse wirksam; die digitalisbedingten ST-Strecken-Senkungen zeigen sich zuerst in den linksventrikulären Ableitungen. Sie **erscheinen regional** und täuschen eine Linksherzschädigung vor. Dies kann zu einer Fehlbeurteilung des Stadiums der Erkrankung führen. Es gibt nur eine Beweisführung, welche beim digi-

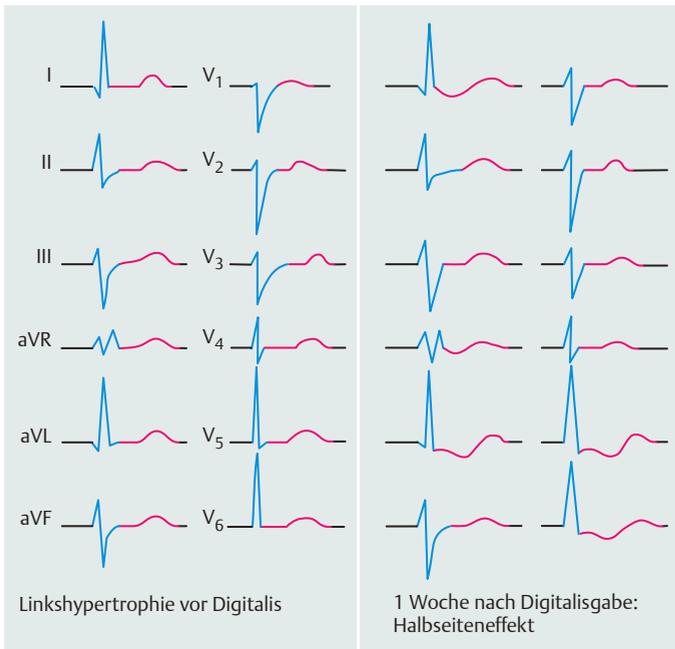


Abb. 16.11 Charakteristische elektrokardiografische Befunde unter Digitalis-Therapie: Halbseiteneffekt von Digitalis.

talisierten Patienten mit Hypertrophie elektrokardiografisch eine Linksherzschädigung vom Digitalis-Halbseiteneffekt unterscheiden lässt: Digitalis absetzen und ein Kontroll-EKG schreiben (**Abb. 16.11**).

Erregungsrückbildungsstörungen bei Schenkelblock

Es wurde bereits in Lektion 13 (S. 51) darauf hingewiesen, dass eine pathologische Depolarisation bei Schenkelblock zwangsläufig zu einer pathologischen Repolarisation führen muss. Eine ST-Strecken-Senkung ist beim Patienten mit bestehendem Schenkelblock ein charakteristischer Befund, diese ST-Strecken-Senkung darf **nicht** als Zeichen einer Ischämie gewertet werden. Bei Patienten mit Schenkelblock finden sich folgende charakteristische Befunde der ST-Strecke:

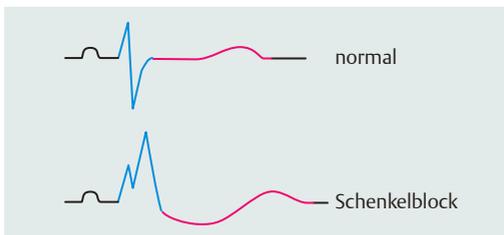


Abb. 16.12 Typische ST-Strecken-Senkung vom deszendierenden Typ bei Schenkelblock im Vergleich zum Normalbefund.

- ST-Strecken-Senkungen vom deszendierenden Typ mit Übergang in präterminal negative, abgeflachte T-Wellen (**Abb. 16.12**)
- Auftreten der ST-Strecken-Senkungen in I, aVL und V₅-V₈ bei Linksschenkelblock und in den Ableitungen V₁ und V₂ bei Rechtsschenkelblock

Erregungsrückbildungsstörungen bei Präexzitationssyndrom

Die Mechanismen von Präexzitationssyndromen werden in Lektion 24 (S. 97) vorgestellt. Ein charakteristischer Befund aller Präexzitationssyndrome ist die **vorzeitige** Depolarisation des Kammermyokards, die bei der klassischen Form des *Wolff-Parkinson-White*-Syndroms mit einer typischen Δ -Welle (neben einer Verkürzung der PQ-Zeit) im Oberflächen-Elektrokardiogramm einhergeht. Als Folge der veränderten Depolarisation kommt es auch zu einer veränderten Repolarisation, was sich in charakteristischer Weise als ST-Strecken-Senkung manifestiert. Solche ST-Strecken-Senkungen sind bei Patienten mit Präexzitationssyndromen Ausdruck der elektrophysiologischen Phänomene und **nicht** Zeichen ischämischer Vorgänge. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass zur Abklärung von ST-Strecken-Veränderungen bei Präexzitationssyndromen ein Belastungs-EKG nicht sinnvoll ist.

Spezifische Veränderungen der T-Welle

Auch die T-Wellen-Veränderungen können spezifischer Natur sein und Rückschlüsse auf bestimmte pathologische Situationen zulassen. Es finden sich im Elektrokardiogramm folgende typische Veränderungen der T-Welle (**Abb. 16.13**):

- hohes, spitzes („zeltförmiges“) T bei Hyperkaliämie
- überhöhte T-Welle bei ausgeprägtem Vagotonus („vegetatives“ T)
- terminal negative T-Welle nach Myokardinfarkt (Folgestadium) mit regionaler Verteilung entsprechend Infarktbezirk
- Bei Patienten mit stattgehabtem Infarkt finden sich zudem Zeichen des abgelaufenen Infarktes am QRS-Komplex (pathologische Q-Zacke, R-Reduktion oder R-Verlust).
- negative T-Welle nach Perikarditis mit folgenden Charakteristika: alle Formen der T-Negativierung (auch Vorkommen biphasischer T-Wellen), keine Veränderungen des QRS-Komplexes, kein der Gefäßversorgung entsprechendes Verteilungsmuster
- negative T-Wellen in V_1, V_2 bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Erkrankung, ARVD/C; Lektion 28 (S. 116)

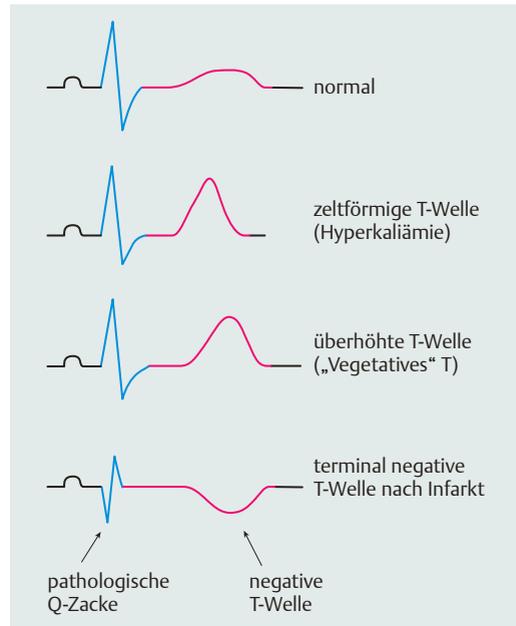


Abb. 16.13 Differenzialdiagnose von Veränderungen der T-Welle mit Darstellung charakteristischer positiver und negativer T-Wellen.

- Klinik, Anamnese und Vor-EKG sind auch hier bei der Deutung der T-Wellen-Befunde hilfreich.

Merke

ST-Strecke und T-Welle sind Ausdruck der Erregungsrückbildung in den Kammern. Für die Interpretation des Elektrokardiogramms ist eine qualitative und quantitative Analyse notwendig sowie eine regionale Beschreibung, welche EKG-Ableitungen betroffen sind. **ST-Strecken-Hebungen** kommen bei einem ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) vor, wobei die ST-Strecke typischerweise aus dem absteigenden Schenkel der R-Zacke hervorgeht. ST-Strecken-Hebungen bei Infarkt und Ischämie finden sich in den Ableitungen, die das vom betroffenen Koronargefäß versorgte Myokardareal repräsentieren. Eine ST-Strecken-Hebung ist auch bei akuter Perikarditis zu beobachten: Hier finden sich ST-Strecken-Hebungen, die typischerweise aus dem aufsteigenden S des QRS-Komplexes hervorgehen und die in der Regel ubiquitär zu beobachten (zumindest keinem bestimmten Koronarareal zuzuordnen) sind. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist zwar typisch, aber nicht absolut zuverlässig.

ST-Strecken-Senkungen verlaufen ascendierend, descendierend, muldenförmig oder horizontal und können vielfältige Ursachen haben (Ischämie, Hypertrophie, Schenkelblock, medikamentös bedingt, unspezifisch). Zur Quantifizierung der ST-Strecken-Abweichung erfolgt die Messung im Vergleich zur Isoelektrischen (Referenzlinie) 80 msec nach dem J-Punkt (Referenzzeitpunkt). Veränderungen der **T-Welle** sind ebenfalls nur z. T. spezifisch. Häufig ist die T-Welle bei vagotoner Kreislaufelage hoch positiv. T-Negativierungen finden sich im Folgestadium eines Myokardinfarktes und als Endstadium einer Peri-/Myokarditis sowie bei Kammerhypertrophie. Auch T-Negativierungen können vielfältige, unspezifische Ursachen haben. Bei Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle ist stets an Digitalis als mögliche Ursache zu denken. Anders ausgedrückt sind ST-T-Veränderungen beim digitalisierten Patienten häufig nicht sicher zu beurteilen.

EKG-Beispiele

19: präterminale T-Negativierung (S. 186)

20: terminale T-Negativierung (S. 188)

21: Digitaliseinwirkung (S. 190)

Lektion 17

Verlängerung der QT-Zeit, langes QT-Syndrom

Die QT-Zeit repräsentiert die gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer, die von der Herzfrequenz abhängig ist. Die QT-Zeit wird zunächst als **absolute** QT-Zeit vom frühesten Punkt des QRS-Komplexes bis zum Ende der T-Welle gemessen (**Abb. 17.1**).

Als Normalwert der QT-Zeit wird ein Intervall bis maximal 550msek angesehen. Wegen der Abhängigkeit von der Herzfrequenz kann die QT-Dauer darüber hinaus auch in Relation zur Herzfrequenz als **relative** QT-Zeit in % der Norm angegeben werden (Normalwert 80–120%), Lektion 1 (S. 12). Von den zahlreichen Formeln, die zur Korrektur des Einflusses der Herzfrequenz auf die QT-Zeit (QT-Intervall, c = corrected for heart rate) vorgeschlagen wurden, hat sich nur die *Bazett*-Formel durchgesetzt. Deren Normalwert QT_c beträgt für Männer 0,39 sek ($\pm 15\%$) und für Frauen 0,44 sek ($\pm 15\%$). Es besteht also ein geringfügiger Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Bazett-Formel:

$$QT_c = \frac{QT(\text{sek})}{\sqrt{RR - \text{Intervall}(\text{sek})}}$$

Im klinischen Alltag spielt diese Formel allerdings keine Rolle.

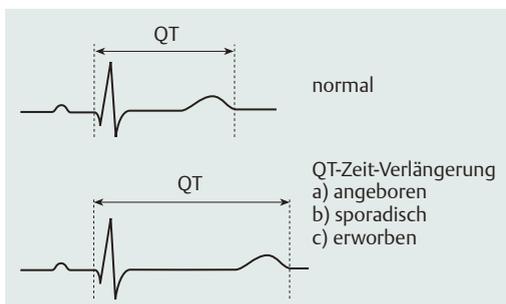


Abb. 17.1 Verlängerung der QT-Zeit.

Verlängerungen der QT-Zeit führen zum klinischen Bild des **„langen QT-Syndroms“**. Sie können angeboren oder erworben sein aber auch sporadisch auftreten. In manchen Fällen bleiben Verlängerungen der QT-Zeit asymptomatisch (QT-Zeit-Verlängerung); in anderen (langes QT-Syndrom) gehen sie mit Schwindel, Präsynkopen, Synkopen oder akutem Kreislaufstillstand einher, der einer sofortigen Reanimation bedarf. Plötzliche Todesfälle durch Torsade-de-pointes-Tachykardien oder Kammerflimmern sind bei Patienten mit QT-Zeit-Verlängerungen gefürchtet. Auslösend für die klinische Symptomatik können seelische oder körperliche Belastungen sein; die Anfallsdauer variiert zwischen Sekunden und Minuten.

Angeborene Syndrome mit verlängerter QT-Zeit („congenital long QT-syndrome“)

Seit 1957 ist ein nach *Jervell* und *Lange-Nielsen* benanntes Syndrom bekannt, das durch eine abnorme Verlängerung der QT-Zeit, oft verbunden mit tödlichen Synkopen und Innenohrschwerhörigkeit, charakterisiert ist (**„Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom“**). Bei dem autosomal-rezessiv vererbten Syndrom sind die heterozygoten Merkmalsträger entweder klinisch unauffällig oder zeigen nur geringfügige Veränderungen der QT-Zeit.

Romano und *Ward* berichteten 1963 und 1964 über QT-Zeit-Verlängerungen ohne Innenohrschwerhörigkeit (**„Romano-Ward-Syndrom“**). Diese Form des QT-Syndroms wird autosomal-dominant vererbt. Klinisch auffällig werden Patienten mit angeborenem QT-Syndrom vor allem durch synkopale Anfälle, die am häufigsten in der frühen Kindheit beginnen. In manchen Fällen ist die Symptomatik weniger deut-

EKG-Beispiele

19: präterminale T-Negativierung (S. 186)

20: terminale T-Negativierung (S. 188)

21: Digitaliseinwirkung (S. 190)

Lektion 17

Verlängerung der QT-Zeit, langes QT-Syndrom

Die QT-Zeit repräsentiert die gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer, die von der Herzfrequenz abhängig ist. Die QT-Zeit wird zunächst als **absolute** QT-Zeit vom frühesten Punkt des QRS-Komplexes bis zum Ende der T-Welle gemessen (**Abb. 17.1**).

Als Normalwert der QT-Zeit wird ein Intervall bis maximal 550msek angesehen. Wegen der Abhängigkeit von der Herzfrequenz kann die QT-Dauer darüber hinaus auch in Relation zur Herzfrequenz als **relative** QT-Zeit in % der Norm angegeben werden (Normalwert 80–120%), Lektion 1 (S. 12). Von den zahlreichen Formeln, die zur Korrektur des Einflusses der Herzfrequenz auf die QT-Zeit (QT-Intervall, c = corrected for heart rate) vorgeschlagen wurden, hat sich nur die *Bazett*-Formel durchgesetzt. Deren Normalwert QT_c beträgt für Männer 0,39 sek ($\pm 15\%$) und für Frauen 0,44 sek ($\pm 15\%$). Es besteht also ein geringfügiger Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Bazett-Formel:

$$QT_c = \frac{QT(\text{sek})}{\sqrt{RR - \text{Intervall}(\text{sek})}}$$

Im klinischen Alltag spielt diese Formel allerdings keine Rolle.

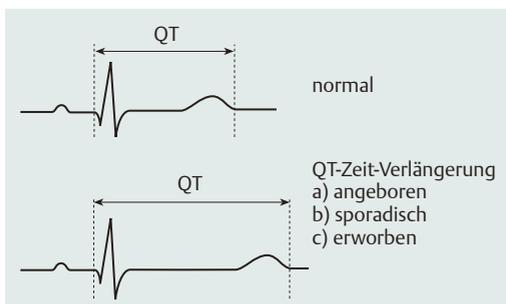


Abb. 17.1 Verlängerung der QT-Zeit.

Verlängerungen der QT-Zeit führen zum klinischen Bild des **„langen QT-Syndroms“**. Sie können angeboren oder erworben sein aber auch sporadisch auftreten. In manchen Fällen bleiben Verlängerungen der QT-Zeit asymptomatisch (QT-Zeit-Verlängerung); in anderen (langes QT-Syndrom) gehen sie mit Schwindel, Präsynkopen, Synkopen oder akutem Kreislaufstillstand einher, der einer sofortigen Reanimation bedarf. Plötzliche Todesfälle durch Torsade-de-pointes-Tachykardien oder Kammerflimmern sind bei Patienten mit QT-Zeit-Verlängerungen gefürchtet. Auslösend für die klinische Symptomatik können seelische oder körperliche Belastungen sein; die Anfallsdauer variiert zwischen Sekunden und Minuten.

Angeborene Syndrome mit verlängerter QT-Zeit („congenital long QT-syndrome“)

Seit 1957 ist ein nach *Jervell* und *Lange-Nielsen* benanntes Syndrom bekannt, das durch eine abnorme Verlängerung der QT-Zeit, oft verbunden mit tödlichen Synkopen und Innenohrschwerhörigkeit, charakterisiert ist (**„Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom“**). Bei dem autosomal-rezessiv vererbten Syndrom sind die heterozygoten Merkmalsträger entweder klinisch unauffällig oder zeigen nur geringfügige Veränderungen der QT-Zeit.

Romano und *Ward* berichteten 1963 und 1964 über QT-Zeit-Verlängerungen ohne Innenohrschwerhörigkeit (**„Romano-Ward-Syndrom“**). Diese Form des QT-Syndroms wird autosomal-dominant vererbt. Klinisch auffällig werden Patienten mit angeborenem QT-Syndrom vor allem durch synkopale Anfälle, die am häufigsten in der frühen Kindheit beginnen. In manchen Fällen ist die Symptomatik weniger deut-

lich und es werden lediglich Phasen von Schwindel oder Palpitationen beobachtet. Ursache dieser Symptomatik sind in der Regel ventrikuläre Tachykardien, die als **„Torsade-de-pointes-Tachykardien“** („Spitzenumkehr-Tachykardien“) bezeichnet werden und eine charakteristische Morphologie haben (s. u.).

Erworbene Syndrome mit verlängerter QT-Zeit („acquired long QT-syndrome“)

Neben den seltenen angeborenen QT-Syndromen wird eine Verlängerung der QT-Zeit vor allem als erworbene Form beobachtet. Die Ursache von QT-Zeit-Verlängerungen sind vielfältig und häufig iatrogen. Hier spielen vor allem Antiarrhythmika der Klassen I und III nach Vaughan-Williams eine entscheidende Rolle. Andere Medikamente, welche die Repolarisation beeinflussen und zu einer Verlängerung der QT-Zeit führen, sind vor allem Psychopharmaka oder auch Antibiotika. Die Häufigkeit von Torsade-de-pointes-Tachykardien durch antiarrhythmisch medikamentös bedingte QT-Zeit-Verlängerung wird mit ca. 2–4% angenommen. Aber auch Wirkstoffe, die eine Hypokaliämie induzieren (z. B. Diuretika, Laxanzien, Glycyrrhizin [Lakritzzubereitungen]) und dadurch zu QT-Zeit-Verlängerungen und Torsade-de-pointes-Tachykardien führen können, sind bekannt – und müssen als „klassische Vertreter“ von medikamentös bedingten QT-Zeit-Verlängerungen angesehen werden. Kardiale und andere nichtkardiale Ursachen von QT-Zeit-Verlängerungen werden eher selten beobachtet. Sie sind im Folgenden zusammengestellt.

Häufigste Ursachen von erworbenen QT-Zeit-Verlängerungen:

Pharmaka

- Antiarrhythmika der Klasse I (Chinidin, Disopyramid, Flecainid)
- Antiarrhythmika der Klasse III (Sotalol, Amiodaron)
- Antidepressiva (tri- und tetrazyklisch)
- antimikrobielle Substanzen (Erythromycin, Cotrimoxazol)
- Phenothiazine
- Antihistaminika

Erkrankungen des ZNS

- Subarachnoidalblutung
- Ventrikeleinbruch

Kardiale Erkrankungen

- Myokardinfarkt – akutes Infarktstadium – Verlauf nach transmuraalem Infarkt
- Mitralklappenprolaps
- Rhythmusstörungen
 - ausgeprägte Bradykardie
 - Sinusknoten-Syndrom
 - AV-Blockierungen (II°/III°)

Elektrolytstörungen

- Hypokaliämie
- Hypomagnesiämie
- Hypokalziämie
- während und nach neurochirurgischer Operation
- Enzephalitis
- schwere Hypothermie

Fehl- oder Mangelernährung

- Anorexia nervosa
- chronischer Alkoholabusus

Sporadisches QT-Syndrom

Eine Sonderform des QT-Syndroms, das nicht angeboren ist und ohne Innenohrschwerhörigkeit einhergeht, wird als „sporadisches QT-Syndrom“ bezeichnet.

Torsade-de-pointes-Tachykardie bei langem QT-Syndrom

Unabhängig von der Ursache werden als elektrophysiologisches Korrelat der Synkopen bei QT-Zeit-Verlängerung ventrikuläre Tachykardien angesehen, die meistens in Form einer „Torsade-de-pointes-Tachykardie“ auftreten („Spitzenumkehr-Tachykardie“); auch Kammerflimmern wurde bei Patienten mit angeborenen oder erworbenen QT-Syndromen nachgewiesen. Die Torsade-de-pointes-Tachykardie (TdP), die pathophysiologisch durch frühe Nachdepolarisationen bei einer abnormen Verlängerung der Aktionspotenzialdauer hervorgerufen wird, ist durch typische EKG-Kriterien charakterisiert (**Abb. 17.2**):



Abb. 17.2 Torsade-de-pointes-Tachykardie („Spitzenumkehr-Tachykardie“) bei QT-Zeit-Verlängerung.

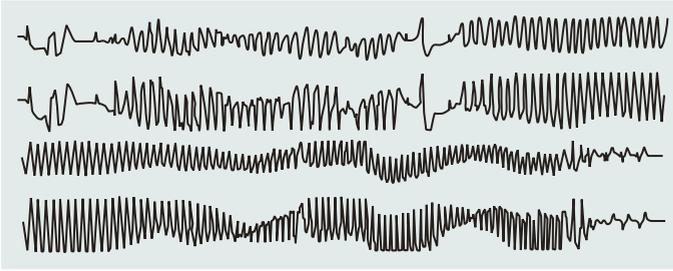


Abb. 17.3 Torsade-de-pointes-Tachykardie bei angeborenem QT-Syndrom („Romano-Ward“-Syndrom).

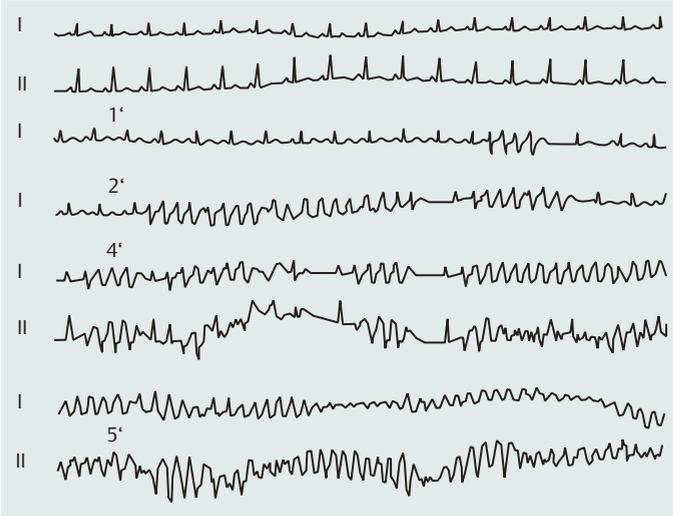


Abb. 17.4 Torsade-de-pointes-Tachykardie bei erworbenem QT-Syndrom (nach Applikation von Ajmalin).

- Verlängerung der absoluten QT-Zeit (> 550 msek) vor Beginn der TdP
- breiter QRS-Komplex (≥ 120 msek)
- wechselnde Undulationen der QRS-Komplex-Vektoren um die isoelektrische Linie
- Torsionsbewegungen der R-Zacken um die Grundlinie nach 5–10 Aktionen

Die Torsade-de-pointes-Tachykardie ist eine lebensgefährliche Rhythmusstörung, die bei Patienten mit QT-Syndromen gleichermaßen bei angeborenen oder erworbenen Formen zu beobachten ist (**Abb. 17.3**, **Abb. 17.4**). Sie kann spontan terminieren, aber auch persistieren und in Kammerflimmern degenerieren.

Merke

Die QT-Zeit repräsentiert die gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer; sie ist von der Herzfrequenz abhängig. Messungen der QT-Zeit werden als absolute QT-Zeit, relative QT-Zeit und frequenzkorrigierte QT-Zeit QTc vorgenommen. **Normwerte** sind:

- absolute QT-Zeit: maximal 550 msec
- relative QT-Zeit: 80–120% der Norm
- frequenzkorrigierte QT-Zeit QTc:
 - QTc Männer: 0,39 sek ($\pm 15\%$)
 - QTc Frauen: 0,44 sek ($\pm 15\%$).

Syndrome mit verlängerter QT-Zeit können angeboren oder erworben sein, aber auch sporadisch auftreten. **Angeborene** QT-Syndrome können ohne („Romano-Ward-Syndrom“) oder mit Innen-

ohrschwerhörigkeit („Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom“) einhergehen. **Erworben**e QT-Syndrome können kardiale oder extrakardiale Ursachen haben und werden vielfach durch Antiarrhythmika, Psychopharmaka oder Antibiotika hervorgerufen. Elektrokardiografische Befunde der für QT-Zeitverlängerung typischen **Torsade-de-pointes-Tachykardie** (TdP) sind:

- Verlängerung der QT-Zeit (> 550 msec) vor Beginn der TdP
- breiter QRS-Komplex (≥ 120 msec)
- wechselnde Undulationen der QRS-Komplex-Vektoren um die isoelektrische Linie
- Torsionsbewegungen der R-Zacken um die Grundlinie nach 5–10 Aktionen.

EKG-Beispiele

22: langes QT-Syndrom (S. 192)

Lektion 18

Hypertrophie-Zeichen

Unter chronischer Druck- oder Volumenbelastung kommt es zu einer **Hypertrophie** der Herzmuskulatur. Als Ursachen der **Druckbelastung** sind die arterielle Hypertonie (Druckbelastung im großen Kreislauf) und die pulmonale Hypertonie (Druckbelastung im kleinen Kreislauf, z. B. bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung) zu nennen. Demgegenüber sind Hypertrophien durch **Volumenbelastung** eher seltener; als Ursache sind hier vor allem die Insuffizienz von Aorten- oder Mitralklappe sowie arterio-venöse Shuntvitien zu nennen.

Auch wenn das EKG sicher nicht (mehr) die Methode der Wahl zur Beurteilung einer Hypertrophie (hier spielen vor allem echokardiografische Untersuchungstechniken eine besondere Rolle), sind aus dem Elektrokardiogramm wichtige Informationen zu Links-, Rechts- oder biventrikulärer Hypertrophie abzuleiten. Bei einer Hypertrophie des Herzens kommt es zu charakteristischen elektrokardio-

grafischen Veränderungen, die von Art und Ausmaß sowie dem Ort der Hypertrophie abhängen:

- **charakteristischer Lagetyp** durch Abweichung der elektrischen Herzachse infolge Form- und Lageänderung des hypertrophierten Herzens und durch hypertrophiebedingte Massenzunahme der Herzmuskulatur
- **hohe R-Amplituden** durch Vermehrung der Muskelmasse
- Erregungsleitungsverzögerung und **Veränderungen der ST-Strecke** durch Zunahme der Wandstärke

Je nachdem, welche Kammer von der Mehrbelastung betroffen ist, unterscheidet man eine linksventrikuläre Hypertrophie, eine rechtsventrikuläre Hypertrophie und eine biventrikuläre Hypertrophie.

Merke

Die QT-Zeit repräsentiert die gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer; sie ist von der Herzfrequenz abhängig. Messungen der QT-Zeit werden als absolute QT-Zeit, relative QT-Zeit und frequenzkorrigierte QT-Zeit QTc vorgenommen. **Normwerte** sind:

- absolute QT-Zeit: maximal 550 msec
- relative QT-Zeit: 80–120% der Norm
- frequenzkorrigierte QT-Zeit QTc:
 - QTc Männer: 0,39 sek ($\pm 15\%$)
 - QTc Frauen: 0,44 sek ($\pm 15\%$).

Syndrome mit verlängerter QT-Zeit können angeboren oder erworben sein, aber auch sporadisch auftreten. **Angeborene** QT-Syndrome können ohne („Romano-Ward-Syndrom“) oder mit Innen-

ohrschwerhörigkeit („Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom“) einhergehen. **Erworben**e QT-Syndrome können kardiale oder extrakardiale Ursachen haben und werden vielfach durch Antiarrhythmika, Psychopharmaka oder Antibiotika hervorgerufen. Elektrokardiografische Befunde der für QT-Zeit-Verlängerung typischen **Torsade-de-pointes-Tachykardie** (TdP) sind:

- Verlängerung der QT-Zeit (> 550 msec) vor Beginn der TdP
- breiter QRS-Komplex (≥ 120 msec)
- wechselnde Undulationen der QRS-Komplex-Vektoren um die isoelektrische Linie
- Torsionsbewegungen der R-Zacken um die Grundlinie nach 5–10 Aktionen.

EKG-Beispiele

22: langes QT-Syndrom (S. 192)

Lektion 18

Hypertrophie-Zeichen

Unter chronischer Druck- oder Volumenbelastung kommt es zu einer **Hypertrophie** der Herzmuskulatur. Als Ursachen der **Druckbelastung** sind die arterielle Hypertonie (Druckbelastung im großen Kreislauf) und die pulmonale Hypertonie (Druckbelastung im kleinen Kreislauf, z. B. bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung) zu nennen. Demgegenüber sind Hypertrophien durch **Volumenbelastung** eher seltener; als Ursache sind hier vor allem die Insuffizienz von Aorten- oder Mitralklappe sowie arterio-venöse Shuntvitien zu nennen.

Auch wenn das EKG sicher nicht (mehr) die Methode der Wahl zur Beurteilung einer Hypertrophie (hier spielen vor allem echokardiografische Untersuchungstechniken eine besondere Rolle), sind aus dem Elektrokardiogramm wichtige Informationen zu Links-, Rechts- oder biventrikulärer Hypertrophie abzuleiten. Bei einer Hypertrophie des Herzens kommt es zu charakteristischen elektrokardio-

grafischen Veränderungen, die von Art und Ausmaß sowie dem Ort der Hypertrophie abhängen:

- **charakteristischer Lagetyp** durch Abweichung der elektrischen Herzachse infolge Form- und Lageänderung des hypertrophierten Herzens und durch hypertrophiebedingte Massenzunahme der Herzmuskulatur
- **hohe R-Amplituden** durch Vermehrung der Muskelmasse
- Erregungsleitungsverzögerung und **Veränderungen der ST-Strecke** durch Zunahme der Wandstärke

Je nachdem, welche Kammer von der Mehrbelastung betroffen ist, unterscheidet man eine linksventrikuläre Hypertrophie, eine rechtsventrikuläre Hypertrophie und eine biventrikuläre Hypertrophie.

Linksventrikuläre Hypertrophie

Bei der linksventrikulären Hypertrophie kommt es zu einer Drehung der Herzachse nach links, sodass in der Regel ein **Linkstyp** oder **überdrehter Linkstyp** vorliegt; **Abb. 18.1**, Lektionen 5 (S. 25) und 6 (S. 29). Durch Zunahme linksventrikulärer Muskelmasse kommt es in den linksgerichteten Ableitungen I, aVL, V₅ und V₆ zu einer **Zunahme der R-Amplituden** (**Abb. 18.1**).

Demgegenüber kommt es zu einem reziproken Verhalten in den Ableitungen, die vom linken Ventrikel abgewendet sind: tiefe S-Zacken in V₁-V₃, III-aVF (**Abb. 18.1**, **Abb. 18.2**).

Basierend auf diesem Grundprinzip ist für die linksventrikuläre Hypertrophie eine Messgröße erarbeitet worden, die als **Sokolow-Lyon-Index** bezeichnet wird:

Es wird die größte R-Zacke in V₅ oder V₆ ausgemessen und die größte S-Zacke in V₁ oder V₂ bestimmt (**Abb. 18.3**). Die Summe von S (V₁ oder V₂) + R (V₅ oder V₆) wird als Sokolow-Lyon-Index bezeichnet. Erreicht der Sokolow-Lyon-Index einen Wert $\geq 3,5$ mV, so ist dies als Zeichen für eine linksventrikuläre Hypertrophie anzusehen.

Ein anderer Index, der als Hinweis für eine Hypertrophie angesehen wird, ist der **Lewis-Index**, der aus den Ableitungen der Frontalebene (Extremitätenableitungen) gebildet wird (**Abb. 18.3**). Bei diesem Index werden die Amplituden von R- und S-Zacken nach folgender Formel addiert bzw. subtrahiert:

$$R_1 + S_{III} - R_{III} - S_1$$

Ist dieser Wert $\geq 1,7$ mV, kann eine linksventrikuläre Hypertrophie angenommen werden.

Weitere Zeichen der Linksherzhypertrophie sind eine Verzögerung des **oberen Umschlagpunktes**

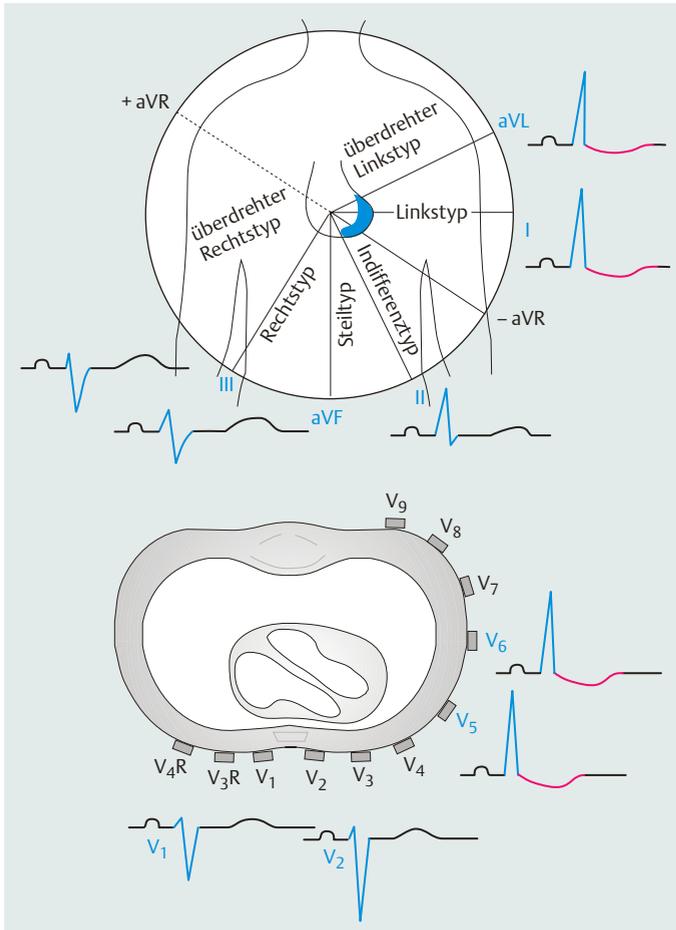


Abb. 18.1 Schematische Darstellung der morphologischen Veränderungen bei linksventrikulärer Hypertrophie in Relation zu Veränderungen der entsprechenden EKG-Ableitungen.

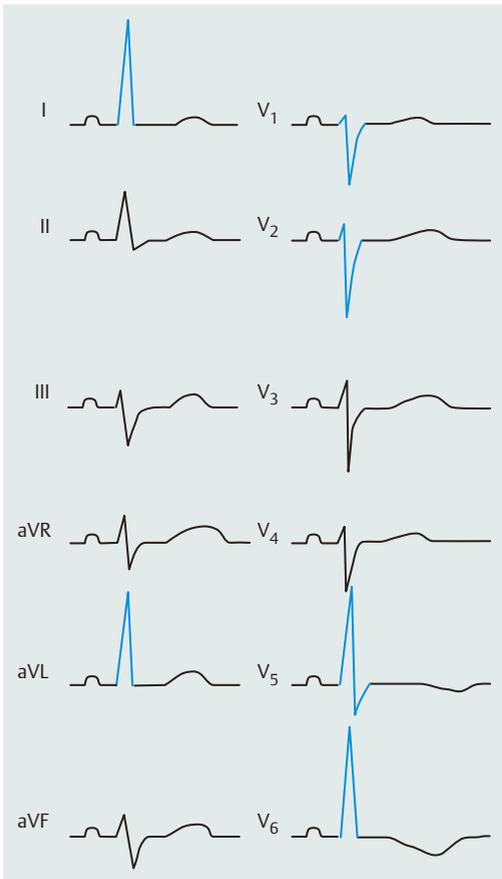


Abb. 18.2 Elektrokardiografische Befunde bei linksventrikulärer Hypertrophie.

(OUP) in V_6 auf 0,06 sek oder mehr (gemessen vom Beginn des QRS-Komplexes bis zur Spitze von R) und eine nach oben konvexe ST-Senkung, die mit zunehmender Hypertrophie stärker ausgeprägt ist, EKG-Beispiel 23 (S. 194). Bei schweren Formen der linksventrikulären Hypertrophie kommt es zu zusätzlichen Zeichen der „Linksschädigung“ in den nach links gerichteten Ableitungen (**Abb. 18.4**):

- ST-Strecken-Senkung (deszendierender Verlauf)
- T-Negativierung (zunächst präterminale T-Welle, dann terminale T-Welle)
- Zunahme der QRS-Dauer

Rechtsventrikuläre Hypertrophie

Bei der rechtsventrikulären Hypertrophie kommt es zu einer Drehung der Herzachse nach rechts, sodass je nach Hypertrophiestadium ein Steil-, Rechts- oder überdrehter Rechtstyp vorliegt (**Abb. 18.5**).

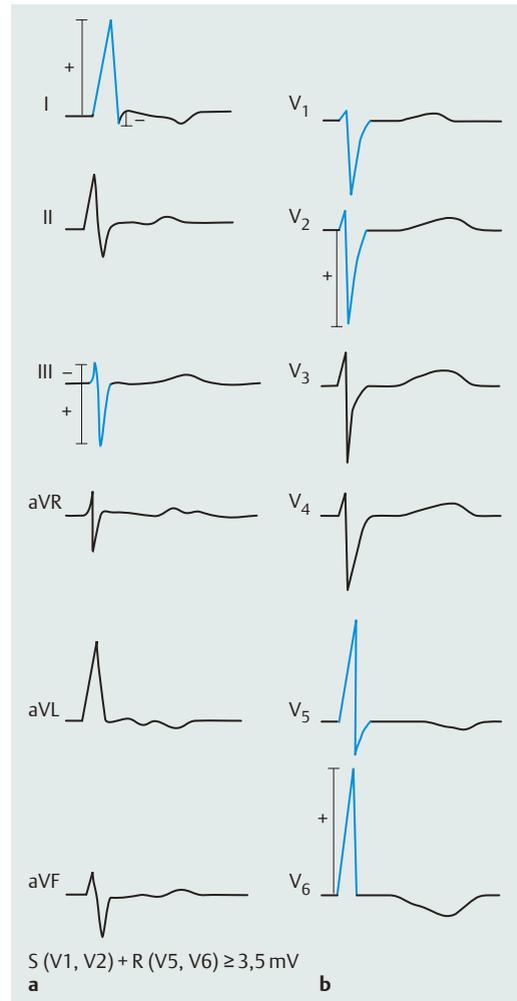


Abb. 18.3 a, b Bestimmung des Sokolow-Lyon-Indexes (**b**) und des Lewis-Indexes (**a**) bei linksventrikulärer Hypertrophie.

Durch Zunahme rechtsventrikulärer Muskelmasse kommt es zu einer **Zunahme der R-Amplituden** in den rechtsgerichteten Ableitungen III, aVF, V_1 und V_2 (**Abb. 18.6**).

Man findet ein reziprokes Verhalten in den Ableitungen, die vom rechten Ventrikel abgewendet sind mit tiefen S-Zacken in V_5 und V_6 , I und aVL (**Abb. 18.6**).

Auch für die rechtsventrikuläre Hypertrophie ist eine Messgröße (Sokolow-Lyon-Index) erarbeitet worden, die folgende Bedingungen erfüllen muss (**Abb. 18.7**): Für den **Sokolow-Lyon-Index** werden wie bei der linksventrikulären Hypertrophie die Ableitungen V_1 und V_2 bzw. V_5 und V_6 analysiert.

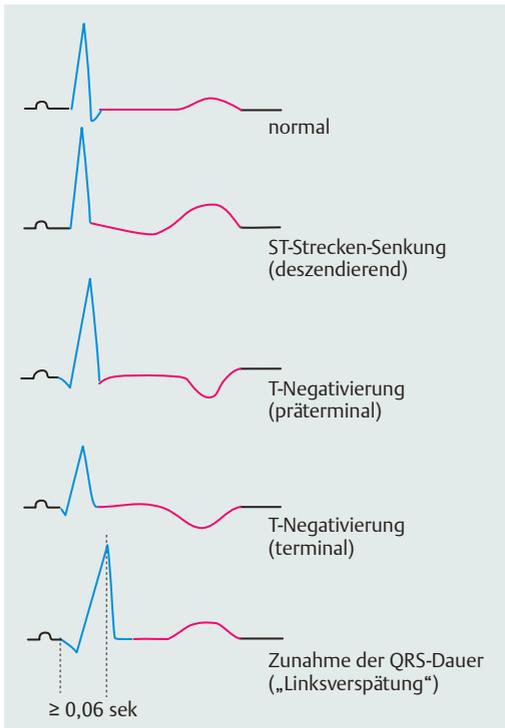


Abb. 18.4 Darstellung der elektrokardiografischen Befunde einer Linksherzschädigung bei linksventrikulärer Hypertrophie.

Der Sokolow-Lyon-Index spricht für eine Rechtshypertrophie, wenn die Summe der R-Amplitude in V_1 oder V_2 mit der Amplitude der S-Zacke in V_5 oder V_6 $\geq 1,05$ mV beträgt.

Bei schweren Formen der rechtsventrikulären Hypertrophie können in den nach rechts gerichteten Ableitungen V_1 und V_2 die folgenden **zusätzlichen elektrokardiografischen Befunde** nachgewiesen werden (**Abb. 18.8**):

- ST-Strecken-Senkung (deszendierender Verlauf)
- T-Negativierung (zunächst präterminal, dann terminal)
- Intraventrikuläre Leitungsverzögerung mit Entwicklung einer Rechtsverspätung oder eines Rechtsschenkelblocks (rsR'-Komplex in V_1)
Als Rechtsverspätung bezeichnet man dabei eine abnorme Verlängerung des Intervalls vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung V_1 (0,04 sek bzw. 40 msec oder mehr).

Biventrikuläre Hypertrophie

Biventrikuläre Hypertrophien sind häufig Ausdruck schwerer kardialer Erkrankungen, bei denen es zunächst zur Hypertrophie einer Kammer und dann sekundär zur Hypertrophie der anderen Kammer kommt. Ein klassisches Beispiel für die Entwicklung einer biventrikulären Hypertrophie ist die Mitralsuffizienz: Bei diesen Patienten kommt es durch die Volumenbelastung des linken Ventrikels zunächst zur linksventrikulären Hypertrophie, dann durch chronische Lungenstauung mit sekundärer pulmonaler Hypertension zur Entwicklung auch einer rechtsventrikulären Hypertrophie, sodass im Spätstadium der Erkrankung das Bild einer biventrikulären Hypertrophie vorliegt (**Abb. 18.9**).

Die elektrokardiografische Diagnose ist häufig schwierig, da sich die Befunde von links- bzw. rechtsventrikulärer Hypertrophie gegenseitig aufheben. Folglich kann eine biventrikuläre Hypertrophie im Elektrokardiogramm **ohne** charakteristische Befunde einhergehen. Häufig überwiegen die elektrokardiografischen Zeichen der **Linkshypertrophie**, die aber verbunden sind mit **Befunden, die bei linksventrikulärer Hypertrophie nicht beobachtet** werden:

- nicht typischer Lagetyp: Steiltyp, Rechtstyp oder überdrehter Rechtstyp
- hohe R-Amplituden in den Ableitungen V_1 und V_2
- R/S-Relation in V_1 , $V_2 > 1$
- P-dextroatriale

Überwiegen die elektrokardiografischen Zeichen der **Rechtshypertrophie**, sind folgende Befunde für das Vorliegen einer **zusätzlichen Hypertrophie der linken Kammer** verdächtig:

- nicht typischer Lagetyp: Linkstyp oder überdrehter Linkstyp
- hohe R-Amplituden in V_5 und V_6 bei hohen R-Amplituden in V_1 - V_4
- P-sinistroatriale

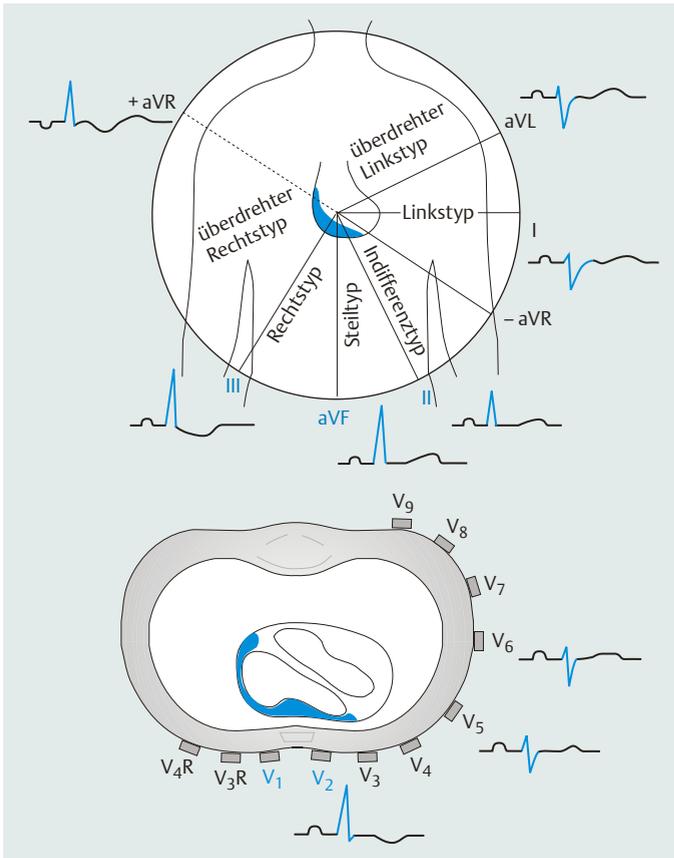


Abb. 18.5 Schematische Darstellung der morphologischen Veränderungen bei rechtsventrikulärer Hypertrophie in Relation zu Veränderungen der entsprechenden EKG-Ableitungen.

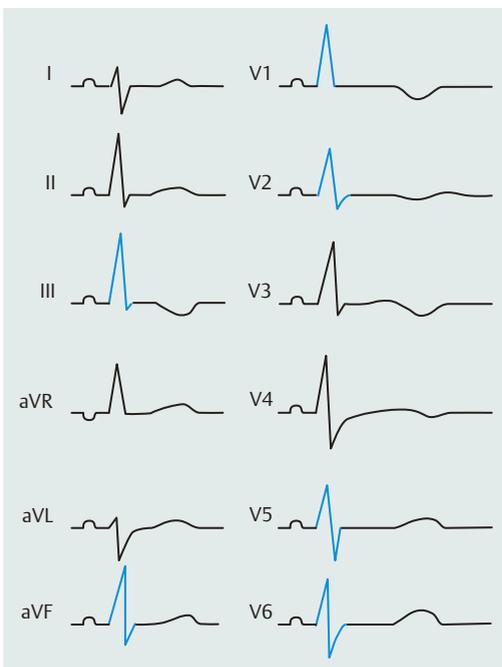


Abb. 18.6 Elektrokardiografische Befunde bei rechtsventrikulärer Hypertrophie.

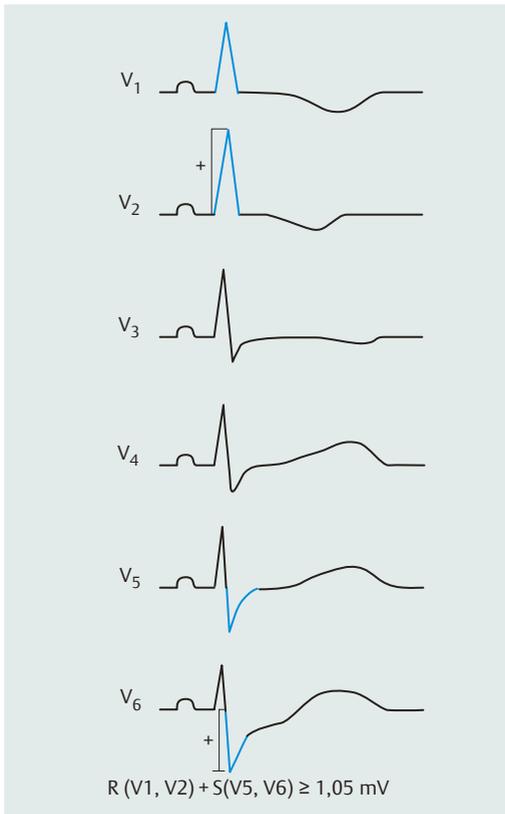


Abb. 18.7 Bestimmung des Sokolow-Lyon-Index bei rechtsventrikulärer Hypertrophie.

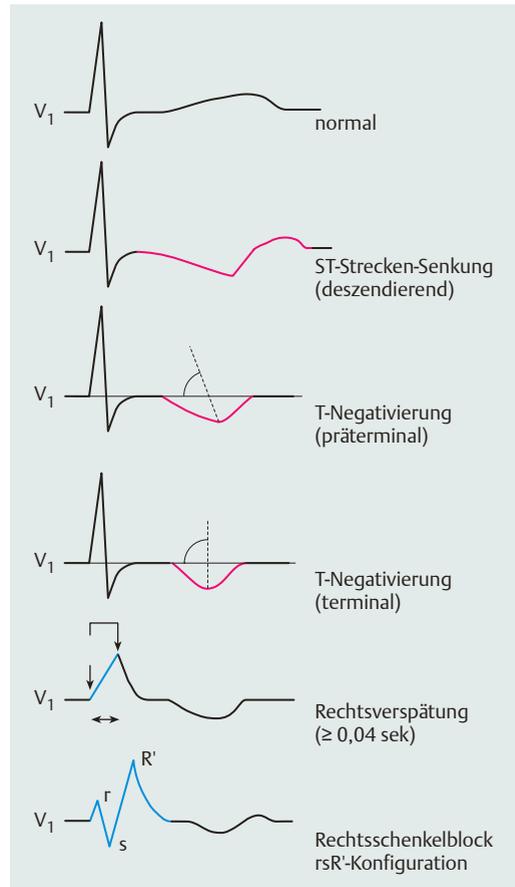


Abb. 18.8 Elektrokardiografische Befunde bei schwerer rechtsventrikulärer Hypertrophie.

Merke

Hypertrophien von linkem und/oder rechtem Ventrikel gehen mit charakteristischen elektrokardiografischen Zeichen einher, die vor allem QRS-Komplex und/oder ST-Strecke betreffen. Bei der **Linksherzhypertrophie** ist die elektrische Herzachse zunächst normal, bei zunehmender Hypertrophie dreht sie gegen den Uhrzeigersinn nach links. Der QRS-Komplex zeigt hohe Amplituden in den linksventrikulären Ableitungen und tiefe S-Zacken in den rechtspräkordialen Ableitungen. Der obere Umschlagpunkt ist in V_6 auf 0,06 sek oder mehr verzögert (gemessen vom Beginn des QRS-Komplexes bis zur Spitze von R). Die ST-Strecke verändert sich mit zunehmender Hypertrophie, ist abgesenkt mit konvexer Seite nach oben. Oft findet man eine gleichzeitige Vergrößerung des linken Vorhofs mit

P-sinistrotoriale. Der Sokolow-Lyon-Index (S in $V_1, V_2 + R$ in V_5, V_6) ist $\geq 3,5$ mV.

Die **Rechtsherzhypertrophie** ist durch Zunahme der Muskelmasse des rechten Ventrikels gekennzeichnet, sodass mit zunehmender Hypertrophie eine Achsenabweichung nach rechts auftritt. Elektrokardiografisch kommt es zur Entstehung hoher R-Zacken in V_1, V_2 und zu tiefen S-Zacken in V_5, V_6 . Oft findet man in V_1 und V_2 eine Verspätung des oberen Umschlagpunktes auf 0,04 sek oder mehr, bzw. einen inkompletten Rechtsschenkelblock mit einer rsR' -Konfiguration. Eine schwere Hypertrophie geht mit einer ST-Strecken-Senkung und Konvexität der ST-Strecke nach oben einher; man findet negative T-Wellen in V_1 und V_2 . Der Sokolow-Lyon-Index (R in $V_1, V_2 + S$ in V_5, V_6) ist $\geq 1,05$ mV.



Abb. 18.9 Elektrokardiografische Befunde bei biventrikulärer Hypertrophie.

EKG-Beispiele

23: Linksherzhypertrophie (S. 194)

24: Rechtsherzhypertrophie (S. 196)

Lektion 19

EKG bei ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt: Diagnose und Stadieneinteilung

Die frühe elektrokardiografische Diagnose eines akuten Myokardinfarktes spielt heute eine besondere Rolle, da schnelle interventionelle Verfahren mit Rekanalisation verschlossener Koronargefäße bei rechtzeitiger Diagnosestellung für den Patienten von großem Nutzen sein können. Durch die breite Verfügbarkeit von Herzkatheterlabors und gut organisierter Rettungssysteme kommt vor allem der unverzüglichen und sicheren Diagnose eines Herzinfarktes große Bedeutung zu.

Die Nomenklatur des akuten Myokardinfarktes (MI) hat sich in den letzten Jahren unter den Möglichkeiten der Labordiagnostik (herzmuskelspezifische Troponine) verändert. Unter dem Oberbegriff des „akuten Koronarsyndroms“ (ACS) werden vor

allem der ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) und der Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (NSTEMI) voneinander abgegrenzt. Der akute **ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** wird durch ST-Strecken-Hebungen diagnostiziert, während beim **Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** keine ST-Strecken-Hebungen vorliegen, das Troponin aber erhöht ist und somit die Infarkt diagnose erlaubt.

Da die therapeutischen Strategien für STEMI und NSTEMI unterschiedlich sind, kommt der EKG-Beurteilung und den vorliegenden EKG-Befunden eine entscheidende Rolle zu. Die EKG-Veränderungen liegen beim akuten ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt lange **vor jedem Enzymanstieg** vor, sodass bei korrekter EKG-Befundung (und erfolgter Diagnose)



Abb. 18.9 Elektrokardiografische Befunde bei biventrikulärer Hypertrophie.

EKG-Beispiele

23: Linksherzhypertrophie (S. 194)

24: Rechtsherzhypertrophie (S. 196)

Lektion 19

EKG bei ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt: Diagnose und Stadieneinteilung

Die frühe elektrokardiografische Diagnose eines akuten Myokardinfarktes spielt heute eine besondere Rolle, da schnelle interventionelle Verfahren mit Rekanalisation verschlossener Koronargefäße bei rechtzeitiger Diagnosestellung für den Patienten von großem Nutzen sein können. Durch die breite Verfügbarkeit von Herzkatheterlabors und gut organisierter Rettungssysteme kommt vor allem der unverzüglichen und sicheren Diagnose eines Herzinfarktes große Bedeutung zu.

Die Nomenklatur des akuten Myokardinfarktes (MI) hat sich in den letzten Jahren unter den Möglichkeiten der Labordiagnostik (herzmuskelspezifische Troponine) verändert. Unter dem Oberbegriff des „akuten Koronarsyndroms“ (ACS) werden vor

allem der ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) und der Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (NSTEMI) voneinander abgegrenzt. Der akute **ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** wird durch ST-Strecken-Hebungen diagnostiziert, während beim **Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** keine ST-Strecken-Hebungen vorliegen, das Troponin aber erhöht ist und somit die Infarkt diagnose erlaubt.

Da die therapeutischen Strategien für STEMI und NSTEMI unterschiedlich sind, kommt der EKG-Beurteilung und den vorliegenden EKG-Befunden eine entscheidende Rolle zu. Die EKG-Veränderungen liegen beim akuten ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt lange **vor jedem Enzymanstieg** vor, sodass bei korrekter EKG-Befundung (und erfolgter Diagnose)

sehr viel Zeit bis zur revaskularisierenden Therapie gespart werden kann. In dieser Lektion zeigen wir die elektrokardiografischen Phänomene des klassischen akuten Myokardinfarktes mit ST-Strecken-Hebung und Ausbildung pathologischer Q-Zacken im Verlauf. Die Begriffspaare „transmuraler Myokardinfarkt“ und „intramuraler Myokardinfarkt“ sowie „Q-Wellen-Infarkt“ und „Non-Q-Infarkt“ kommen in dieser Nomenklatur **nicht** mehr vor. Die Gründe für diese Nomenklatur waren:

- die Möglichkeit der laborchemischen Bestimmung muskelspezifischer Enzyme (Troponine)
 - die Erkenntnis, dass die elektrokardiografische Differenzierung von transmuraalem und nicht-transmuraalem Infarkt im Einzelfalle mit dem morphologischen Substrat nicht immer übereinstimmte
 - neue Erkenntnisse zu prognostischen Implikationen der beiden neuen Myokardinfarktclassen
- Neben der **Diagnose** eines akuten Myokardinfarktes erlaubt das Elektrokardiogramm eine Abschätzung von **Infarktstadium**, **Infarktgröße** und **Lokalisation des Infarktareals**. Die Beurteilung von Infarktlokalisierung und Infarktgröße ist in Lektion 20 (S. 82) dargestellt. Das 12-Kanal-Elektrokardiogramm ermöglicht ein exaktes Abbild der Ausdehnung des Myokardinfarktes.

In dieser Lektion sind die elektrokardiografischen Veränderungen beim klassischen akuten Myokardinfarkt mit Ausbildung von ST-Strecken-Elevationen und pathologischen Q-Zacken beschrieben. Der weitere Ablauf, der postakut zu einer elektrokardiografischen Stadieneinteilung führt, hängt naturgemäß von der Ausgangssituation ab. Die Nomenklatur STEMI und NSTEMI ist eine ausgesprochene Nomenklatur der **Akutphase**.

Elektrokardiografische Befunde bei akutem ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt

Ein ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) verläuft in mehreren Stadien, die in **akutes Stadium** (Initialstadium), **Folgestadium** (Zwischenstadium) und **chronisches Stadium** (Endstadium) gegliedert werden können. Jedes Stadium geht mit charakteristischen elektrokardiografischen Befunden einher, die ST-Strecke, QRS-Komplex und T-Welle betreffen.

Initialstadium

Das früheste Stadium, das elektrokardiografisch im Ablauf eines Myokardinfarktes erfasst werden kann, ist im EKG durch ein **„Erstickungs-T“** (Ausdruck einer beträchtlichen subendokardialen Durchblutungsstörung) charakterisiert (**Abb. 19.1**). Das „Erstickungs-T“ ist eine hochpositive, schmale T-Welle, die nur **sehr kurz** nachzuweisen ist und daher eher ausnahmsweise registriert wird. Sie ist bei Beseitigung der Ischämie völlig reversibel.

Das in der Regel im Initialstadium erste erfasste elektrokardiografische Zeichen des akuten ST-Strecken-Hebungs-Infarktes ist daher meistens nicht das „Erstickungs-T“, sondern die **ST-Strecken-Hebung**, die mit einer positiven T-Welle (in sehr ausgeprägten Fällen in Form einer monophasischen Deformierung) verbunden ist. Die ST-Strecken-Hebung ist in den Ableitungen nachzuweisen, die das Infarktareal repräsentieren. Sie geht dabei typischerweise aus dem **absteigenden Schenkel der R-Zacke** hervor und zeigt fast immer eine nach oben verlaufende **konvexe** Form (**Abb. 19.2**). Die Hebungen sind bei einer Ausprägung in den Extremitätenableitungen $\geq 0,1$ mV (1 mm) und in den Brustwandableitungen $\geq 0,2$ mV (2 mm) diagnostisch wegweisend. Neueste Erkenntnisse belegen, dass aus dem 12-Kanal-Oberflächen-Elektrokardiogramm in mehr als 90% der Fälle der Ort der Koronarläsion sicher festge-

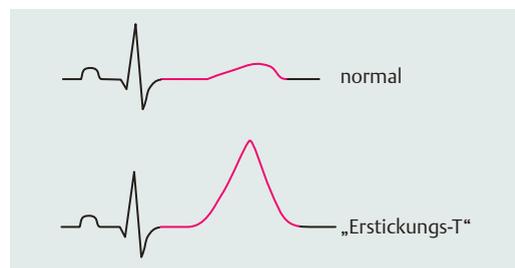


Abb. 19.1 Elektrokardiografische Befunde im akuten Infarktstadium: Erstickungs-T.

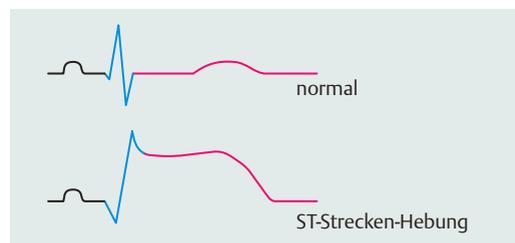


Abb. 19.2 Elektrokardiografische Befunde im akuten Infarktstadium: Hebung der ST-Strecke.

legt werden kann. Das ist besonders bei proximalen Koronargefäßverschlüssen von großer Bedeutung. Diese EKG-Interpretation ist allerdings komplex,

erfordert umfassende EKG-Kenntnisse und soll deshalb an dieser Stelle nicht weiter besprochen werden. Dem Interessierten sei die weiterführende Literatur dazu empfohlen.

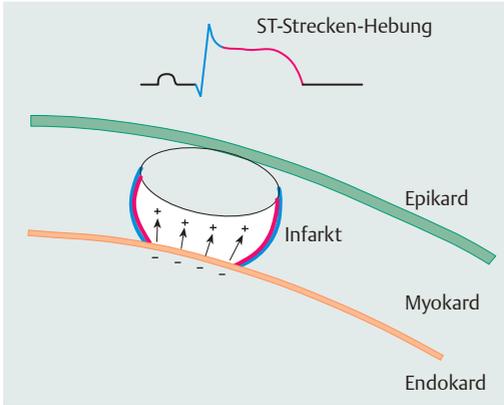


Abb. 19.3 Pathophysiologischer Mechanismus der ST-Strecken-Hebung im akuten Infarktstadium. Die Pfeile kennzeichnen den Vektor der elektrischen Erregung, der auf das Infarktgebiet gerichtet ist.

Die T-Welle ist während des akuten Infarktstadiums nicht immer nachweisbar bzw. von der ST-Strecken-Hebung abgrenzbar. Beim akuten ST-Strecken-Hebungs-Infarkt kommt es zwischen gesundem Gewebe und Infarktareal zu Potenzialdifferenzen und der **Vektor** der elektrischen Erregung ist **auf das Infarktgebiet** gerichtet (**Abb. 19.3**).

Alle Ableitungen, die über dem Infarktgebiet liegen, zeigen daher ST-Strecken-Hebungen, während die dem Infarktgebiet gegenüberliegenden Ableitungen **reziproke ST-Strecken-Senkungen** aufweisen (**Abb. 19.4, Abb. 19.5**).

Finden sich primär nur Senkungen der ST-Strecke, so entspricht dies bei gegebener Symptomatik und Labordiagnostik einem Non-ST-Strecken-Elevations-Infarkt (NSTEMI), nach alter Nomenklatur

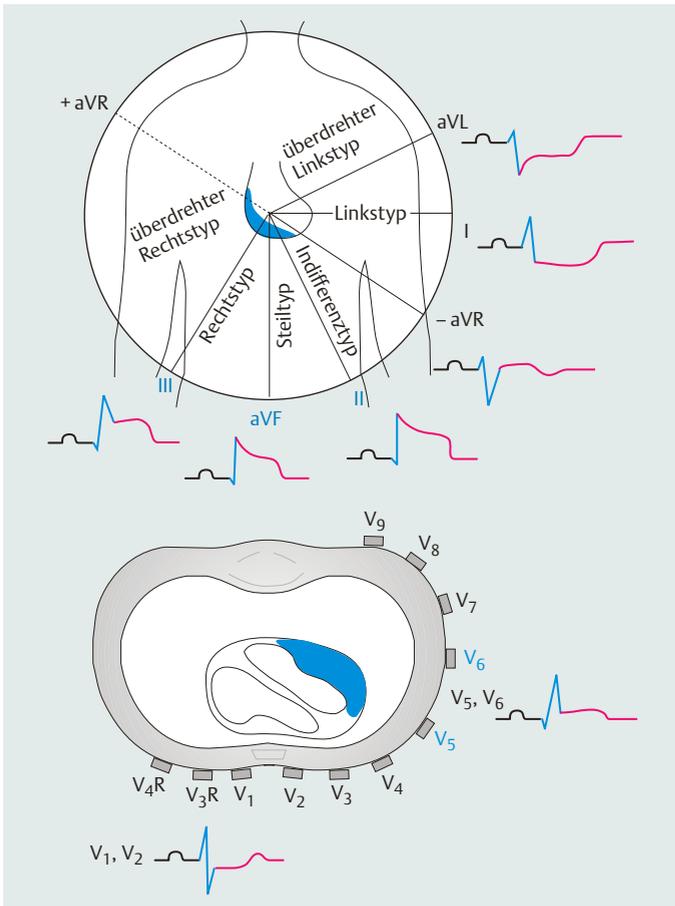


Abb. 19.4 Schematische Darstellung der charakteristischen Befunde bei inferolateralem ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt.

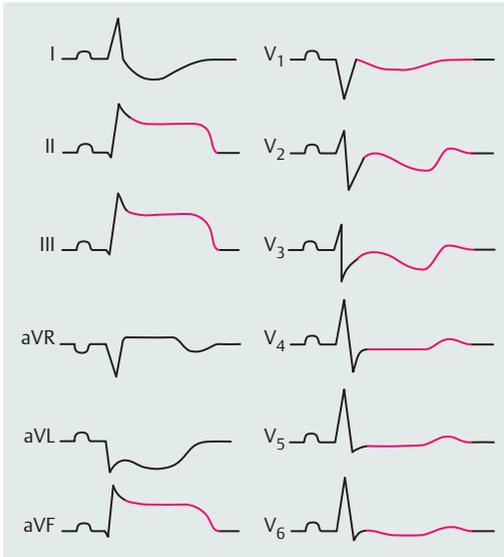


Abb. 19.5 Elektrokardiografische Befunde im akuten Infarktstadium (ST-Strecken-Hebung) bei inferiorem Myokardinfarkt.

einem nicht transmuralen (subendokardialen) Infarkt.

Zwischenstadium und Folgestadium

Das Zwischenstadium eines ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarktes beginnt – falls keine Intervention mit dem Ergebnis einer frühen Reperfusion durchgeführt wird – nach einigen Tagen und geht dann in das Folgestadium über, welches mehrere Wochen andauern kann. Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch charakteristische elektrokardiografische Befunde, die in den Ableitungen zu beobachten

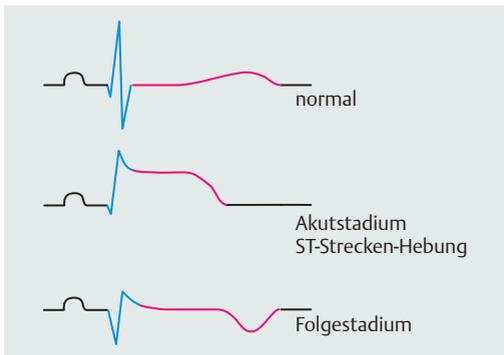


Abb. 19.6 Elektrokardiografische Befunde im Folgestadium eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes: Ausbildung einer pathologischen Q-Zacke mit R-Reduktion/Verlust und terminal negativer T-Welle.

sind, die dem Infarktareal zugeordnet werden können (**Abb. 19.6**):

- schrittweise Rückbildung der ST-Strecken-Hebung
- Zunehmende **T-Negativierung** mit Ausbildung einer zunächst präterminalen T-Negativierung. Diese kann sich zu einer spitz-negativen T-Welle weiterentwickeln, kann aber auch als präterminal negatives T mit vorangehender deszendierender ST-Strecken-Senkung längerfristig persistieren.
- **R-Verlust** (R-Reduktion)
- **Q-Zacken-Bildung**

Endstadium

Das Endstadium eines ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarktes geht mit der Konsolidierung der Infarktnarbe einher und ist im Elektrokardiogramm lebenslang nachzuweisen (elektrokardiografische Zeichen des „alten Infarktes“), **Abb. 19.7**.

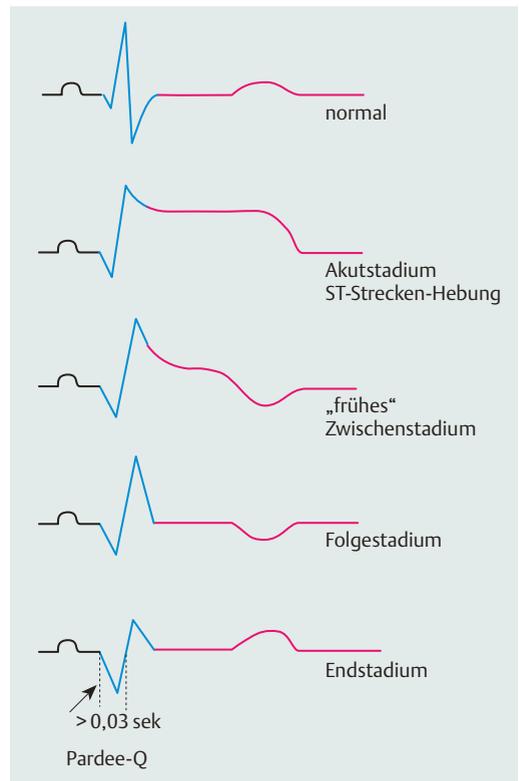


Abb. 19.7 Elektrokardiografische Befunde im Endstadium eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes: Ausbildung einer pathologischen Q-Zacke mit R-Reduktion und positiver T-Welle.

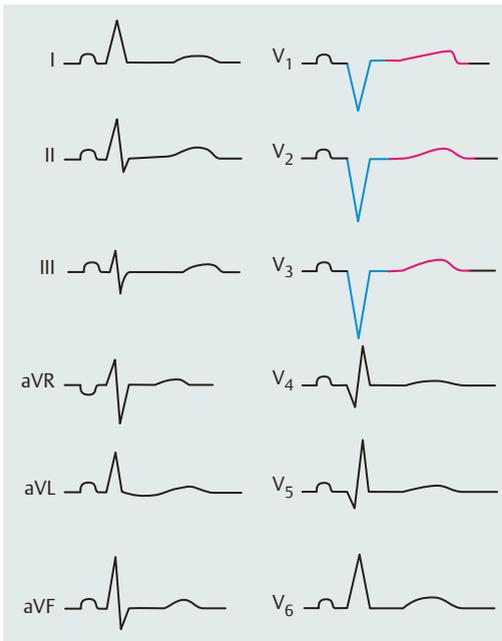


Abb. 19.8 Elektrokardiografische Befunde bei Vorderwandinfarkt: Endstadium (R-Verlust in V_1 - V_3).

Das Endstadium ist gekennzeichnet durch pathologische Befunde des **QRS-Komplexes** und fakultativ auch der **ST-Strecke** bzw. **T-Welle**.

1. Veränderungen von QRS

In den Ableitungen, die dem Infarktgebiet zuzuordnen sind, kommt es zur Ausbildung einer **pathologischen Q-Zacke**, die breit und tief ist. Diese Q-Zacke wird als infarktbedingt angesehen, wenn sie in den Standardableitungen $> 0,03$ sek breit ist und die Amplitude wenigstens $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Amplitude der folgenden R-Zacke aufweist; man spricht dann auch von einem **Pardee-Q** (Infarkt-Q), **Abb. 19.7**. Ein **Pardee-Q** wird bei inferioren Infarkten in den Ableitungen II, III und aVF beobachtet, Lektion 20 (S. 82). In den meisten Fällen ist in den betroffenen Ableitungen auch die R-Zacke gegenüber dem Status vor Infarkt kleiner. In den Brustwandableitungen ist als Zeichen eines alten Vorderwandinfarktes häufig eine **R-Reduktion** oder ein **R-Verlust** zu beobachten, Lektion 15 (S. 57): Dabei ist entweder ein QS-Komplex zu sehen (entstanden durch völligen Verlust eines R, **Abb. 19.8**) oder ein verzögerter R-Zuwachs mit Ausbildung kleiner Q-Zacken in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen (**Abb. 19.9**).

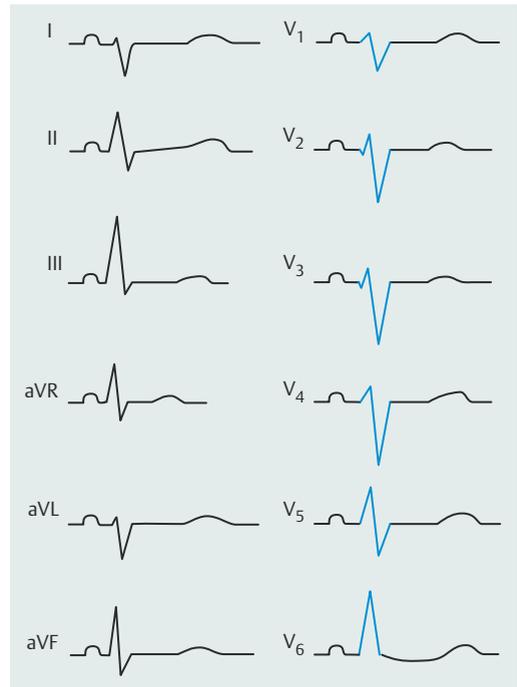


Abb. 19.9 Elektrokardiografische Befunde bei Vorderwandinfarkt im Endstadium: verzögerter R-Zuwachs und abnormer R/S-Umschlag sowie pathologische Q-Zacken in V_2 , V_3 und infarktbedingter Rechtstyp.

2. Veränderungen der ST-Strecke

Die ST-Strecke ist im Endstadium in der Regel völlig normalisiert und liegt in der isoelektrischen Linie. Persistierende Hebungen der ST-Strecke im Sinne eines „persistierenden Zwischenstadiums“ sind abnorm und müssen als Zeichen eines linksventrikulären Aneurysmas gewertet werden (**Abb. 19.10**).

3. Veränderungen der T-Welle

Während im Folgestadium eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes eine terminal negative T-Welle zu beobachten ist (**Abb. 19.2**), ist die T-Welle im Endstadium wieder aufgerichtet und positiv (**Abb. 19.11**).

Die charakteristischen Befunde des Infarkt-EKGs im chronischen Stadium sind daher:

- breite und tiefe Q-Zacken in den Infarktableitungen (**Pardee-Q**)
- R-Reduktion (mit verzögertem R-Zuwachs in den Brustwandableitungen) oder R-Verlust in den Infarktableitungen
- isoelektrische ST-Strecke
- positive T-Welle

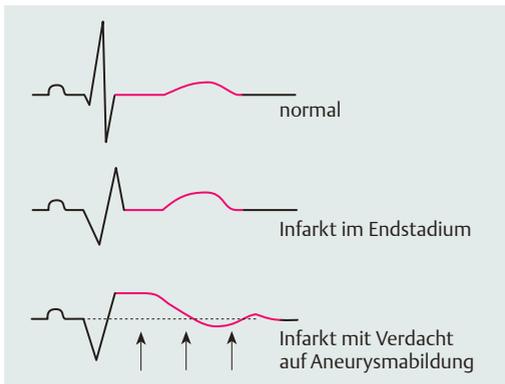


Abb. 19.10 Elektrokardiografische Befunde der ST-Strecke im Endstadium: Normalisierung der ST-Strecke (isoelektrische Linie) bei unkompliziertem Infarkt, persistierende ST-Strecken-Hebung mit Übergang in präterminal negatives T bei Verdacht auf Aneurysmbildung.

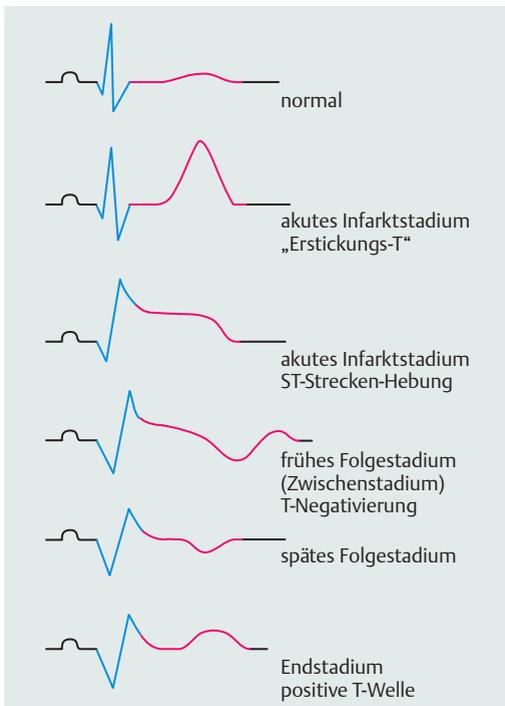


Abb. 19.11 Elektrokardiografische Befunde der T-Welle bei ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt.

Elektrokardiografische Befunde bei akutem Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt

Das **akute Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung** ist gekennzeichnet durch Patienten mit

Brustschmerzen, die persistierende oder dynamische ST-Strecken-Senkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unspezifische EKG-Befunde zeigen. Bei diesen Patienten besteht die initiale Strategie in der Überwachung der Patienten mit serieller EKG-Schreibung und wiederholter Troponinmessungen. Nach Vorliegen der Troponinwerte werden die Patienten in solche mit **Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** (NSTEMI, bei **Troponinerhöhung**) und solche mit **instabiler Angina pectoris** (unauffälliges Troponin) unterschieden. Ein normales EKG schließt ein NSTEMI nicht aus!

Merke

Ein Elektrokardiogramm ist **das** diagnostische Verfahren zur Erkennung eines ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarktes. Neben qualitativen Befunden zur Diagnosesicherung erlaubt es, Ausdehnung und Alter des Infarktes festzulegen. Charakteristische Befunde des **akuten ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarktes** sind pathologische Befunde von QRS-Komplex, ST-Strecke und T-Welle. Zeichen eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes (STEMI) sind **Hebungen der ST-Strecke**: Wegweisend sind Hebungen der ST-Strecke in den Extremitätenableitungen $\geq 0,1$ mV (1 mm) und in den Brustwandableitungen $\geq 0,2$ mV (2 mm). In den dem Infarkt abgewandten Ableitungen können **reziproke ST-Strecken-Senkungen** vorgefunden werden.

Bei **Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt** (NSTEMI) wird die Infarkt diagnose aus Symptomatik und Troponinerhöhung gestellt; ST-Strecken-Hebungen liegen nicht vor.

Im **Zwischenstadium** und **Folgestadium** eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes sind der Rückgang der ST-Strecken-Hebung zur isoelektrischen Linie, die Bildung einer Q-Zacke, ein R-Verlust und eine zunehmende T-Negativierung mit Ausbildung eines spitz negativen T charakteristisch. Im **Endstadium** eines ST-Strecken-Hebungs-Infarktes ist die T-Welle wieder aufgerichtet, während eine pathologische Q-Zacke und eine R-Reduktion bzw. -Verlust persistieren können.

Exkurs: Elektrokardiografische Einteilung akuter Myokardinfarkte

Definition: Akuter Verschluss einer Koronararterie mit nachfolgender Myokardnekrose im entsprechenden Versorgungsgebiet des Koronargefäßes; meistens im Bereich des linken Ventrikels. Bei inferioren Infarkten Beteiligung des rechten Ventrikels bei circa 30% der Patienten. Bisher war der Myokardinfarkt bzw. das Infarktareal als Nekrose der gesamten Myokardwand (transmuraler Infarkt) oder nur der subendokardialen Bereiche (nicht transmuraler Infarkt [„non-Q-wave-Infarkt“]) definiert. Nach der aktuellen Infarktklassifikation sind alle Manifestationsformen der akuten ischämischen Herzerkrankung unter dem Begriff **„akutes Koronarsyndrom“** (ACS) zusammengefasst. Die jetzige Nomenklatur definiert die **instabile Angina pectoris**, den **Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt** (NSTEMI: Troponinerhöhung, keine ST-Strecken-Hebung) und den **ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt** (STEMI: ST-Strecken-Hebung mit Troponinerhöhung). Das akute Koronarsyndrom, das mit einer Häufigkeit von circa 20% der häufigste Grund zur Alarmierung des Notarztes ist, umfasst also instabile Angina pectoris + NSTEMI + STEMI! Jeder Patient mit Troponin-positiver akuter Angina-pectoris-Symptomatik ist ein Infarkt-Patient!

Ätiologie:

- thrombotischer Verschluss einer Koronararterie auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit
- Koronargefäßspasmus
- Koronarembolie
- Koronararteriitis mit/ohne vorbestehende Stenose
- Trauma (Dissektion eines Koronargefäßes)

EKG-Befunde bei NSTEMI: Die Diagnose des NSTEMI wird bei erhöhtem Troponin **ohne** begleitende ST-Strecken-Hebungen gestellt. Im Zusammenhang mit der Definition dieser Infarktform ist es wichtig, dass diese nicht verbindlich an bestimmte EKG-Kriterien gebunden ist. Es können sowohl passagere als auch persistierende ST-Strecken-Veränderungen (bei etwa 33% der Patienten ST-Strecken-Senkungen) und/oder T-Inversionen (Häufigkeit etwa 50%) auftreten. EKG-Veränderungen können auch völlig fehlen (Häufigkeit circa 25%).

EKG-Befunde bei STEMI: Im EKG imponiert der ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (STEMI) mit signifikanten ST-Strecken-Hebungen. Das komplett registrierte 12-Kanal-EKG liefert unverzichtbare Dienste. Bei Vorliegen eines typischen STEMI-EKGs mit ST-Strecken-Hebungen kann die Diagnose mit einer Spezifität von 91% wahrscheinlich gemacht werden. Zur Sicherung der STEMI-Diagnose werden ST-Strecken-Hebungen in **mindestens 2** der 12 Standardableitungen gefordert. Diese Hebungen sollen – in Relation zur Höhe der R-Zacken – in den Extremitätenableitungen $\geq 0,1$ mV (1 mm) und in den Brustwandableitungen $\geq 0,2$ mV (2 mm) betragen.

Lektion 20

EKG bei Myokardinfarkt: Infarktlokalisierung

Das Elektrokardiogramm erlaubt bei genauer Betrachtung der 12 Ableitungen eines Oberflächen-Elektrokardiogramms eine genaue Zuordnung und Abgrenzung des Infarktareals. In dieser Lektion werden die elektrokardiografischen Befunde der verschiedenen Infarktlokalisationen im Einzelnen vorgestellt. Die Regeln für Infarktlokalisierung und Infarktgrößenbestimmung gelten für alle Infarktformen in prinzipiell gleicher Weise. Entscheidend sind vor allem vorliegende pathologische Veränderungen der QRS-Komplexe (pathologische Q-Zacken, R-Verluste).

Vorderwandinfarkt

Dies ist ein linksventrikulärer Infarkt, der in der Regel durch Verschlüsse des Ramus interventricularis anterior oder eines seiner Äste bedingt ist. Je nach der Lokalisation des Verschlusses (proximal = großer Vorderwandinfarkt, distal = kleiner Vorderwandspitzeninfarkt) kommt es zu verschiedenen elektrokardiografischen Bildern. Die Ausdehnung des Vorderwandinfarktes spiegelt sich in den **Brustwandableitungen** V_1 – V_6 wider (**Abb. 20.1**).

Der R-Verlust und das Auftreten pathologischer Q-Zacken in den Brustwandableitungen gehen mit dem Ausmaß der Nekrosezone einher.

Ein umschriebener, distal lokalisierter Vorderwandinfarkt ist der **supraapikale Vorderwandinfarkt**. Direkte elektrokardiografische Veränderun-

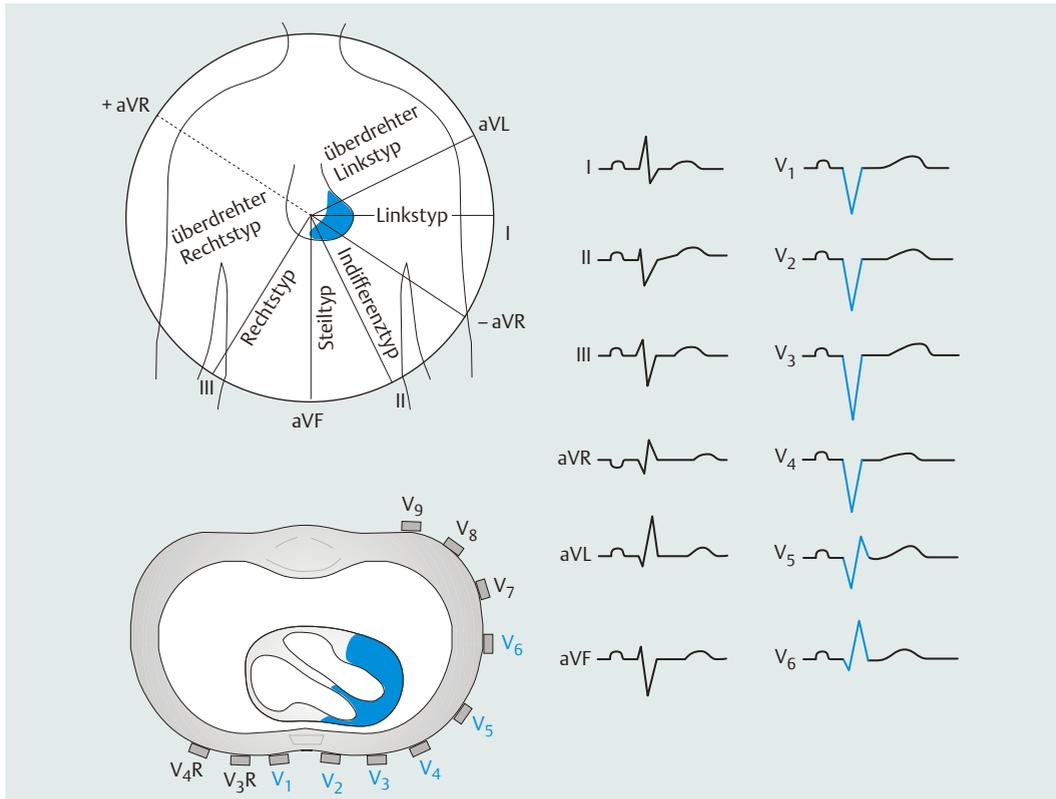


Abb. 20.1 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen bei ausgedehntem Vorderwandinfarkt.

gen findet man in V_1 – V_3 . Die Extremitätenableitungen zeigen keine Veränderungen (**Abb. 20.2**). Der **anteroseptale Infarkt** ist etwas ausgedehnter und zeigt pathologische Veränderungen (R-Verlust/mangelnder R-Zuwachs, Q-Zacken) in den Ableitungen V_1 – V_4 (**Abb. 20.3**).

Kommt es zusätzlich zur Beteiligung der Lateralwand (**anterolateraler Infarkt**), finden sich neben pathologischen EKG-Zeichen in V_1 – V_4 auch elektrokardiografische Veränderungen in den Ableitungen I, aVL, V_5 und V_6 (**Abb. 20.4**).

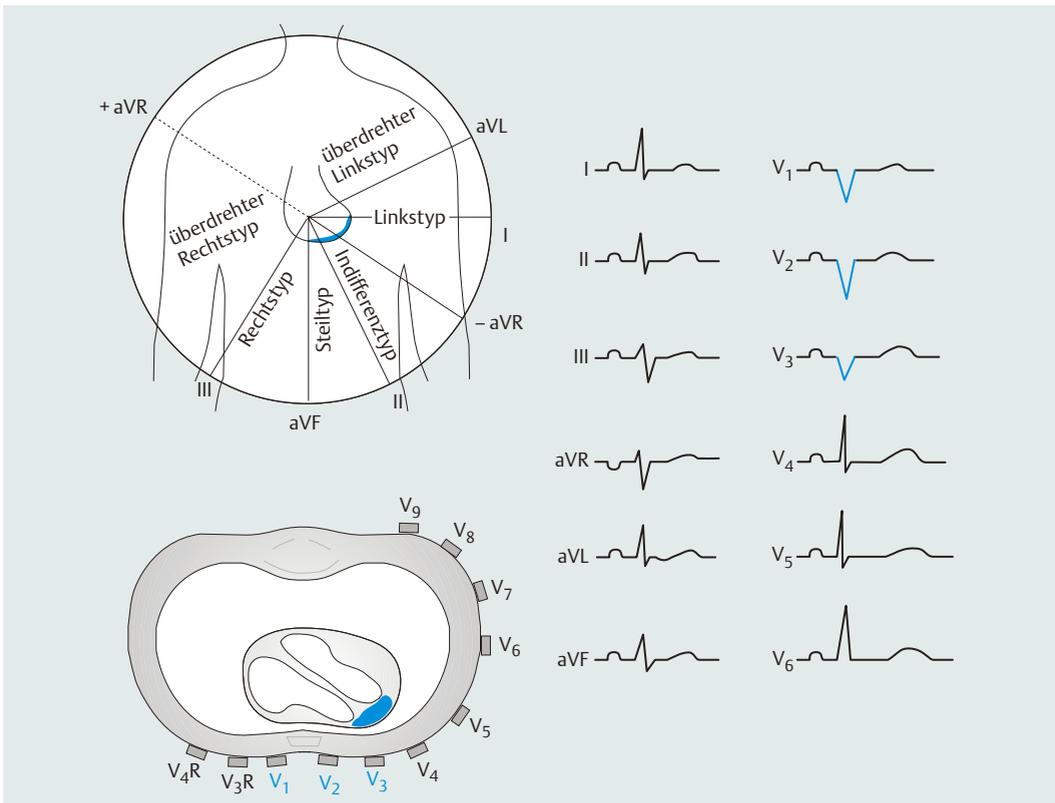


Abb. 20.2 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei supraapikalem Infarkt.

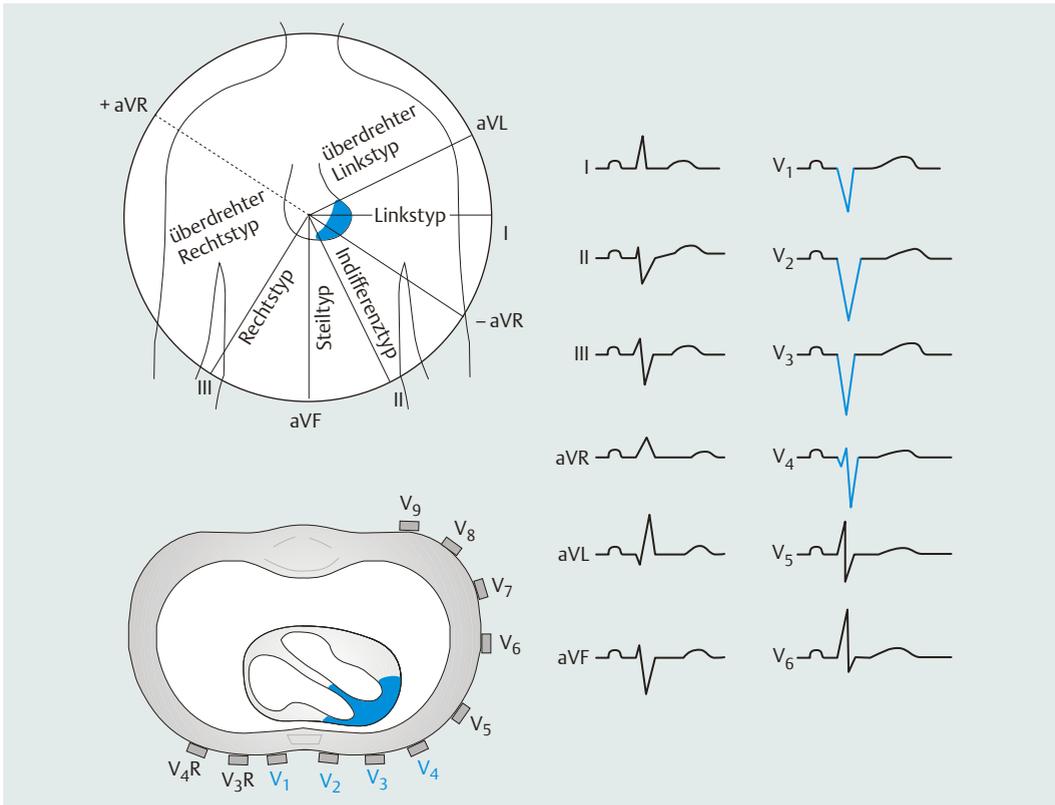


Abb. 20.3 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei anteroseptalem Infarkt.

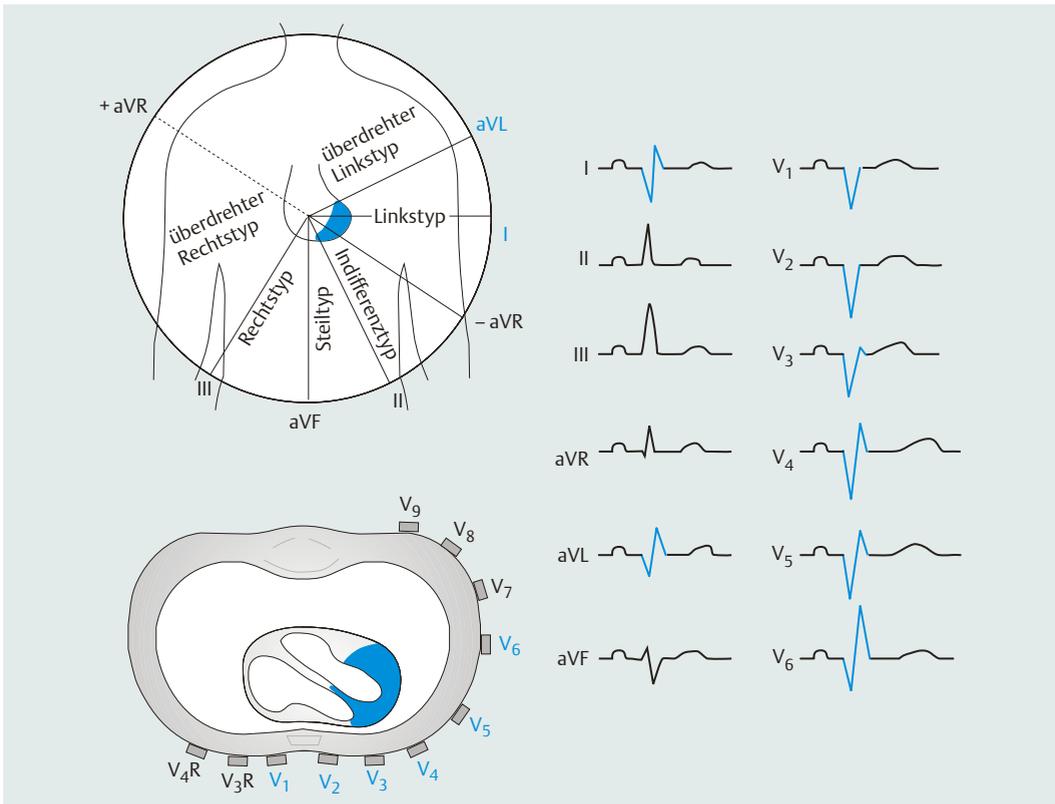


Abb. 20.4 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei anterolateralem Infarkt.

Inferiorer (diaphragmaler) Infarkt

Die Hinterwand des Herzens besteht aus zwei Anteilen: der diaphragmalen (inferioren) Wand und der posterioren Wand. Beide Anteile der Hinterwand können infarzieren, wesentlich häufiger im Bereich der diaphragmalen (inferioren) Wand als im Bereich der posterioren Wand. Die Bezeichnung **Hinterwandinfarkt**, die allgemein gebräuchlich ist, wird synonym mit dem diaphragmalen (inferioren) Infarkt gebraucht, obwohl diese Bezeichnung streng genommen nicht exakt ist (**Abb. 20.5**, vgl. **Abb. 2.5**).

Die elektrokardiografischen Befunde des inferioren Infarktes sind in der **Frontalebene** diagnostizierbar (**Abb. 20.6**). Die **direkten** Infarktzeichen finden sich in den Ableitungen II, III und aVF, während **indirekte** EKG-Zeichen in den Ableitungen I, aVL und aVR nachgewiesen werden können. Da bei inferioren Infarkten häufig auch der rechte Ventrikel mitbeteiligt ist, empfiehlt sich die Aufzeichnung zusätzlicher EKG-Ableitungen (V₃R und V₄R). Beson-

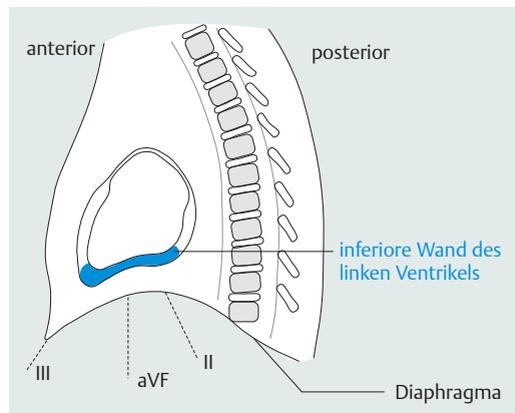


Abb. 20.5 Schematische Darstellung der anatomischen Situation bei inferiorem (diaphragmalem) Infarkt.

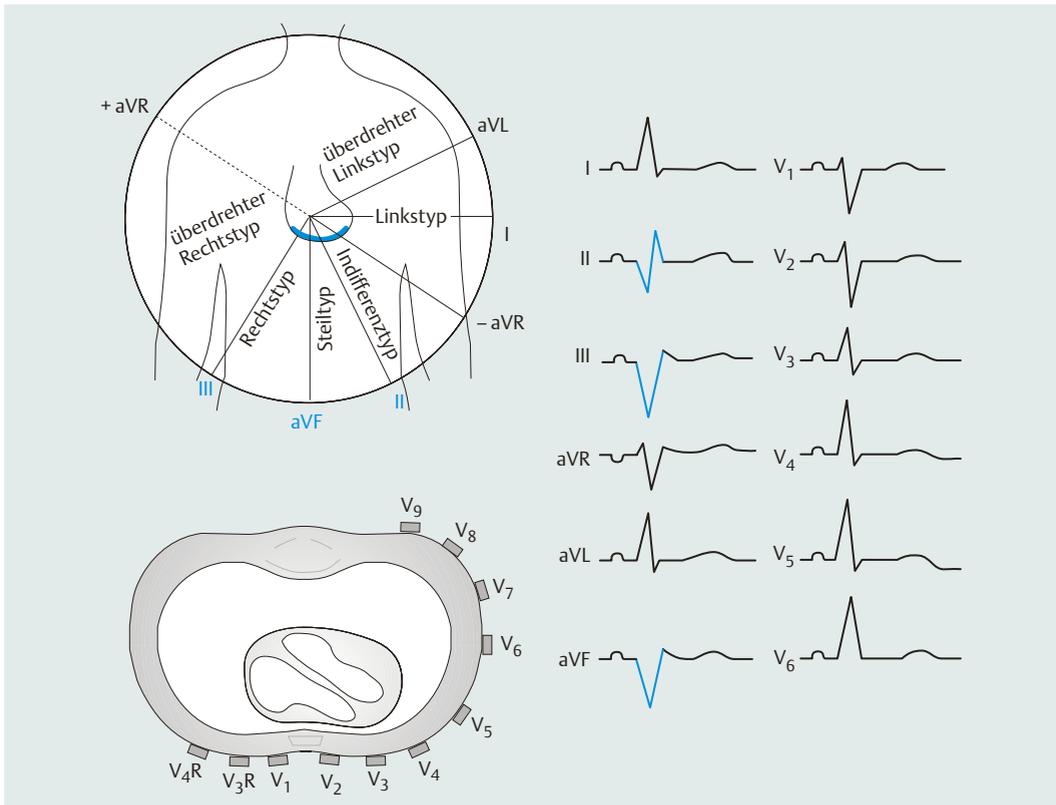


Abb. 20.6 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei inferiorem (diaphragmalem) Infarkt.

ders bei inferioren Infarkten finden sich im Endstadium ausgeprägte Q-Zacken (*Pardee-Q*).

Posteriorer Infarkt

Bei posterioren Infarkten ist die hintere, der Wirbelsäule zugewandte Wand des linken Ventrikels betroffen (**Abb. 20.7**). Da dieser Region keine direkt zuzuordnenden EKG-Ableitungen routinemäßig abgeleitet werden (V_7, V_8, V_9), können Zeichen eines posterioren Infarktes nur anhand indirekter EKG-Veränderungen (**spiegelbildliche Infarktzeichen**) erkannt werden: Diese Zeichen bestehen in hohen R-Zacken in den Ableitungen V_1 und V_2 (statt Q-Zacken) mit einer R/S-Relation > 1 in V_1 . Da der Hauptvektor des QRS-Komplexes bei posterioren Infarkten nach anterior verschoben ist, findet man eine relativ kleine R-Zacke in V_5 und V_6 . Es finden sich ferner als spiegelbildliche Infarktzeichen nega-

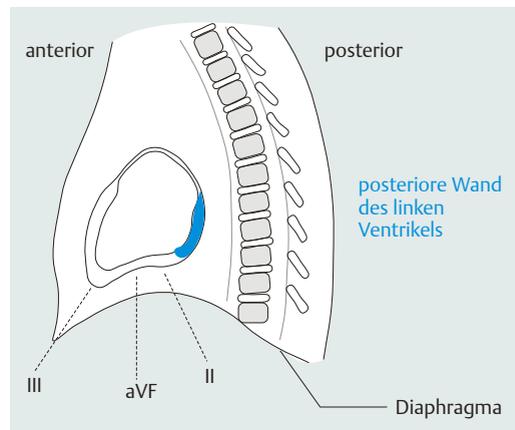


Abb. 20.7 Schematische Darstellung der anatomischen Situation bei posteriorem Infarkt.

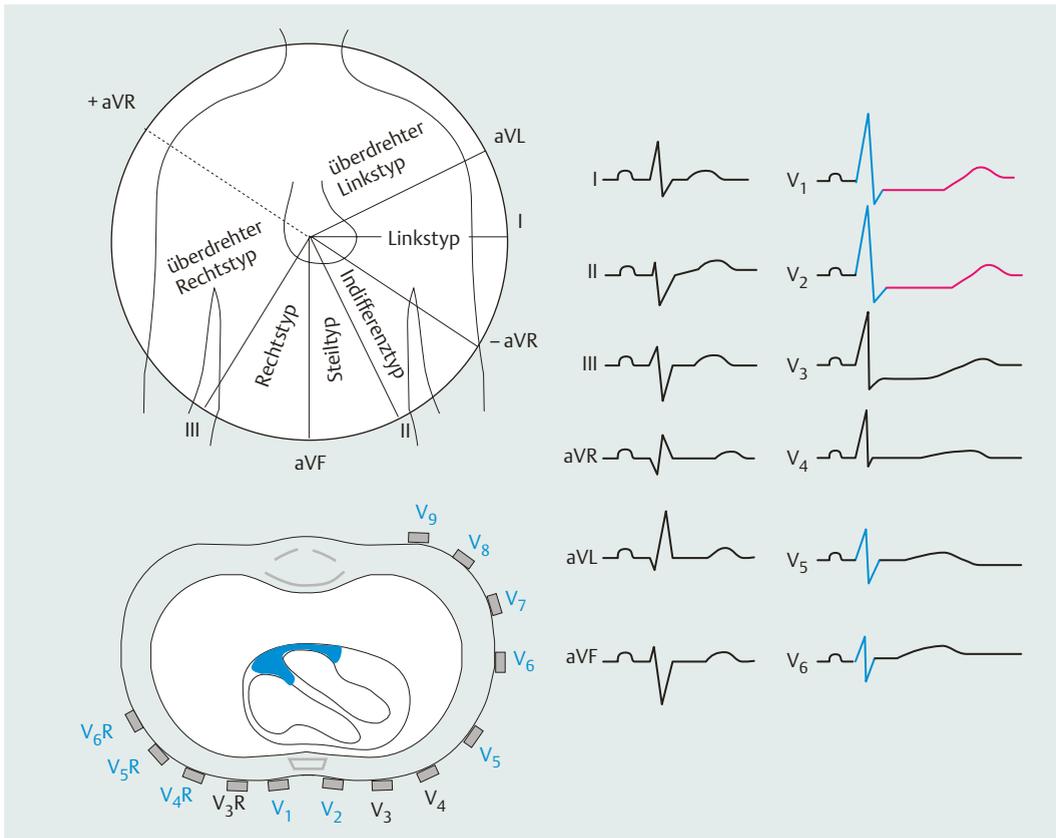


Abb. 20.8 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei posterio-rem Infarkt.

tive ST-Strecken in V_1 , V_2 und positive T-Wellen (**Abb. 20.8**).

Lateraler Infarkt

Infarkte im Bereich der Lateralwand kommen häufig in Verbindung mit Vorderwandinfarkten vor (anterolateraler Infarkt), aber Beteiligungen der Lateralwand sind auch bei inferioren (inferolateraler Infarkt) oder posterioren Infarkten bekannt (posterolateraler Infarkt). Seltener sind isolierte Lateralwandinfarkte. Die elektrokardiografischen Veränderungen sind gut fassbar, da der Lateralwand des linken Ventrikels die Ableitungen I, aVL, V_5 und V_6 direkt zugeordnet werden können. Bei Infarkten in diesem Bereich finden sich daher in den Ableitungen I, aVL, V_5 , V_6 je nach Infarktstadium ST-Strecken-Hebungen oder pathologische Befunde des QRS-Komplexes (R-Verlust, R-Reduktion, patholo-

gisches Q) bzw. Auffälligkeiten der T-Welle (**Abb. 20.9**). Bei anterolateralen oder inferolateralen Infarkten kommt es zu einer Summation pathologischer EKG-Veränderungen der lateralen und der anterioren bzw. inferioren Ableitungen. Betreffen die infarkttypischen Veränderungen nur die Ableitungen I und aVL, so liegt ein Infarkt der hohen Seitenwand (hoher Lateralinfarkt) vor.

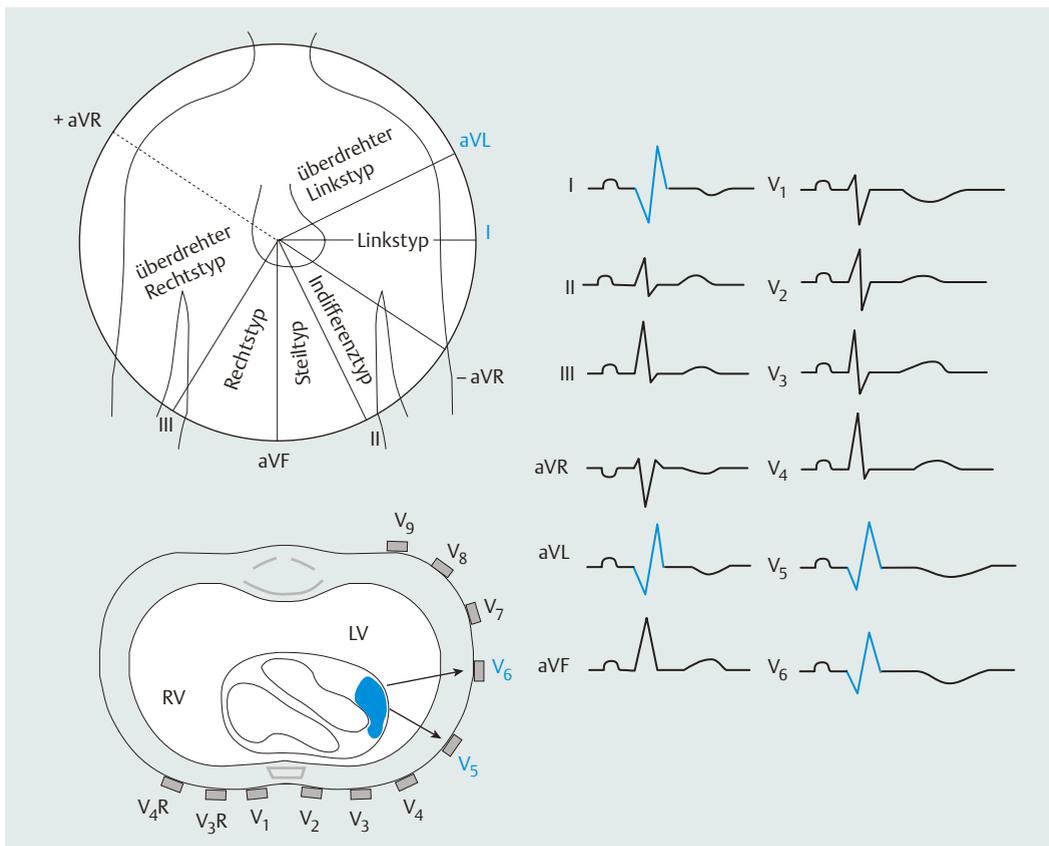


Abb. 20.9 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei lateralem Infarkt.

Rechtsventrikulärer Infarkt

Aufgrund der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels lassen sich isolierte rechtsventrikuläre Infarkte im EKG nur selten nachweisen; rechtsventrikuläre Beteiligungen finden sich dagegen bei inferioren Infarkten häufiger. Die rechtsventrikuläre Infarzierung macht sich insbesondere durch ihre hämodynamischen Auswirkungen bemerkbar. Bei Verdacht eines rechtsventrikulären Infarktes oder der rechtsventrikulären Beteiligung bei inferiorem Infarkt sollten die Ableitungen V_3R – V_6R aufgezeichnet werden, die dann die Verdachtsdiagnose bestätigen oder ausschließen (**Abb. 20.10**). Neben der exakten Diagnose hat die Erkennung einer rechtsventrikulären Infarzierung, entweder allein oder als Mitbeteiligung anderer Infarkte, auch therapeutische Konsequenzen.

Merke

Infarktlokalisierungen und Infarktausdehnung können vor allem anhand pathologischer Q-Zacken und/oder R-Verlusten festgelegt werden. Es finden sich bei den verschiedenen Infarktlokalisierungen in folgenden Ableitungen die charakteristischen pathologischen Befunde:

- supraapikal: V_1 – V_3
- anteroseptal: V_1 – V_4
- hoch lateral: I, aVL
- inferior (diaphragmal): II, III, aVF
- posterior (spiegelbildliche Infarktzeichen): V_1 , V_2
- lateral: I, aVL, V_5 , V_6 ; (hoher Seitenwandinfarkt: I, aVL)
- anterolateral: I, aVL, V_1 – V_6
- inferolateral: I, II, III, aVL, aVF, V_5 , V_6
- rechtsventrikulär: V_3R – V_6R

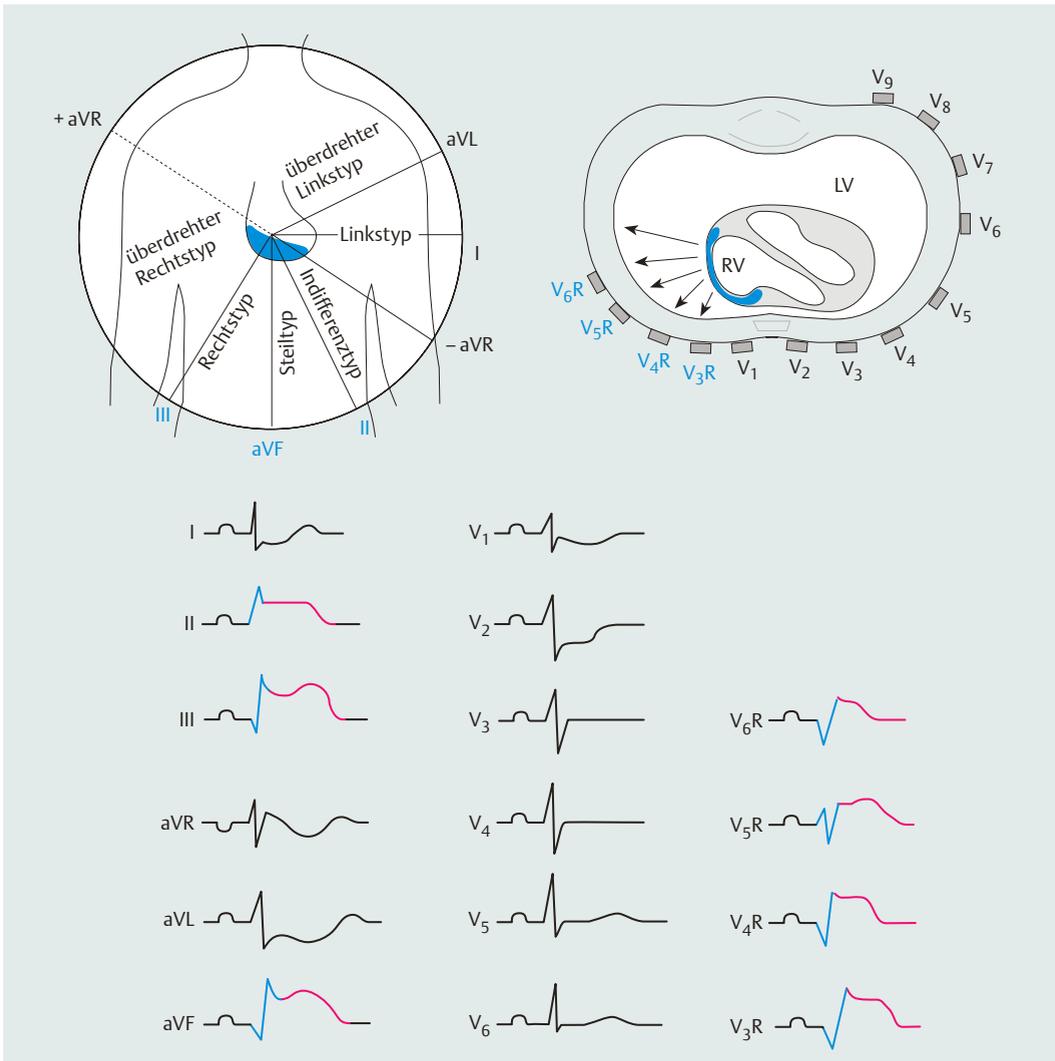


Abb. 20.10 Darstellung der pathologisch veränderten EKG-Ableitungen und elektrokardiografischen Befunde bei rechtsventrikulärem Infarkt.

EKG-Beispiele

- 25: akuter inferiorer Infarkt (STEMI) (S. 198)
- 26: akuter Vorderwandinfarkt (S. 200)
- 27: akuter inferiorer Infarkt (STEMI) (S. 202)
- 28: Vorderwandinfarkt im Zwischenstadium (S. 204)
- 29: inferiorer Infarkt im Folgestadium (S. 206)
- 30: Vorderwandinfarkt im Endstadium (S. 208)

Lektion 21

EKG bei Lungenarterien-Embolie

Die akute Lungenarterien-Embolie kann mit typischen EKG-Veränderungen einhergehen, die durch eine plötzliche und massive Drucksteigerung im kleinen Kreislauf bedingt sind (**akutes Cor pulmonale**). Pathophysiologisch kommt es zu einer abrupten Überlastung des rechten Ventrikels.

Im Elektrokardiogramm kommt es durch die plötzliche Rechtsbelastung zu einer Drehung des Herzens und damit zu einer Lagetyp-Änderung: Als charakteristisch gilt ein **S_I-Q_{III}-Typ** (Abb. 21.1); häufig findet sich aber auch ein Steiltyp, ein Rechtstyp oder ein überdrehter Rechtstyp. Neben der abrupten Drehung des Herzens nach rechts und hinten

kommt es zu einer Belastung des rechten Ventrikels, die in Form einer intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörung sichtbar wird; d.h., man findet im Elektrokardiogramm einen inkompletten (QRS-Breite bis maximal 0,11 sek) oder kompletten **Rechtsschenkelblock** mit rSR'-Konfiguration (bzw. rsr'-Konfiguration) in V₁ bzw. V₂ (Abb. 21.2). In den gleichen Ableitungen sind als Folge der Überlastung des rechtsventrikulären Myokards auch Repolarisationsstörungen in Form von ST-Strecken-Senkungen und T-Abflachungen oder Negativierungen zu beobachten.

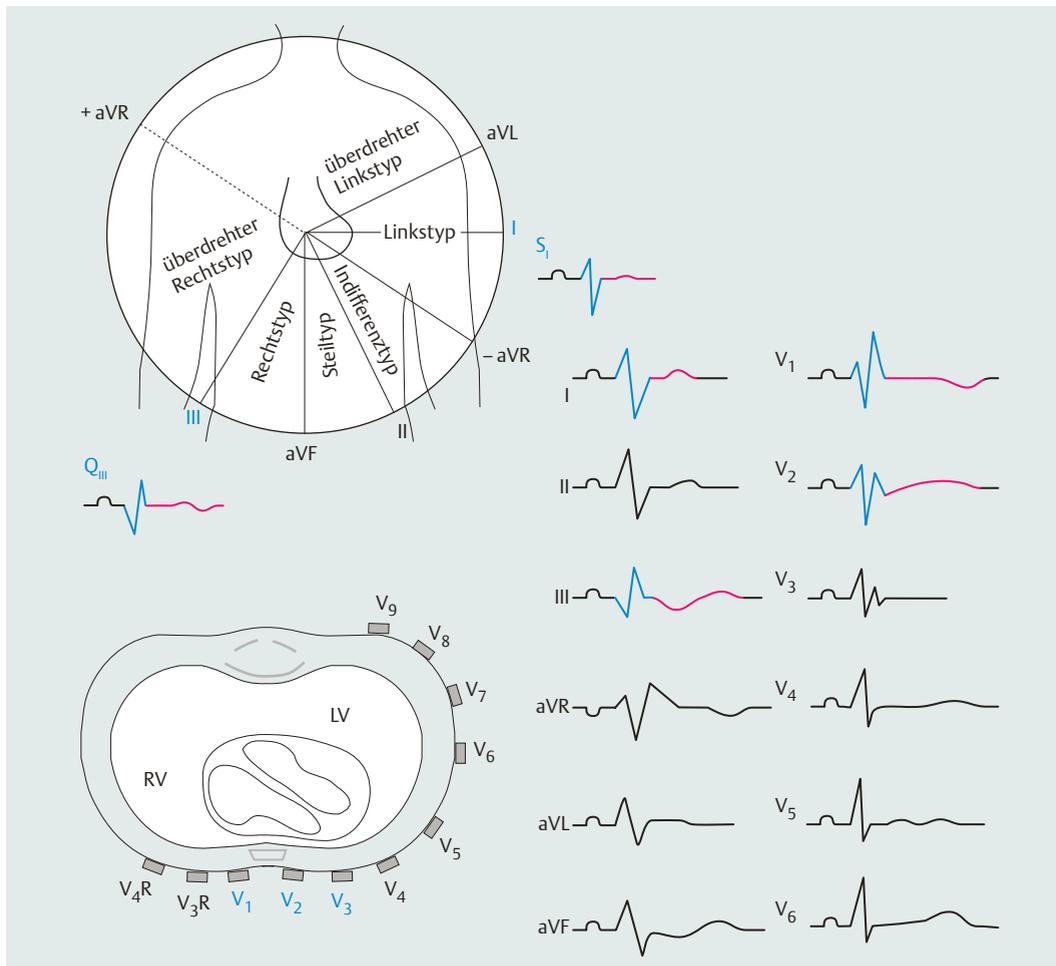


Abb. 21.1 Darstellung der elektrokardiografischen Befunde bei akuter Lungenarterien-Embolie.

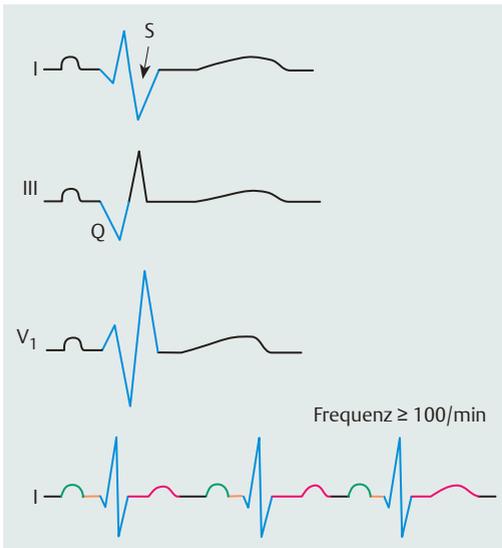


Abb. 21.2 Charakteristische elektrokardiografische Befunde bei akuter Lungenarterien-Embolie.

Bei der akuten Lungenarterien-Embolie findet man ferner eine **Sinustachykardie** und eine Betonung der P-Welle im Sinn eines P-dextroatriale (positive P-Welle in II mit einer P-Amplitude > 0,25 mVolt), Lektion 12 (S. 49).

Neben der Sinustachykardie finden sich bei der akuten Lungenembolie häufig supraventrikuläre und ventrikuläre **Rhythmusstörungen** (Vorhofflim-

mern, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardien).

Typische EKG-Veränderungen sind keineswegs in allen Fällen von akuter Lungenarterien-Embolie nachweisbar. Auch eine massive Lungenembolie kann ohne oder mit lediglich unspezifischen EKG-Veränderungen einhergehen.

Merke

Fasst man die Befunde bei der Lungenarterien-Embolie zusammen, so werden folgende charakteristische elektrokardiografische Befunde vorgefunden:

- pathologischer Lagetyp: S_I-Q_{III} -Typ, Rechtstyp, überdrehter Rechtstyp
- Rechtsbelastung mit intraventrikulärer Erregungsausbreitungsstörung (rsr' -Konfiguration, rSR' -Konfiguration) in V_1 , V_2 und rechtspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen.
- P-dextroatriale
- Sinustachykardie (Frequenz $\geq 100/\text{min}$).

EKG-Beispiele

31: Lungenarterien-Embolie (S. 210)

Lektion 22

EKG bei entzündlichen Erkrankungen des Herzens: Perikarditis und Myokarditis

Entzündliche Erkrankungen des Herzens, bei denen das EKG diagnostisch und differenzialdiagnostisch wichtig ist, sind die Perikarditis und/oder Myokarditis. Bei einer Endokarditis kann das EKG Folgeschäden am Myokard oder am Erregungsleitungssystem anzeigen.

Die **Perikarditis** kann infektiös bedingt sein oder Folgeerscheinung verschiedenster Ursachen (Bestrahlungsfolge, postoperativ, traumatisch, urämisches, immunologisch, maligne). Die Erkrankung kann akut und chronisch verlaufen. Die **Myokardi-**

tis beruht am häufigsten auf einer erregungsbedingten (Viren, Bakterien) oder autoimmunbedingten Entzündung.

Perikarditis

Die **akute** Perikarditis zeigt in circa 60–80% der Fälle typische elektrokardiografische Veränderungen, die in 3 Stadien ablaufen:

Der wichtigste Befund im **Akutstadium** der Perikarditis ist die **ST-Strecken-Hebung**, die in typi-

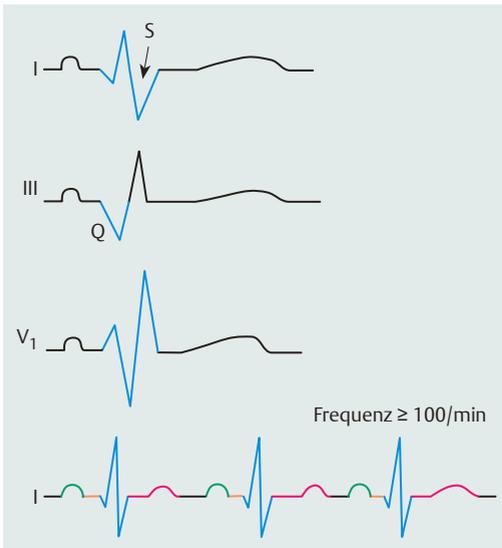


Abb. 21.2 Charakteristische elektrokardiografische Befunde bei akuter Lungenarterien-Embolie.

Bei der akuten Lungenarterien-Embolie findet man ferner eine **Sinustachykardie** und eine Betonung der P-Welle im Sinn eines P-dextroatriale (positive P-Welle in II mit einer P-Amplitude > 0,25 mVolt), Lektion 12 (S. 49).

Neben der Sinustachykardie finden sich bei der akuten Lungenembolie häufig supraventrikuläre und ventrikuläre **Rhythmusstörungen** (Vorhofflim-

mern, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardien).

Typische EKG-Veränderungen sind keineswegs in allen Fällen von akuter Lungenarterien-Embolie nachweisbar. Auch eine massive Lungenembolie kann ohne oder mit lediglich unspezifischen EKG-Veränderungen einhergehen.

Merke

Fasst man die Befunde bei der Lungenarterien-Embolie zusammen, so werden folgende charakteristische elektrokardiografische Befunde vorgefunden:

- pathologischer Lagetyp: S_1-Q_{III} -Typ, Rechtstyp, überdrehter Rechtstyp
- Rechtsbelastung mit intraventrikulärer Erregungsausbreitungsstörung (rsr' -Konfiguration, rSR' -Konfiguration) in V_1 , V_2 und rechtspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen.
- P-dextroatriale
- Sinustachykardie (Frequenz $\geq 100/\text{min}$).

EKG-Beispiele

31: Lungenarterien-Embolie (S. 210)

Lektion 22

EKG bei entzündlichen Erkrankungen des Herzens: Perikarditis und Myokarditis

Entzündliche Erkrankungen des Herzens, bei denen das EKG diagnostisch und differenzialdiagnostisch wichtig ist, sind die Perikarditis und/oder Myokarditis. Bei einer Endokarditis kann das EKG Folgeschäden am Myokard oder am Erregungsleitungssystem anzeigen.

Die **Perikarditis** kann infektiös bedingt sein oder Folgeerscheinung verschiedenster Ursachen (Bestrahlungsfolge, postoperativ, traumatisch, urämisches, immunologisch, maligne). Die Erkrankung kann akut und chronisch verlaufen. Die **Myokardi-**

tis beruht am häufigsten auf einer erregungsbedingten (Viren, Bakterien) oder autoimmunbedingten Entzündung.

Perikarditis

Die **akute** Perikarditis zeigt in circa 60–80% der Fälle typische elektrokardiografische Veränderungen, die in 3 Stadien ablaufen:

Der wichtigste Befund im **Akutstadium** der Perikarditis ist die **ST-Strecken-Hebung**, die in typi-

schen Fällen aus der **aufsteigenden S-Zacke** des QRS-Komplexes abgeht und die in der Regel mit einer aufwärts gerichteten **Konkavität** zu einer positiven T-Welle verläuft (**Abb. 22.1**). Diese Charakteristika sind morphologisch von der ST-Strecken-Hebung beim Infarkt (STEMI) abzugrenzen, bei der die ST-Strecken-Hebung typischerweise aus der abfallenden R-Zacke des QRS-Komplexes hervorgeht und die ST-Strecke konvexbögig verläuft, Lektion 19 (S. 75). Dieses Unterscheidungsmerkmal ist allerdings nicht obligat.

Die Ausbildung einer kleinen J-Welle ist möglich. Der QRS-Komplex selbst ist **nicht** verändert. Da die Veränderungen bei akuter Perikarditis **nicht** wie beim Infarkt das **Versorgungsgebiet einer**

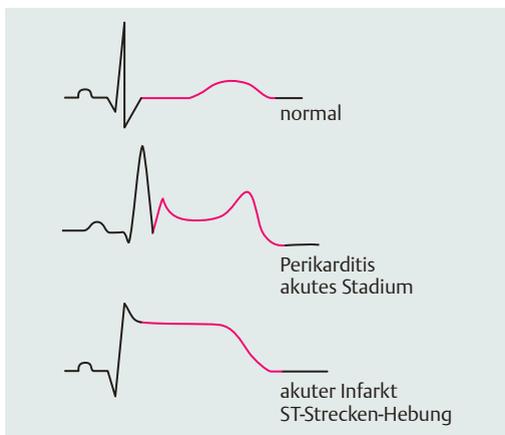


Abb. 22.1 Elektrokardiografische Befunde bei Perikarditis mit ST-Strecken-Hebung aus dem aufsteigenden Schenkel der S-Zacke im Vergleich zum Infarkt-EKG (STEMI) bzw. Normalbefund.

Koronararterie repräsentieren, findet man die elektrokardiografischen Veränderungen sowohl in verschiedenen **Extremitätenableitungen** als auch in den **Brustwandableitungen** (**Abb. 22.2**). Die T-Welle ist dabei in der Regel gut von der ST-Strecke abgrenzbar – im Gegensatz zum Infarkt-EKG, bei dem die T-Welle oft von der ST-Strecke nicht abzugrenzen ist, Lektion 16 (S. 59).

Aufgrund der entzündlichen Veränderungen am Perikard entwickelt sich durch Exsudation bei einem Teil der Fälle ein **Perikarderguss**, der bei größerer Ergussmenge durch eine **Niedervoltage** (Verminderung von P, QRS und T) im EKG charakterisiert ist – bedingt durch veränderte Ableitbedingungen, d. h. Verminderung der Fortleitung elektrischer Ströme durch Flüssigkeit (**Abb. 22.3**). Die Niederspannung (Niedervoltage) ist dabei definiert als Verminderung der QRS-Komplexe ≤ 5 mm ($\leq 0,5$ mV) in den Extremitätenableitungen und ≤ 7 mm ($\leq 0,7$ mV) in den Brustwandableitungen. Sind lediglich die Extremitätenableitungen betroffen, spricht man von **peripherer Niedervoltage**. Sind zusätzlich auch die Brustwandableitungen betroffen, spricht man von **totaler Niedervoltage**. Das Auftreten einer Niedervoltage im Verlauf von Stunden oder Tagen ist bei Patienten mit elektrokardiografischen Zeichen einer Perikarditis als alarmierender Befund anzusehen, der dringend abklärungsbedürftig ist, um eine Perikardtamponade zu vermeiden. Hierzu dient in erster Linie die Echokardiografie. Niedervoltage-EKGs werden allerdings auch bei anderen Erkrankungen gefunden (fortgeschrittene Herzmuskelschädigung bei Kardiomyopathie, Myokarditis, Amyloidose, Myxödem, Lungenemphysem, Adipositas).

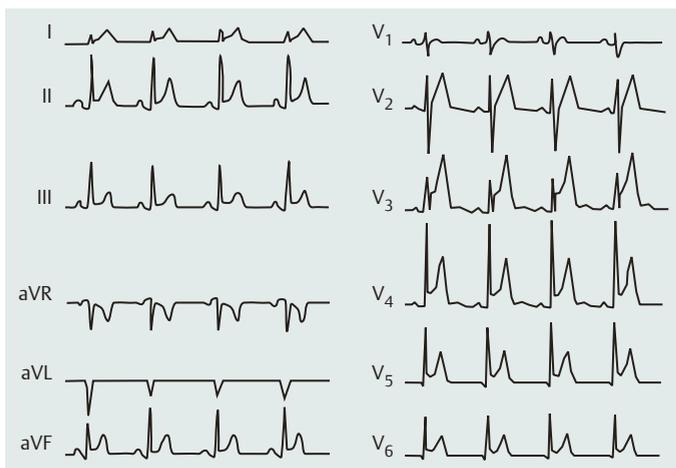


Abb. 22.2 Elektrokardiografische Befunde bei akuter Perikarditis.



Abb. 22.3 Elektrokardiografische Befunde bei Perikarditis mit Perikarderguss. Ausgeprägtes Niedervoltage-EKG bei großem Perikarderguss.

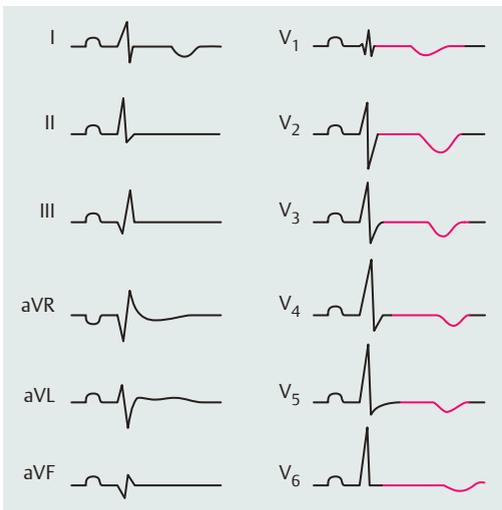


Abb. 22.4 Elektrokardiografische Befunde bei chronischer Perikarditis.

Nach Abklingen der akuten Symptomatik (Stunden bis Tage) kommt es zur Ausbildung elektrokardiografischer Zeichen einer **chronischen Perikarditis**:

Die Hebung der ST-Strecke bildet sich zurück und im Elektrokardiogramm liegen isoelektrisch verlaufende ST-Strecken vor. Es bilden sich T-Negativierungen von unterschiedlicher Form und Ausmaß bis hin zu einer spitz-negativen (**terminal negativen**) T-Welle aus, deren Tiefe in der Regel nicht sehr ausgeprägt ist (**Abb. 22.4** und **Abb. 22.5**). Die T-Negativierungen nehmen meistens allmählich ab und nach

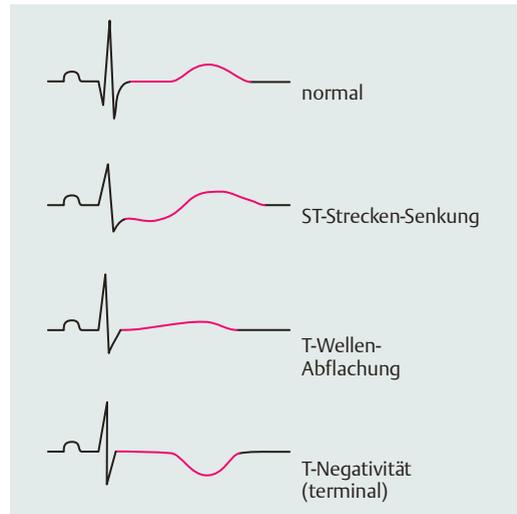


Abb. 22.5 Schematische Darstellung der elektrokardiografischen Befunde von ST-Strecke und T-Welle bei chronischer Perikarditis.

Jahren können wieder positive T-Wellen vorliegen. Allerdings können nach einer Perikarditis auch dauerhaft negative T-Wellen bestehen bleiben. Differenzialdiagnostisch bedeutsam ist der Befund, dass in allen Stadien der Perikarditis ein völlig **unauffälliger QRS-Komplex** vorliegt, im Gegensatz zum Infarkt-EKG, Lektion 19 (S. 75).

Myokarditis

Im Gegensatz zu den eben vorgestellten charakteristischen elektrokardiografischen Befunden bei akuter und chronischer Perikarditis sind die elektrokardiografischen Veränderungen bei der Myokarditis nicht einheitlich. Es finden sich vielmehr verschiedene Formen von Erregungsrückbildungsstörungen in Form von ST-Strecken-Senkungen, einer Abflachung der T-Welle und einer präterminalen T-Negativität. Im Unterschied zur Perikarditis ist häufig auch der QRS-Komplex in Form unspezifischer Deformierungen und geringgradiger Verbreiterung betroffen. Die Lokalisation dieser elektrokardiografischen Veränderungen lässt sich nicht dem Versorgungsgebiet einer Koronararterie zuordnen. Die Veränderungen werden in der Regel in den linkspräkordialen Ableitungen V_2 - V_6 nachgewiesen (**Abb. 22.6**).

Wesentlich häufiger finden sich neu aufgetretene **Herzrhythmusstörungen**, sowohl Reizbildungs- (supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen)



Abb. 22.6 Elektrokardiografische Befunde bei akuter Myokarditis.

als auch Erregungsleitungsstörungen (besonders AV-Blockierungen): Lektion 10 (S. 43), Lektion 24 (S. 97), Lektion 26 (S. 108). Die pathologischen elektrokardiografischen Befunde halten in

der Regel nur relativ kurz an und hinterlassen meistens keine dauerhaften EKG-Veränderungen. Kombinierte Befunde von Perikarditis und Myokarditis sind bekannt (Perimyokarditis).

Merke

Elektrokardiografische Befunde einer akuten und chronischen **Perikarditis** sind:

- ST-Strecken-Hebung aus aufsteigender S-Zacke (akut)
- Niedervoltage-EKG (peripher oder total) als Zeichen eines zusätzlichen Perikardergusses (akut); Definition Niedervoltage: Höhe QRS-Komplex ≤ 5 mm ($\leq 0,5$ mV) in den Extremitätenableitungen, ≤ 7 mm ($\leq 0,7$ mV) in den Brustwandableitungen
- ST-Strecken-Hebung in Extremitäten- und Brustwandableitungen (akut)
- isoelektrische ST-Strecke (chronisch).

Elektrokardiografische Befunde einer **Myokarditis** sind:

- unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen (ST-Strecken-Senkung, Abflachung oder Negativierung der T-Welle)
- unspezifische Erregungsausbreitungsstörungen
- Erregungsleitungsstörungen (besonders AV-Blockierungen)
- Erregungsbildungsstörungen (supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen).

EKG-Beispiele

32: akute Perikarditis (S. 212)

Lektion 23

EKG bei Elektrolytstörungen

Die Erkennung von Elektrolytstörungen aus dem Elektrokardiogramm ist häufig möglich. Insbesondere Abfall oder Anstieg des Serum-Kalium-Spiegels ändern den elektrokardiografischen Befund so typisch, dass aus EKG-Veränderungen neben dem Verdacht der Elektrolytstörung auch Rückschlüsse auf die Höhe des jeweiligen Elektrolyt-Spiegels gezogen werden können. Bei Elektrolytstörungen, insbesondere Hypo- und Hyperkaliämie, kann es zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen kommen.

Hyperkaliämie

Die elektrokardiografischen Veränderungen bei Hyperkaliämie betreffen die PQ-Zeit, die QT-Zeit, die Breite des QRS-Komplexes und die T-Welle (**Abb. 23.1**). Mit zunehmendem Kalium-Spiegel kommt es zunächst einmal zu einer **Betonung der T-Welle**, die spitz und positiv wird („zeltförmiges“ T). In diesem Stadium ist gerade bei jugendlichen Patienten die Abgrenzung gegenüber einem „vagotonen“ T kaum möglich, Lektion 16 (S. 59). Nach der Veränderung der T-Welle als elektrokardiografisch fassbarem Korrelat einer Hyperkaliämie tritt eine **ST-Strecken-Hebung** mit Verschwinden einer U-Welle auf. Bei schwerer Hyperkaliämie (6,5–7,0 mmol/l) werden die P-Wellen flach, die PQ-Dauer verlängert sich und die QRS-Breite nimmt zu (**Abb. 23.1**). Bei weiterer Erhöhung des Kalium-Spiegels kommt es zu einer weiteren Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung und die Repolarisation beginnt bereits zu einem Zeitpunkt, zu dem die Depolarisation der Ventrikel noch nicht abgeschlossen ist. Daher findet man bei solchen Hyperkaliämien eine T-Welle kurz nach bzw. im Anschluss an den QRS-Komplex. Eine Verlängerung der QT-Zeit kann häufig durch eine TU-Verschmelzungswelle vorgetäuscht werden. In jedem Falle begünstigt eine Hyperkaliämie bedrohliche **Herzrhythmusstörungen**, Lektion 26 (S. 108), insbesondere Leitungsstörungen/Blockierungen. Auch besteht nicht selten eine gleichzeitige Hypokalzämie – dann ist die QT-Zeit verlängert.

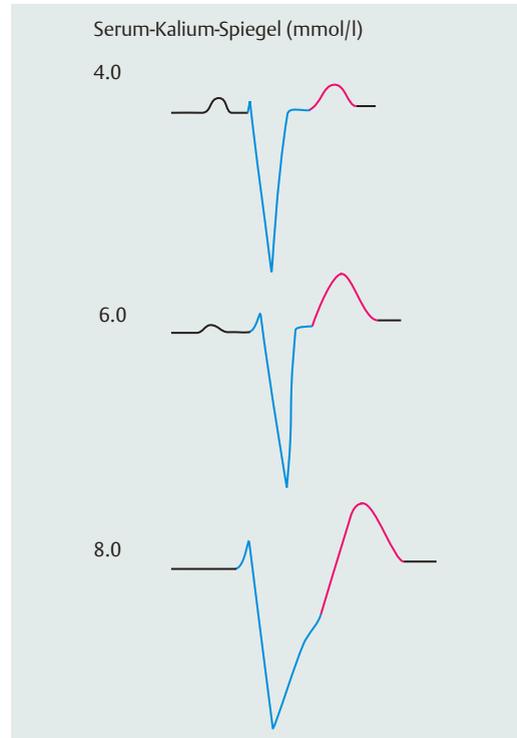


Abb. 23.1 Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Hyperkaliämie (Ableitung V_1).

Hypokaliämie

Unter den Elektrolytstörungen wird die Hypokaliämie am häufigsten beobachtet, sie kann besonders bei älteren Patienten, die unter Diuretikatherapie stehen und unzureichende Trinkmengen zu sich nehmen, schwerwiegende Folgen haben (ventrikuläre Tachyarrhythmien). Auch bei Hypokaliämie finden sich charakteristische elektrokardiografische Befunde, die Rückschlüsse auf die Höhe des Serum-Kalium-Spiegels zulassen (**Abb. 23.2**).

Zunächst kommt es bei leichten Hypokaliämien zu einer **Abflachung der T-Welle**, eventuell verbunden mit einer **Senkung der ST-Strecke** (deszendierend oder horizontal). Es findet sich vor allem aber eine **U-Welle** (**Abb. 23.2**). Mit zunehmender Senkung des Kalium-Spiegels kommt es zu einer

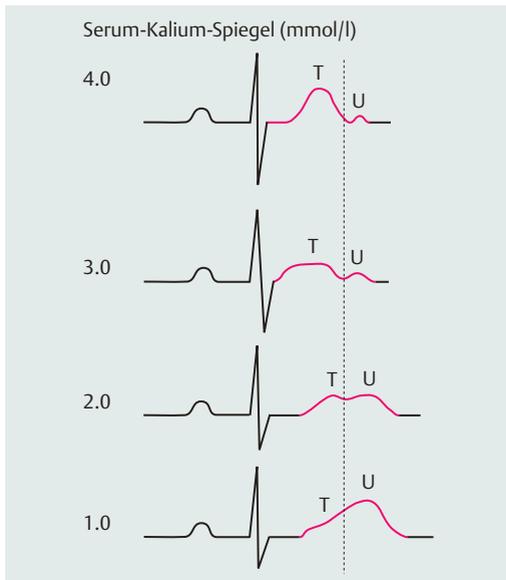


Abb. 23.2 Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Hypokaliämie.

weiteren Senkung der ST-Strecke, die T-Welle wird abgeflacht und kann bei einer Zunahme der Amplitude der U-Welle mit dieser verschmelzen (TU-Verschmelzungswelle). Eine Verlängerung der QT-Dauer findet sich in der Regel nicht. Bei ausgeprägter Hypokaliämie kann es zu lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen, zu Torsade-de-pointes-Tachykardien, kommen.

Hyperkalzämie

Eine Hyperkalzämie (Kalzium-Spiegel $> 2,6$ mmol/l) wird bei Hyperparathyreoidismus, Tumormetastasen, Multiples Myelom (Plasmozytom), Sarkoidose oder einer Kalziumüberdosierung gefunden. Die elektrokardiografischen Veränderungen sind diskret und spezifische Befunde einer Hyperkalzämie gibt es nicht. Das EKG zeigt lediglich eine **Verkürzung der QT-Zeit** (Abb. 23.3).

Hypokalzämie

Auch für die Hypokalzämie (Kalzium-Spiegel $< 2,1$ mmol/l), die bei Hypoparathyreoidismus, Tetanie, Urämie, akuter Pankreatitis und Vitamin-D-Mangel auftreten kann, finden sich keine spezifischen elektrokardiografischen Befunde. Bei Hypo-

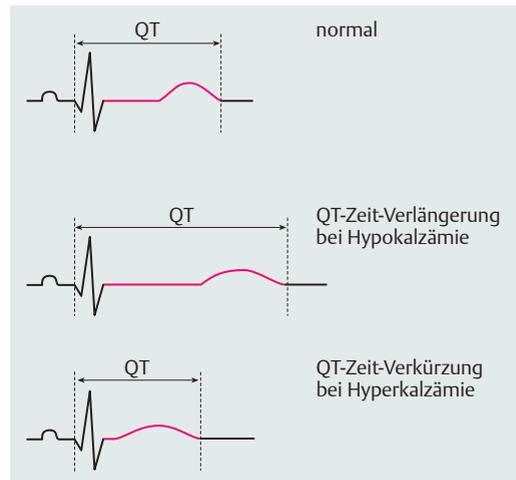


Abb. 23.3 Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Hypo- und Hyperkalzämie.

kalzämie ist lediglich eine **Verlängerung der QT-Zeit** zu beobachten (Abb. 23.3).

Natrium-Stoffwechsel

Elektrokardiografische Veränderungen bei Hypernatriämie und Hyponatriämie sind **nicht** bekannt.

Magnesium-Stoffwechsel

Elektrokardiografische Veränderungen bei Hypermagnesiämie sind **nicht** bekannt. Nur bei ausgeprägter Hypomagnesiämie treten EKG-Veränderungen auf. Diese sind dann den Veränderungen bei Hypokaliämie ähnlich. Die QT-Zeit kann verlängert sein.

Merke

Elektrokardiografische Zeichen der **Hyperkaliämie** sind:

- spitz positive T-Welle („zeltförmiges“ T)
- Verlängerung der PQ-Zeit
- intraventrikuläre Ausbreitungsstörung mit Verbreiterung und Deformierung des QRS-Komplexes.

Elektrokardiografische Befunde der **Hypokaliämie** sind:

- Senkung der ST-Strecke (deszendierend, horizontal)
- Abflachung der T-Welle (leichte Hypokaliämie)

- Betonung der U-Welle; evtl. TU-Verschmelzungswelle.

Elektrokardiografische Zeichen der **Hyperkalzämie** sind:

- Verkürzung der QT-Zeit (ein nicht immer verlässliches Zeichen).

Elektrokardiografische Zeichen der **Hypokalzämie** sind:

- Verlängerung der QT-Zeit.

Natrium- und Magnesium-Stoffwechsel: EKG-Veränderungen nicht bekannt.

EKG-Beispiele

33: Hyperkaliämie (S. 214)

Lektion 24

Supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen kommen als

- supraventrikuläre Extrasystolen
- supraventrikuläre Tachykardien
- Vorhofflimmern und Vorhofflattern, Lektion 25 (S. 103), vor

Formen **supraventrikulärer Tachykardien** sind

- AV-Knoten-Reentry-Tachykardien
- Tachykardien bei akzessorischen Leitungsbahnen
- ektop atriale Tachykardien
- AV-junktionale Tachykardien bei Frequenzdissoziation durch akzelerierten junctionalen Rhythmus

Supraventrikuläre Extrasystolen

Extrasystolen sind Extraschläge, die in einen vorliegenden Grundrhythmus vorzeitig einfallen und diesen stören. Supraventrikuläre Extrasystolen sind meistens durch eine vorzeitig einfallende P-Welle

gekennzeichnet, die häufig deformiert ist. Da der Ursprung oberhalb des AV-Knotens liegt, wird die Erregung über das spezifische Erregungsleitungssystem auf die Kammern übergeleitet, sodass der QRS-Komplex in Form und Breite unauffällig ist (**Abb. 24.1**).

Eine Veränderung des QRS-Komplexes wird nur dann beobachtet, wenn der Impuls aberrant auf die Kammern übergeleitet wird. Eine kompensatorische Pause (postextrasystolische Pause) wird in der Regel nicht beobachtet. Die Morphologie der vorzeitig einfallenden P-Welle ist vom Ursprung der Extrasys-



Abb. 24.1 Elektrokardiografische Charakteristika einer supraventrikulären Extrasystole (SVES).

Merke

Elektrokardiografische Zeichen der **Hyperkaliämie** sind:

- spitz positive T-Welle („zeltförmiges“ T)
- Verlängerung der PQ-Zeit
- intraventrikuläre Ausbreitungsstörung mit Verbreiterung und Deformierung des QRS-Komplexes.

Elektrokardiografische Befunde der **Hypokaliämie** sind:

- Senkung der ST-Strecke (deszendierend, horizontal)
- Abflachung der T-Welle (leichte Hypokaliämie)

- Betonung der U-Welle; evtl. TU-Verschmelzungswelle.

Elektrokardiografische Zeichen der **Hyperkalzämie** sind:

- Verkürzung der QT-Zeit (ein nicht immer verlässliches Zeichen).

Elektrokardiografische Zeichen der **Hypokalzämie** sind:

- Verlängerung der QT-Zeit.

Natrium- und Magnesium-Stoffwechsel: EKG-Veränderungen nicht bekannt.

EKG-Beispiele

33: Hyperkaliämie (S. 214)

Lektion 24

Supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen kommen als

- supraventrikuläre Extrasystolen
- supraventrikuläre Tachykardien
- Vorhofflimmern und Vorhofflattern, Lektion 25 (S. 103), vor

Formen **supraventrikulärer Tachykardien** sind

- AV-Knoten-Reentry-Tachykardien
- Tachykardien bei akzessorischen Leitungsbahnen
- ektop atriale Tachykardien
- AV-junktionale Tachykardien bei Frequenzdissoziation durch akzelerierten junctionalen Rhythmus

Supraventrikuläre Extrasystolen

Extrasystolen sind Extraschläge, die in einen vorliegenden Grundrhythmus vorzeitig einfallen und diesen stören. Supraventrikuläre Extrasystolen sind meistens durch eine vorzeitig einfallende P-Welle

gekennzeichnet, die häufig deformiert ist. Da der Ursprung oberhalb des AV-Knotens liegt, wird die Erregung über das spezifische Erregungsleitungssystem auf die Kammern übergeleitet, sodass der QRS-Komplex in Form und Breite unauffällig ist (**Abb. 24.1**).

Eine Veränderung des QRS-Komplexes wird nur dann beobachtet, wenn der Impuls aberrant auf die Kammern übergeleitet wird. Eine kompensatorische Pause (postextrasystolische Pause) wird in der Regel nicht beobachtet. Die Morphologie der vorzeitig einfallenden P-Welle ist vom Ursprung der Extrasys-



Abb. 24.1 Elektrokardiografische Charakteristika einer supraventrikulären Extrasystole (SVES).

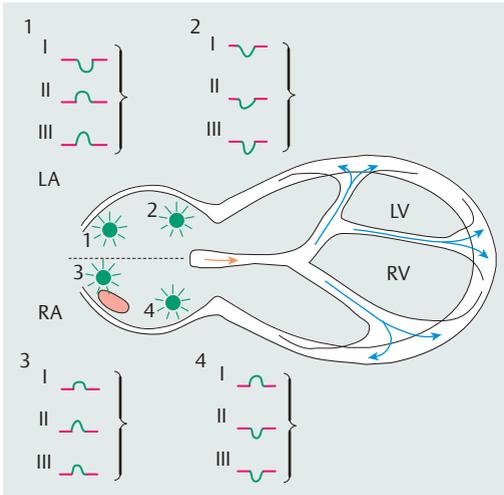


Abb. 24.2 Differentialdiagnose der P-Welle: Morphologie und Ursprungsort.

tole abhängig (z. B. linksatrialer Ursprung: negative P-Welle in I und aVL, rechtsatrialer Ursprung: positive P-Welle in I), **Abb. 24.2**.

Elektrokardiografische Charakteristika supraventrikulärer Extrasystolen:

- vorzeitiger Einfall der P-Welle
- leichte Deformierung der P-Welle
- keine kompensatorische (postextrasystolische) Pause
- unauffälliger QRS-Komplex (normale Form und Breite)

Supraventrikuläre Tachykardien

Supraventrikuläre Tachykardien sind im Erwachsenenalter am häufigsten durch **AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardien** und **Tachykardien bei akzessorischen Leitungsbahnen** bedingt. Tachykardien, deren Ursprünge in der Vorhofmuskulatur liegen, bezeichnet man als **ektope Vorhof-** oder **ektop atriale Tachykardien**.

AV-Knoten-Tachykardien und Tachykardien bei akzessorischen Leitungsbahnen

Sowohl bei AV-Knoten-Tachykardien (AV-Reentry-Tachykardien) als auch bei Tachykardien aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen liegen zwei Leitungswege vor und den Tachykardien liegen pathophysiologisch kreisförmige Erregungen zugrunde

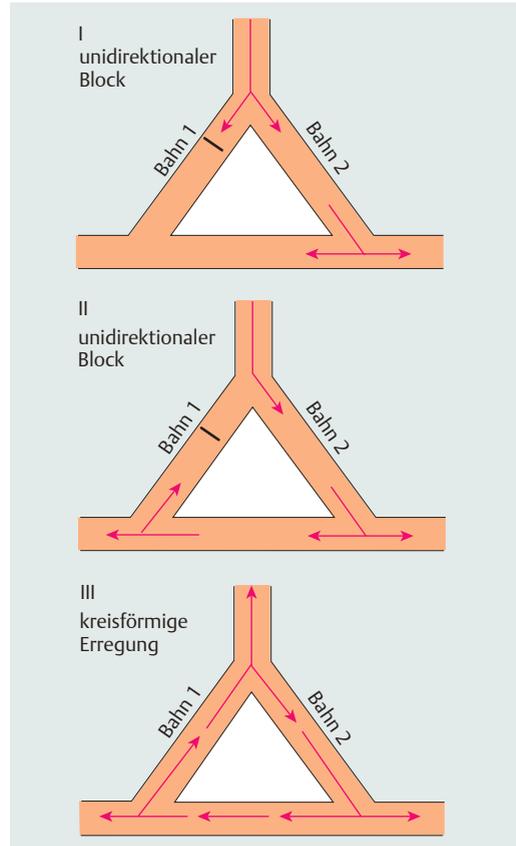


Abb. 24.3 Pathophysiologie supraventrikulärer Tachykardien: kreisförmige Erregung („Reentry“).

(„Reentry“), **Abb. 24.3**. Voraussetzung für eine kreisförmige Erregung ist die unidirektionale Blockierung einer der beiden Leitungswege (Bahn 1, I) und die retrograde Invasion der Erregung von Seiten der alternativen Bahn (Bahn 2, II). Während dieser Leitungsverzögerung und der Laufzeit der Erregung durch Bahn 2 ist jetzt Bahn 1 wieder erregbar. Dadurch kann die Erregung, die von Bahn 2 kommt, retrograd Bahn 1 penetrieren (III) und läuft dann anterograd wieder in Bahn 2, sodass eine kreisförmige Erregung vorliegt, die sich selbst unterhält (**Abb. 24.3**).

Bei **AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardien** liegen zwei Leitungswege im AV-Knoten selbst oder im Bereich der paranodalen Region vor: Man findet langsam leitende Fasern, die die Erregung anterograd leiten („slow pathway“) und schnell leitende Fasern, die die Erregung retrograd leiten („fast pathway“), **Abb. 24.4**. Die eben geschilderte Situa-

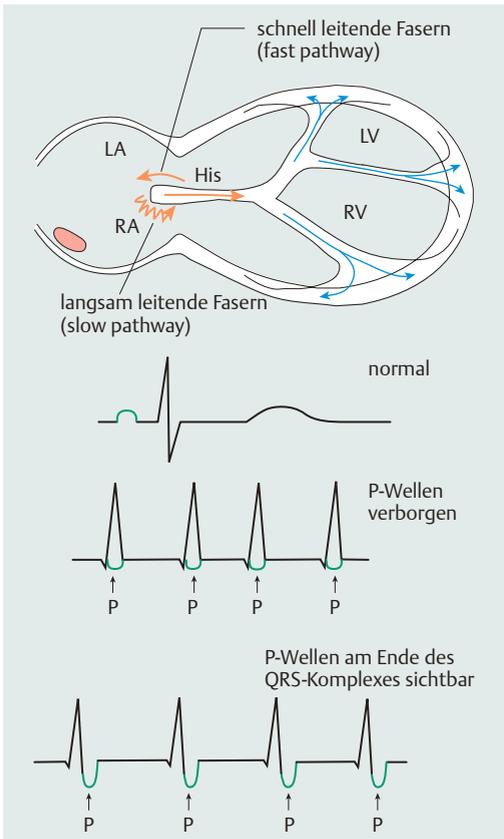


Abb. 24.4 Schematische Darstellung von Mechanismus und Lokalisation der P-Welle bei AV-Knoten-Tachykardie (s. Text).

tion einer kreisförmigen Erregung durch Reentry ist somit wieder gegeben.

Bei der klassischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie liegt eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex vor (Breite < 120 msec). Da die Erregung von Vorhof (retrograd) und Kammer (anterograd) fast simultan erfolgt, sind P-Wellen während der Tachykardie entweder nicht zu sehen (da sie im QRS-Komplex verborgen sind) oder sie sind am Ende des QRS-Komplexes als kleine „S-Zacke“ auszumachen (**Abb. 24.4**). In **Abb. 24.5** sind die klassischen EKG-Zeichen einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie im 12-Kanal-Oberflächen-EKG sichtbar.

Tachykardien bei **akzessorischen Leitungsbahnen** wurden erstmals von *Wolff, Parkinson* und *White* beschrieben. Im 12-Kanal-Oberflächen-EKG findet man auffällige Befunde, da eine Präexzitation der Kammern (vorzeitige Erregung der Kammern) im Sinusrhythmus vorliegt, die zu charakte-

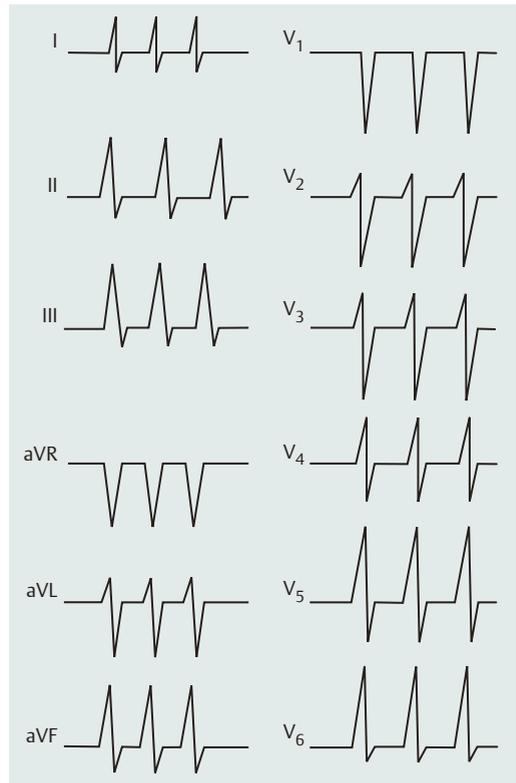


Abb. 24.5 Elektrokardiografische Befunde bei AV-Knoten-Tachykardie.

ristischen EKG-Veränderungen führt. Das klassische Präexzitationssyndrom ist das **WPW-Syndrom**, das nach den Entdeckern *Wolff, Parkinson* und *White* benannt wurde. Bei diesem Präexzitationssyndrom liegt eine zusätzliche atrioventrikuläre Muskelverbindung vor, die den elektrischen Impuls, der im Sinusknoten gebildet wird, auf die Kammern überleitet (**Abb. 24.6**). Da der Impuls über die akzessorische Leitungsbahn die Kammer eher erreicht als der Impuls, der über das AV-Knoten-His-Bündel-System geleitet wird („Präexzitation“), kommt es zur **vorzeitigen Depolarisation** der Kammern. Diese manifestiert sich im Elektrokardiogramm neben einer Verkürzung der PQ-Zeit ($< 0,12$ sek) in einem trägen Anstieg des QRS-Komplexes (**Abb. 24.6**). Der träge Anstieg, der auch zu einer leichten Verbreiterung des QRS-Komplexes führt, wird als **Delta-Welle** bezeichnet. Durch die frühzeitige und abnorme Depolarisation kommt es auch zur frühzeitigen und abnormen Repolarisation der Kammer, sodass die elektrokardiografischen Befunde bei **Präexzitationssyndrom** durch verkürzte PQ-Zeit, Delta-Welle,

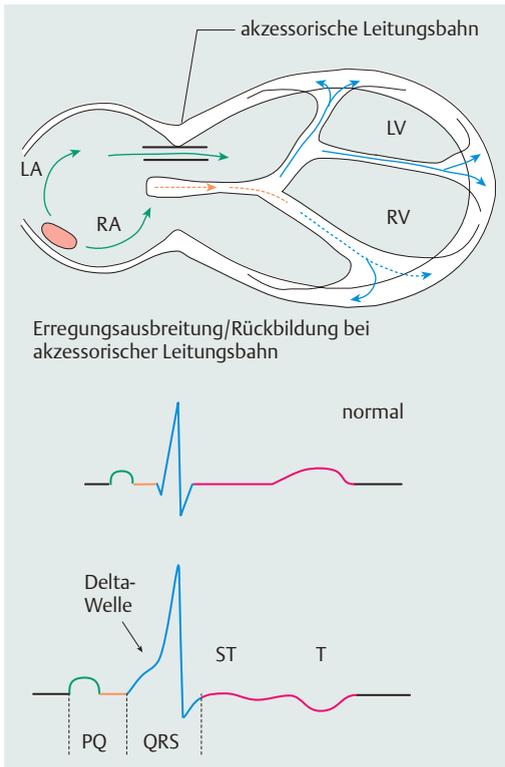


Abb. 24.6 Schematische Darstellung und elektrokardiografische Befunde bei Präexzitation vom Typ des WPW-Syndroms im Vergleich zum Normalbefund (WPW = Wolff, Parkinson, White).

geringgradige Verbreiterung des QRS-Komplexes und Störungen der Repolarisation mit ST-Strecken-Senkung charakterisiert sind.

Durch das Vorliegen einer akzessorischen atrioventrikulären Leitungsbahn ist das Zustandekommen einer kreisförmigen Erregung möglich, die bei diesen Patienten als „Circus-movement“-Tachykardie bezeichnet wird. Der Weg der Erregungswelle während der Tachykardie kann dabei anterograd (vom Vorhof auf die Kammer) über das AV-Knoten-His-Bündel-System laufen und retrograd über die akzessorische Leitungsbahn. Man spricht dann von einer **orthodromen Tachykardie** (Abb. 24.7). Diese orthodrome Tachykardie ist durch **schmale QRS-Komplexe** gekennzeichnet (QRS-Dauer < 120 msek) und durch P-Wellen, die nach dem QRS-Komplex zu beobachten sind (Abb. 24.7).

Die Erregung kann aber auch andersherum laufen, d.h. anterograd über die akzessorische Bahn auf die Kammern und retrograd über das His-Bündel- und AV-Knoten-System auf die Vorhöfe zurück. Diese

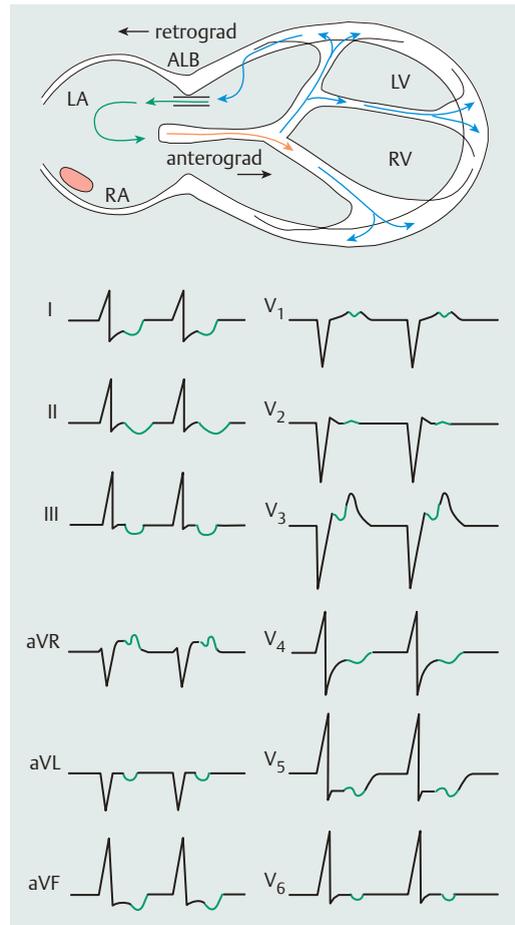


Abb. 24.7 Schematische Darstellung und elektrokardiografische Befunde einer orthodromen Tachykardie bei Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn. RP-Intervall < PR-Intervall als Zeichen einer schnell leitenden akzessorischen Leitungsbahn (s. Text).

Form wird als **antidrome Tachykardie** bezeichnet (Abb. 24.8). Antidrome Tachykardien sind durch **breite QRS-Komplexe** (> 120 msek) gekennzeichnet und durch P-Wellen, die ebenfalls nach dem QRS-Komplex zu sehen sind (Abb. 24.8).

Nach dem Verhalten von RP- und PR-Intervallen lassen sich die **Leitungseigenschaften** einer akzessorischen Bahn beurteilen: $RP < PR \triangleq$ schnell leitende Bahn, $RP > PR \triangleq$ langsam leitende Bahn.

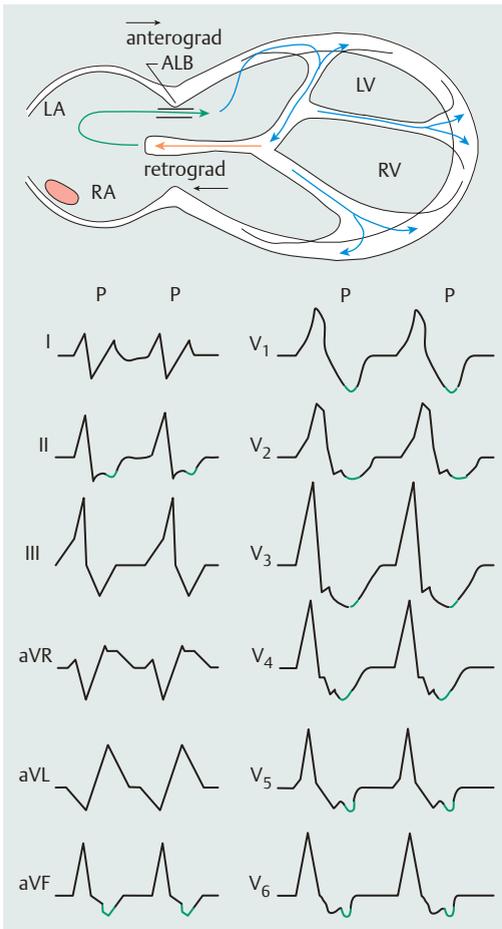
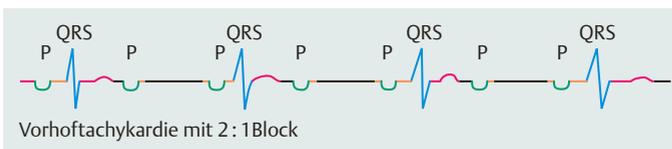


Abb. 24.8 Schematische Darstellung und elektrokardiografische Befunde einer antidromen Tachykardie bei Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn.

Ektop atriale Tachykardien

Ektop atriale Tachykardien sind im Erwachsenenalter relativ selten. Sie können durch Digitalismedikation bedingt sein und sind dann zumeist mit einer partiellen Überleitungsblockade im AV-Knoten kombiniert (**Abb. 24.9**). Die permanent ektopen atrialen Tachykardien werden vor allem bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen beobachtet. Pathophysiologisch liegt den ektop atrialen Tachykardien in



Vorhofftachykardie mit 2:1-Block

Abb. 24.9 Elektrokardiografische Befunde bei ektop atrialer Tachykardie mit 2:1-Blockierung.

der Regel eine abnorme Automatie zugrunde; kreisförmige Erregungen als Ursache der Tachykardien sind seltener vorhanden. Die ektopen Herde sind im linken und/oder rechten Vorhof lokalisiert. Ihre Frequenz liegt über derjenigen des Sinusknotens, sodass das abnorme ektope Zentrum „Schrittmacher“ der Herzaktion ist. Da die Erregung im Vorhof gebildet wird und über eine frühzeitige Vorhofdepolarisation auf die Kammern über das spezifische Erregungsleitungssystem geleitet wird, findet sich bei ektop atrialen Tachykardien eine frühzeitige und **abnorm konfigurierte P-Welle**, die **vor dem QRS-Komplex** liegt. Die PQ-Zeit ist in den meisten Fällen abnorm kurz. Form und Konfiguration der P-Welle ergeben sich aus dem Ort der abnormen Impulsbildung (**Abb. 24.2**):

- linksatrialer Fokus = negative P-Wellen in I und aVL (**Abb. 24.10**)
- ektoper Fokus im kaudalen Vorhof = negative P-Wellen in II, III und aVF

Häufig sind die P-Wellen negativ, da viele atriale Tachykardien aus kaudalen Abschnitten der Vorhöfe ihren Ursprung nehmen. Bei ektop atrialen Tachykardien folgt der normale Anschluss an das spezifische Erregungsleitungssystem, die **QRS-Komplexe** sind also **regulär**, normal breit und nicht schenkelblockartig deformiert. Die PQ-Dauer kann unter Umständen etwas kürzer als normal sein, je nachdem, wo der ektoper Fokus lokalisiert ist (näher oder weiter vom AV-Knoten entfernt) und je nachdem, wie sich die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen gestaltet.

Tachykardien, deren Ursprünge in der Vorhofmuskulatur liegen, sind häufig mit einer **partiellen Überleitungsblockade** im AV-Knoten kombiniert (**Abb. 24.9**). Für die differenzialdiagnostische Abgrenzung der ektop atrialen Tachykardie (Vorhoffrequenz < 250/min) gegenüber dem Vorhofflattern (Frequenz der Flutterwellen > 250/min) ist neben der Frequenz bedeutsam, dass bei atrialen Tachykardien eine **isoelektrische** Linie zwischen den P-Wellen vorhanden ist, während bei Vorhofflattern die Grundlinie des Elektrokardiogramms stets in „**Bewegung**“, d. h. „sägezahnartig“ verändert ist (**Abb. 25.3**). Natürlich sind die Unterschiede

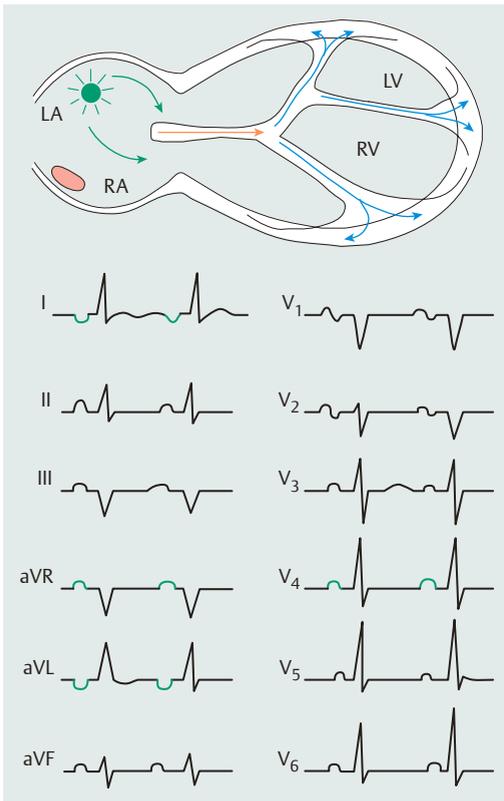


Abb. 24.10 Schematische Darstellung und elektrokardiografische Befunde bei ektopter links-atrialer Tachykardie (negative P-Wellen in I und aVL).

zwischen Tachykardie und Vorhofflattern keineswegs durch die Frequenz bedingt, sondern durch die unterschiedlichen elektrophysiologischen Phänomene von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung.

Eine Sonderform stellt die **multifokale atriale Tachykardie** dar:

Bei dieser Form liegen mehrere ektope Foci vor, die zu verschiedenen elektrokardiografischen Bildern führen (**Abb. 24.11**). Typisch für die Diagnose einer multifokalen atrialen Tachykardie (in der Regel verbunden mit einer deutlichen Schädigung des/der Vorhöfe) ist daher die **wechselhafte Konfiguration** der P-Wellen, die nach dem Ort des jeweiligen Fokus konfiguriert ist. Hauptkriterien für die Identifikation einer multifokalen Vorhofftachykardie sind somit:

- mindestens zwei unterschiedlich geformte abnorme P-Wellen mit unterschiedlichen PP-Intervallen
- unterschiedliche AV-Intervalle

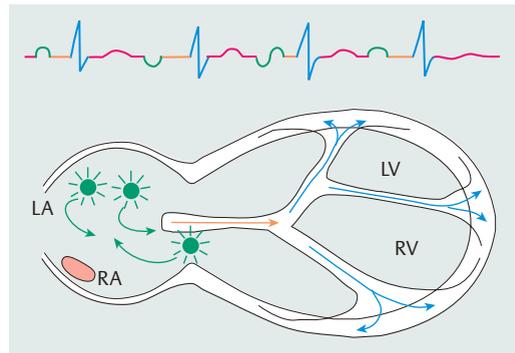


Abb. 24.11 Schematische Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge und elektrokardiografischen Befunde bei multifokaler atrialer Tachykardie.

Merke

Elektrokardiografische Charakteristika **supraventrikulärer Extrasystolen** sind:

- frühzeitiger Einfall der P-Welle
- leichte Deformierung der P-Welle
- keine kompensatorische (postextrasystolische) Pause
- unauffälliger QRS-Komplex (normale Form und Breite)

Elektrokardiografische Charakteristika **supraventrikulärer Tachykardien** sind:

- Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex (QRS-Komplex-Breite < 120 msec) und nicht sichtbaren P-Wellen oder P-Wellen am Ende des QRS-Komplexes (AV-Knoten-Reentry-Tachykardien)
- Tachykardien mit sichtbaren P-Wellen nach dem QRS-Komplex und einem charakteristischen Intervall $RP < PR$ (schnell leitende akzessorische Leitungsbahnen) oder $RP > PR$ (langsam leitende akzessorische Leitungsbahnen)

Elektrokardiografische Charakteristika **ektop atrialer Tachykardien** sind:

- Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex (< 120 msec)
- abnorm konfigurierte P-Wellen, die vor dem QRS-Komplex lokalisiert sind
- Der Ursprungsort atrialer Tachykardie kann vielfach durch genaue Analyse der Vorhofmorphologie (Analyse in den Extremitätenableitungen) festgelegt werden.

EKG-Beispiele

34: supraventrikuläre Extrasystolie (S. 216)

35: AV-Knoten-Tachykardie (S. 218)

36: WPW-Syndrom (S. 220)

37: ektop atriale Tachykardie (S. 222)

Lektion 25

Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Im Oberflächen-Elektrokardiogramm lassen sich neben den in Lektion 24 (S. 97) besprochenen Tachykardien zwei weitere typische und relativ häufige Rhythmusstörungen erkennen, deren Ursprung im Bereich der Vorhöfe liegt. Es handelt sich um **Vorhofflimmern** (neben Extrasystolen die häufigste Rhythmusstörung im Erwachsenenalter überhaupt) und **Vorhofflattern**.

Vorhofflimmern

Beim **Vorhofflimmern** laufen die Erregungen über die Vorhöfe völlig unkoordiniert ab und eine geordnete Vorhofwelle ist im Oberflächen-EKG nicht mehr zu erkennen (**Abb. 25.1**). Man sieht in der Regel

vollkommen unregelmäßige Vorhofflimmerwellen. Wenn man die mittlere Frequenz dieser Flimmerwellen überhaupt ausmessen kann, so liegt sie über 300/min. **Flimmerwellen** haben eine ständig wechselnde Größe, Gestalt und Frequenz. Sie können naturgemäß nicht in irgendeiner regelmäßigen Form auf die Kammern übergeleitet werden, sondern es erfolgt eine unkoordinierte und unregelmäßige Überleitung auf die Kammern, die zu einer **absoluten Arrhythmie der Kammern** führt (**Abb. 25.2**). Als Faustregel für die Feststellung einer absoluten Arrhythmie der Kammern gilt, dass man in einem EKG-Streifen einen identischen RR-Abstand höchstens zweimal findet – was zufällig vorkommt.

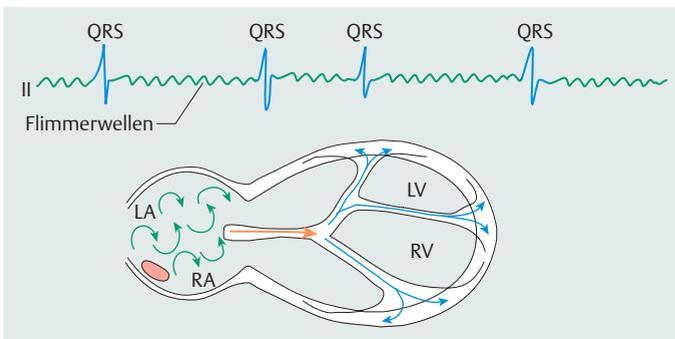


Abb. 25.1 Schematische Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei Vorhofflimmern: chaotische Erregungsbildung bzw. Erregungsleitung in den Vorhöfen mit wechselnder Überleitung auf die Kammern („absolute Arrhythmie“).

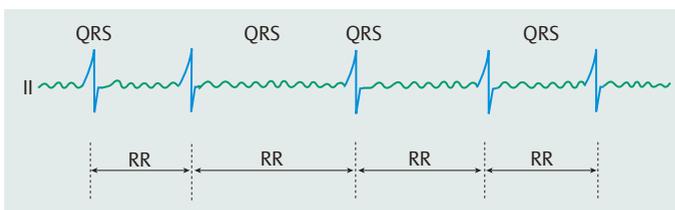


Abb. 25.2 Elektrokardiografische Befunde bei Vorhofflimmern („absolute Arrhythmie“).

EKG-Beispiele

34: supraventrikuläre Extrasystolie (S. 216)

35: AV-Knoten-Tachykardie (S. 218)

36: WPW-Syndrom (S. 220)

37: ektop atriale Tachykardie (S. 222)

Lektion 25

Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Im Oberflächen-Elektrokardiogramm lassen sich neben den in Lektion 24 (S. 97) besprochenen Tachykardien zwei weitere typische und relativ häufige Rhythmusstörungen erkennen, deren Ursprung im Bereich der Vorhöfe liegt. Es handelt sich um **Vorhofflimmern** (neben Extrasystolen die häufigste Rhythmusstörung im Erwachsenenalter überhaupt) und **Vorhofflattern**.

Vorhofflimmern

Beim **Vorhofflimmern** laufen die Erregungen über die Vorhöfe völlig unkoordiniert ab und eine geordnete Vorhofwelle ist im Oberflächen-EKG nicht mehr zu erkennen (**Abb. 25.1**). Man sieht in der Regel

vollkommen unregelmäßige Vorhofflimmerwellen. Wenn man die mittlere Frequenz dieser Flimmerwellen überhaupt ausmessen kann, so liegt sie über 300/min. **Flimmerwellen** haben eine ständig wechselnde Größe, Gestalt und Frequenz. Sie können naturgemäß nicht in irgendeiner regelmäßigen Form auf die Kammern übergeleitet werden, sondern es erfolgt eine unkoordinierte und unregelmäßige Überleitung auf die Kammern, die zu einer **absoluten Arrhythmie der Kammern** führt (**Abb. 25.2**). Als Faustregel für die Feststellung einer absoluten Arrhythmie der Kammern gilt, dass man in einem EKG-Streifen einen identischen RR-Abstand höchstens zweimal findet – was zufällig vorkommt.

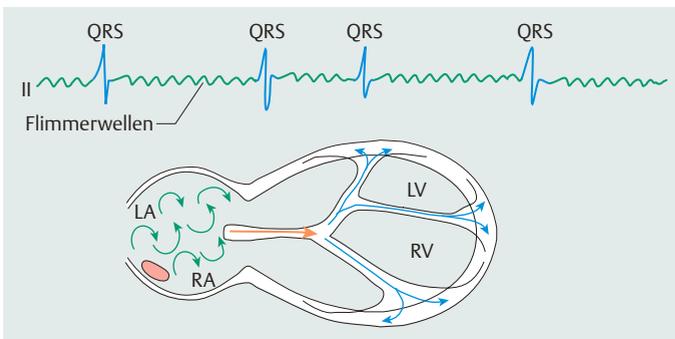


Abb. 25.1 Schematische Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei Vorhofflimmern: chaotische Erregungsbildung bzw. Erregungsleitung in den Vorhöfen mit wechselnder Überleitung auf die Kammern („absolute Arrhythmie“).

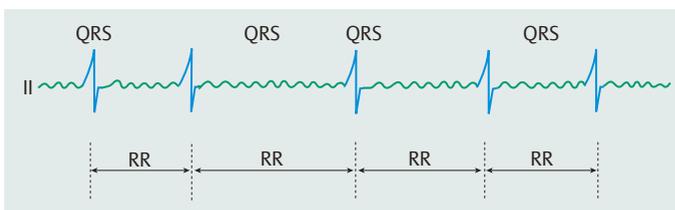


Abb. 25.2 Elektrokardiografische Befunde bei Vorhofflimmern („absolute Arrhythmie“).

men kann – im Grunde aber die RR-Abstände alle völlig unterschiedlich sind.

Die **EKG-Kriterien für Vorhofflimmern** sind:

- Flimmerwellen, am besten erkennbar in Abl. V_1 und II
- absolute Arrhythmie der Kammern

Eine seltene Ausnahme von der Forderung der absolut unregelmäßigen Kammeraktionen (QRS-Komplexe) bildet die Kombination von Vorhofflimmern und totalem AV-Block mit regelmäßigem Kammerersatzrhythmus, der seinen Erregungsbildungsort entweder in der AV-junktionalen Region (sekundäres Automatiezentrum) oder in den Kammern selbst (tertiäres Automatiezentrum) haben kann.

Bei der absoluten Arrhythmie kann man naturgemäß keine feste **Kammerfrequenz** angeben. Man beschreibt entweder ein Frequenzspektrum (Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz zwischen ... und .../min) oder eine mittlere Kammerfrequenz als Durchschnittswert (Vorhofflimmern mit einer mittleren Kammerfrequenz von etwa .../min). Hierbei kann man besonders lange RR-Intervalle hervorheben (... mit maximalem RR-Intervall von ... msek). Bei Patienten mit Vorhofflimmern empfiehlt sich die Aufzeichnung eines EKG-Streifens über circa 30 cm (oder länger), um bessere Informationen über die tatsächliche mittlere Kammerfrequenz zu erhalten. Für die Überleitung von Vorhofflimmern auf die Kammern und damit für die resultierende Kammerfrequenz sind die Leitungseigenschaften im AV-Knoten entscheidend.

Vorhofflattern

Beim **Vorhofflattern** findet man eine kreisende Erregung im Bereich der Vorhöfe, d.h., man findet einen fortlaufenden Wechsel von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung (**Abb. 25.3**).

Elektrokardiografisch drückt sich das Vorhofflattern in den **Flutterwellen** aus, die wegen ihrer besonderen Form auch als „Sägezahnmuster“ bezeichnet werden. Die mittlere Frequenz der Flutterwellen liegt typischerweise bei etwa 300/min (230–430/min). Am deutlichsten stellen sich die Flutterwellen in den diaphragmalen Ableitungen II, III und aVF dar. Typisch und für die Differenzierung gegenüber der ektopten Vorhofftachykardie, Lektion 24 (S. 97), ist wichtig, dass zwischen den einzelnen Flutterwellen **keine isoelektrische Linie** zu erkennen ist (**Abb. 25.4**).

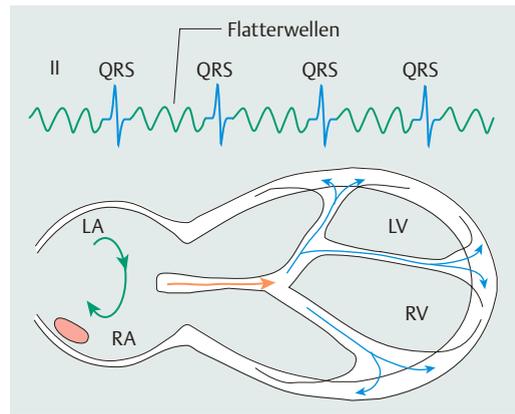


Abb. 25.3 Schematische Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei Vorhofflattern: typische Flutterwellen mit „sägezahnähnlichem Bild“ im Elektrokardiogramm.

Beim Vorhofflattern werden zwei Typen unterschieden: Beim **Vorhofflattern Typ I** sind die Flutterwellen in den Ableitungen II, III und aVF überwiegend negativ; die Flutterfrequenz beträgt etwa 230–350/min. Dies ist der meist anzutreffende, gewöhnliche Typ. Therapeutisch ist die Terminierung durch Überstimulation möglich. Demgegenüber finden sich beim **Vorhofflattern Typ II** überwiegend positive Flutterwellen in den Ableitungen II, III und aVF; die Frequenz der Flutterwellen beträgt etwa 340–430/min und die Terminierung durch Überstimulation gelingt nur in wenigen Fällen (**Abb. 25.5**). Ob die Morphologie der Flutterwellen negativ oder positiv ist, hängt von der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen ab: Negativen Flutterwellen liegt eine kaudo-kraniale Erregungswelle, positiven Flutterwellen eine kranio-kaudale Erregungswelle zugrunde.

Wird jede Vorhofflatterwelle auf die Kammern übergeleitet und liegt somit eine 1:1-Überleitung bei Vorhofflattern vor, dann resultiert Kammerflattern mit Kammerfrequenzen von etwa 300/min oder darüber und somit eine fatale Situation. In der Regel wirkt sich die physiologische Eigenschaft des AV-Knotens bei Vorhofflattern so aus, dass durch die Verzögerung der Erregungsleitung nicht jede Vorhoferregung auf die Kammern übertragen wird. In den meisten Fällen ist Vorhofflattern also mit einem **partiellen AV-Überleitungsblock** verbunden. Je nach Überleitungsmodus spricht man von einem Vorhofflattern mit 2:1-, 3:1- usw. Überleitung. Dieser Überleitungsmodus kann über längere Zeit konstant sein – dann schlagen auch die Kammern regel-

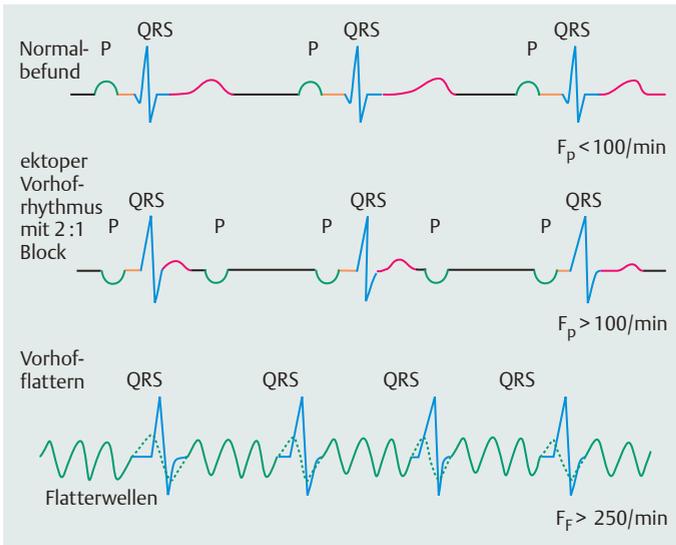


Abb. 25.4 Gegenüberstellung der elektrokardiografischen Befunde bei ekotopem Vorhofrhythmus und Vorhofflattern im Vergleich zum Normalbefund. F_p = Frequenz der P-Wellen, F_f = Frequenz der Flutterwellen.

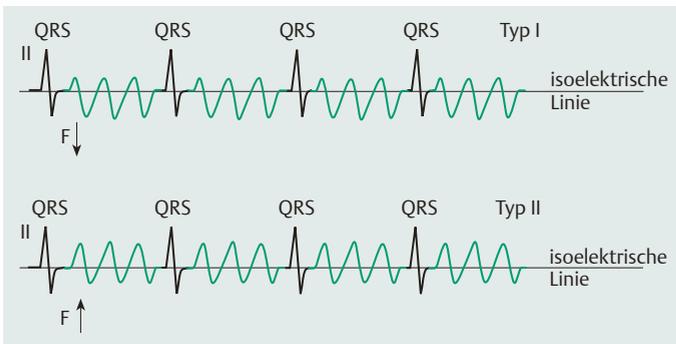


Abb. 25.5 Gegenüberstellung der elektrokardiografischen Befunde bei Vorhofflattern, Typ I und Typ II; F = Flutterwellen.

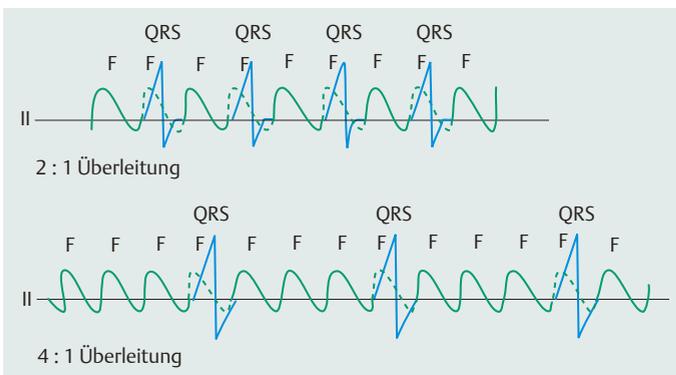


Abb. 25.6 Elektrokardiografische Befunde bei Patienten mit Vorhofflattern und 2:1- bzw. 4:1-Überleitung. F = Flutterwellen („Sägezahnmuster“).

mäßig, nur mit entsprechend niedriger Frequenz (Abb. 25.6). Der Überleitungsmodus kann aber auch ständig wechseln. Dann sind die Kammern unregelmäßig, aber nicht absolut arrhythmisch wie beim Vorhofflimmern, denn der Überleitungsmodus erfolgt gesetzmäßig (Abb. 25.7) und eine regelmäßige Grundrhythmik bleibt erkennbar.

Zwei praktische Erfahrungsregeln

1. Die Diagnose eines Vorhofflatterns mit regelmäßiger 2:1-Überleitung ist häufig schwierig, weil praktisch jede zweite Flutterwelle von einem QRS-Komplex überdeckt ist. Hier ist ein **Karotisdrukversuch** (Vagusstimulation!) günstig, da hierdurch eine abrupte Bremsung der AV-

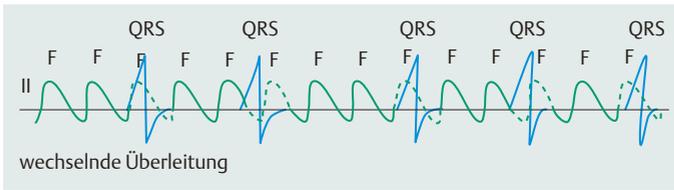


Abb. 25.7 Elektrokardiografische Befunde bei Patienten mit Vorhofflattern und wechselnder Überleitung. F = Flutterwellen.

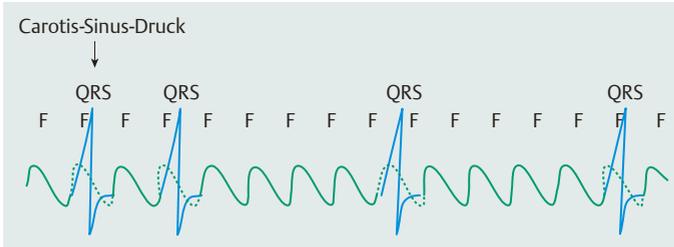


Abb. 25.8 Beeinflussung der Überleitung von Vorhofflatternwellen auf die Kammer durch Karotiddruck; F = Flutterwellen.

Überleitung erreicht und somit das „Sägezahnmuster“ des Elektrokardiogramms deutlich wird (**Abb. 25.8**).

- Die Flutterfrequenz von 300/min und die 2:1-Blockierung der AV-Überleitung sind bei dem am häufigsten vorkommenden Typ I so typisch, dass bei jeder Tachykardie mit einer Frequenz von etwa **150/min**, bei der **schmale QRS-Komplexe** vorliegen, an Vorhofflattern gedacht werden muss.

Leitungsaberranz bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Die **Konfiguration des QRS-Komplexes** ist beim Vorhofflimmern und auch beim Vorhofflattern im Grunde **normal**, weil die Vorhoferregung zwar abnorm ist, aber ein normaler Anschluss an das Erregungsleitungssystem erhalten ist – die Kammern also auf normalem Weg erregt werden. Hiervon gibt es eine wichtige Ausnahme: Die **Leitungsaberranz**, die meistens beim Vorhofflimmern, aber auch beim Vorhofflattern zu beobachten ist. Aberrant heißt, dass trotz supraventrikulären Erregungsursprungs mit ganz überwiegend schlanken Kammerkomplexen einzelne QRS-Komplexe verbreitert und abnorm konfiguriert sind. Dies kommt zustande, weil Teile des Erregungsleitungssystems bei Eintreffen des elektrischen Impulses noch refraktär oder teilrefraktär sind, die Erregungsleitung auf das Kammermyokard einen von der Norm etwas abweichenden Verlauf nimmt und dieser abnorme Weg nicht nur etwas anders (**QRS-Deformation**), sondern auch länger ist (**QRS-Verbreiterung**).

Elektrokardiografische Kriterien einer Aberranz

- Die aberrant geleiteten QRS-Komplexe sind den Grundschlägen ähnlich, nur etwas breiter und etwas anders konfiguriert.
- Die aberrant geleiteten QRS-Komplexe ähneln häufig einem Schenkelblock, meistens einem **Rechtsschenkelblockbild**. Sie sind im Unterschied zu ventrikulären Extrasystolen (mit

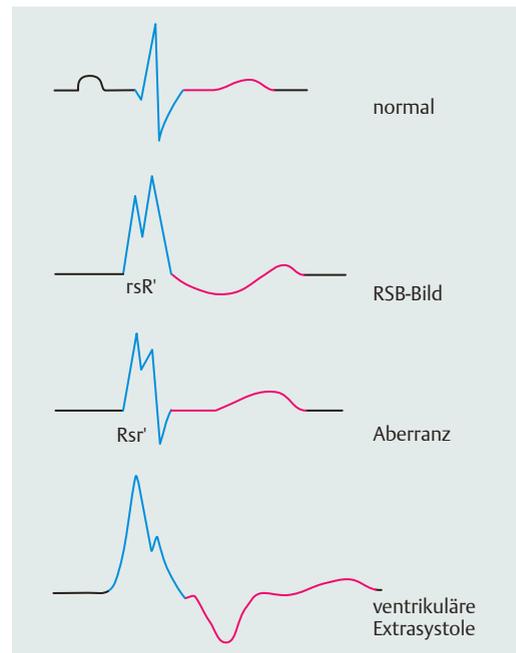


Abb. 25.9 Gegenüberstellung der elektrokardiografischen Befunde bei Rechtsschenkelblock, aberranter Leitung bei Vorhofflimmern und ventrikulärer Extrasystolie im Vergleich zum Normalbefund.



Abb. 25.10 Elektrokardiografische Befunde beim Vorhofflimmern: regelrechte QRS-Komplexe bei Vorhofflimmern und ein deformierter QRS-Komplex bei aberranter Leitung.

denen sie häufig verwechselt werden) triphasisch und bilden einen Rsr'-Komplex; die ventrikuläre Extrasystole ist in der Regel biphasisch und noch breiter (**Abb. 25.9**).

Typische Kennzeichen der Aberranz bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern sind somit

- ein kurzes RR-Intervall folgt einem vorangegangenen, besonders langen RR-Intervall
- verbreitertes, triphasisches Schenkelblockbild (häufig rechtsschenkelblockähnlicher QRS-Komplex, **Abb. 25.10**), zumeist aber doch vom RSB-Bild unterscheidbar (**Abb. 25.9**)

Merke

Die häufigsten Rhythmusstörungen im Erwachsenenalter sind Vorhofflimmern und Vorhofflattern. **Vorhofflimmern** ist charakterisiert durch fehlende P-Wellen und absolut unregelmäßige Kammererregungen („absolute Arrhythmie“). Zwischen den QRS-Komplexen sind Flimmerwellen zu erkennen, am besten in den Ableitungen II und V_1 .

Vorhofflattern ist durch kreisförmige Erregungen im Vorhof charakterisiert und kommt in zwei Typen vor: Beim Typ I des Vorhofflatterns (klassi-

scher Typ) sind die Flutterwellen in den Ableitungen II, III und aVF negativ; beim Typ II des Vorhofflatterns (ungewöhnlicher Typ) sind sie in diesen Ableitungen positiv. Die Frequenz der Flutterwellen beträgt beim Typ I 220–350/min, beim Typ II 340–430/min. Die AV-Überleitung ist gewöhnlich 2:1, 3:1, 4:1. Elektrokardiografisch ist das Vorhofflattern durch regelmäßige „sägezahnartige“ Flutterwellen charakterisiert, die am besten in den Ableitungen II, III und aVF nachzuweisen sind.

EKG-Beispiele

38: Vorhofflimmern (S. 224)

39: Leitungsaberranz bei Vorhofflimmern (S. 226)

40: Vorhofflattern (S. 228)

Lektion 26

Ventrikuläre Rhythmusstörungen

Bei den ventrikulären Rhythmusstörungen unterscheidet man

- ventrikuläre Extrasystolen
- ventrikuläre Tachykardie (nicht anhaltende und anhaltende Form)
- Kammerflattern
- Kammerflimmern

Alle ventrikulären Rhythmusstörungen sind durch charakteristische elektrokardiografische Befunde geprägt.

Ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen können in jedem Teil der Kammermuskulatur entstehen und breiten sich auf abnormalen Wegen im Ventrikulamyokard aus. Elektrokardiografisch sind ventrikuläre Extrasystolen charakterisiert durch **vorzeitigen Einfall eines QRS-Komplexes**, der verbreitert ($> 110\text{msek}$) und schenkelblockartig deformiert ist sowie fehlende P-Wellen. Bei einer **linksventrikulär** entstandenen Extrasystole wird der linke Ventrikel vorzeitig vor dem rechten Ventrikel erregt und es liegt elektrokardiografisch das Bild eines **Rechtsschenkelblocks** vor (**Abb. 26.1**).

Bei der **rechtsventrikulären** Extrasystole wird der rechte Ventrikel vor dem linken Ventrikel erregt, sodass die Extrasystole das Bild eines **Linksschen-**

kelblocks zeigt (**Abb. 26.2**). Ein charakteristischer Befund der ventrikulären Extrasystolie ist die **kompensatorische Pause**: Im Gegensatz zur supraventrikulären Extrasystole ist der Sinusknotenimpuls durch die ventrikuläre Extrasystole **nicht** gestört. Ein Sinusimpuls trifft deshalb auf eine Kammer, die durch die Extrasystole noch absolut refraktär ist und erst durch den nächsten Sinusknotenimpuls wieder erregt werden kann. So entsteht bei der ventrikulären Extrasystolie eine kompensatorische Pause, wobei die RR-Abstände vor und nach der Extrasystole den RR-Abständen von **zwei normalen Ausschlägen** entsprechen (**Abb. 26.1, Abb. 26.2**).

Von einer **Parasystolie** spricht man, wenn ein ektop ventrikulärer Fokus vorliegt, der unabhängig vom Vorhofrhythmus seinen **eigenen Rhythmus** hat. Das Herz hat damit zwei verschiedene Reizbildungszentren, wobei die Frequenz des parasystolischen Herdes in der Regel **langsamer** ist als die Frequenz des Sinusknotens. Es kommt zu einzeln eingestreuten ventrikulären QRS-Komplexen, die unterschiedliche Abstände zu den vorhergehenden normalen Sinusschlägen haben. Die Parasystolen untereinander haben eine feste Rhythmik. Die Abstände zwischen den einzelnen Parasystolen sind gleich oder betragen ein Vielfaches von dem kleinsten „Parasystole-Parasystole“-Abstand. Das Vorkom-

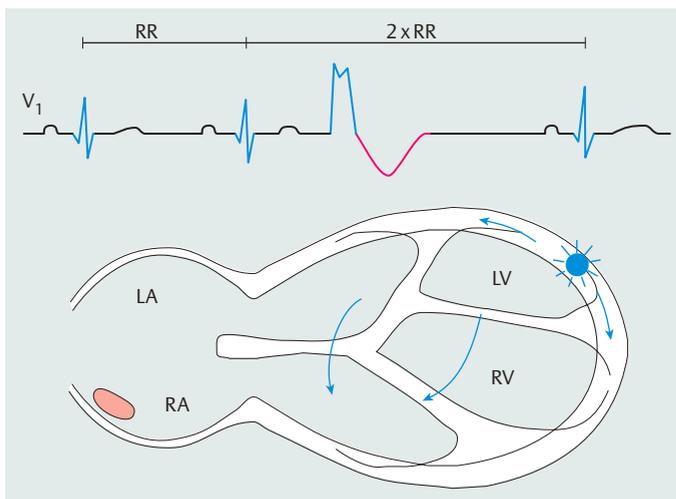


Abb. 26.1 Darstellung des Mechanismus und des elektrokardiografischen Bildes einer linksventrikulären Extrasystole.

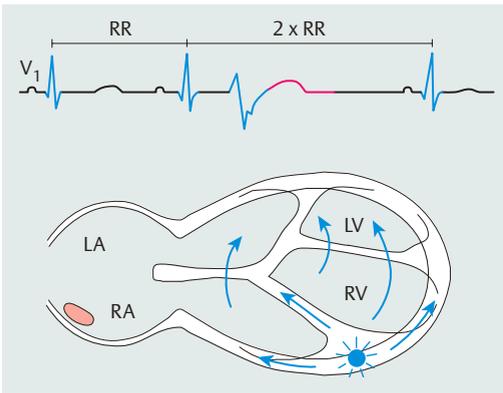


Abb. 26.2 Darstellung des Mechanismus und des elektrokardiografischen Bildes einer rechtsventrikulären Extrasystole.

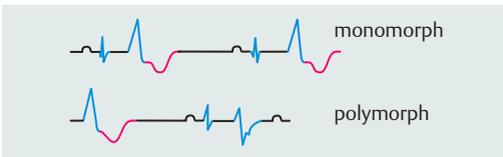


Abb. 26.3 Charakterisierung des elektrokardiografischen Befundes bei mono- und polymorphen ventrikulären Extrasystolen.

men einer Parasystolie weist auf eine myokardiale Ischämie hin.

Nach der **Morphologie** unterscheidet man:

- **Monomorphe** (monotope) Extrasystolen: Die Extrasystolen haben eine jeweils identische Form (gleiche QRS-Konfiguration), da sie aus nur einem Ursprungsort im Ventrikel kommen (**Abb. 26.3**).
 - **Polymorphe** (polytope) Extrasystolen: Es kommen unterschiedliche Formen der Extrasystolen (verschiedene QRS-Komplex-Morphologien) vor, da mehrere Ursprungsorte vorliegen (**Abb. 26.3**).
- Nach dem **zeitlichen Auftreten** spricht man von einem:
- **Bigeminus**, wenn jeder normale QRS-Komplex von einer Extrasystole gefolgt wird
 - **Trigeminus**, wenn auf einen normalen QRS-Komplex zwei konsekutive Extrasystolen folgen (**Abb. 26.4**)

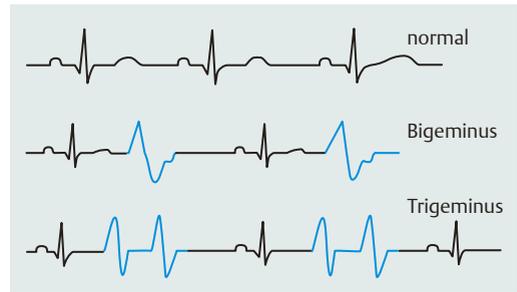


Abb. 26.4 Charakterisierung des elektrokardiografischen Befundes bei Bigeminus und Trigeminus im Vergleich zum Normal-EKG.

Ventrikuläre Tachykardie

Ventrikuläre Tachykardien entstehen im Bereich des rechten und/oder linken Ventrikels und werden durch kreisförmige Erregungen („Reentry“) oder abnorme Automatie hervorgerufen. Sie werden nach der Dauer in **nicht anhaltende Tachykardien** (Dauer < 30 Sekunden) oder **anhaltende Tachykardien** (Dauer ≥ 30 Sekunden) eingeteilt. Ventrikulären Tachykardien liegt immer ein ektopes Reizbildungszentrum im Myokard zugrunde und es besteht eine Dissoziation von Vorhof und Kammer, wobei der Vorhofrhythmus langsamer als der Kammererhythmus ist (**Abb. 26.5**). Da der Ursprungsort ventrikulärer Tachykardien in der Kammermuskulatur liegt, sind die QRS-Komplexe schenkelblockartig deformiert, verbreitert (QRS-Breite ≥ 120 msec) und in circa 50% mit einer im Oberflächen-EKG erkennbaren AV-Dissoziation verbunden. Für die Diagnose einer ventrikulären Tachykardie sind zunächst einmal die Befunde einer **AV-Dissoziation** – Lektion 10 (S. 43), Lektion 11 (S. 46) –bedeutsam, dann aber einige charakteristische Befunde, die in den Ableitungen V_1 und V_6 zu erheben sind:

Bei einer Tachykardie mit **breitem QRS-Komplex** (≥ 120 msec) und einer **Rechtsschenkelblock-Konfiguration** spricht eine mono- oder biphasische Deformierung des QRS-Komplexes in V_1 für das Vorliegen einer ventrikulären Tachykardie, während triphasische QRS-Komplexe eher für einen supra-ventrikulären Ursprung sprechen. In der Ableitung V_6 findet man bei ventrikulären Tachykardien häufig eine R/S-Relation < 1, während eine R/S-Relation > 1 für einen supra-ventrikulären Ursprung spricht (**Abb. 26.6**). Bei einer Tachykardie mit **Linksschenkelblock-Konfiguration** spricht eine Kerbe („Notch“) im abfallenden Schenkel der S-Zacke in Ableitung V_1

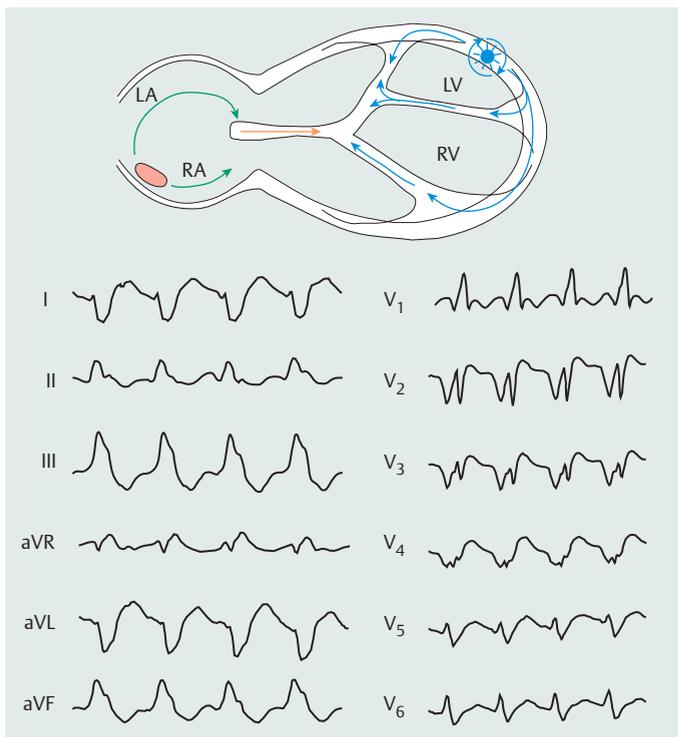


Abb. 26.5 Schematische Darstellung des Mechanismus und der elektrokardiografischen Befunde bei ventrikulärer Tachykardie.

für eine ventrikuläre Tachykardie und man findet, dass das Zeitintervall vom Beginn der R-Zacke bis zur Spitze der S-Zacke $> 0,06$ sek beträgt. Findet man diese Kerbe nicht, spricht das für einen supraventrikulären Ursprungsort der Tachykardie. Auch bei diesen Tachykardien ist die Ableitung V_6 hilfreich: Eine **Q-Zacke** in V_6 spricht für ventrikuläre Tachykardie, bei Fehlen einer Q-Zacke ist eher ein supraventrikulärer Ursprungsort der Tachykardie anzunehmen (**Abb. 26.7**).

Kammerflattern

Beim Kammerflattern liegt eine Kammerfrequenz von > 250 Schlägen/min vor, der QRS-Komplex ist schenkelblockartig verbreitert (≥ 120 msec) und deformiert. Kammerflattern ist eine lebensbedrohliche Rhythmusstörung, die häufig in Kammerflimmern degeneriert (**Abb. 26.8**).

Kammerflimmern

Kammerflimmern ist die „chaotische“ Erregung des Herzens, bei der regelrechte Impulse **nicht** mehr auszumachen sind. Man findet bei Kammerflimmern irreguläre Undulationen der elektrokardiografischen Signale und abgrenzbare Kammerkomplexe sind **nicht mehr erkennbar** (**Abb. 26.9**). Kammerflimmern ist eine lebensbedrohliche Rhythmusstörung, die sofortige Reanimationsmaßnahmen erfordert.

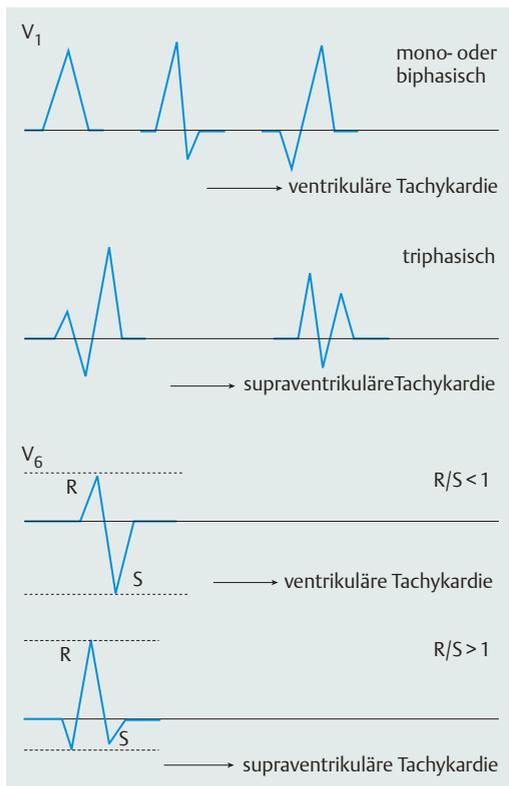


Abb. 26.6 Differenzialdiagnose von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex und Rechtsschenkelblock-Bild.

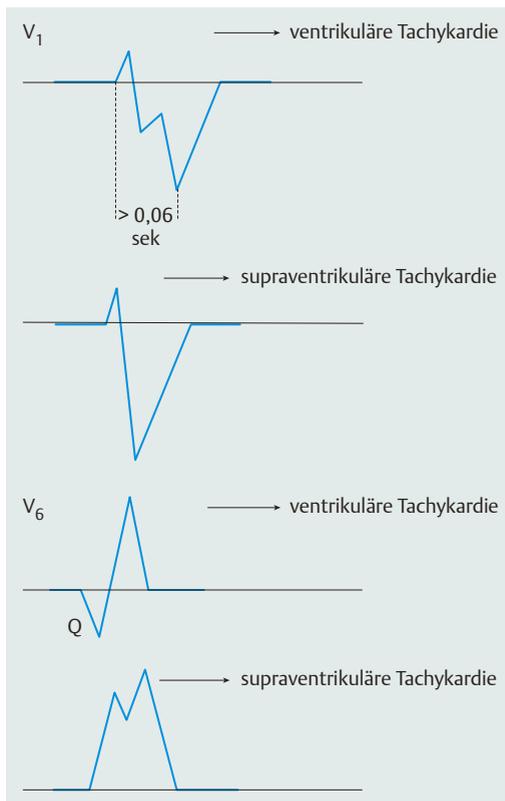


Abb. 26.7 Differenzialdiagnose von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex und Linksschenkelblock-Bild.

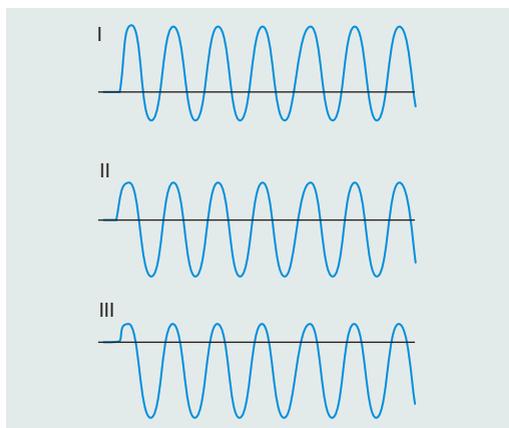


Abb. 26.8 Elektrokardiografischer Befund bei Kammerflattern.

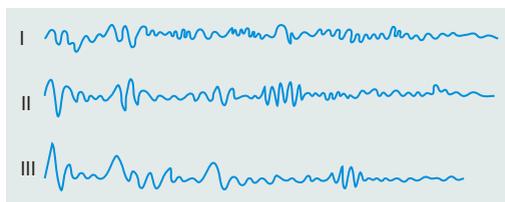


Abb. 26.9 Elektrokardiografischer Befund bei Kammerflimmern.

Merke

Elektrokardiografische Charakteristika **ventrikulärer Extrasystolen:**

- vorzeitiger Einfall eines verbreiterten QRS-Komplexes (QRS-Komplex-Breite ≥ 120 msec)
- kompensatorische (postextrasystolische) Pause
- rechtsventrikulärer Ursprung der Extrasystole: linksschenkelblockartiger QRS-Komplex
- linksventrikulärer Ursprung der Extrasystole: rechtsschenkelblockartiger QRS-Komplex
- monomorphe (monotope) Extrasystolen: eine Morphologie (= ein Ursprungsort)
- polymorphe (polytope) Extrasystolen: mehrere Morphologien (= mehrere Ursprungsorte)
- Parasystolie: Vorliegen eines ektopen ventrikulären Fokus, der unabhängig vom Vorhofrhythmus seinen eigenen Rhythmus hat.

Elektrokardiografische Charakteristika **ventrikulärer Tachykardien:**

- Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Komplex-Breite ≥ 120 msec)

- Zeichen der AV-Dissoziation
- rechtsschenkelblockartige Konfiguration: mono-/biphasische Konfiguration des QRS-Komplexes in V_1 , R/S-Relation < 1 in V_6
- linksschenkelblockartige Konfiguration: typische Knotung im absteigenden S-Schenkel in V_1 , Q in V_6 .

Elektrokardiografische Charakteristika von **Kammerflattern:**

- Kammerfrequenz > 250 /min
- schenkelblockartige Verbreiterung des QRS-Komplexes (QRS-Komplex-Breite ≥ 120 msec).

Elektrokardiografische Charakteristika von **Kammerflimmern:**

- nicht mehr identifizierbare Struktur des Elektrokardiogramms
- chaotische Undulationen elektrografischer Signale.

EKG-Beispiele

41: ventrikuläre Extrasystolie (S. 230)

42: Kammertachykardie (S. 232)

Lektion 27

Brugada-Syndrom

Das Brugada-Syndrom charakterisiert herzgesunde Patienten, die einen plötzlichen Herztod überlebt haben oder hinsichtlich eines plötzlichen Todes gefährdet sind und typische elektrokardiografische Befunde zeigen. Je nach vorliegenden EKG-Veränderungen wird zwischen einem „manifesten“ und einem „verborgenen“ Brugada-Syndrom differenziert. Das Risiko eines plötzlichen Todes scheint in beiden Gruppen („manifestes“ bzw. „verborgenes“ Brugada-Syndrom) hoch zu sein.

Nach heutigem Wissen wird das Brugada-Syndrom als primär „elektrische“ Erkrankung durch Mutationen des Gens SCN5A hervorgerufen. Bisher wurden mehrere Mutationen von SCN5A beschrieben. Mutationen in diesem Gen führen zu Funktionsstörungen des Na⁺-Kanals (z.B. Veränderungen des Zeitpunkts oder der Dauer der Öffnung, Inaktivierung oder Reaktivierung des Kanals oder zum vollständigen Funktionsverlust). Beim Brugada-Syndrom ist der zu Beginn eines jeden Aktionspotenzials stehende depolarisierende Na⁺-Einstrom in die Herzmuskelzelle aufgrund des defekten Gens vermindert.

Erkennungsmerkmale des „manifesten“ **Brugada-Syndroms** im 12-Kanal-EKG (**Abb. 27.1**):

- inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock (QRS-Breite ≥ 110 msec)
- persistierende ST-Strecken-Hebungen in V₁-V₃

Nach neueren Untersuchungen sind die elektrokardiografischen Befunde des Brugada-Syndroms (RSB, ST-Strecken-Hebungen in V₁-V₃) nur bei einem Teil des Patienten persistierend und bei anderen Patienten nicht oder nur vorübergehend sichtbar (**Abb. 27.2**).

Seit 1992 sind drei verschiedene Typen des Brugada-Syndroms (Brugada-Syndrom Typ I-III) beschrieben worden, die alle bei ein- und demselben Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten auftreten können. Auch ein Wechsel zwischen einem der Brugada-Typen und einem unauffälligen EKG kann vorkommen. Die EKG-Veränderungen werden als diagnostisch und nicht diagnostisch unterteilt (Brugada-Konsensus-Kriterien).

Beim **Brugada Typ I-EKG** handelt es sich um die maximale Ausprägung der Veränderungen mit Rechtsschenkelblock und ST-Strecken-Hebungen in V₁-V₃. Der Nachweis solcher EKG-Veränderungen (spontan oder unter Provokation mit einem Klasse-I-Antiarrhythmikum) in mindestens zwei der Ableitungen V₁-V₃ ist eines der Diagnosekriterien des Brugada-Syndroms. Der ST-Strecken-Abgang (J-Punkt) ist hier um mindestens 2 mm ($\geq 0,2$ mV) erhöht, die ST-Strecke verläuft schulterförmig („coved“) deszendierend und endet in einer negativen T-Welle (**Abb. 27.3, Tab. 27.1**).

Das sattelförmige **Brugada Typ II-EKG** ist definiert durch einen um mindestens 2 mm ($\geq 0,2$ mV)

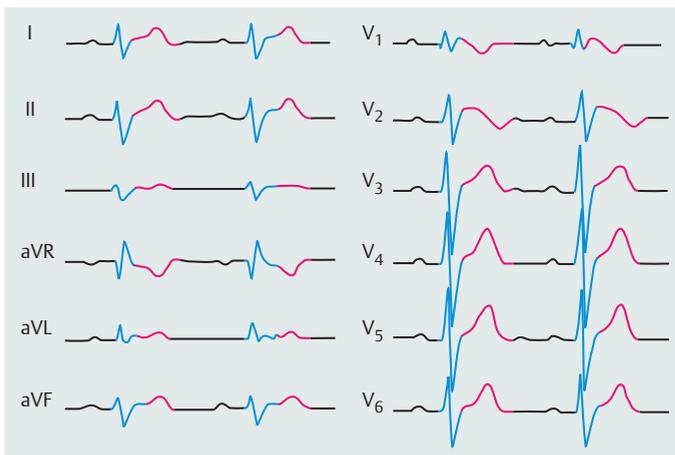


Abb. 27.1 Manifeste Form des Brugada-Syndroms, Typ I: Rechtsschenkelblock-Morphologie in V₁, ST-Strecken-Hebungen in V₁-V₃. Typisch ist die maximale Ausprägung mit schulterförmig verlaufender ST-Strecke („coved type ECG“).

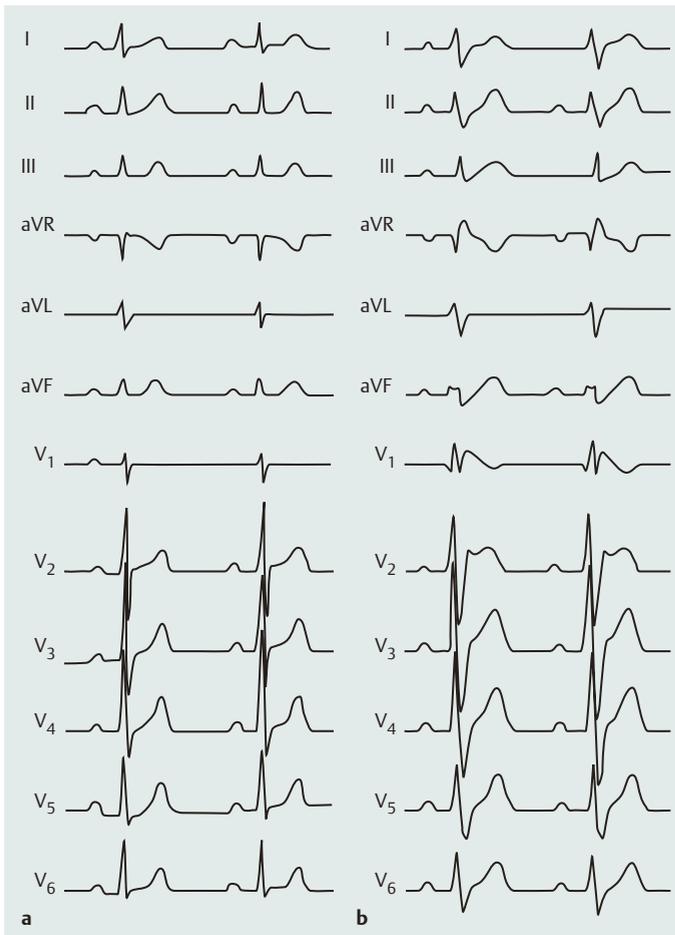


Abb. 27.2 Intermittierende Form des Brugada-Syndroms: unauffälliges EKG nach Kammerflimmern (a); 1 Woche später (b) Zeichen des Brugada-Syndroms, Typ II (RSB, ST-Strecken-Hebungen V_1 – V_3). Man sieht in diesem EKG eine ST-Strecken-Hebung mit positiver T-Welle, mindestens 2 mm erhöhter ST-Abgang.

erhöhten ST-Abgang (J-Punkt) und eine biphasische oder positive T-Welle. Das mittlere Segment der ST-Strecke verläuft parallel, sattelförmig („saddleback“) und mindestens 1 mm über der Nulllinie.

Das **Brugada Typ III-EKG** gleicht im Wesentlichen dem Typ II-EKG (erhöhter Abgang der ST-Strecke, J-Punkt $\geq 0,2$ mV). Allerdings ist das mittlere, parallel zur isoelektrischen Linie verlaufende, Segment der ST-Strecke (sattelförmig, „saddleback“) hier weniger als 1 mm von der Nulllinie entfernt.

Ein **„verborgenes“ Brugada-Syndrom** muss vermutet werden, wenn herzgesunde Patienten lebensgefährliche ventrikuläre Tachyarrhythmien hatten oder einen plötzlichen Herztod überlebten. Bei solchen Patienten sollte ein Brugada-Syndrom ausgeschlossen oder bestätigt werden. Die Demaskierung der typischen EKG-Veränderungen des Brugada-Syndroms ist durch Natrium-Kanal-Blockade möglich: Nach Injektion von Ajmalin (1 mg/

Tab. 27.1 Differenzialdiagnose der EKG-Veränderungen bei den Typen I-III des Brugada-Syndroms

| | Typ I | Typ II | Typ II |
|----------------------|----------------|-------------------------|---------------|
| J-Amplitude | $\geq 0,2$ mV | $\geq 0,2$ mV | $\geq 0,2$ mV |
| ST-T-Strecke | gewölbt | sattelförmig | sattelförmig |
| terminale ST-Strecke | leicht gehoben | gehoben | gehoben |
| T-Welle | negativ | positiv oder biphasisch | positiv |

kg, i.v.) oder Procainamid (10 mg/kg, i.v.) bzw. Flecainid (2 mg/kg, i.v.) beobachtet man bei Patienten mit „verborgenem“ Brugada-Syndrom das Auftreten eines Rechtsschenkelblocks und/oder ST-Strecken-Hebungen (> 1 mm) in V_1 – V_3 (**Abb. 27.4**). Bei Patienten, die Kammerflimmern hatten und/oder einen plötzlichen Herztod überlebten, bei denen aber kein

Brugada-Syndrom vorliegt, werden durch Ajmalin, Procainamid oder Flecainid keine EKG-Veränderungen beobachtet. Bei Patienten mit „manifestem“ Brugada-Syndrom führt die Applikation von Ajmalin, Procainamid oder Flecainid zu einer Verstärkung der ST-Strecken-Hebung. Dieses Kriterium wird als zusätzlicher Befund zur Diagnosesicherung herangezogen (**Abb. 27.1**, **Abb. 27.2** und **Abb. 27.3**).

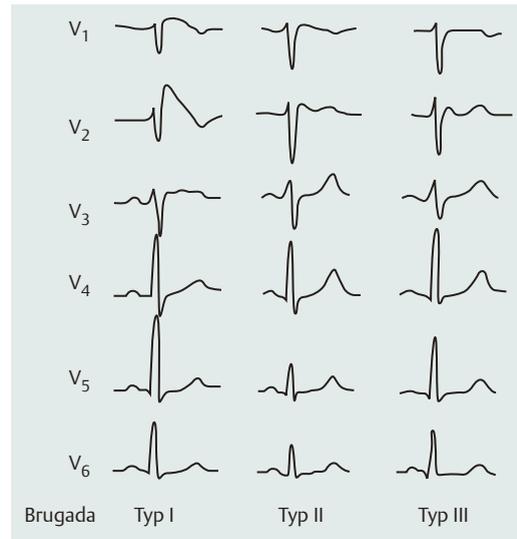


Abb. 27.3 Gegenüberstellung der Typen I-III des Brugada-Syndroms: in allen Fällen RSB-Konfiguration und ST-Strecken-Hebungen in V_1 - V_3 ; Unterschiede in der ST-T-Konfiguration und in der Morphologie der terminalen ST-Strecke.

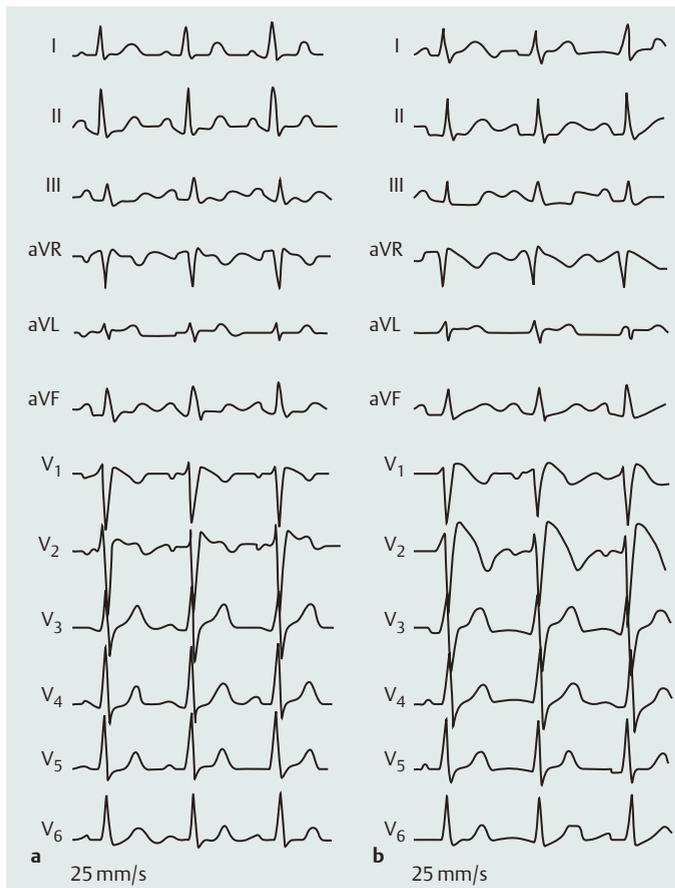


Abb. 27.4 Einfluss von Ajmalin zur Demaskierung eines Brugada-Syndroms. Verdacht des Syndroms (**a**) und eindeutige ST-Strecken-Hebung bei RSB nach 1 mg/kg Ajmalin i. v. (**b**). Darstellung eines Brugada-Syndroms vom Typ I mit maximaler ST-Strecken-Hebung und schulterförmigem Verlauf in V_1 - V_2 .

Merke

Das **Brugada-Syndrom** ist ein seit 1992 bekanntes Syndrom, das durch die Trias „herzgesund – typische EKG-Veränderungen – plötzlicher Tod“ charakterisiert ist. Je nach vorliegenden EKG-Befunden unterscheidet man ein „manifestes“ und ein „verborgenes“ Brugada-Syndrom. Das Risiko eines plötzlichen Todes ist bei beiden Formen des Brugada-Syndroms hoch.

Elektrokardiografische Befunde des „**manifesten**“ Brugada-Syndroms, das in 3 Typen vorkommt:

- inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock (QRS-Breite ≥ 110 msec)
- persistierende ST-Strecken-Hebungen in V_1 – V_3
- **Typ I:** maximale Ausprägung der Veränderungen mit Rechtsschenkelblock und ST-Strecken-Hebungen in V_1 – V_3
- **Typ II:** Definiert durch einen um mindestens 2 mm erhöhten ST-Abgang (J-Punkt) und eine biphasische oder positive T-Welle. Das mittlere

Segment der ST-Strecke verläuft parallel und mindestens 1 mm über der Nulllinie.

- **Typ III:** Gleicht im Wesentlichen dem Typ II-EKG, allerdings ist das mittlere, parallel zur isoelektrischen Linie verlaufende, Segment der ST-Strecke hier weniger als 1 mm von der Nulllinie entfernt.

Das „**verborgene**“ Brugada-Syndrom muss bei herzgesunden Patienten mit ventrikulären Tachyarrhythmien und/oder überlebtem plötzlichen Tod und unauffälligem 12-Kanal-EKG-Befund vermutet werden. Eine Demaskierung typischer EKG-Veränderungen (Bestätigung der Diagnose) ist durch Injektion eines Klasse-I-Antiarrhythmikums möglich:

- Ajmalin (1 mg/kg) i. v.
- Procainamid (10 mg/kg) i. v.
- Flecainid (2 mg/kg) i. v.

Bei „manifestem“ Brugada-Syndrom führt die Applikation eines Klasse-I-Antiarrhythmikums zu einer Verstärkung der ST-Strecken-Hebung.

EKG-Beispiele

43: Brugada-Syndrom (S. 234)

Lektion 28

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/ Kardiomyopathie (ARVD/C)

Die **arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie (ARVD/C)**, früher: arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung) ist primär eine Erkrankung des rechten Ventrikels, bei der es zu einer progressiven Degeneration des rechtsventrikulären Myokards mit konsekutivem Ersatz des Myokardgewebes durch Fett und/oder Bindegewebe kommt. Typischerweise tritt die Erkrankung bei jüngeren, scheinbar herzgesunden Patienten (Verhältnis Männer : Frauen 6:1) auf. Sie manifestiert sich häufig durch belastungsinduzierte (= 20–50%), selbstterminierende oder anhaltende ventrikuläre

Tachykardien, deren klinisches Korrelat Palpitationen, Herzrasen oder Synkopen sind und die in der Regel hämodynamisch gut toleriert werden. Allerdings sind bei Patienten mit ARVD/C als Erstmanifestation auch plötzliche Todesfälle bekannt und gefürchtet. Neben Herzrhythmusstörungen aus dem rechten Ventrikel sind bei dieser Erkrankung auch globale oder regionale Kontraktilitätsstörungen des rechten Ventrikels zu beobachten.

Die Ätiologie des Krankheitsbildes ist bisher nicht völlig geklärt. Familiäre Formen der ARVD/C mit autosomal dominantem Vererbungsmodus wurden

Merke

Das **Brugada-Syndrom** ist ein seit 1992 bekanntes Syndrom, das durch die Trias „herzgesund – typische EKG-Veränderungen – plötzlicher Tod“ charakterisiert ist. Je nach vorliegenden EKG-Befunden unterscheidet man ein „manifestes“ und ein „verborgenes“ Brugada-Syndrom. Das Risiko eines plötzlichen Todes ist bei beiden Formen des Brugada-Syndroms hoch.

Elektrokardiografische Befunde des „**manifesten**“ Brugada-Syndroms, das in 3 Typen vorkommt:

- inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock (QRS-Breite ≥ 110 msec)
- persistierende ST-Strecken-Hebungen in V_1 – V_3
- **Typ I:** maximale Ausprägung der Veränderungen mit Rechtsschenkelblock und ST-Strecken-Hebungen in V_1 – V_3
- **Typ II:** Definiert durch einen um mindestens 2 mm erhöhten ST-Abgang (J-Punkt) und eine biphasische oder positive T-Welle. Das mittlere

Segment der ST-Strecke verläuft parallel und mindestens 1 mm über der Nulllinie.

- **Typ III:** Gleicht im Wesentlichen dem Typ II-EKG, allerdings ist das mittlere, parallel zur isoelektrischen Linie verlaufende, Segment der ST-Strecke hier weniger als 1 mm von der Nulllinie entfernt.

Das „**verborgene**“ Brugada-Syndrom muss bei herzgesunden Patienten mit ventrikulären Tachyarrhythmien und/oder überlebtem plötzlichen Tod und unauffälligem 12-Kanal-EKG-Befund vermutet werden. Eine Demaskierung typischer EKG-Veränderungen (Bestätigung der Diagnose) ist durch Injektion eines Klasse-I-Antiarrhythmikums möglich:

- Ajmalin (1 mg/kg) i. v.
- Procainamid (10 mg/kg) i. v.
- Flecainid (2 mg/kg) i. v.

Bei „**manifestem**“ Brugada-Syndrom führt die Applikation eines Klasse-I-Antiarrhythmikums zu einer Verstärkung der ST-Strecken-Hebung.

EKG-Beispiele

43: Brugada-Syndrom (S. 234)

Lektion 28

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/ Kardiomyopathie (ARVD/C)

Die **arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie (ARVD/C)**, früher: arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung) ist primär eine Erkrankung des rechten Ventrikels, bei der es zu einer progressiven Degeneration des rechtsventrikulären Myokards mit konsekutivem Ersatz des Myokardgewebes durch Fett und/oder Bindegewebe kommt. Typischerweise tritt die Erkrankung bei jüngeren, scheinbar herzgesunden Patienten (Verhältnis Männer : Frauen 6:1) auf. Sie manifestiert sich häufig durch belastungsinduzierte (= 20–50%), selbstterminierende oder anhaltende ventrikuläre

Tachykardien, deren klinisches Korrelat Palpitationen, Herzrasen oder Synkopen sind und die in der Regel hämodynamisch gut toleriert werden. Allerdings sind bei Patienten mit ARVD/C als Erstmanifestation auch plötzliche Todesfälle bekannt und gefürchtet. Neben Herzrhythmusstörungen aus dem rechten Ventrikel sind bei dieser Erkrankung auch globale oder regionale Kontraktilitätsstörungen des rechten Ventrikels zu beobachten.

Die Ätiologie des Krankheitsbildes ist bisher nicht völlig geklärt. Familiäre Formen der ARVD/C mit autosomal dominantem Vererbungsmodus wurden

bereits frühzeitig berichtet. Es besteht eine genetische Heterogenität mit mehreren Loci auf verschiedenen Chromosomen. Erst in den letzten Jahren konnten betroffene Gene und Genprodukte identifiziert und eine Vielzahl unterschiedlicher Mutationen nachgewiesen werden. Beschrieben wurde ein autosomal dominanter Erbgang mit familiärer Verbreitung, bedingt durch Genmutationen auf den Chromosomen 1, 2, 3 und 14. In der Folgezeit wurde über weitere Mutationen in Genen der Zellkontakt-Proteine Desmoplakin (ARVC-8) und Plakophilin-2 (ARVC-9) berichtet. Zudem wurden u. a. Mutationen im Gen des Transforming-Growth-Factor β (ARVC-1) beschrieben, welches unter anderem die Expression desmosomaler Proteine moduliert.

Befunde im 12-Kanal-Ruhe-EKG

Im **Oberflächen-EKG** finden sich typischerweise in den rechtspräkordialen Ableitungen V_1 - V_3 Repolarisationsstörungen mit schulterförmig angehobener ST-Strecke und T-Negativierungen, deren Ausmaß mit den morphologischen Veränderungen des rechten Ventrikels zu korrelieren scheinen (**Abb. 28.1**). Terminal negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen V_2 - V_3 (**Abb. 28.1**) sind zwar sehr häufig, können jedoch differenzialdiagnostisch auch andere Ursachen haben, Lektion 16 (S. 59). Häufig nachweisbar, jedoch ebenfalls unspezifisch, sind regionale Rechtsverspätungszeichen (QRS-Dauer

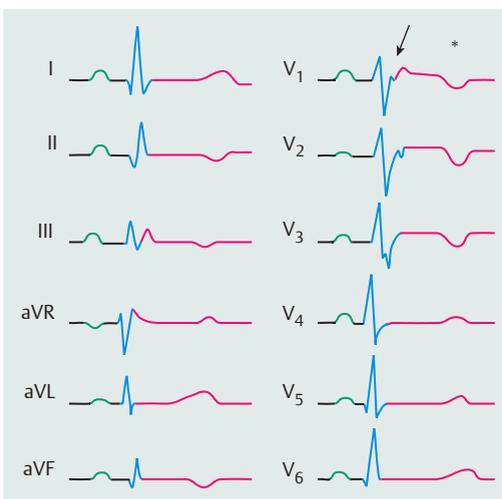


Abb. 28.1 EKG bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Dysplasie/Kardiomyopathie. Epsilon-Zeichen (\downarrow) und T-Negativierung (*) in V_1 - V_3 .

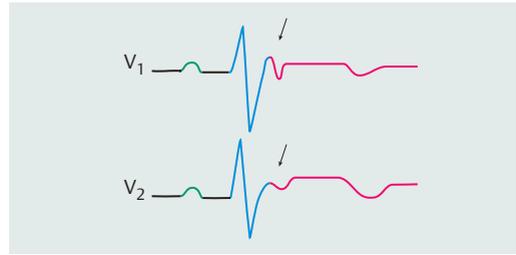


Abb. 28.2 Epsilon-Zeichen (\downarrow) in V_1 - V_2 .

> 0,11 sek) in den Ableitungen V_1 - V_3 . Charakteristisch, wenn auch nur selten nachweisbar, ist dagegen das „**Epsilon-Potenzial**“ in den Ableitungen V_1 - V_3 , das als Spätpotenzial Ausdruck lokal verzögerter Erregungsleitung ist. Dieses Epsilon-Potenzial ist im aufsteigenden Schenkel der S-Zacke des QRS-Komplexes in den Ableitungen V_1 - V_3 zu erkennen (**Abb. 28.2**). Es ist scheinbar nur bei Patienten mit ARVD/C und deutlich nachweisbarer rechtsventrikulärer Kontraktionsstörung nachzuweisen. Die EKG-Veränderungen sind nicht nur diagnostisch wegweisend, sondern auch bedeutsam in der Risikostratifikation der ARVD/C.

Befunde im Tachykardie-EKG

Die Morphologie von nicht anhaltenden (Dauer < 30sek) oder anhaltenden (Dauer \geq 30sek) **ventrikulären Tachykardien** zeigt bei Vorliegen einer ARVD/C ein klassisches Muster: Neben einer monomorphen linksschenkelblockartigen Konfiguration (QRS-Dauer \geq 0,12 sek) der Tachykardie, wird die Achse des QRS-Komplexes vom Ort des Tachykardieursprungsortes bestimmt. Die Prädilektionsstellen liegen im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (rechtstypische oder steiltypische elektrische Achse), der Spitze des RV (überdrehte linkstypische Achse) sowie im inferioren Anteil des rechtsventrikulären Einflusstraktes = subtrikuspidal (überdrehte linkstypische Achse, **Abb. 28.3**). Die drei Prädilektionsstellen bilden das „Dreieck der Dysplasie“ („triangle of dysplasia“). Der Nachweis mehrerer Kamertachykardie-Morphologien entspricht meist ausgeprägteren rechtsventrikulären Kontraktionsstörungen (fortgeschrittenes Erkrankungsstadium).

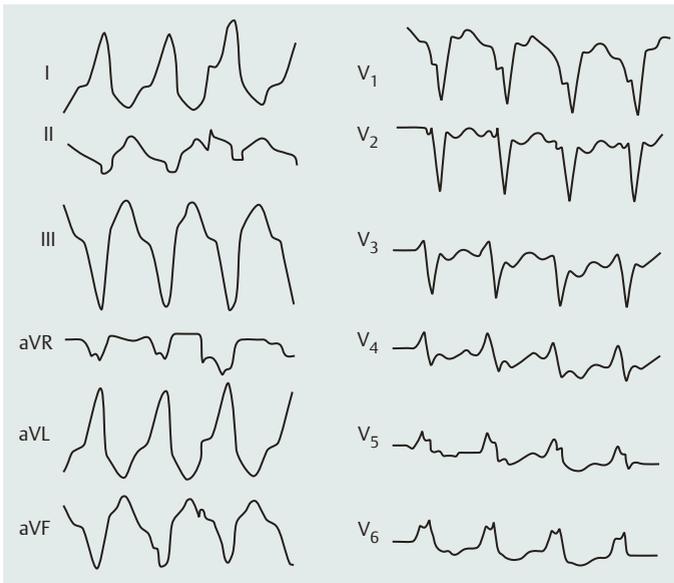


Abb. 28.3 Monomorphe ventrikuläre Tachykardie aus dem subtrikspidalen Bereich des RV. Morphologie: LSB und überdrehter Linkstyp.

Merke

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie (ARVD/C, früher arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung) wird vor allem bei jungen, sonst herzgesunden Patienten beobachtet (Verhältnis Männer : Frauen = 6:1). Sie kann Ursache rezidivierender, belastungsinduzierter monomorpher ventrikulärer Tachykardien, aber auch Ursache eines plötzlichen Todes sein.

Hinweise einer ARVD/C im **12-Kanal-Ruhe-EKG**:

- Repolarisationsstörungen in den Ableitungen V_1 - V_3
- schulterförmig angehobene ST-Strecke V_1 - V_3
- T-Negativierungen V_2 - V_3
- Rechtsverspätungszeichen (QRS-Dauer > 0,11 sek)

- „Epsilon-Potenzial“ V_1 - V_3
- Hinweise einer ARVD/C im **Tachykardie-EKG**:
- monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit linksschenkelblockartiger Konfiguration und breitem QRS-Komplex (QRS-Dauer $\geq 0,12$ sek)
- Ursprung RV-Ausflusstrakt: rechtstypische oder steiltypische elektrische Achse
- Ursprung RV-Spitze: überdrehte linkstypische Achse
- Ursprung RV inferior (subtrikspidal): überdrehte linkstypische Achse

Im Alltag des nicht speziell kardiologisch spezialisierten Internisten finden sich solche Elektrokardiogramme einer ARVD/C sehr selten.

Lektion 29

Schrittmacher-EKG

Die Implantation eines Herzschrittmachers ist heute ein fester Bestandteil therapeutischer Interventionen bei bradykarden Rhythmusstörungen und die Beurteilung des Elektrokardiogramms ist für die Abschätzung einer regelrechten oder pathologischen Funktion von Schrittmachersystemen notwendig. Die Funktionsweise eines Herzschrittmachers wird üblicherweise durch die Folge von drei Buchstabenkürzel charakterisiert. Dabei steht der

- erste Buchstabe für den Stimulationsort
- zweite Buchstabe für den Detektionsort
- dritte Buchstabe für die Reaktionsweise

Einkammerschrittmacher

Bei der Implantation eines Einkammerschrittmachers wird eine Schrittmacherelektrode in der Regel in der Spitze des rechten Ventrikels platziert: **VVI-Schrittmacher** (Abb. 29.1): [V] Stimulation im Ventrikel, [V] Wahrnehmung im Ventrikel, [I] Inhibierung bei Eigenrhythmus. Die Schrittmacherelektrode, die über einen Zugang von der Vena subclavia bzw. von einer anderen Vene im rechten Ventrikel lokalisiert wird, ist mit der Schrittmacherbatterie verbunden. Durch die elektrische Stimulation des Herzens nach Schrittmacherimplantation ändert sich das EKG grundsätzlich: Die Hauptveränderung ist am QRS-Komplex sichtbar, der schenkelblockartig deformiert ist. Man findet als Zeichen des Schrittmacherimpulses ein scharfes elektrisches Potenzial („Schrittmacher-Spike“), an das sich die künstlich induzierte Erregungsausbreitung in den Kammern anschließt (Abb. 29.1). Bei der in der Regel erfolgten rechtsventrikulären Stimulation findet man eine **linksschenkelblockartige Deformierung** des QRS-Komplexes. Die heute implantierten Einkammerschrittmacher üben ihre Funktion als **Bedarfschrittmacher** aus, sodass das Elektrokardiogramm neben Schrittmacherimpulsen auch völlig normale Befunde zeigen kann.

Bei Patienten mit erhaltener Überleitung (AV-Knoten-His-Bündel-System) ist auch die Möglichkeit der Implantation eines vorhofgesteuerten Schrittmachers gegeben (**AAI-Schrittmacher**), bei dem eine Schrittmacherelektrode im rechten Vorhof

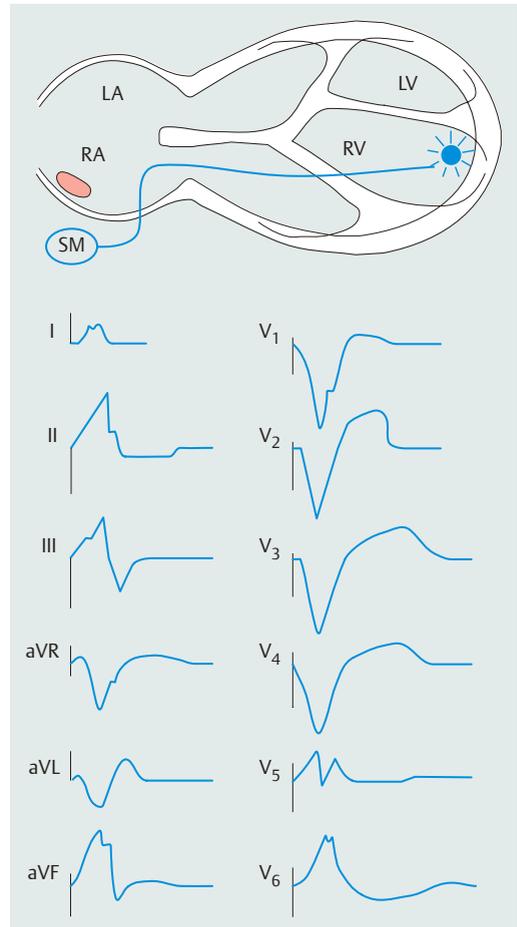


Abb. 29.1 Schematische Darstellung der anatomischen Befunde und der elektrokardiografischen Befunde bei Einkammerstimulation im Ventrikel (VVI-Stimulation).

platziert wird (Abb. 29.2): [A] Stimulation im Vorhof, [A] Wahrnehmung im Vorhof, [I] Inhibierung bei Eigenrhythmus. Im Elektrokardiogramm sieht man bei diesen Schrittmacherträgern, dass ein Schrittmacherimpuls im Vorhof (künstliche atriale Stimulation) abgegeben wird, der dann über das spezifische Reizleitungssystem auf die Kammern übergeleitet wird. Aufgrund dieser Stimulation sind normal konfigurierte und normal breite QRS-Komplexe zu sehen (Abb. 29.2).

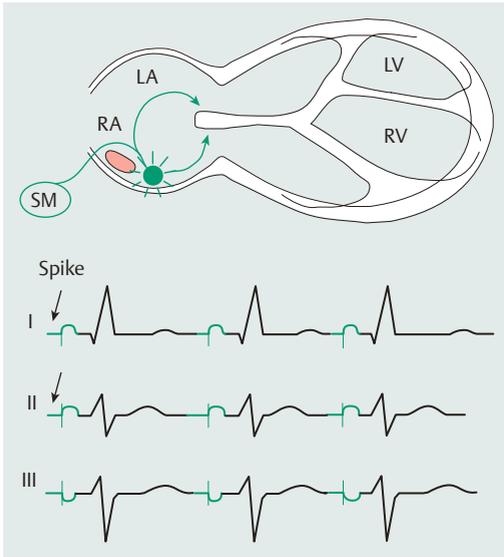


Abb. 29.2 Schematische Darstellung der anatomischen und elektrokardiografischen Befunde bei Einkammerstimulation im Vorhof (AAI-Stimulation).

Ein **Defekt** im Schrittmachersystem kann an der Elektrode, an der Batterie und am Übergang des Schrittmacherimpulses zum Myokard liegen. Am häufigsten werden Schrittmacherdefekte durch Störungen der **Impulsbildung**, der **Impulsüberleitung** und durch **Batterieerschöpfung** hervorgerufen. Störungen der **Impulsbildung** können durch die Elektrode bedingt sein (z.B. bei Kabelbruch) oder durch einen totalen Ausfall des Schrittmacheraggregates. Im Elektrokardiogramm werden beim Kabelbruch der Schrittmacherelektrode und totalem Ausfall des Schrittmacheraggregates **keine** Schrittmacherimpulse beobachtet, es liegt dann der natürliche Rhythmus des Herzens vor. Störungen der **Impulsüberleitung** können durch die Elektrode selbst bedingt sein oder dadurch, dass Schrittmacherimpulse nicht zu einer Kammerantwort führen – man spricht dann von einem **Exitblock**. Ursachen eines Exitblocks sind Dislokationen der Schrittmacherelektrode oder Erhöhungen der Reizschwelle, die initial durch Ödembildung, später durch Fibrosierungsvorgänge bedingt sind. Bei Störungen im Bereich der Schrittmacherelektrode (flottierende Schrittmacherelektrode) finden sich im Elektrokardiogramm permanent oder intermittierend effektive und nicht effektive Schrittmacherimpulse (**Abb. 29.3**).

Beim Exitblock werden nur Schrittmacherimpulse ohne Kammerantwort nachweisbar (**Abb.**

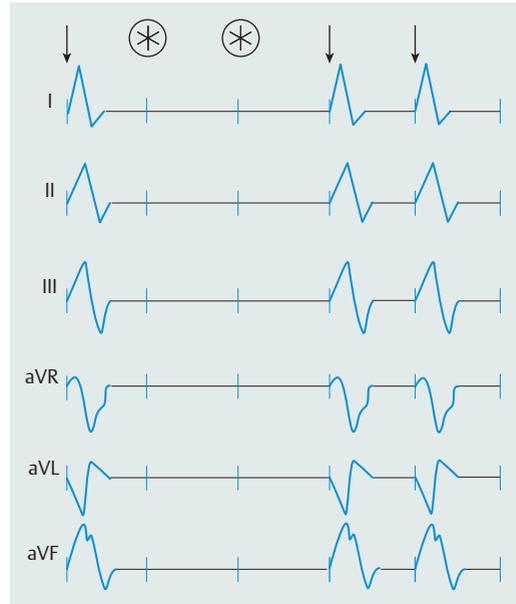


Abb. 29.3 Elektrokardiografische Befunde bei effektiver (↓) und nicht effektiver (⊗) Stimulation im VVI-Modus.

29.4). Störungen des Schrittmachersystems durch **Batterieerschöpfung** machen sich in der Regel durch einen Frequenzabfall der tatsächlichen gegenüber der programmierten Stimulationsfrequenz bemerkbar. Neben den genannten Störungen können beim Schrittmachersystem Fehlfunktionen durch gesteigerte („oversensing“) oder verminderte („undersensing“) Wahrnehmung von Signalen auftreten. Beim **„oversensing“** werden vom Schrittmachersystem elektrodenferne Potenziale (z.B. Muskelpotenziale) wahrgenommen und als Eigenaktionen fehlgedeutet. Der Schrittmacher wird durch diese Fehlinterpretation inhibiert und gibt keinen Stimulationsimpuls ab (**Abb. 29.5**). Beim **„undersensing“** werden vom Schrittmacher fehlerhafte Impulse abgegeben, bedingt durch Nichtwahrnehmung von Eigenaktionen (**Abb. 29.6**).

Zweikammerschrittmacher

Bei Patienten mit intaktem Sinusknoten, aber einer Störung der AV-Überleitung, versucht man eine möglichst „physiologische“ Stimulation durch eine atrio-ventrikuläre sequenzielle Stimulation (**„AV-sequenzielle Stimulation“**) zu erreichen. Bei der Zweikammer-Stimulation (**DDD-Schrittmacher**) wird in der Regel eine Elektrode im rechten Vorhof



Abb. 29.4 Elektrokardiografische Befunde eines Exitblocks bei Einkammerstimulation im VVI-Modus bei AV-Block II° (2:1-Block).

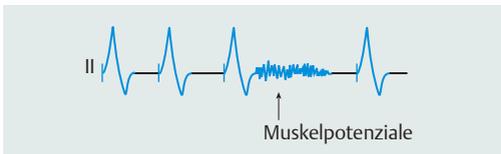


Abb. 29.5 Inhibition eines Einkammerschrittmachers durch fehlerhafte Wahrnehmung von elektrodenfernen Potenzialen (z. B. Muskelpotenziale): „oversensing“.

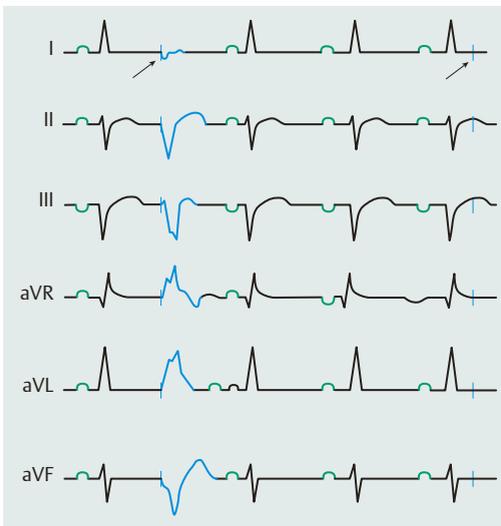


Abb. 29.6 Fehlerhafte Impulsabgabe eines Einkammerschrittmachers durch Nichterkennung von Eigenaktionen: „undersensing“.

(rechtes Herzohr) platziert und eine zweite Elektrode wird in der Spitze des rechten Ventrikels positioniert (**Abb. 29.7**). Jede Elektrode nimmt die elektrische Aktivität wahr (im Vorhof bzw. in der Kammer) und kann Schrittmacherimpulse abgeben. Andere Konzepte haben versucht, eine AV-sequenzielle Stimulation mit nur einer Elektrode zu erreichen, die die Möglichkeit einer Wahrnehmung von Vorhofsignalen hat (**VDD-Stimulation**), und somit vorhofgesteuert eine AV-sequenzielle Stimulation erlaubt (**Abb. 29.8**).

Das normale Elektrokardiogramm eines Zweikammerschrittmachers zeigt in der Regel einen Schrittmacher-Spike (Impulsabgabe) im Vorhof, der zur Vorhofdepolarisation führt und einen Schrittmacher-Spike in der Kammer (Impulsabgabe), der zur Kammerdepolarisation führt (**Abb. 29.7**). Die Überleitungszeit („AV-Intervall“) entspricht der PQ-Zeit und kann bei diesen Schrittmachern programmiert werden. Liegen bei einem Patienten spontane Vorhofaktionen vor, so wird kein Schrittmacherimpuls im Vorhof abgegeben, sondern nur eine ventrikuläre Impulsabgabe nach einem festgelegten AV-Intervall.

Fehlfunktionen können bei Zweikammerschrittmachern ebenso wie bei Einkammerschrittmachern vorkommen. Hier sind besonders Dislokationen, Störungen der Wahrnehmung atrialer bzw. ventrikulärer Impulse und Exitblocks der Vorhof- und/oder Kammerelektrode zu nennen. Während die mangelnde Wahrnehmung von ventrikulären Sig-

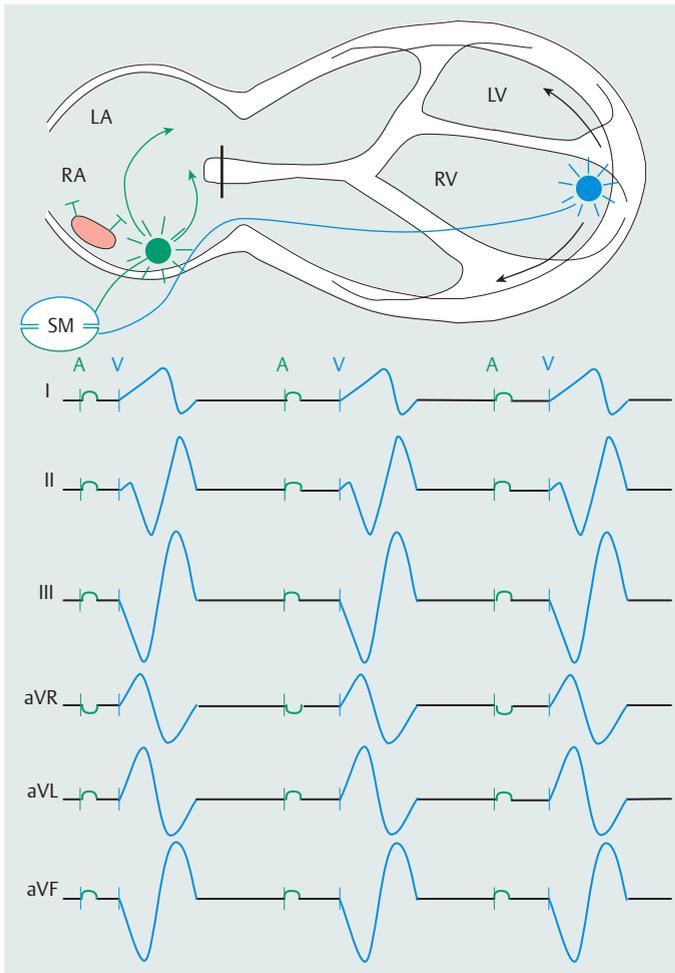


Abb. 29.7 Schematische Darstellung der anatomischen und der elektrokardiografischen Befunde bei Zweikammer-Stimulation (DDD-Stimulation). Stimulation von Vorhof und Kammer.

nalen mit fehlerhafter Impulsabgabe bereits vorgestellt wurde (**Abb. 29.6**), ist bei Zweikammerschrittmachern auch ein „atriales undersensing“ möglich: Spontane P-Wellen werden nicht wahrgenommen und es erfolgen fehlerhafte Impulse über die atriale Elektrode (**Abb. 29.9**).

Eine weitere relativ häufige Fehlfunktion bei AV-sequenziellen Schrittmachersystemen (meistens bedingt durch fehlerhafte Programmierungen)

ist das Auftreten von **Schrittmachertachykardien** („pacemaker tachycardia“). Nach einer ventrikulären Extrasystole, die retrograd über den AV-Knoten zum Vorhof geleitet wird, kommt es zur Wahrnehmung dieser retrograd geleiteten Vorhofaktion, die ihrerseits wiederum eine ventrikuläre Stimulation induziert. Diese Kammerstimulation wird wiederum retrograd zum Vorhof geleitet, sodass sich die Tachykardie selbst unterhält (**Abb. 29.10**).

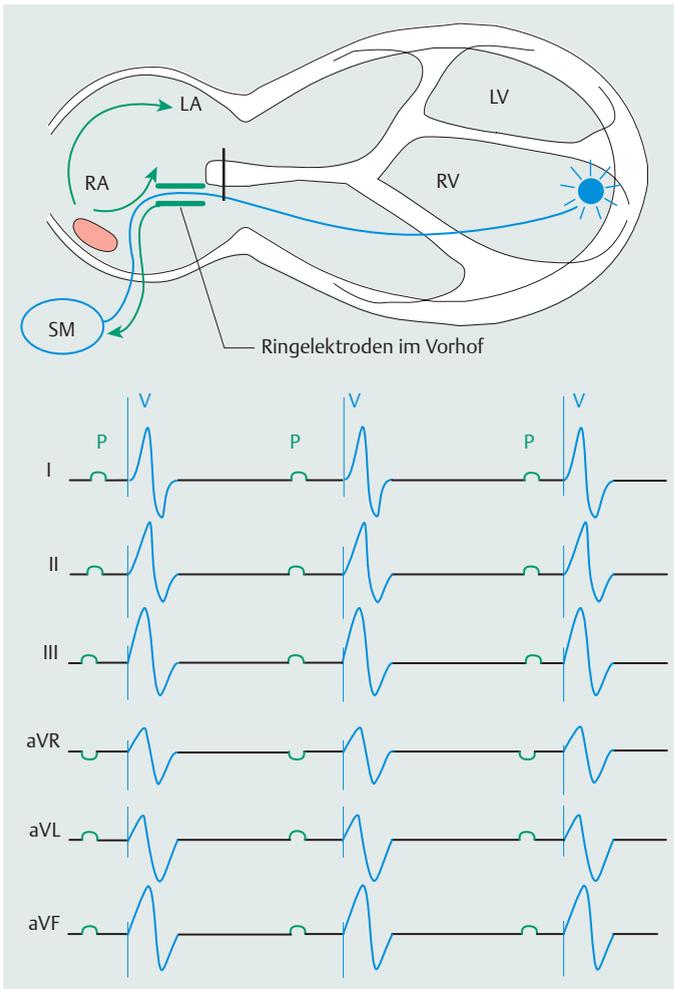


Abb. 29.8 Schematische Darstellung der anatomischen Befunde bei AV-sequenzieller Stimulation durch VDD-Schrittmacher. Implantation einer rechtsventrikulären Elektrode, die aber durch atriale Ringelektroden Signale aus dem Vorhof wahrnehmen kann und so eine AV-sequenzielle Stimulation ermöglicht. Elektrokardiografische Befunde bei AV-sequenzieller Stimulation durch VDD-Schrittmacher. Spontane P-Wellen, regelrechte Erkennung der Vorhofaktion und AV-sequenzielle Stimulation mit rechtsventrikulärer Impulsabgabe.

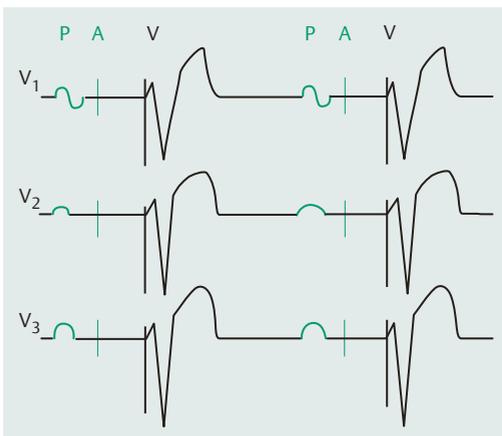


Abb. 29.9 Fehlerhafte Impulsabgabe durch Nichtwahrnehmung spontaner Vorhofdepolarisationen („atriales undersensing“).



Abb. 29.10 Induktion einer Schrittmachertachykardie bei Zweikammerstimulation (Tachykardiefrequenz 140/min).

Merke

Elektrokardiografische Charakteristika bei **Einkammerschrittmacher-Systemen**:

- Bei Lokalisation der Schrittmacherelektrode im Vorhof (AAI-Stimulation) oder im Ventrikel (VVI-Stimulation) findet man kleine „Schrittmacher-Spikes“, gefolgt von einer Depolarisation in Vorhof (AAI) oder Kammer (VVI).
- AAI-Stimulation: Vorhof-Spike, regelrechte Vorhofaktion, regelrechter (unauffälliger) QRS-Komplex
- VVI-Stimulation: Kammer-Spike, linksschenkelblockartige Deformierung des QRS-Komplexes (QRS-Komplex-Breite ≥ 120 msec)
- Störungen der Schrittmacherfunktion gehen im EKG mit permanenten oder intermittierenden nicht effektiven Schrittmacherstimulationen

oder fehlender Inhibierung durch Eigenaktionen einher.

Elektrokardiografische Charakteristika bei **Zweikammerschrittmacher-Systemen**:

- Lokalisation von Schrittmacherelektroden in Vorhof und Ventrikel (DDD-Stimulation)
- Schrittmacher-Spikes im Vorhof und im Ventrikel mit linksschenkelblockartiger Deformierung der QRS-Komplexe (QRS-Komplex-Breite ≥ 120 msec)
- Störungen der Schrittmacherfunktion gehen im EKG mit permanenten oder intermittierenden nicht effektiven Schrittmacherstimulationen im Vorhof und/oder Ventrikel oder fehlender Inhibierung durch Eigenaktionen einher.
- Schrittmacher-induzierte Tachykardien durch nicht adäquate Programmierung.

Dreikammerschrittmacher

Seit einigen Jahren hat in die klinische Kardiologie ein „elektrisches“ Stimulationskonzept Einzug gehalten, das für Patienten mit anderweitig nicht beeinflussbarer Herzinsuffizienz in Betracht kommt: Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) durch Implantation von Dreikammerschrittmachern oder Dreikammerdefibrillatoren. Indikationen für eine CRT-Therapie waren ein Schweregrad der Herzinsuffizienz NYHA III-IV und eine Linksschenkelblock-Konfiguration des QRS-Komplexes mit einer Breite von $> 0,12$ sek. Nach Vorlage großer prospektiver randomisierter Studien wird heute auch in früheren Stadien der Herzinsuffizienz (NYHA II-III, NYHA I-II) die Indikation zur Implantation von CRT-Systemen gesehen. Die Frage der optimalen Breite des QRS-Komplexes im Rahmen der Indikation zur CRT-Therapie ist weiterhin nicht definitiv geklärt: Die empfohlenen Breiten des QRS-Komplexes betragen in einigen Studien $\geq 0,12$ sek; in anderen Studien wird eine QRS-Komplex-Breite von $\geq 0,15$ sek vorgeschlagen. In den kommenden Jahren wird eine breitere Konsensbildung dazu erwartet. Die CRT-Implantation ist mit den heute zur Verfügung stehenden Systemen in $> 90\%$ der Fälle möglich. Die Erwartungen an die CRT-Therapie sind nicht nur eine Verbesserung der Prognose, sondern auch eine gesteigerte Belastbarkeit und eine bessere

Lebensqualität. Entsprechende Studienergebnisse, die diese intialen Hypothesen eindrucksvoll belegt haben, liegen vor.

Bei der CRT-Therapie wird neben der Implantation von Elektroden im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel eine dritte Elektrode über den Sinus coronarius (CS) implantiert, die die laterale Wand des linken Ventrikels stimulieren soll. Bei der Implantation dieser CS-Elektrode wird die Anatomie des Sinus coronarius angiografisch dargestellt und es wird die Zielvene für die CRT-Implantation ausgesucht, die die bestmögliche Stimulation des linken Ventrikels erlaubt. Oft ist es notwendig, mehrere Seitenäste des CS zu sondieren und den hämodynamischen Benefit während der Implantation auszutesten. Die CRT-Therapie ist mittlerweile weltweit etabliert und Tausende von diesen Systemen sind mit guten Erfolgsraten eingebaut worden. Der Erfolg der CRT-Therapie ist allerdings mit einem hohen Stimulationsanteil der linksventrikulären Elektrode verbunden ($> 90\%$). Wenn dieses, z. B. bei Patienten mit Vorhofflimmern, nicht erreicht wird, kann zum Erreichen dieses Stimulationszieles eine Unterbrechung der atrio-ventrikulären Überleitung („His-Bündel-Ablation“) notwendig werden.

Es gibt keine „direkten“ EKG-Zeichen einer Dreikammerstimulation. Der Erfolg des Verfahrens lässt sich, neben klinischen und hämodynamischen

Befunden, an einer Verschmälerung des QRS-Komplexes ablesen.

EKG-Beispiele

44: VVI-Schrittmacher (S. 236)

45: AAI-Schrittmacher (S. 238)

46: DDD-Schrittmacher (S. 240)

47: VDD-Schrittmacher (S. 242)

Lektion 30

Monitor-EKG

Im Rahmen der Notfallmedizin und der Intensivmedizin wird zur Überwachung der Patienten kontinuierlich ein Elektrokardiogramm abgeleitet. Es dient der permanenten Überwachung von Herzfrequenz und Herzrhythmus. Die Ableitung erfolgt über Klebeelektroden, die zumeist am Thorax befestigt werden. Das EKG wird auf einem Monitorschirm dargestellt. Zu jedem Zeitpunkt kann das EKG mittels eines an den Monitor angeschlossenen Einkanal-schreibers registriert werden. Der Monitor kann auch mit einem Langzeitspeicher verbunden sein, der die EKG-Aufzeichnung bis zu 24 Stunden speichert. Die Monitore verfügen häufig über Alarmsysteme. Bei Überschreiten bestimmter vorwählbarer Grenzbereiche (maximale oder minimale Herzfrequenz) oder auch bei Auftreten komplexer Arrhythmien werden ein optischer und ein akustischer Alarm ausgelöst. Wahlweise kann im Alarmfall auch ein EKG-Streifen automatisch geschrieben werden.

Die Elektroden werden so angebracht, dass sie

- die Vorhoferregung („P-Welle“) und Kammererregung („QRS-Komplex“ und „ST-T“) gut abbilden,
- die Soforttherapie der Notfallmedizin und die Pflege- und Behandlungsmaßnahmen der Intensivmedizin möglichst wenig stören.

Eine Ableitung, die diesen Ansprüchen genügt, entspricht häufig keiner der definierten Ableitungen des 12-Kanal-Standardprogramms, Lektion 2 (S. 14). Daher steht für das Monitor-EKG die qualitative und nicht so sehr die quantitative Analyse im Vordergrund. Aussagen über Vorhofleitungsstörungen, abnorme Q-Zacken, R-Überhöhung oder

R-Reduktion, ST-Strecken-Hebung oder -Senkung, positive oder negative T-Wellen sind mit größter Zurückhaltung zu treffen.

Die Bedeutung des Monitor-EKGs liegt in der Erkennung und Überwachung von

- Herzrhythmusstörungen
- Herzfrequenz
- ausgeprägten Erregungsausbreitungsstörungen der Kammern

Die **Herzfrequenz** wird kontinuierlich erfasst und auf dem Monitor digital angezeigt. Unter- oder Überschreitungen einer bestimmten Herzfrequenz können einen Alarm auslösen (Grenzwertalarmierung).

Als **bradykarde Herzrhythmusstörungen** – Lektion 9 (S. 39), Lektion 10 (S. 43), Lektion 11 (S. 46) – können in der Regel ausreichend sicher erkannt werden:

- Sinusbradykardie
- bradykardes Vorhofflimmern (Vorhofflimmern mit langsamer Überleitung auf die Kammern)
- Ausfall einer Sinusknotenerregung der Vorhöfe (wenn zuvor eine eindeutige P-Welle abgrenzbar war). Mögliche Ursachen hierfür sind ein totaler sinu-atrialer Block (SA-Block III°) oder ein Sinusknotenarrest
- atrio-ventrikulärer Leitungsblock Grad II und Grad III (totaler AV-Block mit ventrikulärem Ersatzrhythmus)
- Bradykardie bei Schrittmacherfehlfunktion, Lektion 29 (S. 119)
- Asystolie

Befunden, an einer Verschmälerung des QRS-Komplexes ablesen.

EKG-Beispiele

44: VVI-Schrittmacher (S. 236)

45: AAI-Schrittmacher (S. 238)

46: DDD-Schrittmacher (S. 240)

47: VDD-Schrittmacher (S. 242)

Lektion 30

Monitor-EKG

Im Rahmen der Notfallmedizin und der Intensivmedizin wird zur Überwachung der Patienten kontinuierlich ein Elektrokardiogramm abgeleitet. Es dient der permanenten Überwachung von Herzfrequenz und Herzrhythmus. Die Ableitung erfolgt über Klebeelektroden, die zumeist am Thorax befestigt werden. Das EKG wird auf einem Monitorschirm dargestellt. Zu jedem Zeitpunkt kann das EKG mittels eines an den Monitor angeschlossenen Einkanal-schreibers registriert werden. Der Monitor kann auch mit einem Langzeitspeicher verbunden sein, der die EKG-Aufzeichnung bis zu 24 Stunden speichert. Die Monitore verfügen häufig über Alarmsysteme. Bei Überschreiten bestimmter vorwählbarer Grenzbereiche (maximale oder minimale Herzfrequenz) oder auch bei Auftreten komplexer Arrhythmien werden ein optischer und ein akustischer Alarm ausgelöst. Wahlweise kann im Alarmfall auch ein EKG-Streifen automatisch geschrieben werden.

Die Elektroden werden so angebracht, dass sie

- die Vorhoferregung („P-Welle“) und Kammererregung („QRS-Komplex“ und „ST-T“) gut abbilden,
- die Soforttherapie der Notfallmedizin und die Pflege- und Behandlungsmaßnahmen der Intensivmedizin möglichst wenig stören.

Eine Ableitung, die diesen Ansprüchen genügt, entspricht häufig keiner der definierten Ableitungen des 12-Kanal-Standardprogramms, Lektion 2 (S. 14). Daher steht für das Monitor-EKG die qualitative und nicht so sehr die quantitative Analyse im Vordergrund. Aussagen über Vorhofleitungsstörungen, abnorme Q-Zacken, R-Überhöhung oder

R-Reduktion, ST-Strecken-Hebung oder -Senkung, positive oder negative T-Wellen sind mit größter Zurückhaltung zu treffen.

Die Bedeutung des Monitor-EKGs liegt in der Erkennung und Überwachung von

- Herzrhythmusstörungen
- Herzfrequenz
- ausgeprägten Erregungsausbreitungsstörungen der Kammern

Die **Herzfrequenz** wird kontinuierlich erfasst und auf dem Monitor digital angezeigt. Unter- oder Überschreitungen einer bestimmten Herzfrequenz können einen Alarm auslösen (Grenzwertalarmierung).

Als **bradykarde Herzrhythmusstörungen** – Lektion 9 (S. 39), Lektion 10 (S. 43), Lektion 11 (S. 46) – können in der Regel ausreichend sicher erkannt werden:

- Sinusbradykardie
- bradykardes Vorhofflimmern (Vorhofflimmern mit langsamer Überleitung auf die Kammern)
- Ausfall einer Sinusknotenerregung der Vorhöfe (wenn zuvor eine eindeutige P-Welle abgrenzbar war). Mögliche Ursachen hierfür sind ein totaler sinu-atrialer Block (SA-Block III°) oder ein Sinusknotenarrest
- atrio-ventrikulärer Leitungsblock Grad II und Grad III (totaler AV-Block mit ventrikulärem Ersatzrhythmus)
- Bradykardie bei Schrittmacherfehlfunktion, Lektion 29 (S. 119)
- Asystolie

Als **tachykarde Herzrhythmusstörungen** – Lektion 24 (S. 97) und Lektion 25 (S. 103) – können in der Regel ausreichend sicher erkannt werden:

- Sinustachykardie
- tachykardes Vorhofflimmern (Vorhofflimmern mit rascher Überleitung auf die Kammern)
- Tachykardie mit schmalen Kammerkomplex (supraventrikuläre Tachykardie)
- Tachykardie mit breitem Kammerkomplex (ventrikuläre Tachykardie oder supraventrikuläre Tachykardie mit schenkelblockartiger Leitungsaberranz; im Einkanalmonitor-EKG in der Regel nicht sicher zu unterscheiden)
- Kammertachykardien vom Typ Torsades-de-pointes, Lektion 17 (S. 66)
- Kammerflattern
- Kammerflimmern

Extrasystolen sind sicher erkennbar als

- Extrasystolen mit schmalen QRS-Komplex (supraventrikuläre Extrasystolen)
- Extrasystolen mit verbreitertem Kammerkomplex (ventrikuläre Extrasystolen oder supraventrikuläre Extrasystolen mit schenkelblockartiger Leitungsaberranz; im Einkanalmonitor-EKG in der Regel nicht sicher zu unterscheiden)
- gepaart oder salvenförmig auftretende Extrasystolen
- sehr frühzeitige Extrasystolen (kurz nach dem vorangegangenen QRS-Komplex, noch in dessen zugehörige T-Welle einfallende Extrasystolen)

Einige charakteristische Beispiele zeigt die **Abb. 30.1a–g**.

Erregungsausbreitungsstörungen der Kammern können in Form einer Verbreiterung und Deformierung des QRS-Komplexes dann erkannt werden, wenn sie genügend stark ausgeprägt sind oder neu auftreten. Mit aller Vorsicht können auch hierbei unterschieden werden:

- breite, träge, plumpe QRS-Komplexe, bedingt durch schwere Myokardschädigung, metabolische Störungen, Medikamente
- M-förmig deformierte Kammerkomplexe, rSR'-Konfiguration des Schenkelblockbildes, Lektion 13 (S. 51)

Im Zweifelsfall sollte man mit der Feininterpretation sehr vorsichtig sein, um Fehldeutungen und daraus resultierende Fehlhandlungen zu vermeiden. Jede Auffälligkeit im Monitor-EKG sollte vielmehr Anlass geben, baldmöglichst ein 12-Kanal-Standard-EKG

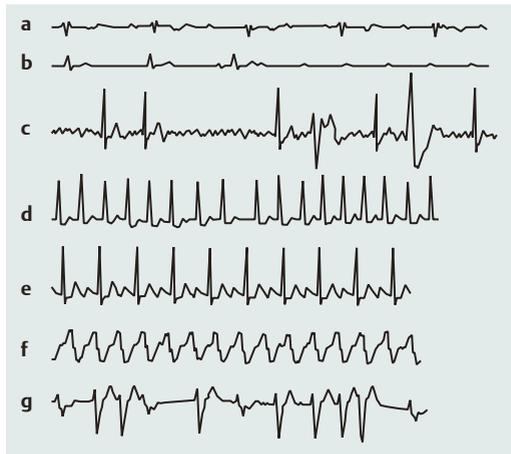


Abb. 30.1 Beispiele für die Darstellung von Herzrhythmusstörungen im Monitor-EKG.

- a** totaler AV-Block
- b** plötzlich auftretende ventrikuläre Asystolie
- c** bradykardes Vorhofflimmern
- d** tachykardes Vorhofflimmern
- e** Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung
- f** ventrikuläre Tachykardie
- g** komplexe ventrikuläre Extrasystolie

abzuleiten. Ein Monitor-EKG ersetzt nicht die Aufzeichnung und Analyse eines 12-Kanal-EKGs!

Merke

Die Einkanal-Monitor-EKG-Ableitung entspricht in der Regel nicht einer der 12 definierten Ableitungen des Standard-EKG-Programms; sie wird vielmehr nach den Bedürfnissen von Behandlung und Pflege (möglichst wenig störend) und guter Differenzierung von Vorhof- und Kammererregung (gut abgebildete P-Welle und QRS-Komplex) angelegt.

Das Monitor-EKG dient der kontinuierlichen Überwachung und Erkennung von Herzfrequenz, bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen (im Extremfall Asystolie oder Kammerflimmern), von Extrasystolen, von plötzlich auftretenden Verbreiterungen des QRS-Komplexes (Schenkelblockbild). Es zählt zu den Routinemaßnahmen der Notfall- und Intensivmedizin.

Jede Auffälligkeit im Monitor-EKG sollte Anlass zur Ableitung eines kompletten 12-Kanal-Standard-EKGs geben.

EKG-Beispiele

48: Monitor-EKG (S. 244)

Lektion 31

EKG bei Situs inversus cordis

Als „Situs inversus“ bezeichnet man die Umkehrung der Lage von Organen, die im Körper spiegelbildlich zum Normalen angelegt sind. Von einem Situs inversus cordis oder einer Dextrokardie spricht man bei einer Verlagerung des Herzens zur rechten Thoraxseite hin, bedingt durch embryonale Fehlentwicklung. Die Dextrokardie ist als Bestandteil eines Situs inversus totalis meist ohne pathologische Bedeutung. Sie kann aber auch als Folge einer Rechtsdrehung des Herzens im Rahmen einer Entwicklungsstörung mit Herzmissbildungen kombiniert sein. Der Situs inversus cordis kann Bestandteil des Kartagener-Syndroms sein, das durch das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasen, Polyposis nasi oder chronischer Sinusitis (bzw. Hypoplasie oder Aplasie des Sinus frontalis) und Situs inversus gekennzeichnet ist. Die Dextrokardie darf nicht mit der Dextroposition („Dextropositio cordis“) verwechselt werden, bei der es zu einer Verlagerung des Herzens nach rechts als Folge einer Verdrängung oder Verziehung des Mediastinums durch extrakardiale Erkrankungen kommt.

Ein Situs inversus cordis ist oft ein nicht vermuteter Zufallsbefund und führt zu charakteristischen elektrokardiografischen Befunden, die durch die Lage des Herzens im Thorax bedingt sind und die sowohl Extremitäten- als auch Brustwandableitungen betreffen (**Abb. 31.1**, **Abb. 31.2**). Oft werden die Elektrokardiogramme zunächst als verpolt missinterpretiert.

EKG-Befunde in den Extremitätenableitungen

Bei Situs inversus cordis zeigt der Hauptvektor des Herzens von links nach rechts unten. Die Extremitätenableitungen II, III und aVR scheinen vertauscht zu sein: Es findet sich ein negativer QRS-Komplex in I und aVL mit tiefen S-Zacken, während die QRS-Komplexe in III und aVR positiv sind. Die P-Welle ist in der Ableitung I und aVL ebenfalls negativ, in den Ableitungen II, III und aVF jedoch positiv. Die T-Welle ist in I und aVL negativ (**Abb. 31.3**). Die Zeitintervalle von P, PQ, QRS und QT sind unauffällig.

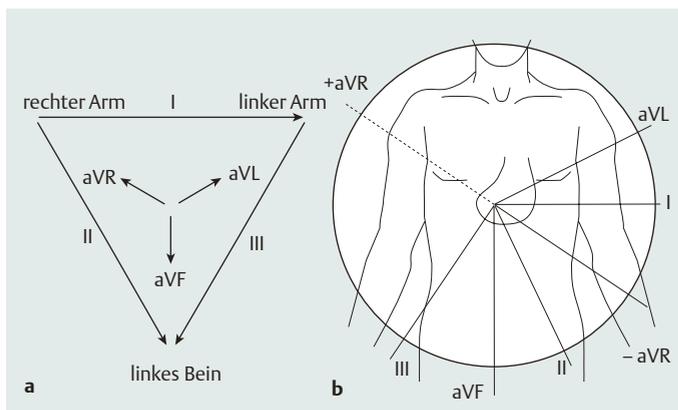


Abb. 31.1 Projektion der Extremitätenableitungen auf die Frontalebene des Körpers bei „Situs inversus cordis“ (Dextrokardie).

EKG-Beispiele

48: Monitor-EKG (S. 244)

Lektion 31

EKG bei Situs inversus cordis

Als „Situs inversus“ bezeichnet man die Umkehrung der Lage von Organen, die im Körper spiegelbildlich zum Normalen angelegt sind. Von einem Situs inversus cordis oder einer Dextrokardie spricht man bei einer Verlagerung des Herzens zur rechten Thoraxseite hin, bedingt durch embryonale Fehlentwicklung. Die Dextrokardie ist als Bestandteil eines Situs inversus totalis meist ohne pathologische Bedeutung. Sie kann aber auch als Folge einer Rechtsdrehung des Herzens im Rahmen einer Entwicklungsstörung mit Herzmissbildungen kombiniert sein. Der Situs inversus cordis kann Bestandteil des Kartagener-Syndroms sein, das durch das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasen, Polyposis nasi oder chronischer Sinusitis (bzw. Hypoplasie oder Aplasie des Sinus frontalis) und Situs inversus gekennzeichnet ist. Die Dextrokardie darf nicht mit der Dextroposition („Dextropositio cordis“) verwechselt werden, bei der es zu einer Verlagerung des Herzens nach rechts als Folge einer Verdrängung oder Verziehung des Mediastinums durch extrakardiale Erkrankungen kommt.

Ein Situs inversus cordis ist oft ein nicht vermuteter Zufallsbefund und führt zu charakteristischen elektrokardiografischen Befunden, die durch die Lage des Herzens im Thorax bedingt sind und die sowohl Extremitäten- als auch Brustwandableitungen betreffen (**Abb. 31.1**, **Abb. 31.2**). Oft werden die Elektrokardiogramme zunächst als verpolt missinterpretiert.

EKG-Befunde in den Extremitätenableitungen

Bei Situs inversus cordis zeigt der Hauptvektor des Herzens von links nach rechts unten. Die Extremitätenableitungen II, III und aVR scheinen vertauscht zu sein: Es findet sich ein negativer QRS-Komplex in I und aVL mit tiefen S-Zacken, während die QRS-Komplexe in III und aVR positiv sind. Die P-Welle ist in der Ableitung I und aVL ebenfalls negativ, in den Ableitungen II, III und aVF jedoch positiv. Die T-Welle ist in I und aVL negativ (**Abb. 31.3**). Die Zeitintervalle von P, PQ, QRS und QT sind unauffällig.

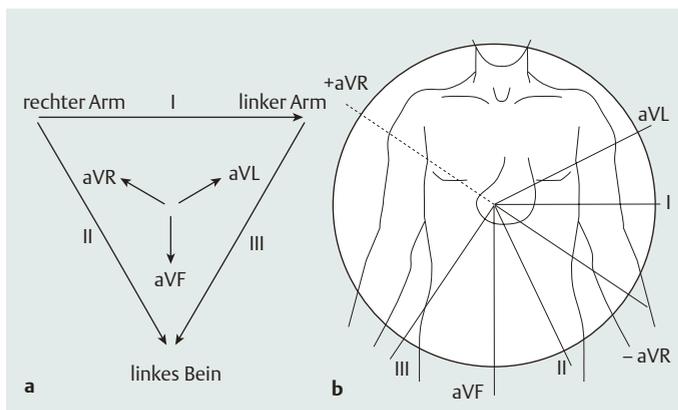


Abb. 31.1 Projektion der Extremitätenableitungen auf die Frontalebene des Körpers bei „Situs inversus cordis“ (Dextrokardie).

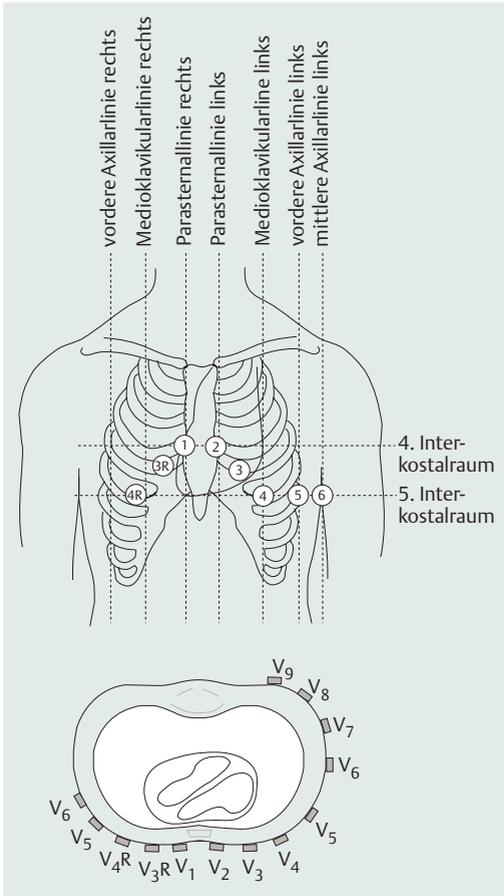


Abb. 31.2 Projektion der Brustwandableitungen bei „Situs inversus cordis“ (Dextrokardie).

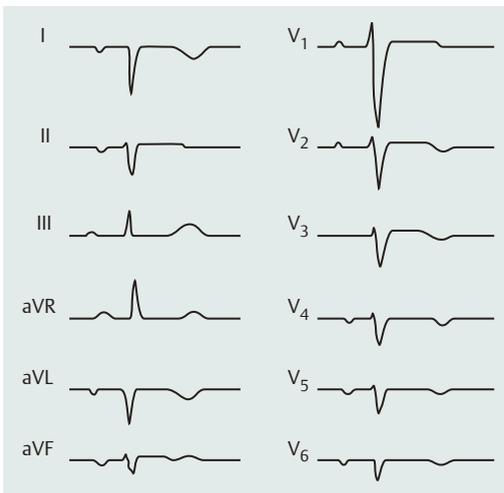


Abb. 31.3 Elektrokardiografische Befunde bei Situs inversus cordis. Auffällige elektrische Achse und hohe R-Amplitude in V_1 bei zunehmender Abnahme der R-Amplituden nach links lateral.

EKG-Befunde in den Brustwandableitungen

In den Brustwandableitungen findet man nicht die typische zunehmende Steigerung der R-Amplitude von V_1 – V_6 , sondern die Größe der QRS-Komplexe wird nach links hin abnehmend sehr klein. Stattdessen nehmen die QRS-Komplexe (spiegelbildlich zu V_3 – V_6) in den Ableitungen V_3R – V_6R kontinuierlich an Höhe zu (**Abb. 31.3**). Auffällig (und wegweisend) ist bei Dextrokardie eine hohe R-Amplitude des QRS-Komplexes in V_1 .

Merke

Als Situs inversus cordis (Dextrokardie) bezeichnet man die spiegelbildliche Position des Herzens im Thorax, als Dextroposition die Verlagerung des Herzens nach rechts als Folge einer Verdrängung oder Verziehung des Mediastinums durch extrakardiale Erkrankungen. Die Dextrokardie kann Bestandteil eines Kartagener-Syndroms sein. Bei der Dextrokardie finden sich folgende charakteristische Befunde im EKG:

- normale Zeitintervalle von P, PQ, QRS und QT
- P-Welle in I und aVL negativ
- hohe R-Amplituden in III und aVR
- negative QRS-Komplexe mit tiefen S-Zacken in I und aVL
- Abnahme der R-Amplitude nach links lateral
- hohe R-Amplitude in V_1
- Zunahme der R-Amplitude nach rechts (V_3R – V_6R)

Sicherung der Diagnose „Situs inversus cordis“ durch Röntgen-Thorax. Solche Elektrokardiogramme werden Ihnen in einer allgemein internistischen Praxis extrem selten begegnen. Man muss aber wissen, dass es so etwas gibt.

EKG-Beispiele

49: Situs inversus (S. 246)

Lektion 32

EKG-Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

Die Interpretation des **12-Kanal-Oberflächen-Elektrokardiogramms** bereitet vielen Kolleginnen und Kollegen in Praxis und Klinik oft große Schwierigkeiten, besonders bei Kindern und Jugendlichen, obwohl auch hier eine systematische Beurteilung und sorgfältige Analyse aller 12 EKG-Ableitungen bei den meisten Patienten zur richtigen Diagnose führt. Die Besonderheiten des 12-Kanal-Oberflächen-Elektrokardiogramms bei Kindern und Jugendlichen ergeben sich aus physiologischen Veränderungen bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen, hinsichtlich der Größe des Herzens, der rechts- und linksventrikulären Muskelmasse und der Leitungsgeschwindigkeiten. Manche EKG-Befunde sind beim Kind völlig normal, identische Befunde beim Erwachsenen dagegen nicht. So gibt es altersbezogene Normwerte für die Dauer des PQ-Intervalls, für die Dauer des QRS-Komplexes und der R-Wellen-Amplituden. In jedem Fall gilt für Kinder jeden Alters, für Jugendliche und Erwachsene, dass nur eine systematische und sorgfältige Analyse des 12-Kanal-Oberflächen-Elektrokardiogramms zur richtigen Diagnose führt.

Lagetyp

Während bei Erwachsenen der Lagetyp keine Altersabhängigkeit zeigt – Linkstyp, Indifferenztyp und Steiltyp stellen in der Regel Normalbefunde dar –, kommt es im Verlauf des Kindesalters physiologischerweise zu Änderungen des Lagetyps: **Er wandert von rechts nach links**, je älter die Kinder werden.

Bei Geburt besteht aufgrund der intrauterinen Druckverhältnisse ein Rechtstyp, der sich bis zum Kleinkind in Richtung Steiltyp, beim etwa 6-Jährigen zum Indifferenz- und Steiltyp und beim Jugendlichen zum Linkstyp hin entwickelt. Dies ist durch die **Zunahme** der links- und rechtsventrikulären **Muskelmasse** im Zuge der Entwicklung zu erklären:

- Bei einem Neugeborenen beträgt das Verhältnis des rechten zum linken Ventrikel etwa **1,3:1**.
- Bereits am Ende des ersten Lebensmonats ist die Muskelmasse des linken Ventrikels jedoch größer als die des rechten und im Alter von 6 Mona-

ten liegt das Verhältnis von links zu rechts schon bei etwa **2:1**.

- Ab dem Schulkindalter entspricht daher der Lagetyp denen des Erwachsenen mit Indifferenztyp, Steiltyp- oder Linkstyp als Normalbefund.

Dennoch kann bei Kindern ein Linkstyp, der beim Erwachsenen völlig normal wäre, auf eine Links-herzbelastung hinweisen. **Überdrehte Lagetypen** (S. 16) – ob überdrehter Rechts- oder überdrehter Linkstyp – sind **immer als pathologisch anzusehen**.

Besonders **kongenitale Fehlbildungen** (atrioventrikulärer Septumdefekt, Endokardkissendefekt, partieller und totaler AV-Kanal) gehen bei Säuglingen und Kindern mit überdrehten Lagetypen einher und müssen bei solchen EKG-Befunden ausgeschlossen werden.

Tab. 32.1 Veränderungen des Lagetyps im Kindesalter

| Entwicklungsphase | Lagetyp |
|-------------------|---------------------------|
| Neugeborene | Rechtstyp |
| Kleinkinder | Steiltyp |
| 6-Jährige | Indifferenz- und Steiltyp |
| Jugendliche | Linkstyp |

Herzfrequenz und Herzrhythmus

Herzfrequenz

Bei Erwachsenen sind Herzfrequenzen zwischen 50 und 100/min normal. Bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen sind sie vom Alter abhängig und damit unterschiedlich: **Je älter** die Kinder werden, **desto langsamer** wird die Herzfrequenz:

Tab. 32.2 Herzfrequenzen im Kindesalter

| Entwicklungsphase | Herzfrequenz |
|--------------------------|--------------|
| Säuglinge (bis 3 Monate) | 140/min |
| 3 Monate – 2 Jahre | 130/min |
| 2 – 10 Jahre | 80/min |
| Jugendliche ab 10 Jahren | 75/min |

Herzrhythmus

Der Herzrhythmus zeigt im Vergleich zum Erwachsenen physiologische Varianten: Im Kindes- und Jugendalter liegt häufig eine **respiratorische Sinusarrhythmie** vor, bei der es in Abhängigkeit von Inspiration und Expiration zur Beschleunigung bzw. Verlangsamung der Herzfrequenz kommt: Die Inspiration führt zur Zunahme, die Expiration zur Abnahme der Herzfrequenz. Jedem QRS-Komplex geht aber eine P-Welle als Zeichen der Sinusknotenfunktion voraus. Die respiratorische Sinusarrhythmie ist ohne Krankheitswert.

Die Definitionen von Bradykardien und Tachykardien sind bei Kindern und Jugendlichen von den altersspezifischen Normwerten der Herzfrequenz abhängig:

- Von einer **Bradykardie** spricht man, wenn bei einem Kind die Herzfrequenz den unteren Altersnormwert um etwa 20% unterschreitet,
- von einer **Tachykardie**, wenn die altersentsprechenden Maximalwerte um etwa 20% überschritten werden.

P-Welle und AV-Überleitung

P-Welle

Von großer Bedeutung ist, wie beim Erwachsenen, die Beurteilung von Vorhofaktivität (P-Welle) und Überleitung zum AV-Knoten (AV- und PQ-Intervall). Veränderungen der P-Welle finden sich, im Gegensatz zu Erwachsenen, vor allem bei angeborenen Herzfehlern (**kongenitalen Vitiern**):

- Das **P-dextroatriale** (S. 41), definiert als **P-Welle mit hoher Amplitude** ($> 0,3$ mV), wird z. B. bei Pulmonalstenose, Trikuspidalatresie, Trikuspidalinsuffizienz oder Ebstein-Anomalie beobachtet.
- Das **P-sinistroatriale** (S. 42), das sich durch eine doppelgipflige oder gekerbte P-Welle und einer Dauer bei Säuglingen $> 0,08$ sek und bei Kindern $> 0,10$ sek auszeichnet, findet sich unter anderem bei Aortenstenosen, hypertrophen Kardiomyopathien, persistierendem Ductus arteriosus Botalli oder Ventrikelseptumdefekt.

AV-Überleitung (PQ-Intervall)

Im Gegensatz zum Erwachsenenalter, bei dem eine AV-Überleitung $> 0,20$ sek pathologisch ist, finden sich bei Kindern und Jugendlichen altersbezogene Normwerte für die Dauer des PQ-Intervalls. Die **AV-Überleitung** ist dabei von 2 Faktoren abhängig:

- vom **Alter** des Kindes: Je älter das Kind, desto länger ist die PQ-Dauer. Und
- von der **Herzfrequenz**: Je höher die Herzfrequenz, desto kürzer ist die PQ-Dauer.

Tab. 32.3 Exemplarischer Auszug aus den Normwerten für die Dauer des PQ-Intervalls

| Entwicklungsphase | PQ-Dauer |
|-------------------|--------------|
| Säuglinge | $< 0,14$ sek |
| Schulkinder | $< 0,17$ sek |
| Jugendliche | $< 0,10$ sek |

AV-Überleitungsstörungen

Wie bei Erwachsenen werden AV-Überleitungsstörungen als AV-Block I°, AV-Block II° (Typ Mobitz bzw. Wenckebach) und als AV-Block III° bezeichnet (vgl. S. 35). Allerdings unterscheiden sich die Bedeutungen von AV-Blockierungen und deren therapeutischen Konsequenzen bei Kindern von denen bei Erwachsenen:

- **AV-Block I° und II°**: AV-Blockierungen I° und II° **Typ Wenckebach** können im Kindesalter normal sein, treten häufig „nebeneinander“ auf und werden oft zufällig beobachtet. Ursächlich wird eine **erhöhte Parasympathikusaktivität** angenommen, die besonders im Schlaf beobachtet wird. Beim AV-Block II° Typ Wenckebach wird eine zunehmende Verlängerung der PQ-Intervalle bis zum Ausfall eines einzelnen QRS-Komplexes beobachtet. Beim AV-Block II° **Typ Mobitz** kommt es zum Ausfall einzelner QRS-Komplexe. Im Gegensatz zum AV-Block I und AV-Block II Typ Wenckebach liegen beim AV-Block II Typ Mobitz meist organische Ursachen in Form **angeborener Herzfehler** vor.
- Eine **AV-Blockierung III** kann angeboren sein. Die Prognose ist bei einem stabilen Ersatzrhythmus nicht ungünstig. Die Kinder sind oft über viele Jahre wenig beeinträchtigt und körperlich leistungsfähig. Ein kompletter AV-Block kann aber auch in Verbindung mit angeborenen Herz-

fehlern oder nach kardiochirurgischen Eingriffen (Ventrikelseptumdefekt, Fallot-Tetralogie, Resektion einer linksventrikulären Ausflussbahnobstruktion) auftreten. Ein postoperativer AV-Block III kann passager sein, bei Persistenz (in der Regel mehr als 7 Tage postoperativ) aber auch eine Herzschrittmacherimplantation erfordern.

QRS-Komplex, Rechts- und Linksschenkelblock

QRS-Komplex

Auch die Dauer des QRS-Komplexes ist zwischen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen unterschiedlich zu beurteilen. Während im Erwachsenenalter der normale QRS-Komplex eine Dauer von 6–100 msek (0,006–0,1 sek) hat, ist die **Dauer des QRS-Komplexes** bei Kindern und Jugendlichen altersabhängig und **steigt mit zunehmendem Alter** an. Die Dauer des QRS-Komplexes beträgt bei

- Säuglingen 50–70 msek (0,05–0,07 sek), bei
- Schulkindern 70–90 msek (0,07–0,09 sek) und bei
- Jugendlichen < 100 msek (< 0,1 sek).

Eine Verbreiterung des QRS-Komplexes ist bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen abklärungsbedürftig. Mögliche Ursachen sind vor allem **Schenkelblockbilder**. Sie sind bei Kindern und Jugendlichen, im Gegensatz zu den Schenkelblockbildern der Erwachsenen, nicht als „fixer“ Wert, sondern als verlängerte Dauer des QRS-Komplexes oberhalb der Altersnorm definiert.

Rechtsschenkelblock

Beim Rechtsschenkelblock findet man elektrokardiografisch eine Verbreiterung des QRS-Komplexes (bei Kindern oberhalb der entsprechenden Altersnorm), eine verspätete R-Zacke („M-förmige“ Konfiguration des QRS-Komplexes mit klassischer rSR'-Form in V₁ und eine tiefe S-Zacke in I, aVL und V₆) (S. 43).

Ein **kompletter Rechtsschenkelblock** kommt bei Kindern und Jugendlichen vor allem **nach chirurgischer Korrektur angeborener Herzfehler** vor (z.B. operierter Ventrikelseptumdefekt [Häufigkeit < 1%], Korrektur einer Fallot-Tetralogie [Häufigkeit 50–90%]), aber auch im Rahmen entzündlicher Herzkrankheiten. Isolierte angeborene komplette

Rechtsschenkelblockbilder sind selten. Eine verlängerte Dauer des QRS-Komplexes, die nach Operation einer Fallot-Tetralogie auftritt, kann ein prognostisch ungünstiges Zeichen für das Auftreten ventrikulärer Arrhythmien sein.

Demgegenüber sind **inkomplette Rechtsschenkelblockbilder** bei Kindern sehr häufig, bei Jugendlichen jedoch wieder seltener. Einen Krankheitswert hat dieser Befund nicht.

Linksschenkelblock

Wie beim Erwachsenen ist der **komplette Linksschenkelblock** elektrokardiografisch durch einen verbreiterten QRS-Komplex (bei Kindern oberhalb der Altersnorm) mit breitem, plumpem Q in V₁ und breiter deformierter R-Zacke in V₆ charakterisiert, wobei in den meisten Fällen eine annähernd M-förmige Deformierung in mindestens einer der Ableitungen I, aVL, V₅, V₆ erkennbar wird (S. 43). Ein kompletter Linksschenkelblock ist bei Kindern und Jugendlichen selten. Wie beim Rechtsschenkelblock ist das Auftreten eines Linksschenkelblocks **meistens mit operativen Korrekturoperationen verbunden** (z.B. operative Korrektur der linksventrikulären Ausflussbahn bei hypertroph obstruktiver Kardiomyopathie) oder Zeichen entzündlicher Herzerkrankungen.

Inkomplette Linksschenkelblöcke sind im Kindes- und Jugendalter sehr selten. Linksantere oder linksposteriore Hemiblöcke, deren elektrokardiografische Kriterien denen der Erwachsenen entsprechen, können bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern (z.B. partieller und kompletter AV-Kanal) vorliegen bzw. nach operativem Eingriff an kongenitalen Vitien oder entzündlichen Herzkrankheiten auftreten.

ST-Strecke

Wesentliche Unterschiede zwischen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen gibt es bezüglich Veränderungen der ST-Strecke und ihrer Bedeutung für die jeweiligen Krankheitsbilder. Während ST-Strecken-Hebungen beim Erwachsenen häufig Zeichen eines ST-Strecken-Hebungsinfarktes (STEMI) sind, können ST-Strecken-Hebungen bis zu 1 mm (0,1 mV) im **Kindesalter** in allen Ableitungen **ohne Krankheitswert** vorkommen.

ST-Strecken-Veränderungen können stark variieren und sind häufig von vegetativen Einflüssen

abhängig. Bei auffälligen EKG-Befunden ist anzuraten, das EKG nach 30–60 min zu wiederholen. Besonders bei **Vagotonie** – die definiert ist durch einen erhöhten Tonus des N. vagus – findet sich ein erhöhter ST-Strecken-Abgang mit Anstieg zu einer hohen T-Welle. Die „frühe Repolarisation“ („frühes Repolarisationssyndrom“) ist ein Normalbefund bei Heranwachsenden: Charakteristisch ist eine **Anhebung des J-Punktes** (S. 13) bis maximal 0,4 mV in den Brustwandableitungen V2–V4 mit ST-Strecken-Hebung. Unter Belastung kommt es zur Normalisierung der ST-Strecke.

Pathologische ST-Strecken-Hebungen

Pathologische EKG-Veränderungen mit ST-Strecken-Hebungen und konkavem Verlauf kommen vor bei

- **akuter Perikarditis** (S. 54)
- **Bland-White-Garland Syndrom**; angeborene Anomalie der Koronararterien, bei der die linke Koronararterie aus der Pulmonalarterie entspringt
- **Kawasaki-Syndrom**; Vaskulitis mit entzündlicher Beteiligung der Koronargefäße

Pathologische ST-Strecken-Senkung

Eine ST-Strecken-Senkung ist bei Kindern und Jugendlichen pathologisch, wenn sie in zwei Extremitätenableitungen oder mindestens einer Brustwandableitung mehr als 0,05 mV unter dem Niveau der PQ-Strecke liegt. Wie bei Erwachsenen kommen ST-Strecken-Senkungen vor allem bei **links-** und/oder **rechtsventrikulärer Hypertrophie** vor. ST-Strecken-Senkungen finden sich auch bei Kindern/Jugendlichen unter einer **Digitalis-Therapie**.

T-Welle und U-Welle

Veränderungen der T-Welle sind bei Erwachsenen oft unspezifisch. Häufig ist die T-Welle bei vagotoner Kreislaufregulation hochpositiv. **T-Negativierungen** finden sich im Folgestadium eines Myokardinfarktes und als Endstadium einer Peri-/Myokarditis sowie bei Kammerhypertrophie. Bei ST-Strecken-Senkungen und Veränderungen der T-Welle ist stets an eine **Digitalis-Medikation** zu denken (S. 55).

Bei Kindern und Jugendlichen sind T-Wellen-Veränderungen verschieden einzuordnen: Eine **negative T-Welle** in den Brustwandableitungen ist, im Gegensatz zu Erwachsenen, normal. Darüber hinaus verändert sich das Ausmaß der T-Nega-

tivität mit dem Alter: Ein Säugling kann in den Brustwandableitungen von V1–V5 ein negatives T haben, während ein Jugendlicher häufig nur noch in der Ableitung V1 eine negative T-Welle zeigt. Mit zunehmendem Alter verschiebt sich die T-Inversion nach rechtspräkordial, bis schließlich die T-Welle nur noch in V1 negativ ist. Im Kindes- und Jugendalter werden Veränderungen der T-Welle vor allem bei **entzündlichen Herzerkrankungen** beobachtet, aber auch bei **extrakardialen Ursachen** wie Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie), Pharmaka oder Systemerkrankungen mit Myokardbeteiligung.

Eine **U-Welle** ist bei Kindern und Jugendlichen häufig zu sehen und hat in der Regel eine positive Polarität. Betonte U-Wellen können auf einen erhöhten **Vagotonus** oder eine **Hypokaliämie** hinweisen.

QT-Zeit

Die exakte Messung der QT-Zeit ist bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen von besonderer Bedeutung, da angeborene Verlängerungen der QT-Zeit, wie **Romano-Ward-Syndrom** und **Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom** (S. 58), und erworbene Verlängerungen der QT-Zeit, wie z.B. ausgelöst durch Antiarrhythmika und Antibiotika, zu lebensgefährlichen Rhythmusstörungen („**Torsade-de-pointes-Tachykardien**“ mit wechselnden Undulationen um die isoelektrische Linie, Abb. 17.2) und zum **plötzlichen Herztod** führen können (S. 56).

Bei Kindern und Jugendlichen werden Bestimmungen der QT-Zeit, wie bei Erwachsenen, frequenzkorrigiert nach der Bazett-Formel berechnet. In der ersten Lebenswoche gelten QTc-Zeiten bis 0,47 sek noch als normal, in der frühen Kindheit werden auch QTc-Zeiten bis 0,45 sek als normwertig angesehen. Richtwerte für QTc-Zeiten sind in **Tab. 32.4** dargestellt.

Tab. 32.4 QTc-Zeiten bei 1- bis 15-jährigen

| normal | grenzwertig | verlängert |
|------------|---------------|------------|
| < 0,44 sek | 0,44–0,46 sek | > 0,46 sek |

Beim **kurzen QT-Syndrom** handelt es sich um eine Ionenkanalerkrankung, die den Kaliumkanal betrifft. Charakteristisch ist ein QTc-Intervall < 0,335 sek. Auch das kurze QT-Syndrom kann zu malignen Herzrhythmusstörungen führen.

Rechts- und/oder Linksherzhypertrophie

Im Gegensatz zu den klassischen EKG-Kriterien einer Linksherz- oder Rechtsherzhypertrophie bei Erwachsenen spielt der Sokolow-Lyon-Index (S. 62) bei Kindern und Jugendlichen keine Rolle. Für Kinder und Jugendliche existieren für sämtliche Brustwandableitungen **altersbezogene Normwerte**, die zur Beurteilung einer Hypertrophie herangezogen werden. Wie bei Erwachsenen werden diese zur differenzialdiagnostischen Beurteilung für die **R-Amplituden** der Ableitungen V_1 und V_6 herangezogen. Die morphologischen Kriterien für Rechts- oder Linksherzhypertrophie entsprechen den Befunden der Erwachsenen. Mögliche Ursachen der **Rechtsherzhypertrophie** bei Kindern und Jugendlichen sind:

- Pulmonalstenosen,
- Fallot-Tetralogie,
- Transposition der großen Arterien oder
- großer Vorhofseptumdefekt.

Linksherzhypertrophien finden sich bei

- Aortenstenosen,
- hypertrophen Kardiomyopathien,
- großem persistierendem Ductus arteriosus Botalli oder
- großem Ventrikelseptumdefekt.

Supraventrikuläre Tachykardien

Die supraventrikuläre Tachykardie (S. 90) ist die häufigste Tachyarrhythmieform im Kindesalter mit Prävalenzen von ca. 4:1000. Die Tachykardiefrequenzen überschreiten im ersten Lebensjahr häufig 200/min, bei älteren Kindern sind die Tachykardiefrequenzen höher als 110/min. Unter den paroxysmalen Tachykardien überwiegen Präexzitations-syndrome. Das **Wolff-Parkinson-White-Syndrom** (S. 91) ist das klassische Präexzitationssyndrom bei Kindern. Zweithäufigste Form der supraventrikulären Tachykardie ist die **AV-Knoten-Reentry-Tachykardie**, die jenseits des Kleinkindalters an Häufigkeit zunimmt. Vorhofflattern und Vorhofflimmern sind deutlich seltener als im Erwachsenenalter. Vorhofflattern wird häufiger nach operativen Korrekturoperationen angeborener Herzfehler (z.B. Vorhofseptumdefekt) beobachtet. Die elektrokardiografischen Befunde supraventrikulärer Tachykardien

unterscheiden sich nicht von denen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen.

Ventrikuläre Tachykardien

Bei Kindern und Jugendlichen mit **kongenitalen Herzfehlern** findet man in über 50% der Fälle anhaltende ventrikuläre Tachykardien. Ursachen der malignen Rhythmusstörungen können metabolisch, ischämisch, toxisch, infektiös oder immunologisch sein. Obgleich die Wahrscheinlichkeit einer ventrikulären Rhythmusstörung bei herzgesunden Kindern und strukturell unauffälligen Herzen mit < 0,001% gering ist, haben Kinder mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern mit 1–3% pro Jahr ein deutlich höheres Risiko, an einem **plötzlichen Herztod** zu versterben.

Auch bei **Tachykardien mit breitem QRS-Komplex** (QRS-Dauer $\geq 0,12$ sek) ist eine systematische Analyse aller 12-EKG-Ableitungen notwendig, die sich zwischen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen hinsichtlich der differenzialdiagnostischen Aussage nicht unterscheidet.

Merke

Zwischen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen gibt es im EKG einige **altersspezifische Unterschiede**:

Der **Lagetyt** wandert von rechts nach links, je älter die Kinder werden: Bei Geburt besteht ein Rechtstyp, der sich über den Steiltyp (beim Kleinkind) zum Indifferenz- und Steiltyp (beim 6-Jährigen) und beim Jugendlichen schließlich zum Linkstyp entwickelt. **Überdrehte Lagetypen** – sei es ein überdrehter Rechts- oder Linkstyp – sind **immer** als pathologisch anzusehen. Sicherung der Diagnose „Situs inversus cordis“ durch Röntgen-Thorax. Solche Elektrokardiogramme werden Ihnen in einer allgemein internistischen Praxis extrem selten begegnen. Man muss aber wissen, dass es so etwas gibt.

Die **Herzfrequenz** (HF) verringert sich beim Säugling (140/min) über das Kleinkind (130/min) bis zum Jugendlichen (75/min). Je älter die Kinder werden, desto langsamer wird die HF. Unterschreitet die HF den unteren Altersnormwert um 20%, spricht man von einer **Bradykardie**, überschreitet sie den maximalen Altersnormwert um 20%, ist von einer **Tachykardie** die Rede.

Im Kindes und Jugendalter liegt häufig eine **respiratorische Sinusarrhythmie** vor, bei der die Herzfrequenz – in Abhängigkeit von Inspiration und Expiration – zu- oder abnimmt. Sie ist jedoch ohne Krankheitswert.

Veränderungen der **P-Welle** finden sich vor allem bei Kindern und Jugendlichen mit **angeborenen Herzfehlern**.

AV-Blockierungen (I° und II° Typ Wenckebach) sind bei Kindern häufiger. Sie werden meist zufällig und bei erhöhter Parasympathikusaktivität bemerkt.

Auch die **Dauer des QRS-Komplexes** ist altersabhängig, ebenso wie die Höhe der R-Zacke. Die Dauer des QRS-Komplexes beträgt bei

- Säuglingen 50 – 70 msek, bei
- Schulkindern 70 – 90 msek und bei
- Jugendlichen < 100 msek.

Eine Verbreiterung ist abklärungsbedürftig.

Ein kompletter Rechtsschenkelblock ist durch einen verbreiterten QRS-Komplex und eine verspätete R-Zacke charakterisiert und kommt selten, vor allem jedoch nach chirurgischer Korrektur angeborener Herzfehler oder im Rahmen entzündlicher Herzkrankheiten, vor. Inkomplette Rechtsschenkelblockbilder sind dagegen sehr häufig, aber ohne Krankheitswert.

Ein **kompletter Linksschenkelblock** ist durch einen verbreiterten QRS-Komplex mit breitem, plumpem Q in V₁ und breiter deformierter R-Zacke in V₆ charakterisiert. Er ist bei Kindern und Jugendlichen selten und meist mit operativen Korrekturoperationen verbunden. **Inkomplette Linksschenkelblöcke** sind selten.

ST-Strecken-Hebungen kommen bei Kindern häufiger vor und sind bis 0,1 mV normal. Pathologische ST-Strecken-Hebungen kommen vor bei

- akuter Perikarditis,
- Bland-White-Garland Syndrom und
- Kawasaki-Syndrom.

Eine **ST-Strecken-Senkung** ist dann pathologisch, wenn sie in zwei Extremitätenableitungen (oder mindestens einer Brustwandableitung) mehr als 0,05 mV unter dem Niveau der PQ-Strecke liegt.

T-Negativierungen in V₁–V₆ nehmen mit dem Alter ab. Veränderungen der T-Welle werden im Kindes- und Jugendalter vor allem bei **entzündlichen Herzerkrankungen** beobachtet.

U-Wellen sind häufig zu sehen. Betonte U-Wellen können auf einen erhöhten **Vagotonus** oder eine **Hypokaliämie** hinweisen.

Auch die **QTc-Zeiten** sind altersabhängig. In der ersten Lebenswoche gelten QTc-Zeiten bis 0,47 sek und in der frühen Kindheit QTc-Zeiten bis 0,45 sek als normal. Werte über 0,46 sek gelten als verlängerte QTc-Zeiten. Angeborene (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom) und erworbene Verlängerungen der QT-Zeit (z. B. Antiarrhythmika) können – ebenso wie das kurze QT-Syndrom – zu lebensgefährlichen Rhythmusstörungen („**Torsade-de-pointes-Tachykardien**“) und zum plötzlichen Herztod führen.

Zur Beurteilung einer **Hypertrophie** werden bei Kindern und Jugendlichen altersbezogene Normwerte für die R-Amplituden der Ableitungen V₁ und V₆ herangezogen. Die morphologischen Kriterien für Rechts- oder Linksherzhypertrophie entsprechen den Befunden der Erwachsenen.

Auch die differenzialdiagnostischen EKG-Kriterien für supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien sind bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen identisch. Wobei die supraventrikuläre Tachykardie mit einer Prävalenz von ca. 4:1000 die häufigste Form im Kindesalter ist. Typische Syndrome sind:

- **Wolff-Parkinson-White-Syndrom** und die
- **AV-Knoten-Reentry-Tachykardie**

Ventrikuläre Tachykardien liegen zumeist **kongenitalen Herzfehlern** zugrunde. Deshalb sollte man bei Rhythmusstörungen bei Kindern und Jugendlichen immer an angeborene Herzfehler denken.

EKG-Beispiele

- 6: AV-Block II Typ Mobitz (S. 160)
- 11: inkompletter Rechtsschenkelblock (S. 170)
- 12: kompletter Rechtsschenkelblock (S. 172)
- 13: kompletter Linksschenkelblock (S. 174)
- 24: Rechtsherzhypertrophie (S. 196)
- 32: akute Perikarditis (ST-Strecken-Hebung) (S. 212)
- 35: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (S. 218)

Lektion 33

Befundung des Elektrokardiogramms

Nachdem in den vorangegangenen 32 Lektionen eine systematische Besprechung der EKG-Analyse und der häufigsten elektrokardiografischen Befunde erfolgte, soll abschließend eine Systematik zur exakten Befundung eines 12-Kanal-Oberflächen-EKGs vorgestellt und empfohlen werden.

Die Beurteilung eines Elektrokardiogramms erfolgt am besten in 5 Schritten. Wenn man jeden Schritt sorgfältig vornimmt, erhält man zunächst die relevanten Befunde des EKGs.

Die Befundung beruht im Wesentlichen darauf, dass man die einzelnen Abschnitte des zu befundenden EKGs mit dem normalen Ablauf (**Abb. 33.1**) vergleicht und eventuelle Normalabweichungen erkennt und beschreibt. Eine sorgfältige Beurteilung und exakte Analyse ist unbedingt notwendig, um dann zu einer korrekten Deutung des Elektrokardiogramms zu kommen (**Abb. 33.1**). Sogenannte „Blickdiagnosen“ mögen dem Erfahrenen gelingen,

gehen aber bei Anfängern fast immer schief. Analyse und Deutung der erhobenen Befunde führen zu Verständnis und Vorstellung dessen, was am Herzen vorgeht und was sich in bestimmten Veränderungen der EKG-Kurve zeigt und ausdrückt. Die Deutung führt dann schließlich zur Umsetzung in therapeutische Überlegungen.

Die 5 Schritte der elektrokardiografischen Befundung sind:

- Rhythmus und Frequenz einschließlich Verhalten von P-Wellen und PQ-Zeit
- Lagetyp
- Verhalten der Q-Zacken
- Verhalten der R/S-Zacken
- Verhalten von ST-Strecke und T-Welle

Die Beurteilung von Rhythmus und Frequenz setzt die Analyse der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen sowie der Überleitung auf die Kammern voraus und schließt damit die Analyse von P-Welle und

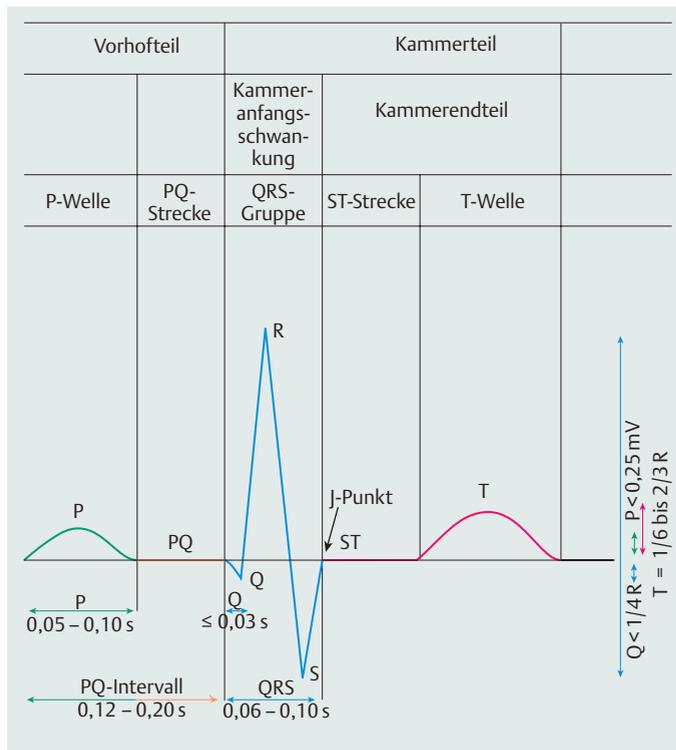


Abb. 33.1 Normalwerte für das Elektrokardiogramm.

PQ-Zeit ein. Der Lagetyp des Herzens repräsentiert die elektrische Herzachse in der Frontalebene und ist aus dem QRS-Hauptvektor der Extremitätenableitungen beurteilbar. Die Q-Zacken und die Verhaltensweisen von R- bzw. S-Zacken charakterisieren die Erregungsausbreitung in den Kammern und die ST-Strecke bzw. T-Welle repräsentieren letztendlich die Erregungsrückbildung. Alle unsere EKG-Befundungen in den kommenden Teilen dieses Buches folgen diesem Schema.

1. Schritt der EKG-Analyse: Rhythmus und Frequenz

Um den Rhythmus im Oberflächenelektrokardiogramm zu erkennen, muss man die P-Wellen identifizieren und das Verhältnis von P-Wellen und QRS-Komplex analysieren. Dabei soll man in diesem ersten Schritt auch gleich die P-Wellen-Form und P-Wellen-Morphologie genau beurteilen, d.h. auch eventuelle Vorhofleitungsstörungen erkennen, Lektion 12 (S. 49), oder aber aufgrund abnormer P-Wellen-Konfigurationen (z. B. negative P-Welle in I, aVL) den Verdacht abnormer atrialer Impulsbildung erheben. Auf Veränderungen im Sinne eines P-dextro- oder P-sinistroatriale ist zu achten, Lektion 12 (S. 49). Die Vermessung des PQ-Intervalls ist notwendig, um eventuelle AV-Überleitungsstörungen zu erkennen, Lektion 10 (S. 43).

2. Schritt der EKG-Analyse: Lagetyp

Erkennung und Beurteilung des Lagetyps sind in Lektion 5 (S. 25) und Lektion 6 (S. 29) besprochen. Neben der Festlegung des Lagetyps als Hauptvektor der elektrischen Achse des Herzens in der Frontalebene ist zu prüfen, ob der erfasste Lagetyp wahrscheinlich pathologisch ist (z. B. überdrehter Linkstyp oder überdrehter Rechtstyp) und ob der Lagetyp dem Alter eines Patienten angemessen ist oder nicht (z. B. sicher pathologischer Rechtslagetyp beim Erwachsenen, nicht jedoch beim Kind).

3. Schritt der EKG-Analyse: Q-Zacken

In jedem Elektrokardiogramm ist zu prüfen, ob pathologische Q-Zacken vorliegen oder nicht. Pathologisch sind Q-Zacken in den Ableitungen V_1 - V_4 sowie abnorm tiefe und/oder breite Q-Zacken in den

Extremitätenableitungen bzw. in den Ableitungen V_5 und V_6 . Pathologische Q-Zacken sind meistens elektrokardiografische Zeichen einer Myokardnekrose oder Infarktnarbe nach Myokardinfarkt, Lektion 19 (S. 75). Seltener Ursachen pathologischer Q-Zacken sind eine Kammerhypertrophie, eine Rechtsherzbelastung beim S_1 - Q_{III} -Typ bei akuter Lungenarterien-Embolie, Lektion 21 (S. 90), oder eine entzündlich bedingte Narbe.

4. Schritt der EKG-Analyse: R- und S-Zacken

Neben der Suche nach pathologischen Q-Zacken kommt der Analyse der R- und S-Zacken große Bedeutung zu, Lektion 15 (S. 57). Es muss geklärt werden, ob sich die R/S-Relation regelrecht verhält und ob Deformierungen von R- und/oder S-Zacken vorliegen. Die wichtigsten und häufigsten Veränderungen, auf die man achten muss, sind:

- R überhöht, S vertieft bei Kammerhypertrophie, Lektion 18 (S. 69)
- R/S verbreitert, verplumpt, deformiert bei intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen wie Schenkelblock oder schwer geschädigtem Myokard, Lektion 13 (S. 51)
- gestörte R-Progression in den Brustwandableitungen und/oder S-Persistenz in V_5 und V_6 , Lektion 15 (S. 57)
- R-Reduktion, R-Verlust oder im QS versenktes R nach Infarkt (Zeichen einer Myokardnekrose oder Narbe), Lektion 19 (S. 75)

5. Schritt der EKG-Analyse: ST-Strecke und T-Welle

Liegen Erregungsrückbildungsstörungen mit Störungen von ST-Strecke und T-Welle vor, so muss man sie nach Form, Ausmaß und Verteilung beschreiben (ST-Strecken-Hebungen aus dem absteigenden R oder aufsteigenden S, ascendierende, descendierende, horizontale ST-Strecken-Senkungen), Lektion 16 (S. 59). Die maximale Hebung oder Senkung wird 80msek nach dem J-Punkt gemessen. Die T-Welle kann negativ, abgeflacht oder überhöht sein, Lektion 16 (S. 59). Zu unterscheiden sind eine diffuse und eine regionale Verteilung der Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle. Regionale Veränderungen sprechen für Hypertrophie, Koronarsuffizienz (Ischämie oder Infarkt) oder Schen-

kelblock. Diffus verteilte oder ubiquitäre Prozesse sprechen für metabolische oder medikamentöse

Einflüsse, Perikarditis oder Krankheitsprozesse, die das gesamte Myokard erfassen.

Merke

Die Befundung des Elektrokardiogramms erfordert eine systematische Analyse aller aufgezeichneten EKG-Ableitungen. Nur eine sorgfältige Befundung eines EKGs führt zur richtigen Deutung der Befunde und der adäquaten Umsetzung in therapeutische Überlegungen.

Die 5 Schritte zur richtigen EKG-Befundung sind die

Analyse von

- Rhythmus und Frequenz, einschließlich P-Wellen und PQ-Zeit
- Lagetyp (elektrische Herzachse)
- Q-Zacken
- R/S-Zacken
- ST-Strecke und T-Welle

Lektion 34

Befundung des Elektrokardiogramms bei Rhythmusstörungen: Tipps und Tricks zur richtigen Diagnose

Die Beurteilung von Herzrhythmusstörungen gilt vielfach als schwierig, obwohl das EKG wichtige Informationen gibt und in über 90% der Fälle eine richtige Diagnose erlaubt. Oft wird die richtige Diagnose von Rhythmusstörungen verpasst, weil das 12-Kanal-EKG nicht systematisch befundet und analysiert wird. In diesem Kapitel sollen deshalb „einfache“ Regeln für die adäquate EKG-Diagnose der **häufigsten** Rhythmusstörungen besprochen werden. Auf eine vollständige Besprechung der EKG-Befunde bei allen Rhythmusstörungen wird bewusst verzichtet.

Erste Schritte zur richtigen Diagnose

Als erstes ist die Frequenz der Herzaktionen festzulegen. Bei einer Herzfrequenz von 50-100/min liegt ein normofrequenter Rhythmus vor. Die weiteren Schritte liegen in der systematischen Analyse und Befundung von P-Wellen, PQ-Zeit, QRS-Komplex, ST-Strecke, T-Welle und QT-Zeit. Bei normofrequentem Grundrhythmus können einzeln oder in fixer Koppelung (Bigeminus, Trigemini) supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen erfasst werden. Die Differenzierung zwischen supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen ist anhand der Breite des QRS-Komplexes ohne Schwierigkeiten möglich.

Bradykarde Rhythmusstörungen

Jede Herzfrequenz unter 50/min ist als Bradykardie definiert. Als erstes ist auf die regelmäßige Sequenz von P-Welle, QRS-Komplex und T-Welle zu achten. Beim bradykarden Sinusrhythmus ist die Herzfrequenz zwar verlangsamt, es liegen aber regelrechte Überleitungen von P-Welle, QRS-Komplex, ST-Strecke und T-Welle vor, d.h. alle Wellen und Zacken sind vorhanden (**Abb. 34.1**). Typische Situationen eines bradykarden Sinusrhythmus sind bei Ausdauersportlern (Ruderer) und Patienten unter einer Betablocker-Behandlung gegeben (z.B. Patienten mit arterieller Hypertonie).

Sinutriale oder atrioventrikuläre Leitungsstörungen

Wenn im Verlauf eines bradykarden Rhythmus P-Wellen ausfallen oder nicht vorhanden sind, liegen in der Regel Sinusknoten- oder AV-Knoten-Funktionsstörungen vor. Entscheidend ist die sorgfältige Analyse von P-Wellen und folgendem QRS-Komplex. Jeder P-Welle muß (bei Sinusrhythmus) ein QRS-Komplex folgen.

Bei einem **sinuatrialen Block II°** liegen regelrechte P-Wellen mit folgendem QRS-Komplex vor, es fallen jedoch komplette „P-QRS-Komplexe“ aus. Die

kelblock. Diffus verteilte oder ubiquitäre Prozesse sprechen für metabolische oder medikamentöse

Einflüsse, Perikarditis oder Krankheitsprozesse, die das gesamte Myokard erfassen.

Merke

Die Befundung des Elektrokardiogramms erfordert eine systematische Analyse aller aufgezeichneten EKG-Ableitungen. Nur eine sorgfältige Befundung eines EKGs führt zur richtigen Deutung der Befunde und der adäquaten Umsetzung in therapeutische Überlegungen.

Die 5 Schritte zur richtigen EKG-Befundung sind die

Analyse von

- Rhythmus und Frequenz, einschließlich P-Wellen und PQ-Zeit
- Lagetyp (elektrische Herzachse)
- Q-Zacken
- R/S-Zacken
- ST-Strecke und T-Welle

Lektion 34

Befundung des Elektrokardiogramms bei Rhythmusstörungen: Tipps und Tricks zur richtigen Diagnose

Die Beurteilung von Herzrhythmusstörungen gilt vielfach als schwierig, obwohl das EKG wichtige Informationen gibt und in über 90% der Fälle eine richtige Diagnose erlaubt. Oft wird die richtige Diagnose von Rhythmusstörungen verpasst, weil das 12-Kanal-EKG nicht systematisch befundet und analysiert wird. In diesem Kapitel sollen deshalb „einfache“ Regeln für die adäquate EKG-Diagnose der **häufigsten** Rhythmusstörungen besprochen werden. Auf eine vollständige Besprechung der EKG-Befunde bei allen Rhythmusstörungen wird bewusst verzichtet.

Erste Schritte zur richtigen Diagnose

Als erstes ist die Frequenz der Herzaktionen festzulegen. Bei einer Herzfrequenz von 50-100/min liegt ein normofrequenter Rhythmus vor. Die weiteren Schritte liegen in der systematischen Analyse und Befundung von P-Wellen, PQ-Zeit, QRS-Komplex, ST-Strecke, T-Welle und QT-Zeit. Bei normofrequentem Grundrhythmus können einzeln oder in fixer Koppelung (Bigeminus, Trigemini) supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen erfasst werden. Die Differenzierung zwischen supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen ist anhand der Breite des QRS-Komplexes ohne Schwierigkeiten möglich.

Bradykarde Rhythmusstörungen

Jede Herzfrequenz unter 50/min ist als Bradykardie definiert. Als erstes ist auf die regelmäßige Sequenz von P-Welle, QRS-Komplex und T-Welle zu achten. Beim bradykarden Sinusrhythmus ist die Herzfrequenz zwar verlangsamt, es liegen aber regelrechte Überleitungen von P-Welle, QRS-Komplex, ST-Strecke und T-Welle vor, d.h. alle Wellen und Zacken sind vorhanden (**Abb. 34.1**). Typische Situationen eines bradykarden Sinusrhythmus sind bei Ausdauersportlern (Ruderer) und Patienten unter einer Betablocker-Behandlung gegeben (z.B. Patienten mit arterieller Hypertonie).

Sinutriale oder atrioventrikuläre Leitungsstörungen

Wenn im Verlauf eines bradykarden Rhythmus P-Wellen ausfallen oder nicht vorhanden sind, liegen in der Regel Sinusknoten- oder AV-Knoten-Funktionsstörungen vor. Entscheidend ist die sorgfältige Analyse von P-Wellen und folgendem QRS-Komplex. Jeder P-Welle muß (bei Sinusrhythmus) ein QRS-Komplex folgen.

Bei einem **sinuatrialen Block II°** liegen regelrechte P-Wellen mit folgendem QRS-Komplex vor, es fallen jedoch komplette „P-QRS-Komplexe“ aus. Die



Abb. 34.1 Vergleich von Sinusrhythmus und Sinusbradykardie

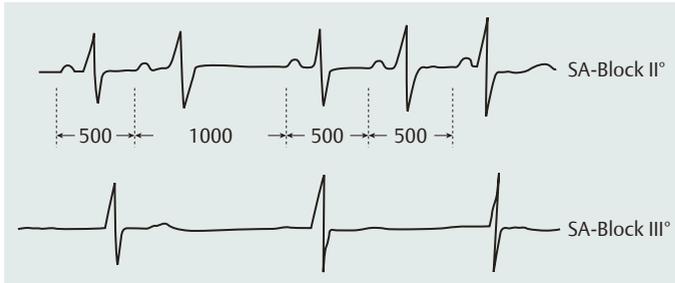


Abb. 34.2 Gegenüberstellung der Befunde bei SA-Block II° und SA-Block III° mit junctionalem Ersatzrhythmus.

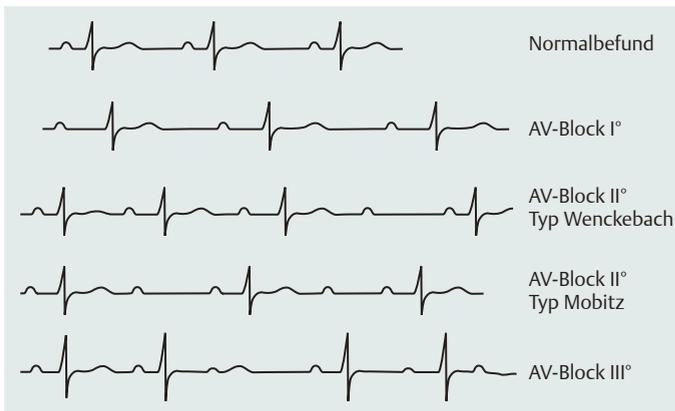


Abb. 34.3 EKG-Befunde bei AV-Blockierungen I-III°.

PP-Intervalle und RR-Intervalle sind aber regelmäßig. Beim SA-Block III° sind keine P-Wellen zu erkennen! Es finden sich lediglich QRS-Komplexe, deren Morphologie vom Ort des Ersatzzentrums abhängig ist (**Abb. 34.2**).

Bei **Blockierungen im AV-Knoten** kommt es zu Veränderungen der Überleitung von den Vorhöfen auf die Kammern im Bereich der AV-Überleitung. Demzufolge finden sich Verlängerungen der PQ-Zeit beim AV-Block I° (> 0,20 sek) oder es finden sich Blockierungen (II°), bei denen Vorhoferregungen nicht übergeleitet werden. Kommt es zu einem fixen Ausfall von QRS-Komplexen, spricht man von einem AV-Block II°, Typ Mobitz. Kommt es zu einer zunehmenden

PQ-Zeit-Verlängerung, bis schließlich ein QRS-Komplex ausfällt, ist dies ein AV-Block II°, Typ Wenckebach. Ist die Überleitung zwischen Vorhöfen und Kammern völlig unterbrochen, sind P-Wellen und QRS-Komplexe ohne jede Verbindung: Es liegt ein totaler AV-Block (AV-Block III°) vor (**Abb. 34.3**).

Tachykarde Rhythmusstörungen

Tachykardien liegen per definitionem vor, wenn die Kammerfrequenz > 100/min beträgt. Für die richtige EKG-Diagnose sind folgende Punkte von besonderer Relevanz:

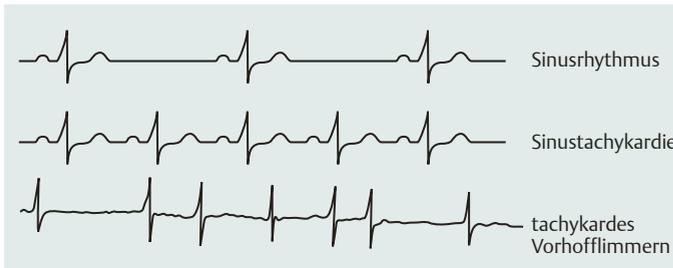


Abb. 33.4 Vergleich der EKG-Befunde bei normofrequentem Sinusrhythmus, Sinustachykardie und tachykardem Vorhofflimmern.

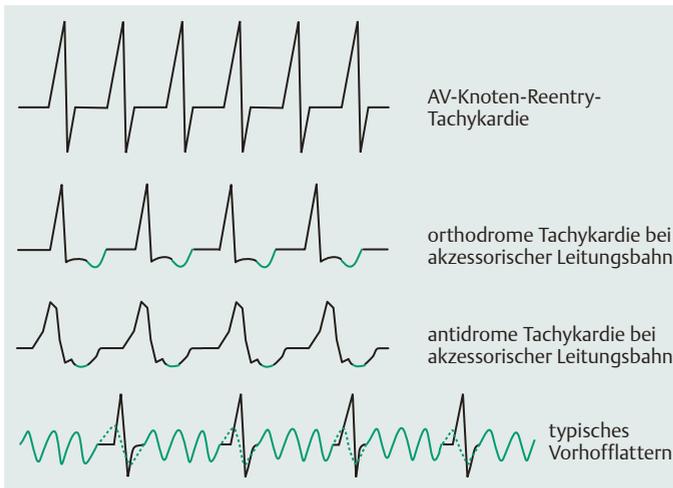


Abb. 34.5 Vergleich der EKG-Befunde bei Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex ($< 0,12$ sek). Typische Befunde bei AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, akzessorischen Leitungsbahnen und typischem Vorhofflattern.

- Breite des QRS-Komplexes ($< 0,12$ sek oder $\geq 0,12$ sek)
- gesonderte Analyse bei QRS-Komplex-Breite $< 0,12$ sek
- gesonderte Analyse bei QRS-Komplex-Breite $\geq 0,12$ sek
- Analyse der Brustwandableitungen V_1 und V_6
- Analyse der Abstände von QRS-Komplexen (RR-Intervalle)
- Analyse der Relation von P-Welle und QRS-Komplex („R-Zacke“): PR- und RP-Intervalle

Am einfachsten ist es zunächst einmal, bei einer Tachykardie festzulegen, ob die RR-Intervalle während der Tachykardie regelmäßig oder unregelmäßig sind. Liegen **unregelmäßige** RR-Intervalle vor, ist tachykardes Vorhofflimmern zu vermuten. Ist die Herzfrequenz $> 100/\text{min}$ und jeder (unauffällig konfigurierten) P-Welle folgt ein QRS-Komplex, ist eine Sinustachykardie anzunehmen (**Abb. 33.4**).

Liegt eine Tachykardie mit regelmäßigen RR-Intervallen vor, liegt der nächste Schritt in der Analyse der **QRS-Breite**. Wichtig ist die Differenzierung zwischen QRS-Breiten $< 0,12$ sek oder $\geq 0,12$ sek.

Dieses ist leicht herauszubekommen, wenn man bedenkt, dass bei einer EKG-Papiergeschwindigkeit von $50\text{mm}/\text{sek}$ ein kleines Kästchen 20msek (**Abb. 33.47.1a**) ausmacht. QRS-Breite $> 0,12$ sek bedeutet also Breite des QRS-Komplexes von mehr als 6 kleinen Kästchen!

Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex ($< 0,12$ sek)

Bei Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex handelt es sich meistens um AV-Knoten-Reentry-Tachykardien, Circus-movement-Tachykardien bei Präexzitationssyndromen oder um Vorhofflattern. Ektop atriale Tachykardien sind wesentlich seltener. Die richtigen Schritte zur Diagnose liegen in einer exakten Analyse der Relation von P-Wellen zum QRS-Komplex: Bei AV-Knoten-Reentry-Tachykardien sind die P-Wellen durch den QRS-Komplex überlagert und sind nicht oder nur am Ende des QRS-Komplexes als kleine S-Zacke zu sehen (**Abb. 34.5**). Die Diagnose „AV-Knoten-Reentry-Tachykardie“ ist also dann einfach.

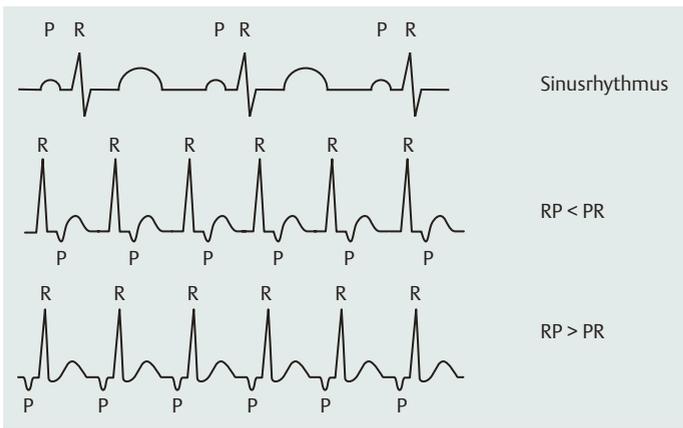


Abb. 34.6 Darstellung der Intervalle RP und PR für die Differenzierung der Leitungseigenschaften einer akzessorischen Leitungsbahn.

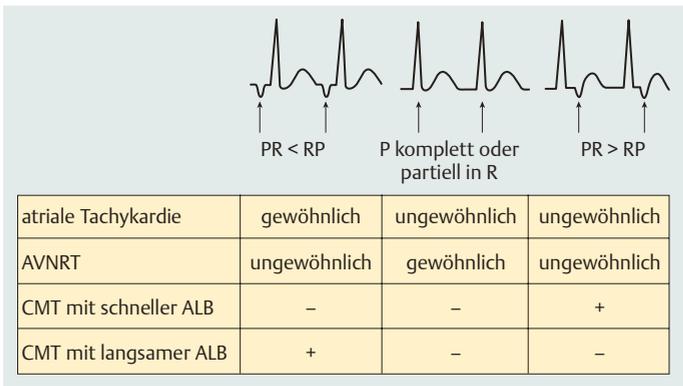


Abb. 34.7 Bedeutung der Relation P-Welle zum QRS-Komplex („R“) zur Differenzialdiagnose von supraventrikulären Tachykardien. AVNRT=AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, ALB=akzessorische Leitungsbahn, CMT= Circus-movement-Tachykardie.

Der wichtigste Schritt zur richtigen Diagnose ist die sorgfältige Suche und Analyse der P-Wellen und die exakte Beurteilung der Relation von P-Welle und QRS-Komplex. Es ist sehr wichtig, dass nach den P-Wellen in **allen** 12-EKG-Ableitungen gesucht wird. Manchmal sind die P-Wellen nur in wenigen EKG-Ableitungen zu sehen! Wenn die P-Wellen identifiziert sind, ist es zwingend notwendig, die **Intervalle P zu R** (Überleitung vom Vorhof auf die Kammer) und **R zu P** (Überleitung von der Kammer auf den Vorhof) festzulegen. Bei einer Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex und einem Verhältnis $RP < PR$ ist eine akzessorische Leitungsbahn mit schnellen Leitungseigenschaften anzunehmen, findet sich ein Intervall $RP > PR$ liegt eine langsam leitende Leitungsbahn vor (**Abb. 34.6, Abb. 34.7**).

Bei ektopt atrialen Tachykardien finden sich in der Regel abnorm konfigurierte P-Wellen, die vor dem QRS-Komplex liegen, Lektion 24 (S. 97). Vorhofflattern ist anhand der typischen, sägezahnartigen Flatterwellen leicht zu diagnostizieren.

Tachykardien mit breitem QRS-Komplex ($\geq 0,12$ sek)

Eine Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist leicht zu diagnostizieren, weil die QRS-Breite bei einer EKG-Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sek mehr als 6 kleine Kästchen beträgt. Die Differenzialdiagnose ist aber komplexer, weil breite QRS-Komplex-Tachykardien durch ventrikuläre Tachykardien oder aber durch Präexzitationssyndrome (antidrome Leitung) – Kapitel 24 (S. 97) – oder supraventrikuläre Tachykardien bei vorbestehendem Schenkelblock kompliziert erscheinen. Aber auch hier führt die systematische Analyse aller 12-EKG-Ableitungen fast immer zum Ziel. In der EKG-Analyse ist die Suche nach einer AV-Dissoziation von entscheidender Bedeutung. Sie erlaubt die sichere Diagnose einer Kammertachykardie aus dem EKG.

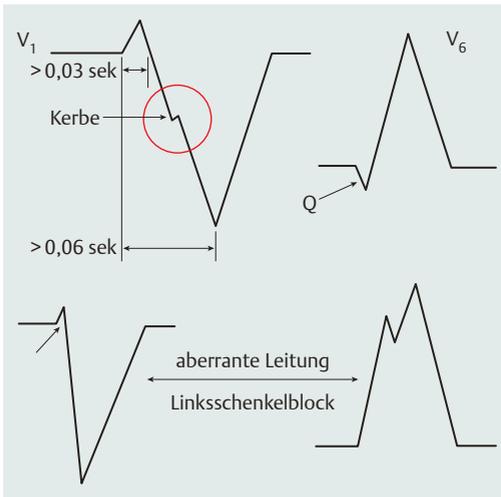


Abb. 34.8 Differenzierung von ventrikulären und supra-ventrikulären Tachykardien anhand der Ableitungen V_1 und V_6 bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen (QRS-Breite $\geq 0,12$ sek) und Linksschenkelblock-Morphologie der Tachykardie.

Bedeutung von V_1 und V_6

Zur Differenzierung von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite $\geq 0,12$ sek) ist eine Unterscheidung zwischen Rechtsschenkelblock- und Linksschenkelblockform notwendig, Lektion 13 (S. 51). Weitere differenzialdiagnostische Kriterien für die Differenzierung Kammertachykardie bzw. supra-ventrikuläre Tachykardien sind den Ableitungen V_1 und V_6 zu entnehmen. Von besonderer Bedeutung sind bei linksschenkelblockartigen Tachykardien eine Kerbe in der S-Zacke von V_1/V_2 und ein Intervall vom Beginn von QRS bis zur Spitze der S-Zacke > 60 ms (V_1, V_2) sowie ein kleines q in V_6 (**Abb. 34.8**). Bei supra-ventrikulären Tachykardie-Ursprungsorten sind diese Befunde nicht zu sehen. Bei Tachykardien mit Rechtsschenkelblock-Morphologie spricht der Nachweis eines qR- oder qr-Komplexes in V_1 für eine Kammertachykardie, ebenso wie eine R/S-Relation < 1 in V_6 .

Lektion 35

Richtige technische EKG-Auswertung

Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG muss technisch richtig aufgezeichnet werden. Nur so ist eine exakte EKG-Auswertung möglich. Unzureichende und/oder fehlerhafte EKG-Registrierungen führen zu fehlerhaften und/oder falschen EKG-Aufzeichnungen. Deshalb sollen die wichtigsten „Essentials“ der EKG-Registrierungen vorgestellt und diskutiert werden:

Papiergeschwindigkeit

Im deutschsprachigen Raum ist die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms mit einer Papiergeschwindigkeit von **50 mm/sek** üblich, während in den angloamerikanischen Ländern oft eine Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/sek bevorzugt wird. Es hat sich eindeutig als vorteilhaft erwiesen, EKGs mit 50 mm/s zu schreiben, da bei dieser Schreibgeschwindigkeit Morphologien von „Zacken und Wellen“ und Leitungszeiten besser und exakter gemessen werden können als bei einer langsameren Schreibgeschwindigkeit. Es sei bereits in die-

sem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass EKG-Leitungszeiten besonders gut in der **Ableitung II** bestimmt werden können.

Besonders problematisch (und daher oft mit Fehlern verbunden) ist der Wechsel der Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek auf 25 mm/sek während eines EKG-Ausschriebs: Ein solcher Wechsel der Schreibgeschwindigkeit sollte immer unterbleiben! Während das an 50 mm/sek Schreibgeschwindigkeit gewöhnte Auge EKG-Veränderungen häufig sehr sicher sofort erkennt, bereitet das bei einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/sek mitunter Schwierigkeiten und führt zu EKG-Fehlinterpretationen. Die verwendete Schreibgeschwindigkeit sollte auf jeder EKG-Aufzeichnung vermerkt werden. Die Leserichtung eines EKGs ist von links nach rechts.

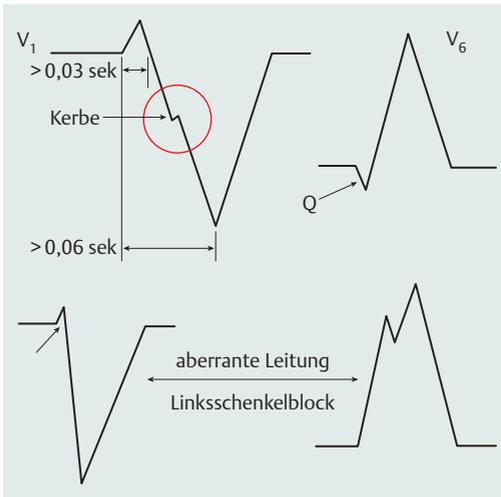


Abb. 34.8 Differenzierung von ventrikulären und supra-ventrikulären Tachykardien anhand der Ableitungen V_1 und V_6 bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen (QRS-Breite $\geq 0,12$ sek) und Linksschenkelblock-Morphologie der Tachykardie.

Bedeutung von V_1 und V_6

Zur Differenzierung von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite $\geq 0,12$ sek) ist eine Unterscheidung zwischen Rechtsschenkelblock- und Linksschenkelblockform notwendig, Lektion 13 (S. 51). Weitere differenzialdiagnostische Kriterien für die Differenzierung Kammertachykardie bzw. supra-ventrikuläre Tachykardien sind den Ableitungen V_1 und V_6 zu entnehmen. Von besonderer Bedeutung sind bei linksschenkelblockartigen Tachykardien eine Kerbe in der S-Zacke von V_1/V_2 und ein Intervall vom Beginn von QRS bis zur Spitze der S-Zacke > 60 ms (V_1, V_2) sowie ein kleines q in V_6 (**Abb. 34.8**). Bei supra-ventrikulären Tachykardie-Ursprungsorten sind diese Befunde nicht zu sehen. Bei Tachykardien mit Rechtsschenkelblock-Morphologie spricht der Nachweis eines qR- oder qr-Komplexes in V_1 für eine Kammertachykardie, ebenso wie eine R/S-Relation < 1 in V_6 .

Lektion 35

Richtige technische EKG-Auswertung

Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG muss technisch richtig aufgezeichnet werden. Nur so ist eine exakte EKG-Auswertung möglich. Unzureichende und/oder fehlerhafte EKG-Registrierungen führen zu fehlerhaften und/oder falschen EKG-Aufzeichnungen. Deshalb sollen die wichtigsten „Essentials“ der EKG-Registrierungen vorgestellt und diskutiert werden:

Papiergeschwindigkeit

Im deutschsprachigen Raum ist die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms mit einer Papiergeschwindigkeit von **50 mm/sek** üblich, während in den angloamerikanischen Ländern oft eine Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/sek bevorzugt wird. Es hat sich eindeutig als vorteilhaft erwiesen, EKGs mit 50 mm/s zu schreiben, da bei dieser Schreibgeschwindigkeit Morphologien von „Zacken und Wellen“ und Leitungszeiten besser und exakter gemessen werden können als bei einer langsameren Schreibgeschwindigkeit. Es sei bereits in die-

sem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass EKG-Leitungszeiten besonders gut in der **Ableitung II** bestimmt werden können.

Besonders problematisch (und daher oft mit Fehlern verbunden) ist der Wechsel der Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek auf 25 mm/sek während eines EKG-Ausschriebs: Ein solcher Wechsel der Schreibgeschwindigkeit sollte immer unterbleiben! Während das an 50 mm/sek Schreibgeschwindigkeit gewöhnte Auge EKG-Veränderungen häufig sehr sicher sofort erkennt, bereitet das bei einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/sek mitunter Schwierigkeiten und führt zu EKG-Fehlinterpretationen. Die verwendete Schreibgeschwindigkeit sollte auf jeder EKG-Aufzeichnung vermerkt werden. Die Leserichtung eines EKGs ist von links nach rechts.

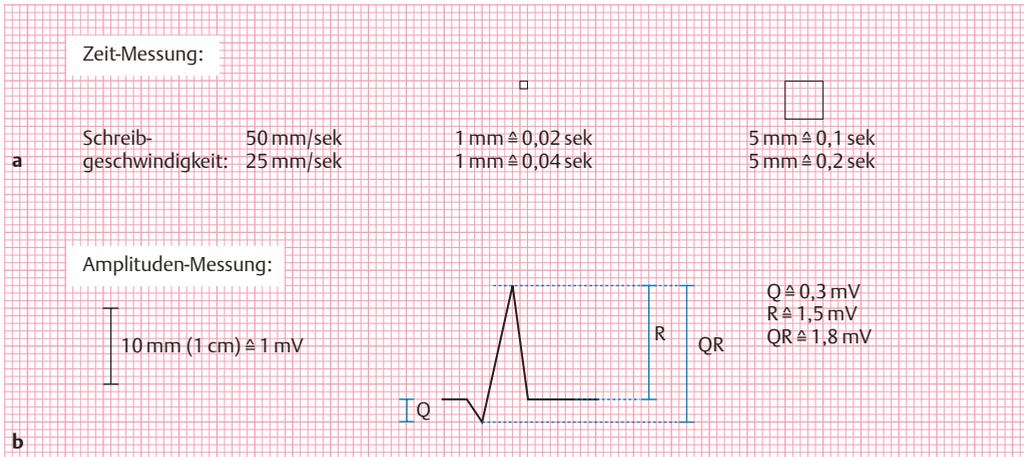


Abb. 35.1 Bestimmung von Zeiten und Amplituden auf dem EKG-Papier.

a Jedes größere Quadrat des EKG-Papiers ist 5 mm lang. Die Bestimmung der entsprechenden Zeit ist abhängig von der Schreibgeschwindigkeit.

b Bei der Bestimmung der Amplitude ist zu beachten, dass 1 cm (2 größere Quadrate) 1 mV entsprechen (1 mm $\hat{=}$ 0,1 mV).

EKG-Papier

Das EKG sollte immer 12 Ableitungen beinhalten: 6 Extremitäten- (I, II, III, aVR, aVL und aVF) und 6 Brustwandableitungen (V_1 - V_6). Es wird auf Millimeterpapier geschrieben. Bei einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek entspricht 1 mm (= 1 kleines Kästchen) 0,02 sek (20 msec), **Abb. 35.1**. Es ist deshalb auch ohne EKG-Lineal möglich, Zeitintervalle genau zu erfassen und zu bestimmen. Bei einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex von z.B. 0,16 sek entspricht die Breite des QRS-Komplexes 8 kleinen Kästchen. Die Diagnose ist sofort, einfach und ohne Probleme möglich.

Eichung

Jedes EKG muß eine Eichzacke haben (**Abb. 35.2**)! Nur so ist es möglich, z.B. Hypertrophiezeichen, Veränderungen von Vorhöfen und/oder ST-Strecken-Senkungen quantitativ zu beurteilen. Üblich ist die Eichung von 1 mV = 10 mm. Bei sehr hohen EKG-Ausschlägen kann man im Einzelfall auf 1 mV = 5 mm umschalten. Das sollte aber Ausnahmen vorbehalten sein! Problematisch ist die automatische Umschaltung der Eichzackenhöhe bei einigen EKG-Geräten: Während bei diesen Geräten z.B. die Eichung der Extremitäten-EKG-Ableitungen mit 1 mV = 10 mm erfolgt, schaltet das Gerät bei den Brustwandableitungen auf 1 mV = 5 mm um, wenn

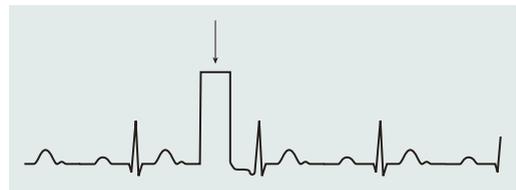


Abb. 35.2 Darstellung einer Eichzacke (↓) im EKG (1 cm $\hat{=}$ 1 mV).

hohe EKG-Zacken vorliegen. Das kann zu Fehldiagnosen (Hypertrophiezeichen) führen und sollte in keinem Fall erfolgen!

Filter

Frequenzfilter werden in der Elektrokardiografie genutzt, um EKG-Kurven zu glätten und „schöne Kurvenbilder“ zu erhalten. Ein 50 Hz-Filter unterdrückt z.B. Wechselstromartefakte, ein 35 Hz-Filter wird z.B. zur Unterdrückung von Muskelzittern verwendet. Ähnlich wie inadäquate Registriergeschwindigkeiten oder nicht adäquate Eichungen können auch EKG-Filter eine richtige Interpretation unmöglich machen: Die Anwendung von Filtern kann dazu führen, dass wichtige EKG-Befunde „weggefiltert“ werden und nicht mehr sichtbar sind, das gilt besonders für kleine Zacken oder EKG-Ausschläge. Filter sollten in jedem Fall vermieden werden! Sollte dennoch ein Einsatz von Filtern erfolgen,

muss das bei der EKG-Registrierung (und natürlich der EKG-Befundung) vermerkt werden!

Besonderheiten heutiger EKG-Geräte

Seit der ersten Vorstellung von EKG-Geräten durch Willem Einthoven hat eine enorme technische Weiterentwicklung stattgefunden. Heutige EKG-Geräte sind nicht nur kleiner und kompakter, sondern erlauben flexible Einsatzorte, sind oft tragbar, verfügen über digitale Techniken und oft über automatische EKG-Befunde. Die ausgedruckten EKGs heutiger Geräte geben also das Messergebnis nicht direkt (analog) wieder, sondern sind Ergebnisse eines Rechenprozesses. Es ist deshalb unabdingbar, dass die EKG-Geräte regelmäßig durch den Kundendienst bezüglich einer konstanten Papiergeschwindigkeit und exakter Eichzacken überprüft werden.

Wenngleich heutige EKG-Geräte mitunter sehr präzise EKG-Auswertungen anbieten, muss jedes EKG individuell befundet werden! Oft übersehen automatische Analysen Abweichungen in der Abfolge von Zacken und Kurvenverläufen und führen bei unkritischer Anwendung zu fehlerhaften EKG-Befunden. Die EKG-Analyse ist Sache des Arztes, nicht die des EKG-Gerätes!

EKG-Lineale

Auch wenn viele Informationen aus dem Oberflächen-EKG ohne Hilfsmittel ausgemessen und beurteilt werden können, ist ein EKG-Lineal ein oft unverzichtbares Hilfsmittel – besonders für den in der EKG-Auswertung weniger Erfahrenen.

Auf einem EKG-Lineal finden sich viele Informationen, von denen besonders drei Skalen von Bedeutung sind (**Abb. 35.3a**):

- Die erste Skala ermöglicht die Bestimmung der Herzfrequenz (bei Schreibgeschwindigkeiten von 50 mm/sek und 25 mm/sek), **Abb. 35.3b**.
- Die zweite Skala ermöglicht es, Zeitintervalle in Sekunden zu messen (ebenfalls bei Schreib-

geschwindigkeiten von 50 mm/sek und 25 mm/sek), **Abb. 35.3c**.

- Die dritte Skala erlaubt die Messung von Amplituden in mV (z. B. für Hypertrophiezeichen). Bei der letzten Skala entspricht 1 cm genau 1 mV (**Abb. 35.3d**).

Zirkel

Ein Zirkel gehört in die Kitteltasche jedes Arztes, der EKGs befundet. Oft ist mit dem Auge nicht zu entscheiden, ob einzelne Abstände im EKG gleich lang sind. Die Unterscheidung von regelmäßigen oder unregelmäßigen Abständen ist jedoch ein wichtiges Kriterium für Rhythmusstörungen. Auch Intervalle zur Tachykardiedifferenzierung (z. B. PR-Intervalle, RP-Intervalle) lassen sich mit dem Zirkel problemlos festlegen. Der Zirkel kann neben der Verwendung zur Messung von Leitungszeiten auch zur Messung der Höhe von Zacken und Wellen verwendet werden. Mithilfe des Millimeterpapiers werden z. B. Hypertrophiezeichen (1 mV = 1 cm) exakt vermessen. Es ist selbstverständlich, dass die Spitze des Zirkels auf die zu messende Größe (Leitungszeiten, Amplitudenhöhe) aufgesetzt werden muß.

Merke

Elektrokardiogramme werden in Deutschland fast immer mit einer Papiergeschwindigkeit von **50 mm/sek** auf Millimeterpapier aufgezeichnet, im anglo-amerikanischen Sprachraum vielfach mit 25 mm/sek. Bei einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek entsprechen einem **kleinen EKG-Kästchen 0,02 sek** (20 msek). Jedes EKG muß eine Eichzacke haben. **1 mV** entspricht **10 mm**. EKG-Lineal und Zirkel sind wichtige Hilfsmittel bei der EKG-Auswertung. EKG-Auswertung ist Sache des Arztes, nicht die des EKG-Gerätes (Vorsicht bei automatischer EKG-Befundung)!

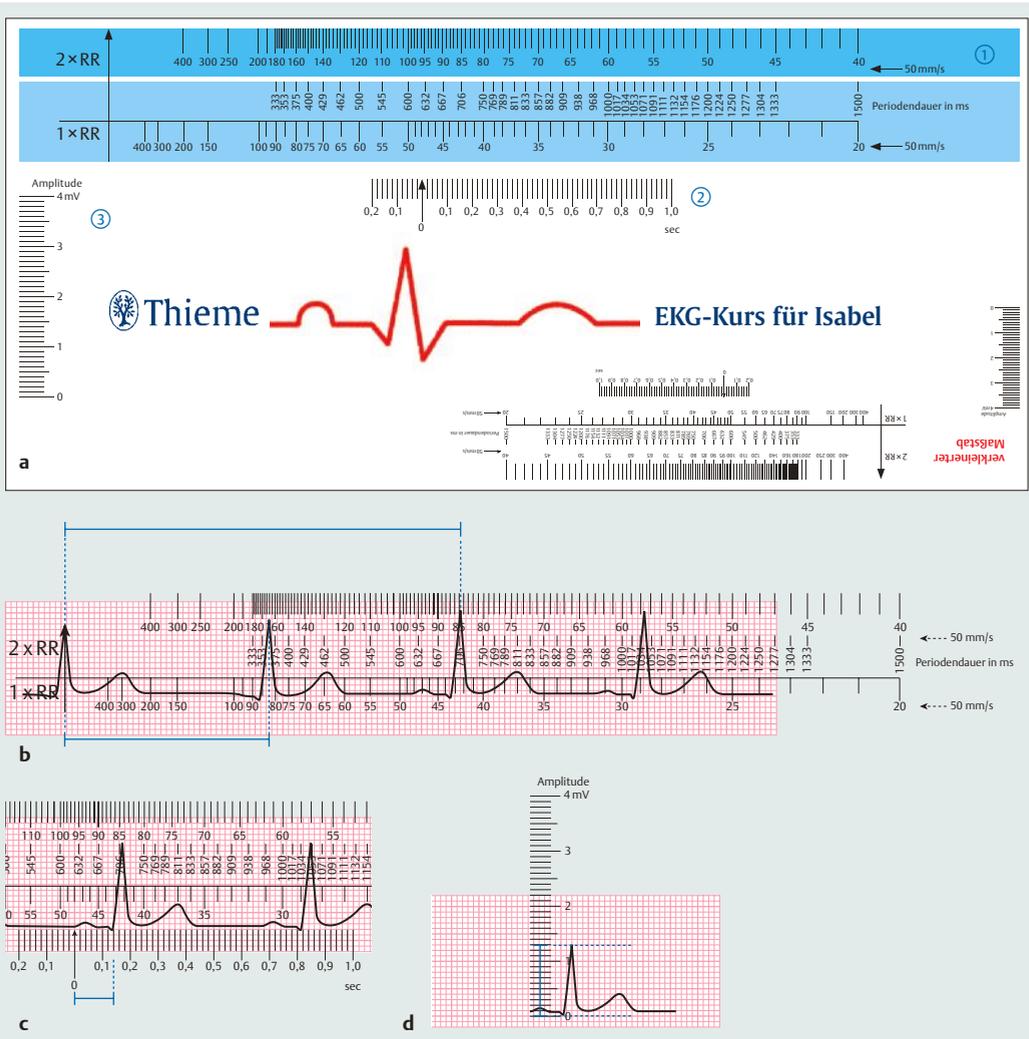


Abb. 35.3 EKG-Lineal.

a EKG-Lineal mit drei Skalen im Überblick: ① Skala zur Bestimmung der Herzfrequenz (s. Teilabbildung b); ② Skala zur Bestimmung von Zeitintervallen in Sekunden (s. Teilabbildung c); ③ Skala zur Bestimmung von Amplituden (s. Teilabbildung d).

b Zur Bestimmung der Herzfrequenz (HF) legt man die Pfeilspitze der dargestellten Skala an eine R-Zacke an und misst dann den Abstand zur nächsten (1xRR, untere Teilskala) bzw. übernächsten R-Zacke (2xRR, obere Teilskala). Im vorliegenden Fall beträgt die HF 85/min. Beachte: diese Skala eignet sich nur für EKGs mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sek!

c Um bei einem EKG Zeitintervalle in Sekunden zu messen, legt man die Pfeilspitze der entsprechenden Skala an den Beginn des zu messenden Abschnitts. In diesem Fall beträgt z. B. die Dauer der PQ-Strecke 0,14 Sekunden.

d Zur Bestimmung einer Amplitude wird die entsprechende Skala vertikal an den zu messenden EKG-Abschnitt gelegt. Im dargestellten Fall wurde die QR-Gesamtamplitude mit 1,3 mV ausgemessen.

Lektion 36

Typische Fehlermöglichkeiten und EKG-Artefakte

Voraussetzung für eine korrekte EKG-Ableitung und Interpretation sind regelrecht abgeleitete, artefaktfreie EKG-Registrierungen. Zur Sicherheit sind die Extremitäten-EKG-Ableitungen farbkodiert und müssen am rechten Unterarm (rot), am linken Unterarm (gelb), am linken Unterschenkel (grün) und am rechten Unterschenkel (schwarz) angelegt werden. Wenn man bedenkt, dass rot am rechten Unterarm beginnt, ist die Abfolge nach dem „Ampelprinzip“ (rot-gelb-grün) leicht zu merken und dürfte nicht zu Verwechslungen (Verpolungen) führen. Neben der richtigen Anlage der Extremitäten-EKG-Elektroden ist auch das richtige Anlegen der Brustwand-EKG-Elektroden von entscheidender Bedeutung – besonders zur Lokalisationsdiagnostik von ST-Strecken-Hebungs-Infarkten, Lektion 20 (S. 82). Hier sind die Ableitungspunkte, die in Lektion 2 (S. 14) beschrieben sind, zu beachten. Zur optimalen EKG-Qualität ist ein enger Kontakt von Haut und EKG-Elektrode zwingend erforderlich, da eine mangelnde Leitungsfähigkeit zwischen Haut und Elektrode die Qualität des aufgezeichneten EKGs mitunter erheblich beeinträchtigen kann. Es gibt einige Fehlermöglichkeiten bei der EKG-Aufzeichnung und zusätzlich EKG-Artefakte, die eine korrekte EKG-Interpretation erschweren oder sogar unmöglich machen. Fehldiagnosen können die Folge sein!

Wechselstromüberlagerungen

Schlecht abgeschirmte elektrische Geräte erzeugen elektromagnetische Wellen, die im Oberflächen-EKG an regelmäßigen 50-Hz-Schwingungen zu erkennen sind, EKG-Beispiel 51 (S. 250). Die elektromagnetischen Wellen werden vom EKG-Gerät empfangen und führen in den meisten Fällen zu einem feinzackigen gleichförmigen Rauschen der Grundlinie. Zur Vermeidung solcher „Wechselstrom-Störquellen“ sollten EKGs in Räumen abgeleitet werden, in denen elektrische Geräte gut abgeschirmt sind. Darüber hinaus haben alle EKG-Geräte 50-Hz-Filter, die man in diesen Fällen einstellen sollte. Oft sind Wechselstromüberlagerungen durch schlecht sitzende EKG-Elektroden bedingt, sodass alle EKG-Elektroden auf

guten Sitz und alle Kabelkontakte überprüft werden sollten.

Muskelpotenziale

EKGs können auch durch Muskelpotenziale gestört sein, die Anlass zu Fehlinterpretationen bieten. Muskelpotenziale sind vorhanden, wenn Patienten bei der EKG-Aufzeichnung Angst haben oder frieren und dadurch zittern. Auch bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen (z.B. Morbus Parkinson) kommt es zu EKG-Veränderungen durch abnorme Muskelpotenziale. Durch Kontraktionen der Skelettmuskulatur kommt es zu hochfrequenten und extrem spitzen elektrischen Potenzialen, die das EKG-Bild prägen, EKG-Beispiel 52 (S. 252). Das „normale“ EKG wird von diesen Artefakten überlagert und auch größte Spannungsänderungen im Herzen, z.B. die QRS-Komplexe, sind kaum oder nur mit Mühe erkennbar. Kleinere Signale, wie P-Wellen, kleine Q-Zacken und/oder ST-Strecken-Veränderungen können nicht mehr ausgemacht und analysiert werden. Muskelpotenziale lassen sich vielfach vermeiden, wenn sich der Patient in entspannter Rückenlage befindet und eine angenehme Raumtemperatur vorliegt. Technisch lassen sich Muskelpotenziale vielfach durch Filter, Lektion 34 (S. 137), reduzieren oder völlig ausschalten. Krankheitsbedingtes Zittern oder Tremor eines Patienten können demgegenüber oft nur schwierig unterdrückt werden, da die Grunderkrankung dieses nicht zulässt. Eine halbwegs „vernünftige“ EKG-Aufzeichnung ist bei solchen Patienten möglich, wenn die Extremitäten-EKG-Ableitungen rumpfnah platziert werden.

Bewegungsartefakte

Nach Anlegen der EKG-Elektroden muß man etwa 10 Sekunden warten, bis sich die Grundlinie justiert hat. Ändert sich jedoch die relative Lage der Elektroden, z.B. durch Änderungen der Körperlage, schwankt die Grundlinie. Auch schnelle Atembewegungen führen zu einer Änderung der Körperlage mit Änderungen der Grundlinie. Läßt man den Patienten aufstehen, gestikulieren oder während

der EKG-Aufzeichnung sprechen, entstehen mitunter starke Ausschläge in der EKG-Aufzeichnung. Zur Vermeidung dieser Artefakte sollte ein Patient während der EKG-Registrierung möglichst bewegungslos auf der Untersuchungsliege liegen. Während der Aufzeichnung sollte keine Unterhaltung geführt werden.

Merke

Artefakte sind Störsignale, die vielfältige Ursachen haben. Sie überlagern die elektrischen Signale aus dem Herzen und können zu fehlerhaften EKG-Interpretationen führen. Wechselstromüberlagerungen, Muskelpotenziale oder Bewegungsartefakte sind häufige Ursachen solcher Störsignale. Durch richtige Verhaltensweisen und technische Beeinflussungen (Filter) lassen sich Störsignale fast immer vermeiden und/oder unterdrücken.

EKG-Beispiele

50: vertauschte EKG-Ableitungen (S. 248)

51: Wechselstrom-Überlagerung (S. 250)

52: Muskelartefakte (S. 252)

3

EKG-Beispiele



| | |
|---------------------|-----|
| Einführung | 148 |
| EKG-Beispiele | 150 |

EKG-Beispiele

Einführung

In diesem Abschnitt zeigen wir Ihnen typische EKG-Beispiele zu den Lektionen. Sie können diesen Teil auch als kleinen EKG-Atlas lesen. Die meisten Elektrokardiogramme sind wirklichkeitsgetreu 1:1 abgebildet. Aus drucktechnischen Gründen sind in manchen Beispielen nur **drei Kammerkomplexe** aufgezeichnet. Bitte benutzen Sie in diesem Fall zum Messen der Herzfrequenz ein EKG-Lineal, welches die Frequenz aus **zwei RR-Abständen** bestimmen lässt oder aber berechnen Sie die Herzfrequenz aus dem RR-Abstand.

Bitte beachten Sie, dass einzelne EKG-Streifen aus drucktechnischen Gründen um **50% verkleinert** werden mussten. In diesem Fall verwenden Sie bitte ein EKG-Lineal, welches die Ausmessung der Zeitintervalle für eine Papiervorschubgeschwindigkeit von **25 mm/sek** erlaubt.

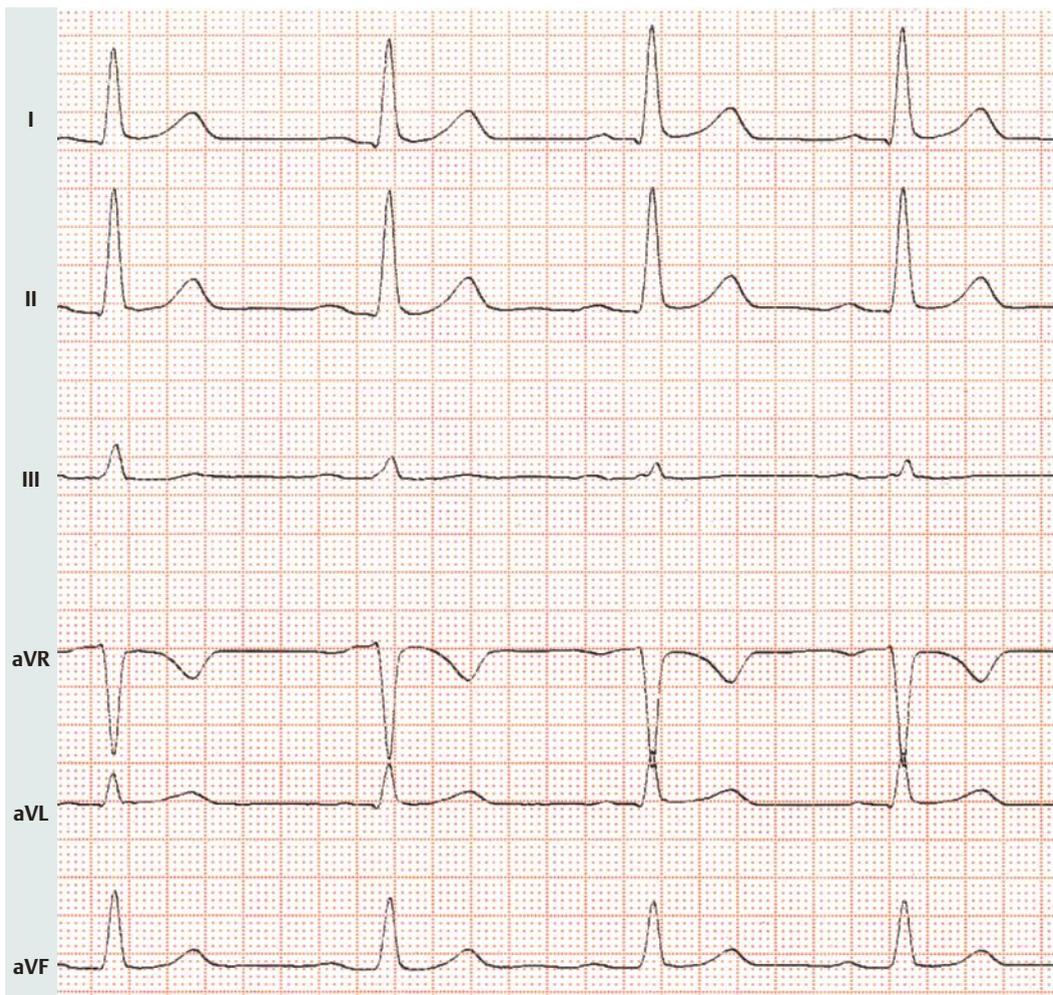
Unsere Befundungen der EKG-Beispiele finden Sie jeweils am Fuß der Abbildung. Die Befunde folgen strikt einer systematischen EKG-Befundung entsprechend den von uns vorgeschlagenen fünf Schritten:

1. Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit
2. Lagetyp
3. Q-Zacken
4. RS-Zacken
5. ST-Strecke, T-Welle

Die Deutung ergibt sich aus dem pathologischen Hauptbefund des jeweiligen EKG-Beispiels. Bemerkungen zur Begründung des Befundes, eventuelle weitere Besonderheiten, Nebenbefunde, zum Teil auch klinische Hinweise, folgen als Kommentar.

| EKG-Beispiel | Deutung | Lektion |
|--------------|---|---------------------|
| 1 | Normaler Sinusrhythmus (S. 150) | ▶ Lektion 8 |
| 2 | Respiratorische Arrhythmie (S. 152) | |
| 3 | Sinustachykardie (S. 154) | |
| 4 | Sinusbradyarrhythmie (S. 156) | |
| 5 | AV-Block I° (S. 158) | |
| 6 | AV-Block II°: Typ II (S. 160) | ▶ Lektion 10 |
| 7 | AV-Block III°: Totaler AV-Block (S. 162) | |
| 8 | AV-junktionaler Ersatzrhythmus (S. 164) | ▶ Lektion 11 |
| 9 | P-sinistroatriale (S. 166) | ▶ Lektion 12 |
| 10 | P-biatriale (S. 168) | |
| 11 | Inkompletter Rechtsschenkelblock (S. 170) | ▶ Lektion 13 |
| 12 | Kompletter Rechtsschenkelblock (S. 172) | |
| 13 | Kompletter Linksschenkelblock (S. 174) | |
| 14 | Myokardiale Schädigung (S. 176) | |
| 15 | Linksanteriorer Hemiblock (S. 178) | ▶ Lektion 14 |
| 16 | Bifaszikulärer Block (S. 180) | |
| 17 | Gestörte R-Progression (S. 182) | ▶ Lektion 15 |
| 18 | S-Persistenz (S. 184) | |

| EKG-Beispiel | Deutung | Lektion |
|--------------|--|-------------------------|
| 19 | Präterminale T-Negativierung (S. 186) | ▶ Lektion 16 |
| 20 | Terminale T-Negativierung (S. 188) | |
| 21 | Digitaliseinwirkung (S. 190) | |
| 22 | Langes QT-Syndrom (S. 192) | ▶ Lektion 17 |
| 23 | Linksherzhypertrophie (S. 194) | ▶ Lektion 18 |
| 24 | Rechtsherzhypertrophie (S. 196) | |
| 25 | Akuter inferiorer Infarkt (STEMI) (S. 198) | ▶ Lektion 19, 20 |
| 26 | Akuter Vorderwandinfarkt/anteriorer STEMI (S. 200) | |
| 27 | Akuter inferiorer Infarkt (STEMI) (S. 202) | |
| 28 | Vorderwandinfarkt im Zwischenstadium (S. 204) | |
| 29 | Inferiorer Infarkt im Folgestadium (S. 206) | |
| 30 | Vorderwandinfarkt im Endstadium (S. 208) | ▶ Lektion 21 |
| 31 | Lungenarterien-Embolie (S. 210) | |
| 32 | Akute Perikarditis (S. 212) | ▶ Lektion 22 |
| 33 | Hyperkaliämie (S. 214) | ▶ Lektion 23 |
| 34 | Supraventrikuläre Extrasystolie (S. 216) | ▶ Lektion 24 |
| 35 | AV-Knoten-(Reentry)-Tachykardie (S. 218) | |
| 36 | WPW-Syndrom (S. 220) | |
| 37 | Ektop atriale Tachykardie (S. 222) | |
| 38 | Vorhofflimmern (S. 224) | ▶ Lektion 25 |
| 39 | Leitungsaberranz bei Vorhofflimmern (S. 226) | |
| 40 | Vorhofflattern (S. 228) | |
| 41 | Ventrikuläre Extrasystolie (S. 230) | ▶ Lektion 26 |
| 42 | Kammertachykardie (S. 232) | |
| 43 | Brugada-Syndrom (S. 234) | ▶ Lektion 27 |
| 44 | VVI-Schrittmacher (S. 236) | ▶ Lektion 29 |
| 45 | AAI-Schrittmacher (S. 238) | |
| 46 | DDD-Schrittmacher (S. 240) | |
| 47 | VDD-Schrittmacher (S. 242) | |
| 48 | Monitor-EKG (S. 244) | ▶ Lektion 30 |
| 49 | Situs inversus cordis (S. 246) | ▶ Lektion 31 |
| 50 | Vertauschte EKG-Ableitungen (S. 248) | ▶ Lektion 36 |
| 51 | Wechselstrom-Überlagerung (S. 250) | |
| 52 | Muskelartefakte (S. 252) | |



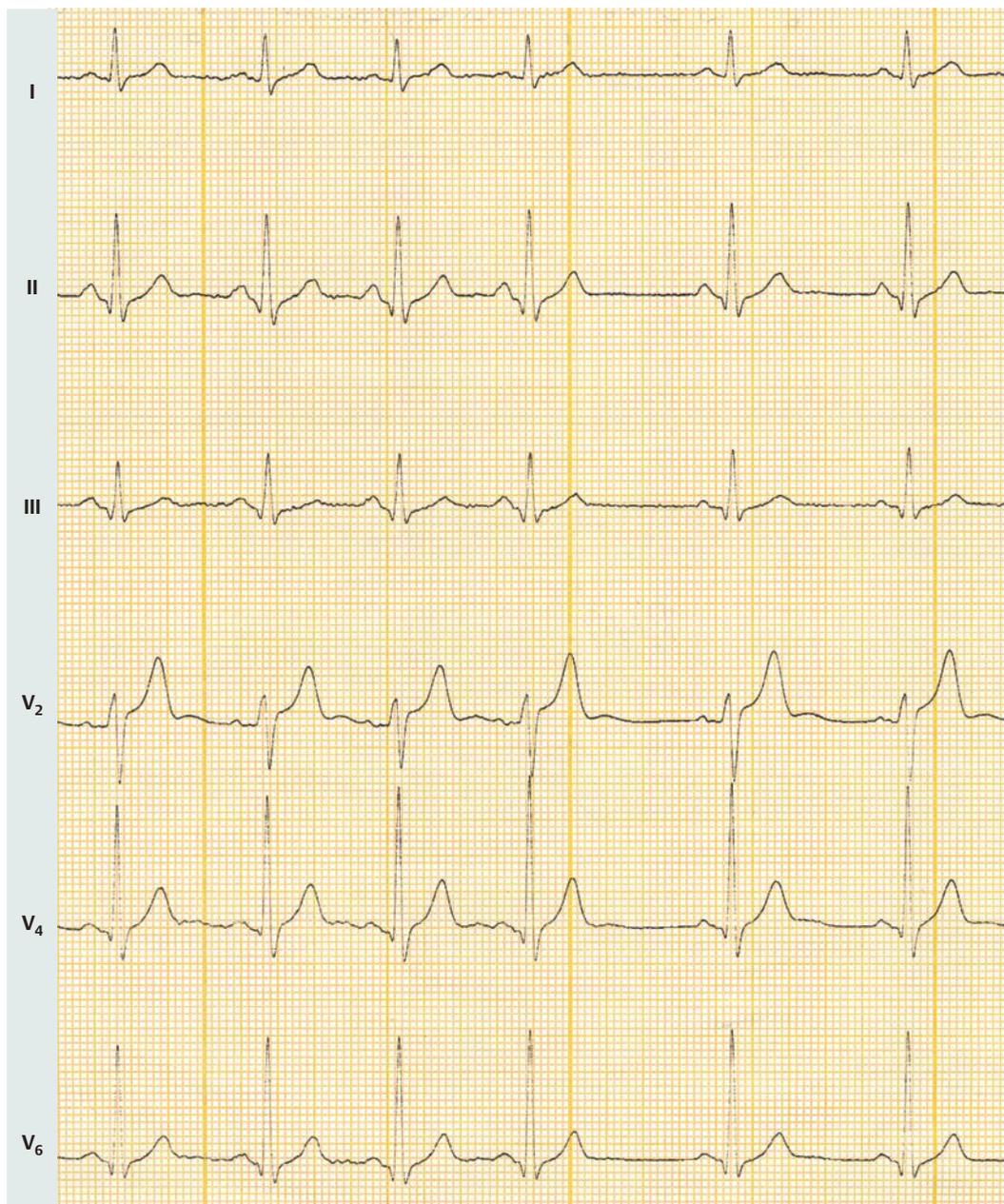
► Lektion 8

EKG-Beispiel 1: Normaler Sinusrhythmus

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 91/min, regelrechtes Verhalten der P-Wellen, PQ-Zeit 0,16 sek
- Indifferenztyp
- regelrechte Q-Zacken
- regelrechter Verlauf der R- und S-Zacken
- normales Verhalten der ST-Strecken und T-Wellen.

Deutung: normales EKG.



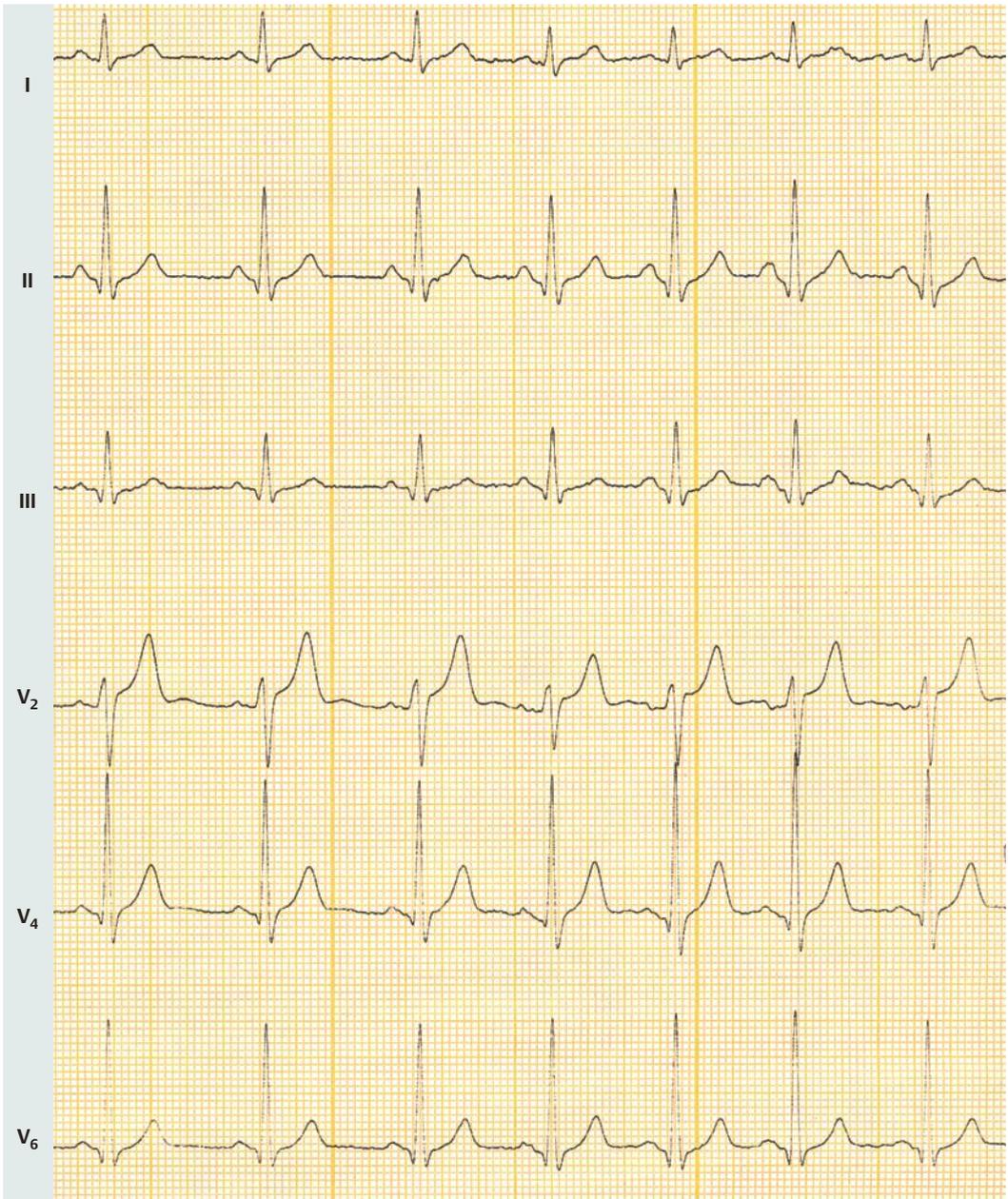


► **Lektion 8**

EKG-Beispiel 2: Respiratorische Arrhythmie

(Papiervorschub 25 mm/sek, Wiedergabe der Ableitungen fortlaufend über beide Seiten).

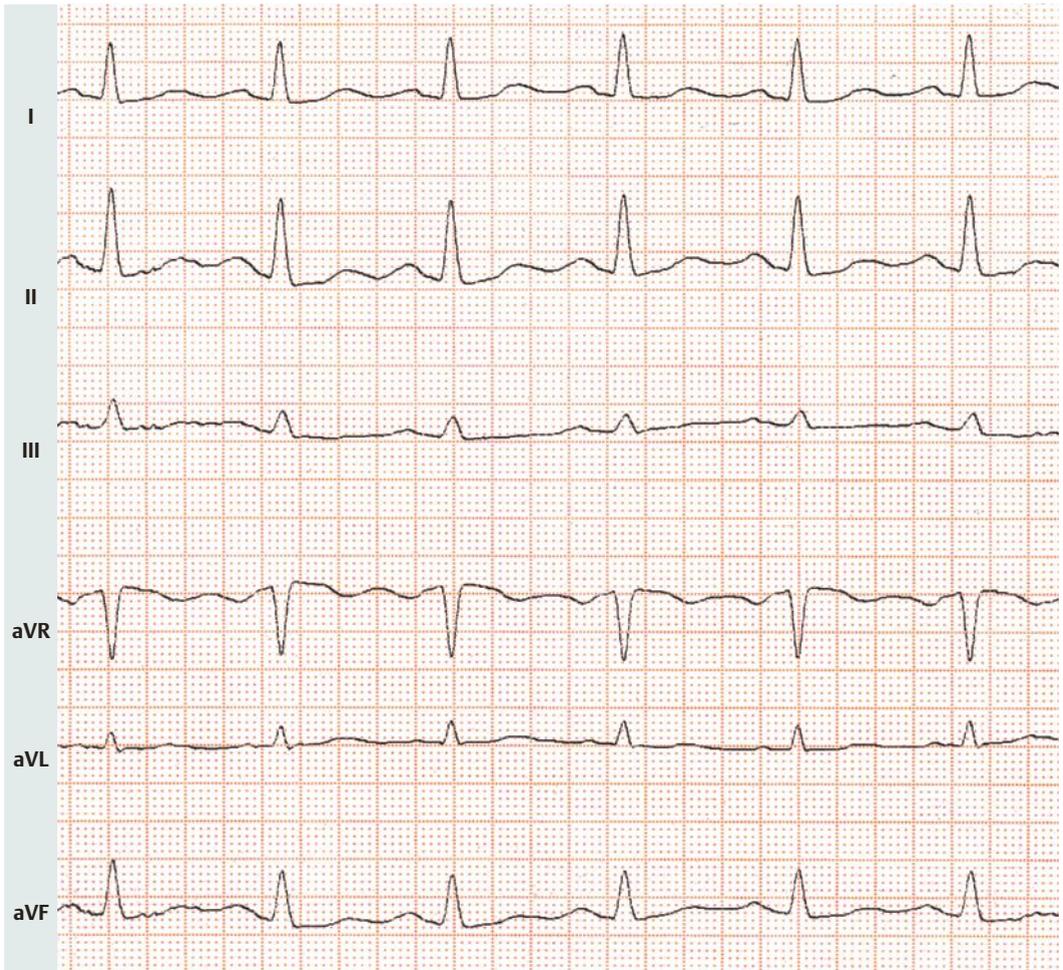
- Sinusrhythmus, Frequenz 78/min, P-Welle 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Steiltyp
- kleine Q-Zacken in den Ableitungen II, III
- QRS-Breite 0,11 sek



- unauffällige ST-Strecken
- typisches Beispiel einer respiratorischen Arrhythmie mit Steigerung der Herzfrequenz während Inspiration und Verlangsamung der Herzfrequenz bei Expiration

Deutung: respiratorische Arrhythmie.

Kommentar: Der Nachweis einer respiratorischen Arrhythmie ist durch genaue Beobachtung des Atemzyklus möglich. Entscheidend ist der Nachweis von P-Wellen vor jedem QRS-Komplex und die Abhängigkeit der Herzfrequenz von In- bzw. Expiration.



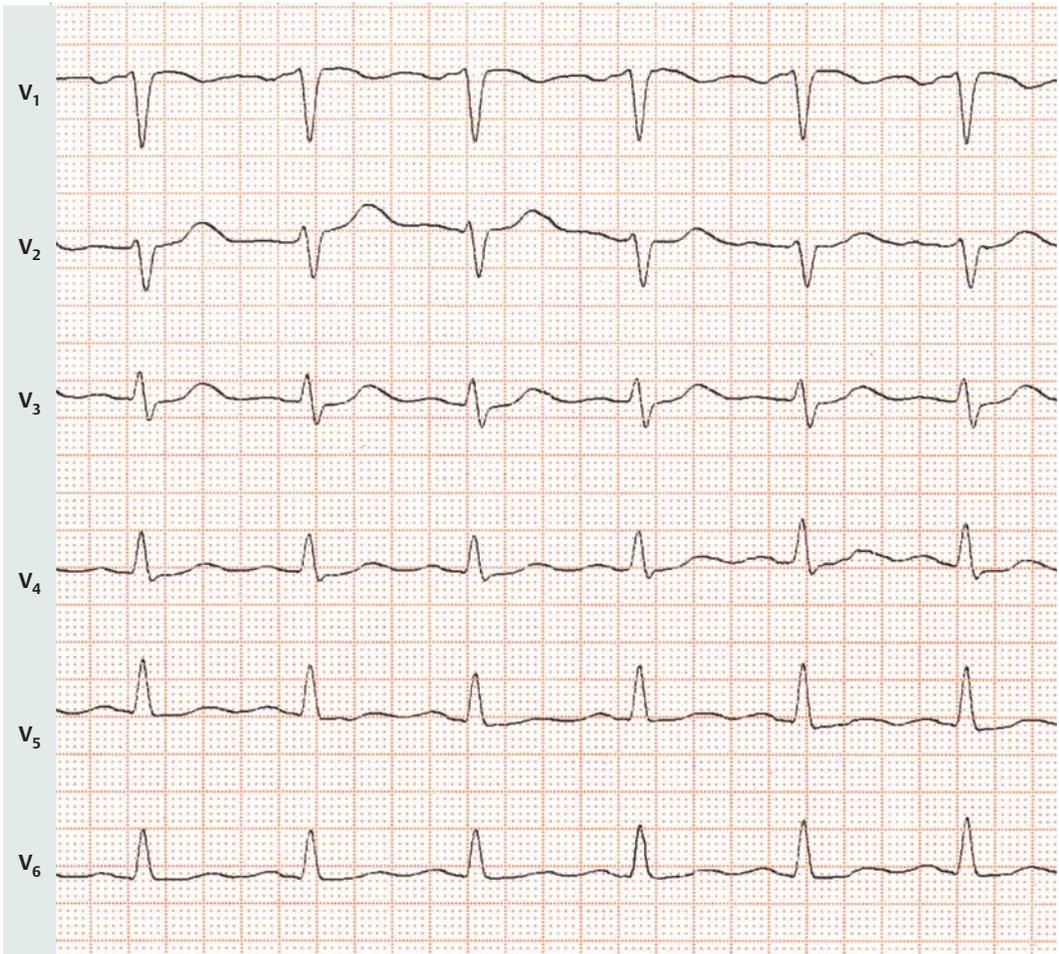
► Lektion 8

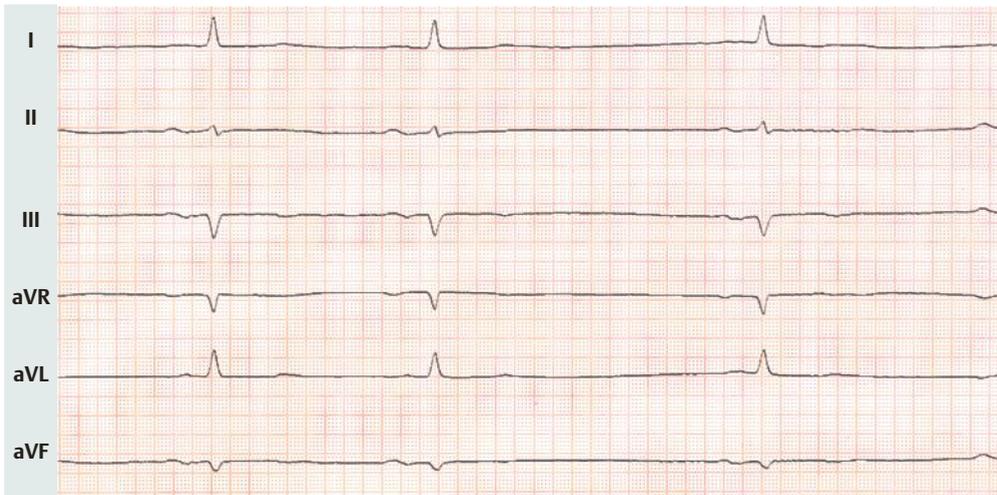
EKG-Beispiel 3: Sinustachykardie

- tachykarder Sinusrhythmus, Frequenz 134/min, regelrechtes Verhalten der P-Wellen, PQ-Zeit 0,12 sek
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken
- regelrechtes Verhalten von R- und S-Zacken
- angedeutet ascendierende Senkung der ST-Strecke in allen Ableitungen mit regelrechten T-Wellen

Deutung: Sinustachykardie.

Kommentar: Eine geringgradige Absenkung der ST-Strecke mit ascendierendem Verlauf findet man bei Sinustachykardien mit höheren Frequenzen häufig und dies ist ohne pathologische Bedeutung.





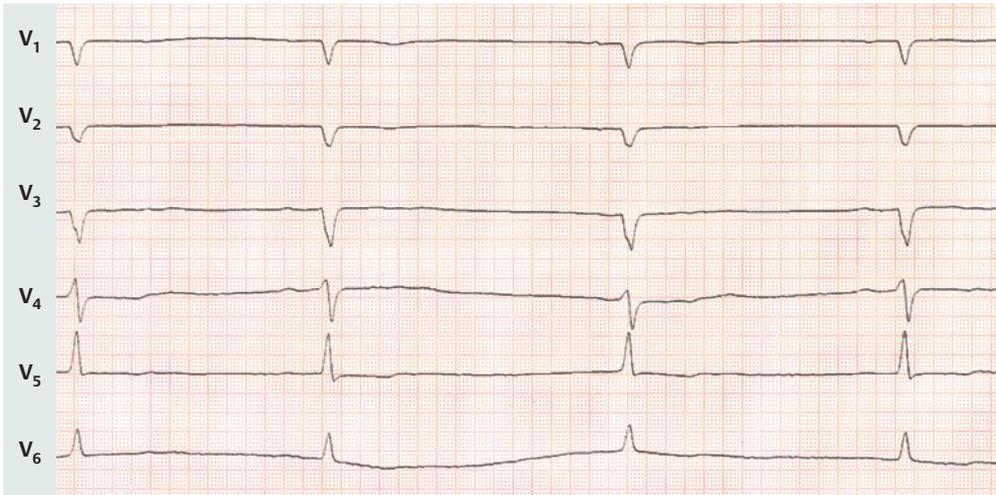
► Lektion 8

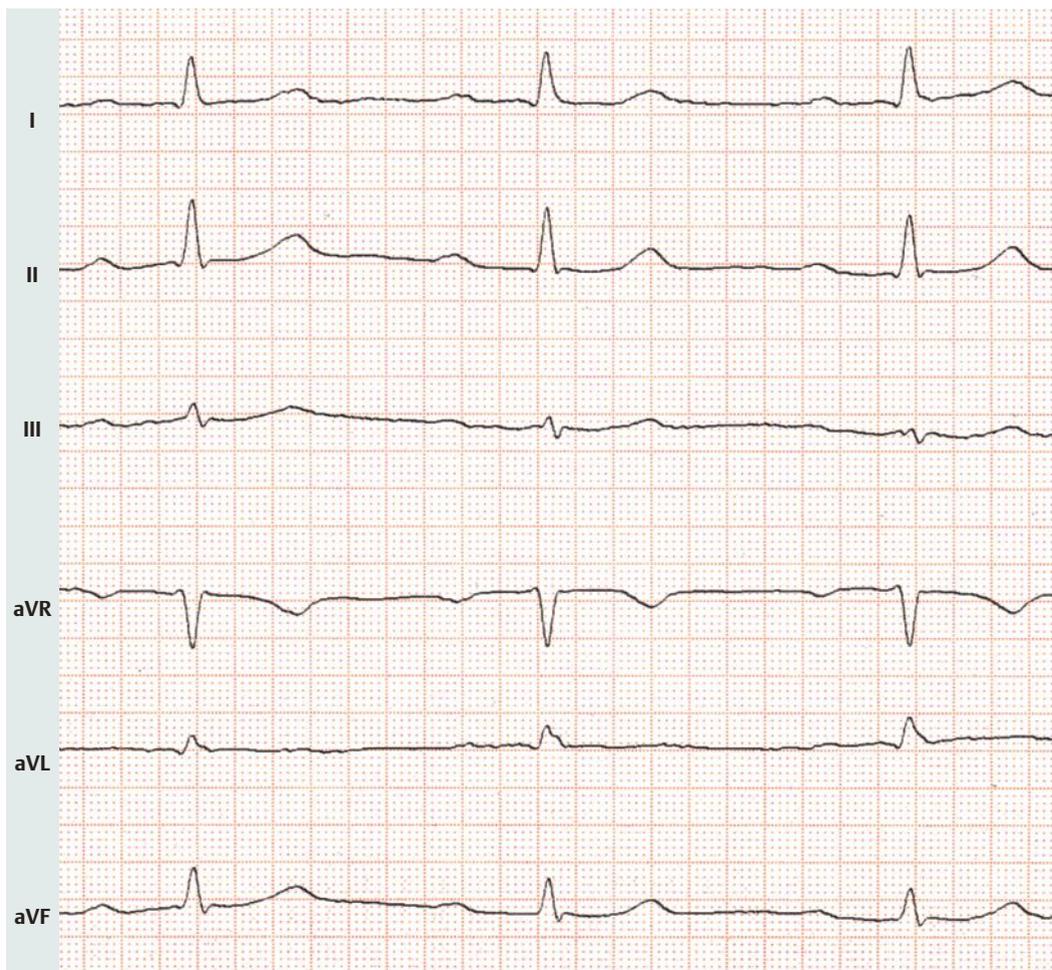
EKG-Beispiel 4: Sinusbradyarrhythmie (um 50% verkleinerte Abbildung)

- unregelmäßiger, langsamer Sinusrhythmus, Frequenz um 40/min, normales Verhalten der P-Wellen, PQ-Intervall auf 0,24 sek verlängert
- Linkstyp
- Q-Zacken sind nicht dargestellt
- gestörte R-Progression mit Fehlen der R-Zacken in den Ableitungen V_1 und V_2 und Verschiebung der R/S-Umschlagszone nach V_4/V_5
- in allen Ableitungen abgeflachte bis isoelektrische T-Wellen

Deutung: Sinusbradyarrhythmie.

Kommentar: Hauptbefund im Zusammenhang mit dieser Lektion ist die Sinusbradyarrhythmie. Diese ist unter den genannten Abweichungen von einem regelrechten Sinusrhythmus am ehesten (und zumeist) ein gravierender organpathologischer Befund. Die weiteren pathologischen Befunde des EKGs werden wir in späteren Lektionen besprechen: Es besteht ein AV-Block-I°, eine Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung, die am ehesten einem abgelaufenen Anteroseptalinfarkt entspricht (R-Verlust) sowie eine diffuse, unspezifische Störung der Erregungsrückbildung in Form abgeflachter, isoelektrischer T-Wellen.



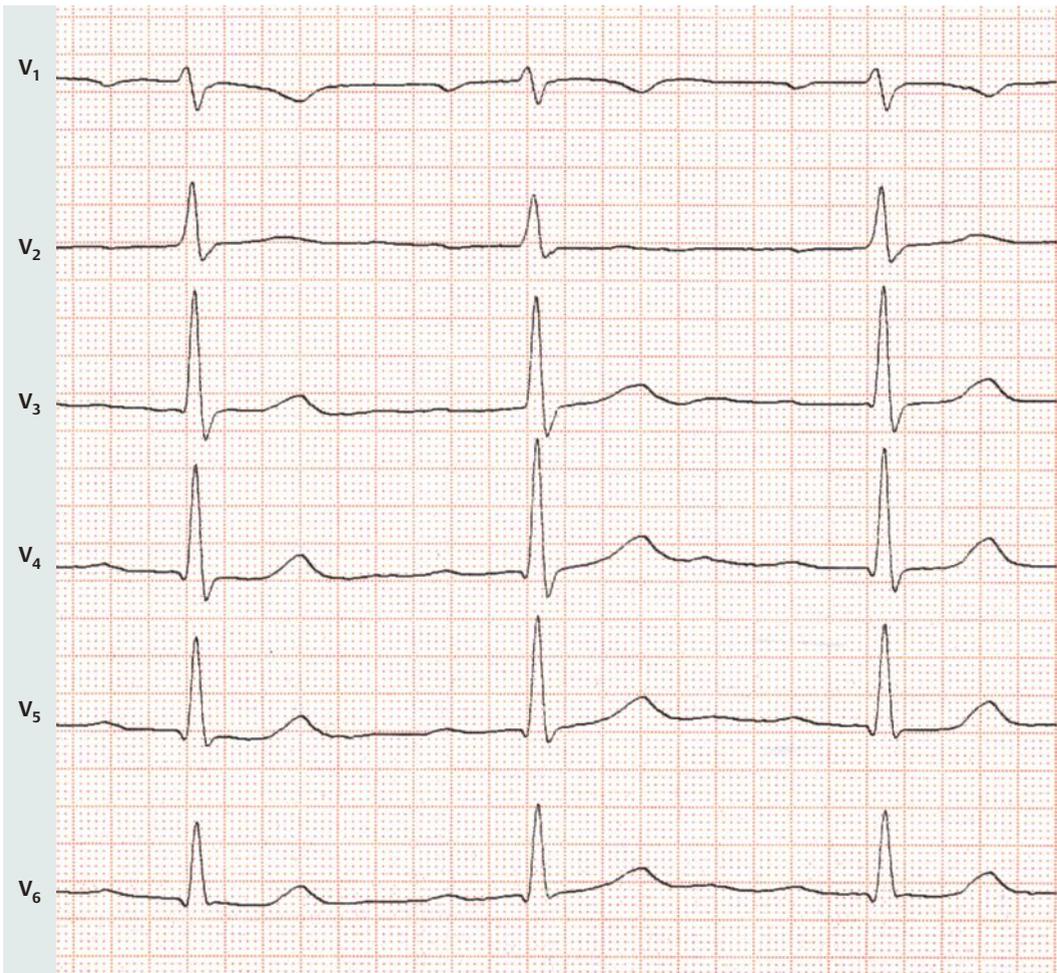


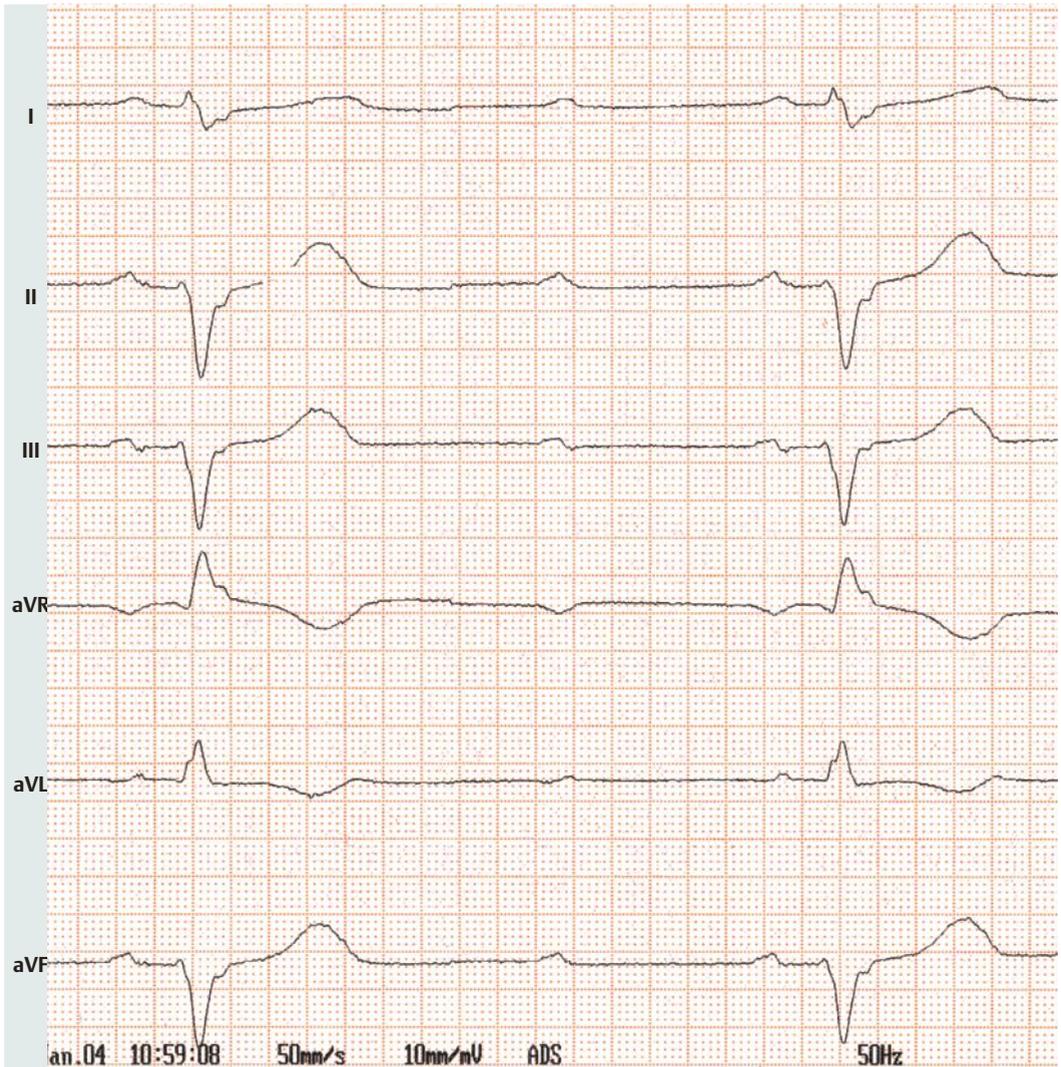
► **Lektion 10**

EKG-Beispiel 5: AV-Block I°

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 64/min, regelrechtes Verhalten der P-Wellen, PQ-Zeit 0,25 sek
- Indifferenztyp
- regelrechte Q-Zacken
- regelrechtes Verhalten der R- und S-Zacken
- normales Verhalten der ST-Strecken und T-Wellen

Deutung: AV-Block I°.

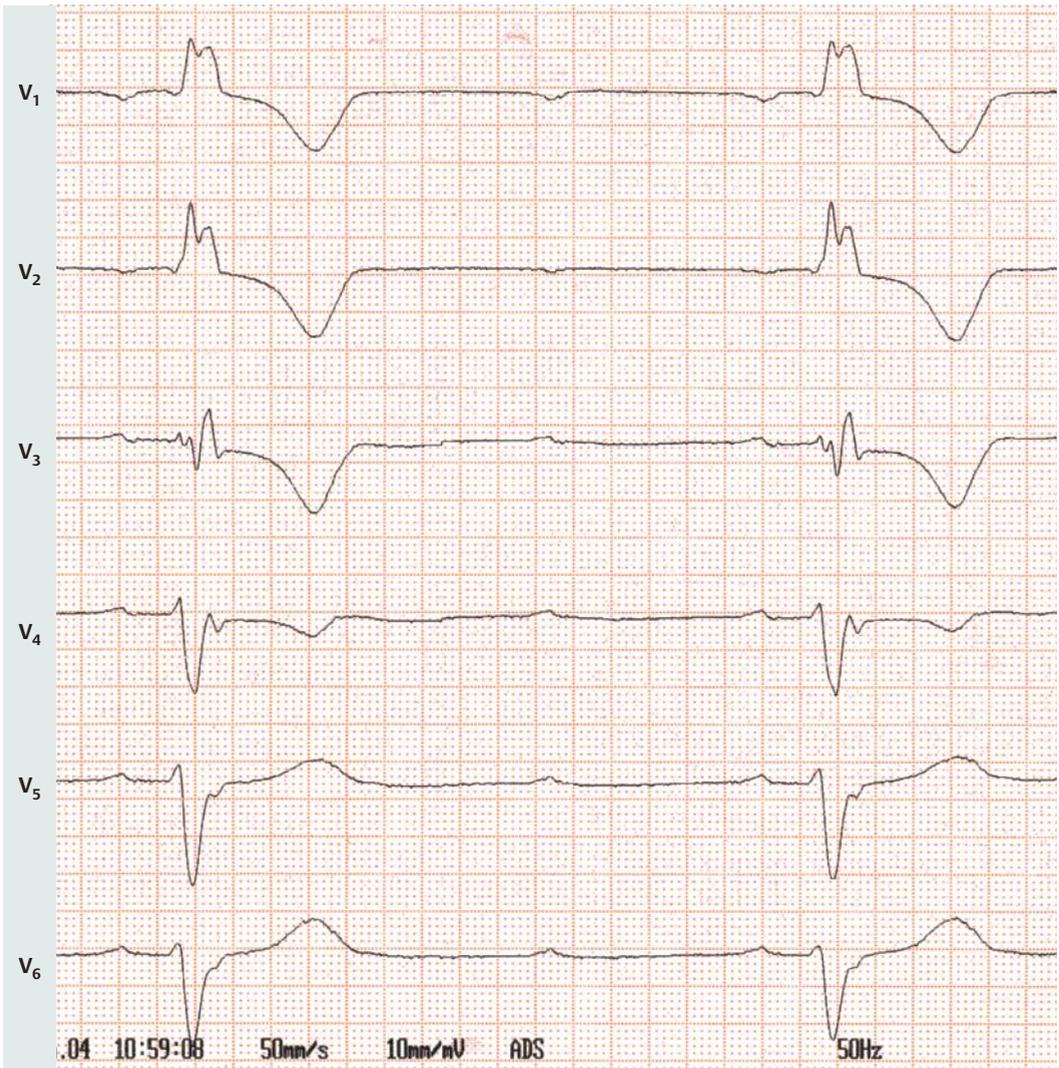




► Lektion 10

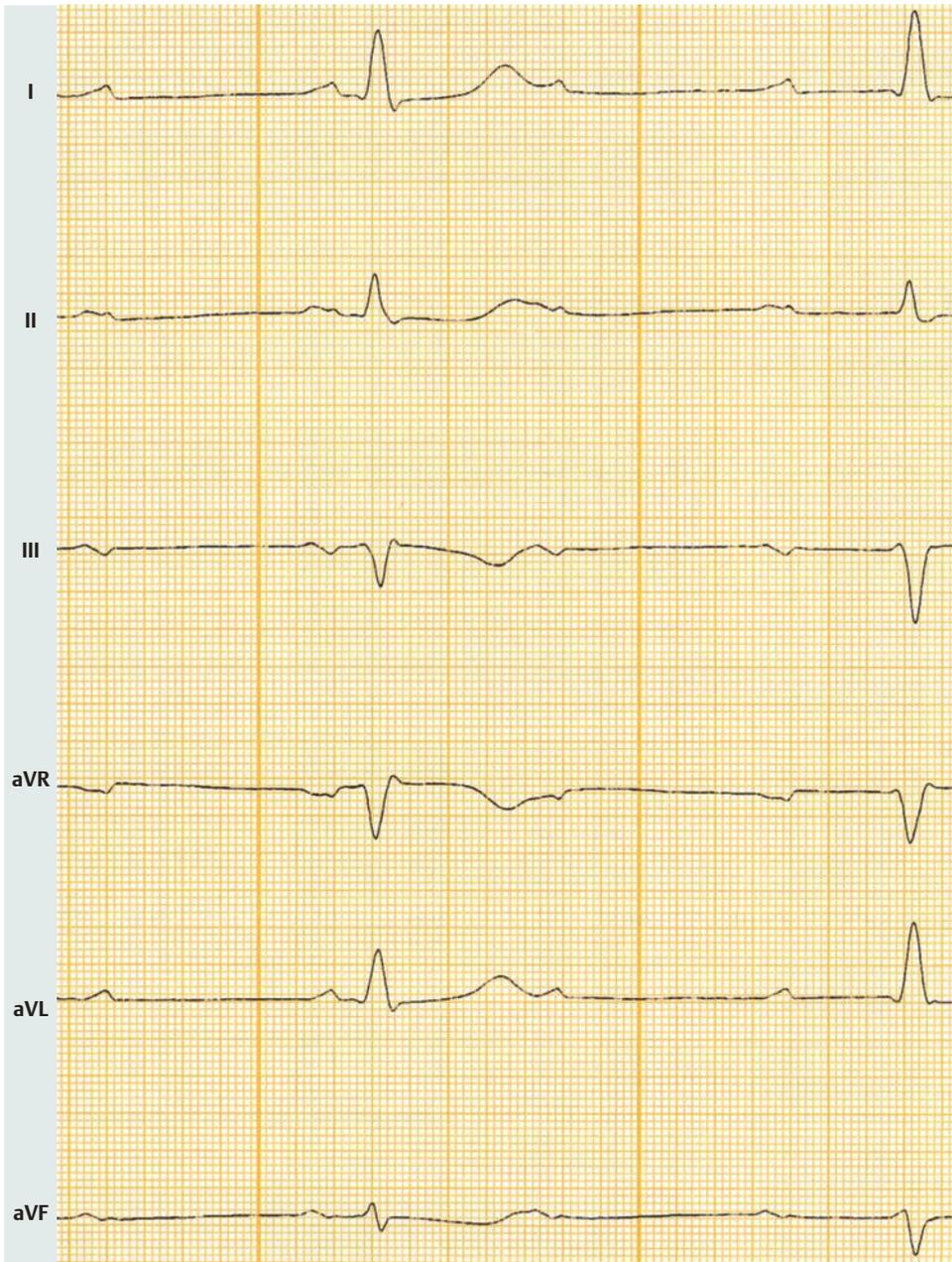
EKG-Beispiel 6: AV-Block II* (höhergradiger AV-Block II*) vom Typ II (Mobitz)

- Es wird nur ein Teil der Vorhoferregungen auf die Kammern übergeleitet, woraus eine bradykarde Kammerfrequenz resultiert (Kammerfrequenz 36/min). Im Übrigen zeigen die P-Wellen keinen wesentlichen pathologischen Befund (jeweils eine P-Welle ist von dem verbreiterten Kammerkomplex überlagert).
- überdrehter Linkstyp
- unauffällige Q-Zacken
- Die QRS-Komplexe sind auf 0,16 sek verbreitert und mit einer RsR'-Konfiguration in den Ableitungen aVR und den Brustwandableitungen V₁ bis V₄ rechtsschenkelblockartig deformiert; diese Ableitungen zeigen entsprechende Erregungsrückbildungsstörungen in Form tief negativer T-Wellen.



Deutung: AV-Block II° vom Typ II (Mobitz).

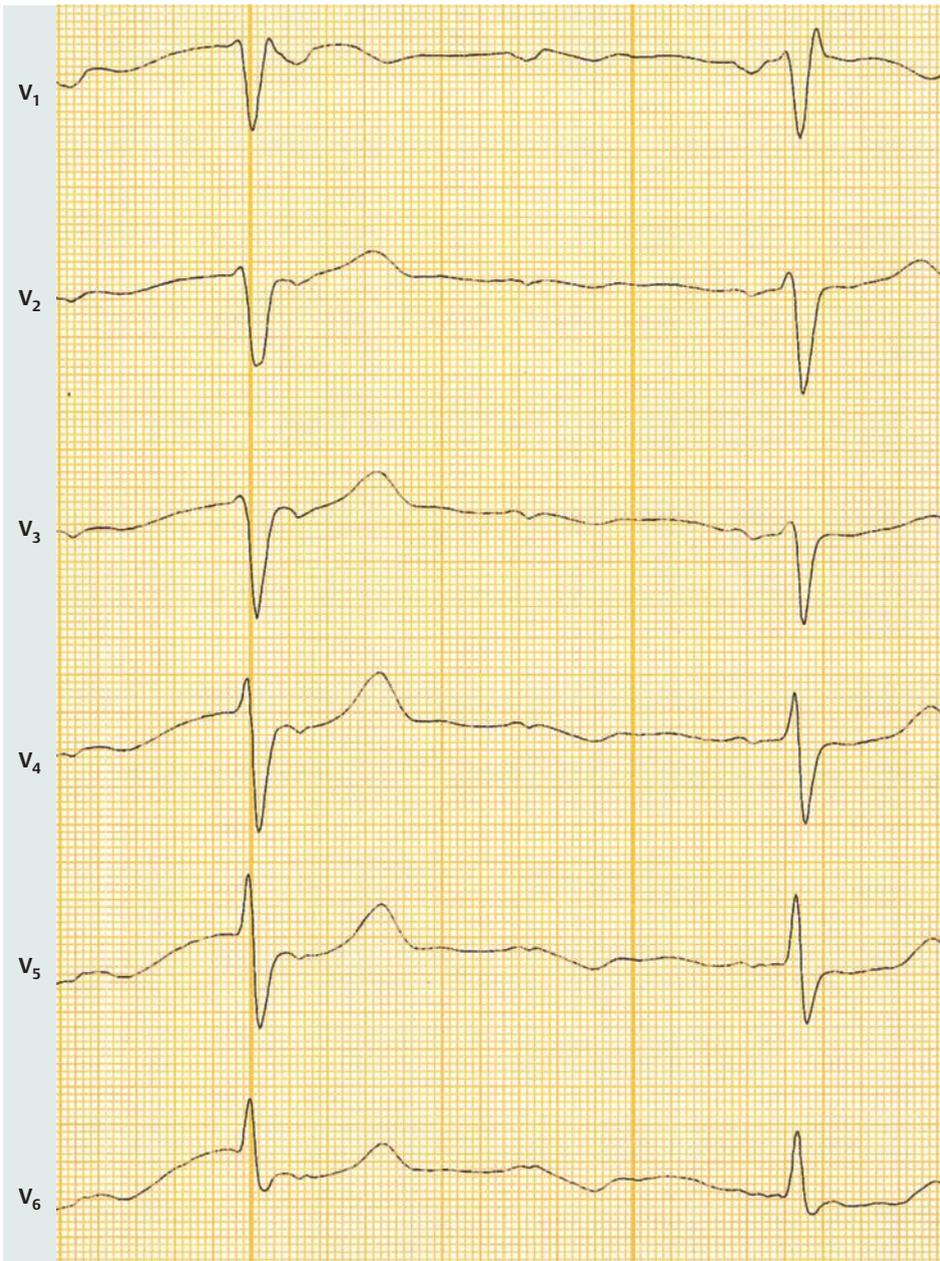
Kommentar: AV-Block II° Typ II: Vorhoferregungen werden teilweise nicht über den AV-Knoten auf die Kammer übergeleitet, Typ Mobitz. Die Kammerkomplexe sind schenkelblockartig verbreitert und deformiert. Es handelt sich also um eine relativ distal lokalisierte Überleitungsstörung. Klinisch besteht für den betroffenen Patienten ein relativ hohes Risiko der Entstehung eines totalen AV-Blockes (AV-Block III°).



► **Lektion 10**

EKG-Beispiel 7: AV-Block III° (totaler AV-Block)

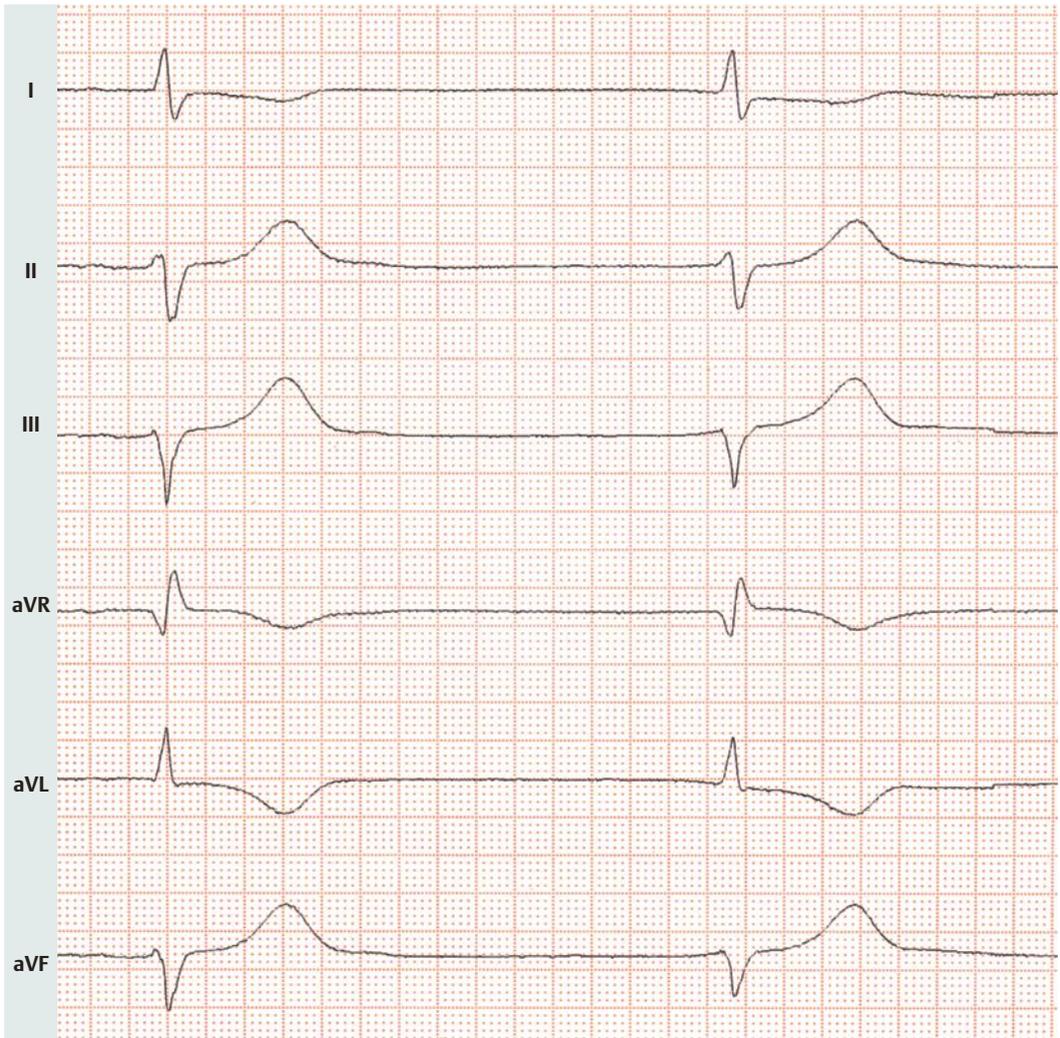
- Vorhöfe und Kammern werden unabhängig voneinander erregt (komplette AV-Dissoziation). Dabei beträgt die Vorhoffrequenz 100/min, die Kammerfrequenz 43/min. Die P-Wellen selbst sind deformiert, sie zeigen Kerbungen besonders in Ableitung II und in den mittleren Brustwandableitungen V_2 bis V_4 einen biphasischen Verlauf.
- Linkstyp



- regelrechte Q-Zacken
- schmale QRS-Komplexe mit einer rSR'-Konfiguration in V₁ bei einer QRS-Dauer von 110 msek
- regelrechter Verlauf von ST-Strecke und T-Welle

Deutung: AV-Block III° (totaler AV-Block) mit Erregung der Herzkammern aus einem sekundären Reizbildungszentrum; Vorhofleitungsstörung.

Kommentar: Die schmalen QRS-Komplexe bei totalem AV-Block zeigen, dass das sekundäre Erregungsbildungszentrum proximal gelegen ist und die Erregung sich dann über die physiologischen Erregungsleitungsbahnen ausbreitet. Man bezeichnet diese Situation auch als proximal gelegenen totalen AV-Block. Eine Störung auch der intraatrialen Erregungsausbreitung findet man in dieser Situation häufig.

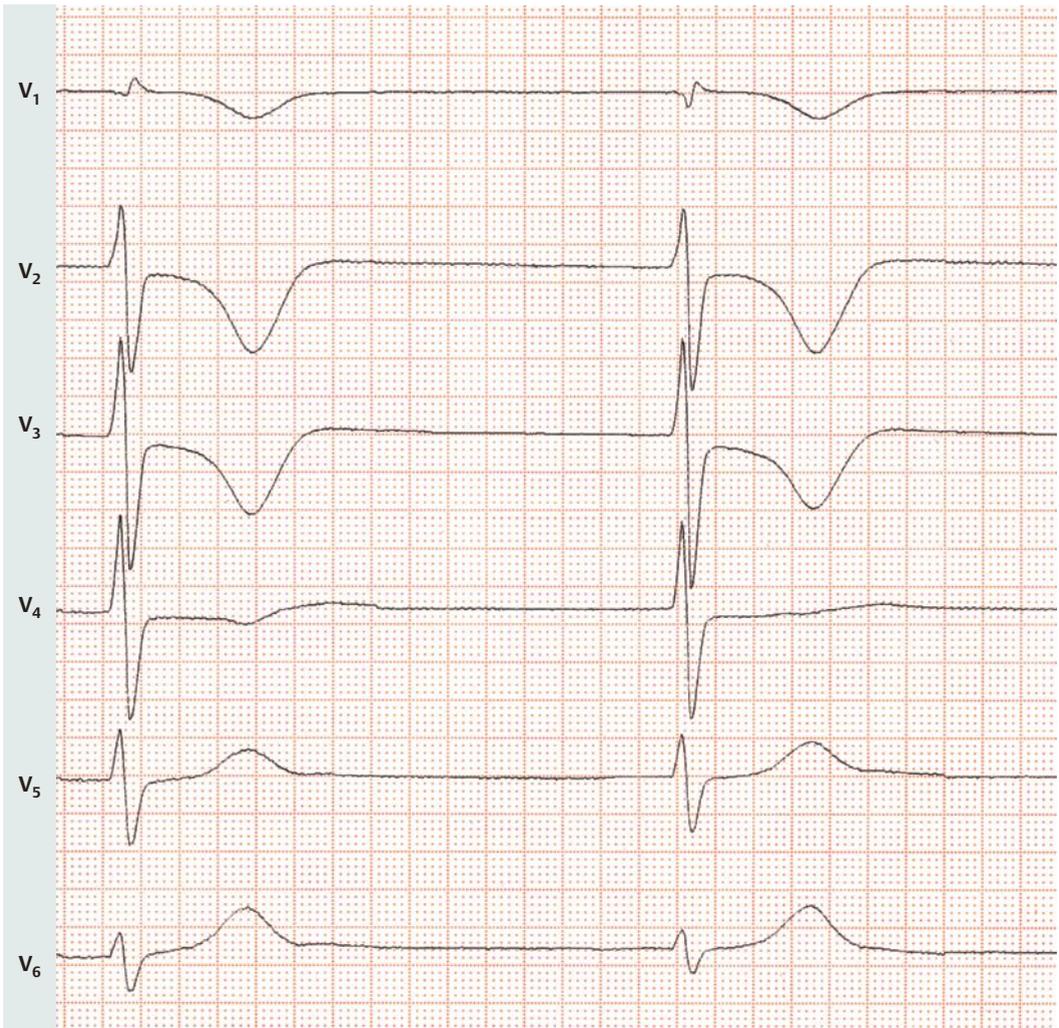


► Lektion 11

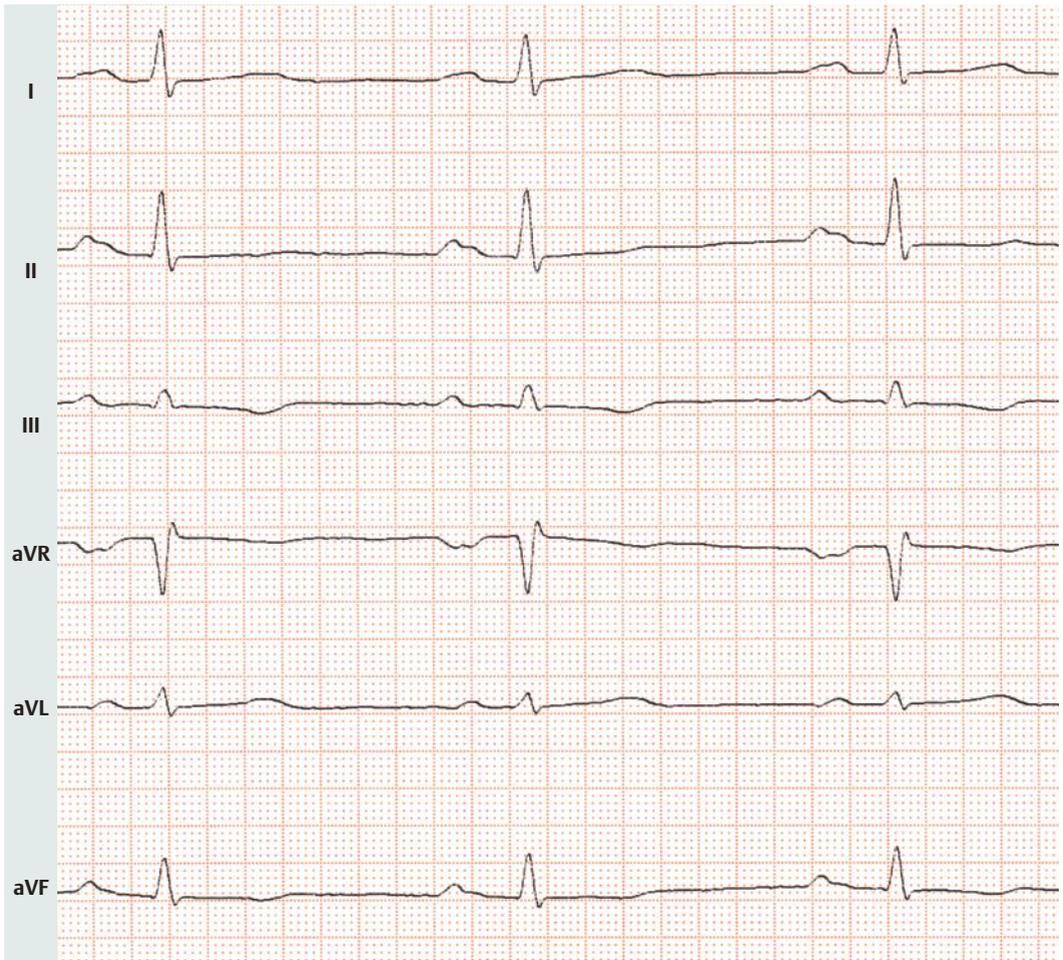
EKG-Beispiel 8: AV-junktionaler Ersatzrhythmus

- P-Wellen sind in keiner Ableitung abgrenzbar. Es finden sich regelmäßige schmale QRS-Komplexe (QRS-Dauer 0,10 sek) mit einer Frequenz von 40/min.
- überdrehter Linkstyp
- keine auffälligen Q-Zacken
- in den Brustwandableitungen mangelhafter R-Aufbau mit persistierend tiefem S bis V_6
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen I und aVL sowie V_2 bis V_4 mit Übergang in präterminal (V_4) bis terminal (V_2 - V_3) tief negative T-Wellen

Deutung: bradykarder AV-junktionaler Ersatzrhythmus (sogenannter unterer Knotenrhythmus) bei sinuatrialem Arrest mit ausgeprägten Erregungsrückbildungsstörungen in den anterolateralen Ableitungen.



Kommentar: Eine vom Sinusknoten (primäres Erregungsbildungszentrum) ausgehende Erregungsbildung findet nicht statt, bedingt durch Sinusarrest oder totalen SA-Block. Daher werden die Kammern ersatzweise aus der AV-junktionalen Region (sekundäres Erregungsbildungszentrum) erregt. Die Bradyarrhythmie mit Frequenzen um 40/min spricht für einen sogenannten unteren Knotenersatzrhythmus. Die intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen entsprechen einer aus dem EKG nicht näher spezifizierbaren kardialen Läsion unbestimmten Alters.

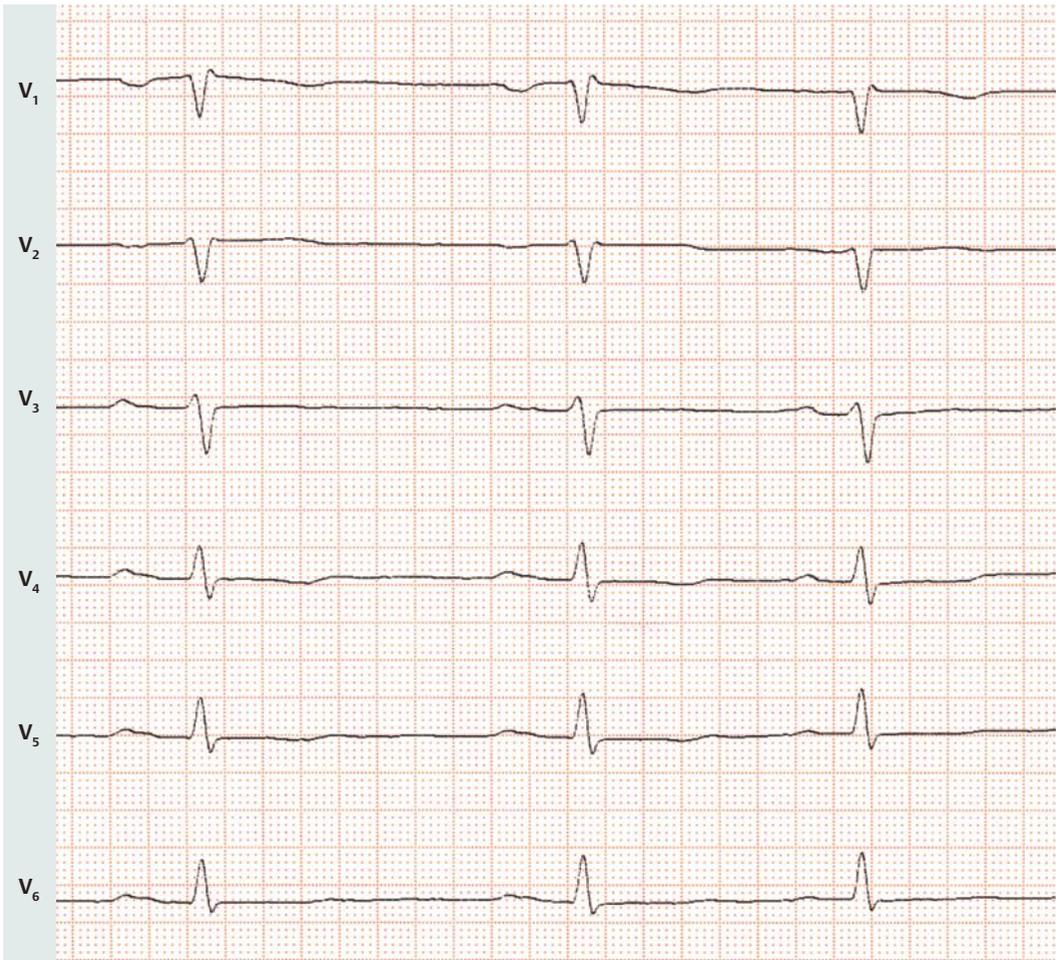


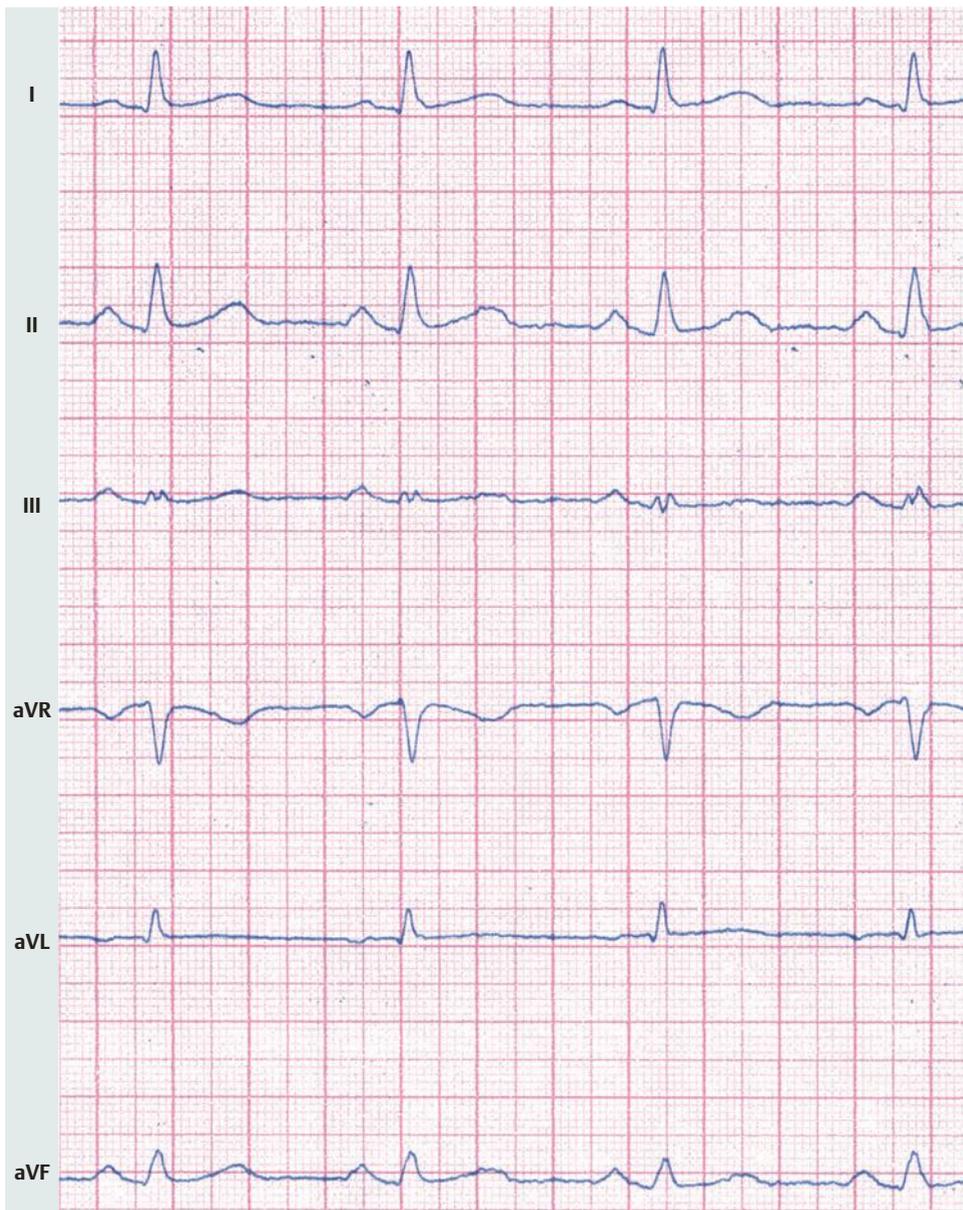
► Lektion 12

EKG-Beispiel 9: P-sinistroatriale

- Regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 63/min. Die P-Wellen sind auf 0,14 sek verlängert zu Lasten eines verbreiterten terminalen Anteils, der durch eine deutliche Kerbung vom initialen Anteil abgesetzt ist (am deutlichsten in Ableitung II); P ist in V_1 breit und tief negativ, auch in V_2 terminal negativ. PQ-Zeit 0,18 sek.
- Indifferenztyp
- regelrechte Q-Zacken
- unauffälliger Verlauf der R- und S-Zacken
- abgeflachte, fast isoelektrische T-Wellen

Deutung: P-sinistroatriale; unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen.

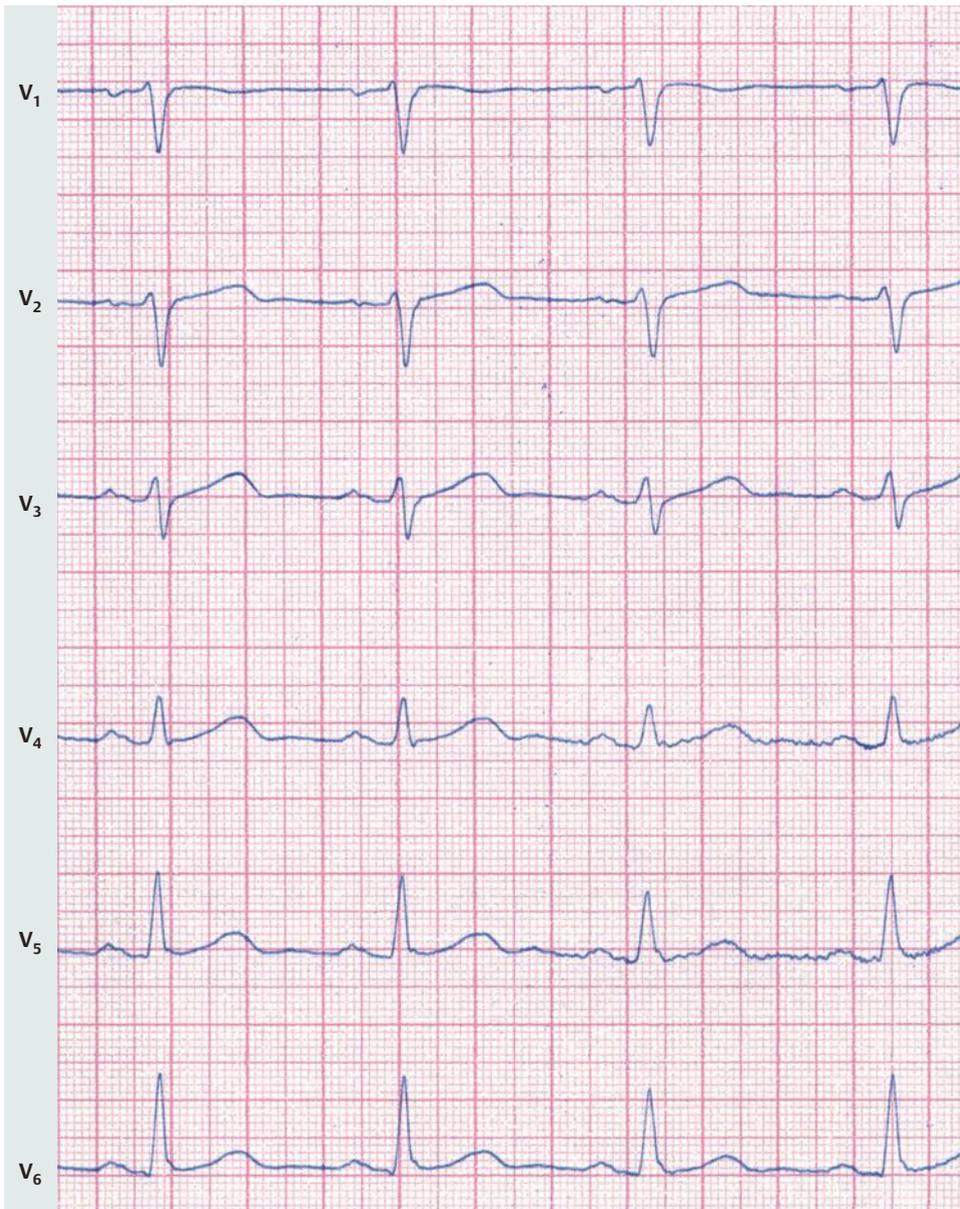




► Lektion 12

EKG-Beispiel 10: P-biatriale

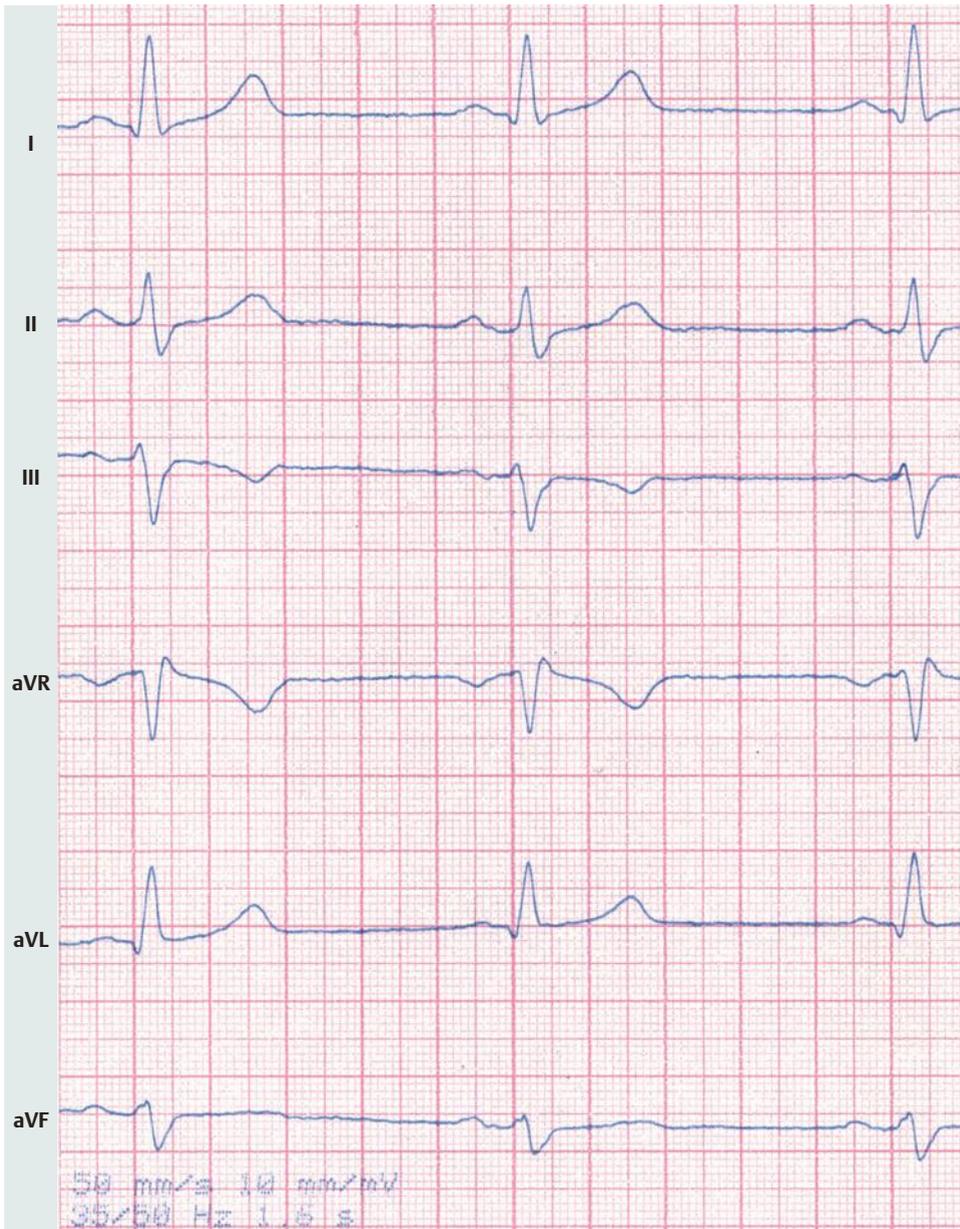
- Regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 90/min. Auffällig ist ein hohes spitzes P, vor allem in den Extremitätenableitungen II, III, aVF, das maximal 0,3 mV erreicht. P ist weiterhin auf 0,12 sek verbreitert; die hohe spitze Welle ist gegen den terminalen P-Anteil durch eine Kerbung abgesetzt. P ist in V_1 bis V_3 terminal negativ. PQ-Zeit 0,16 sek.
- Indifferenztyp
- regelrechtes Verhalten der Q-Zacken
- unauffälliges R und S
- regelrechte Erregungsrückbildung



Deutung: P-biatriale.

Kommentar: Das P-biatriale setzt sich zusammen aus Charakteristika eines P-dextroatriale (überhöhtes spitzes P vor allem in den Extremitätenableitungen) sowie den Charakteristika eines P-sinistroatriale (verbreitertes P; durch eine Kerbe abgesetzter terminaler P-Teil, der in den vorderen Brustwandableitungen terminal negativ ist).

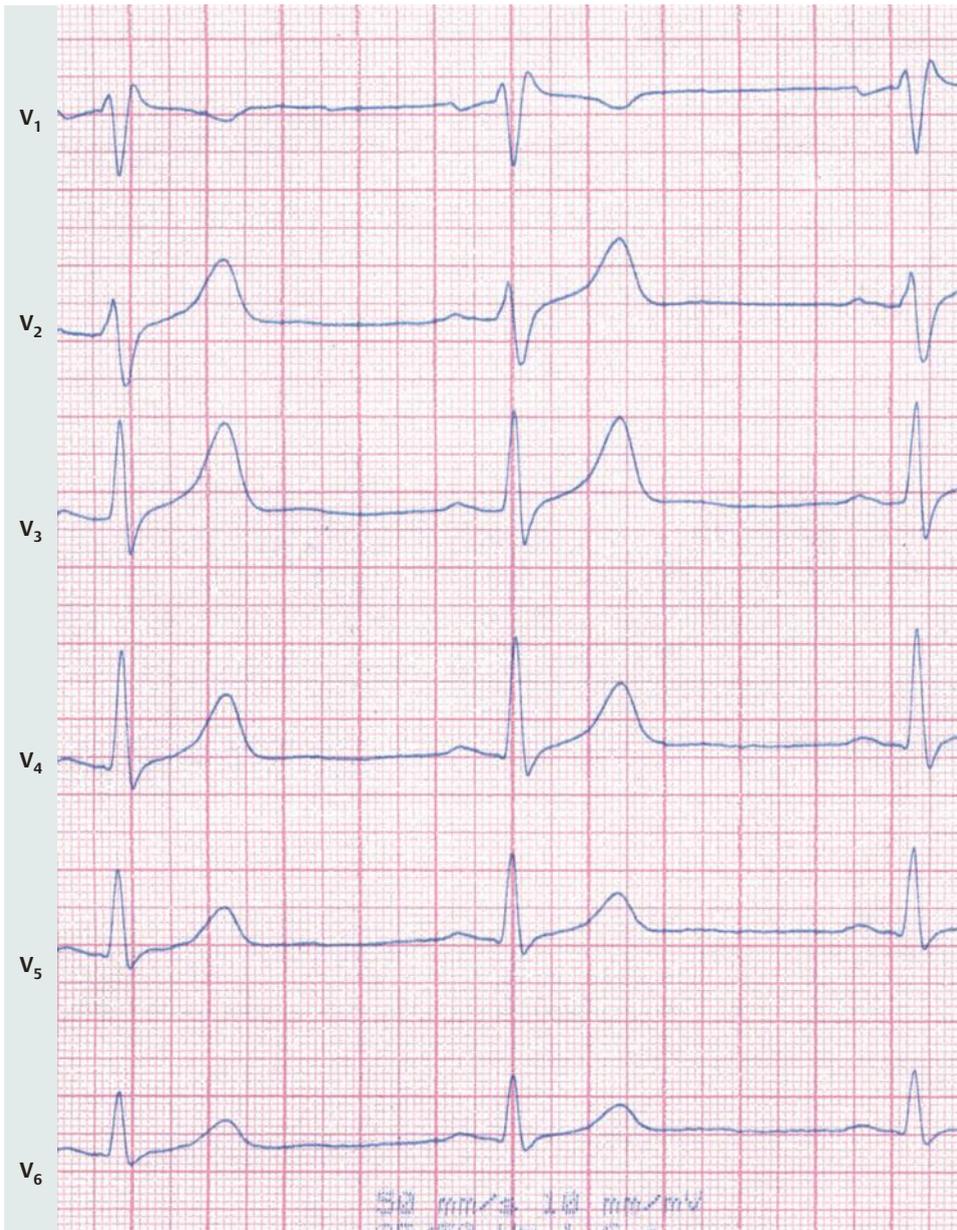
Obwohl dieses EKG sonst unauffällig ist, ist das P-biatriale ein wesentlicher Befund und verlangt nach einer exakten klinischen Untersuchung, gegebenenfalls einer Echokardiografie.



► **Lektion 13**

EKG-Beispiel 11: Inkompletter Rechtsschenkelblock

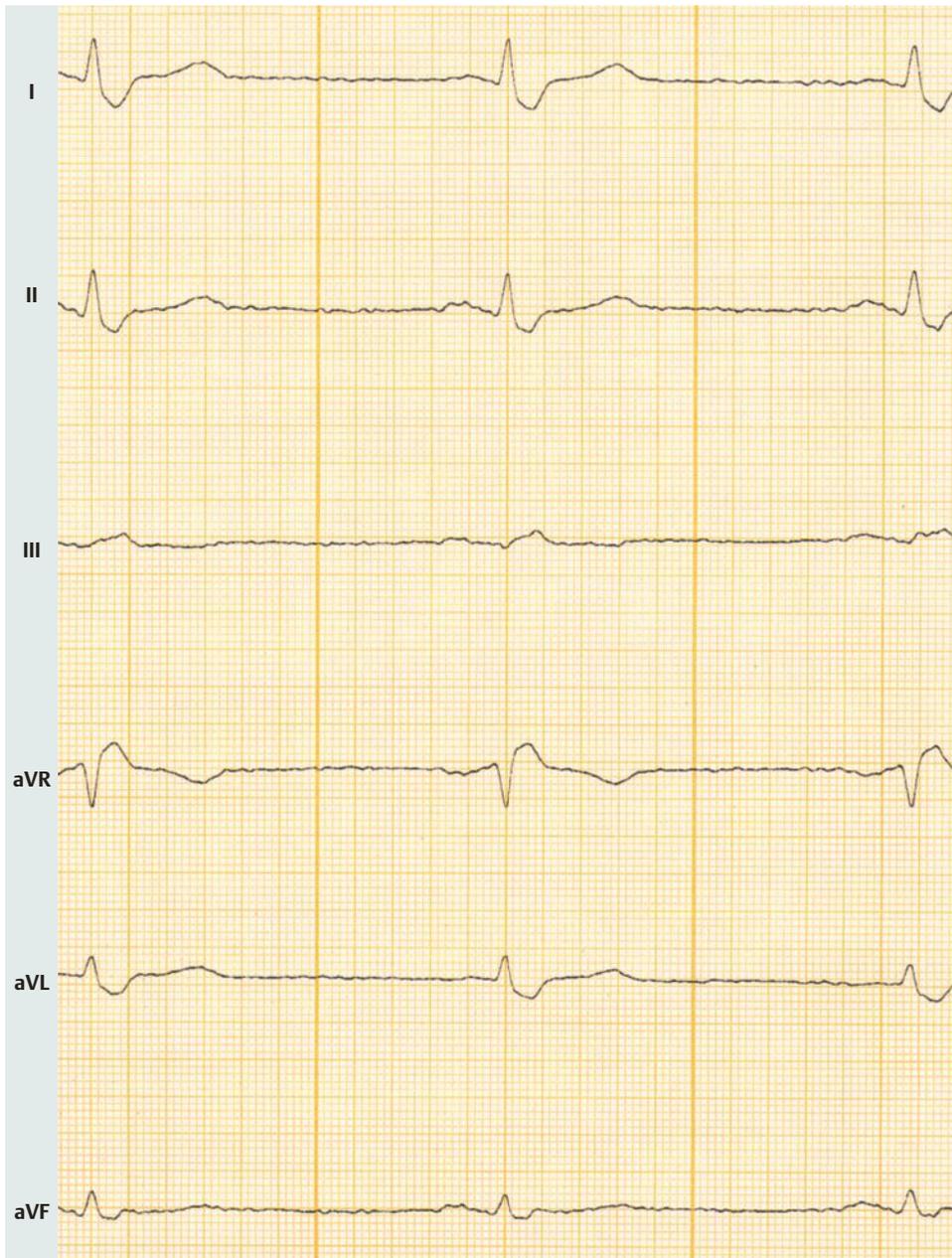
- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 61/min, PQ-Zeit 0,17 sek
- Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I und aVL
- Regelrechte Darstellung von R und S in den Extremitätenableitungen sowie in den Brustwandableitungen V₂ bis V₆. In V₁ erkennt man eine rSR'-Konfiguration bei einer QRS-Dauer von 0,10 sek (100 msec).
- Die Ableitung V₁ mit der beschriebenen Erregungsausbreitungsstörung zeigt eine T-Negativierung bei sonst unauffälligem Verhalten von ST und T.



Deutung: inkompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Die Diagnose inkompletter Rechtsschenkelblock ergibt sich aus der rSR'-Konfiguration bei noch normal breitem QRS-Komplex in Ableitung V₁. Bei sonst unauffälligem Elektrokardiogramm entspricht dies am ehesten einer physiologischen Veränderung, wie sie vor allem bei jüngeren Menschen recht häufig ist.

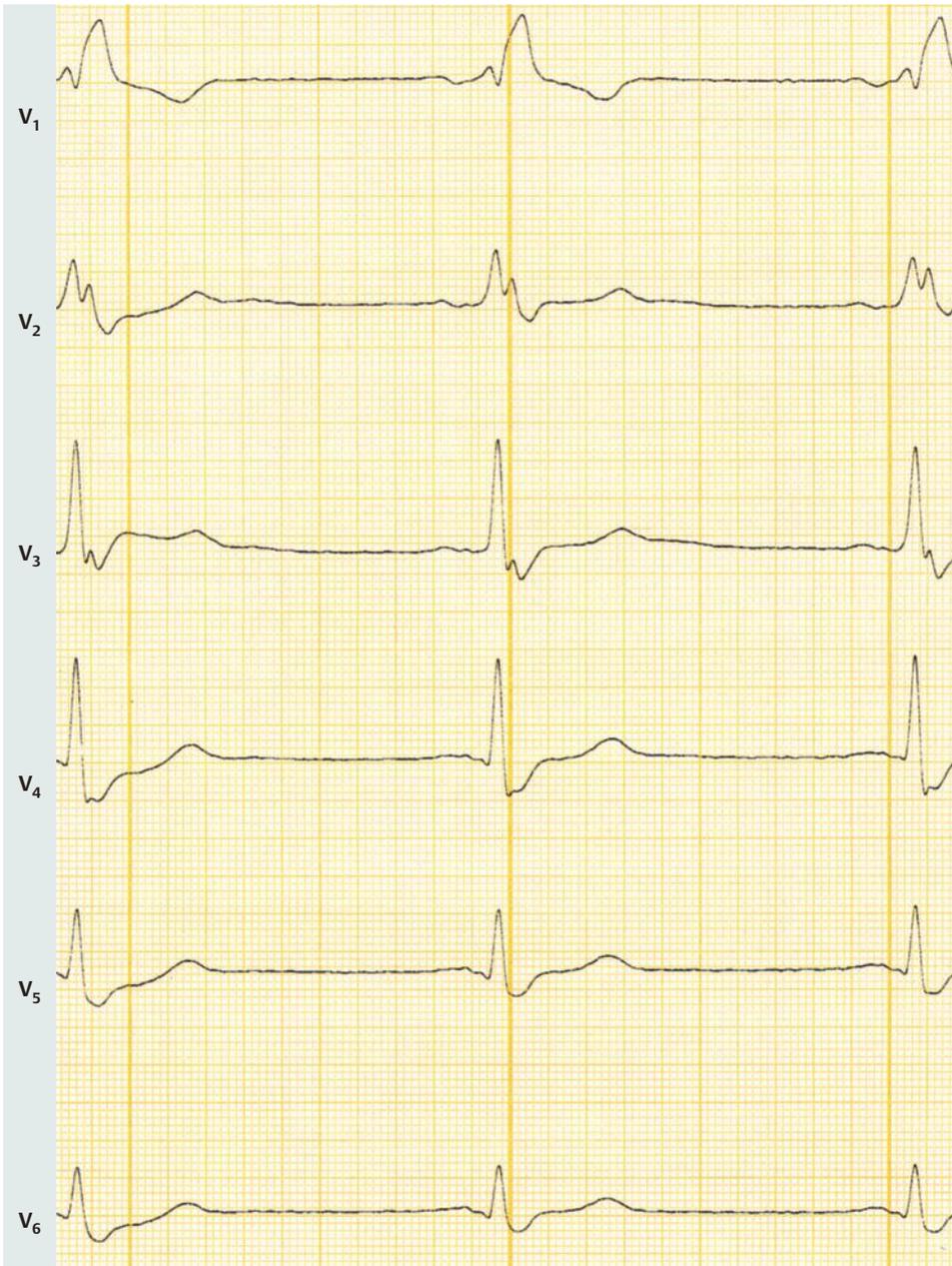
Der Linkstyp ist ausgeprägt, erkennbar an dem tiefen S in II, jedoch noch nicht überdreht. Beim überdrehten Linkstyp wäre die Ableitung II überwiegend negativ.



► **Lektion 13**

EKG-Beispiel 12: Kompletter Rechtsschenkelblock

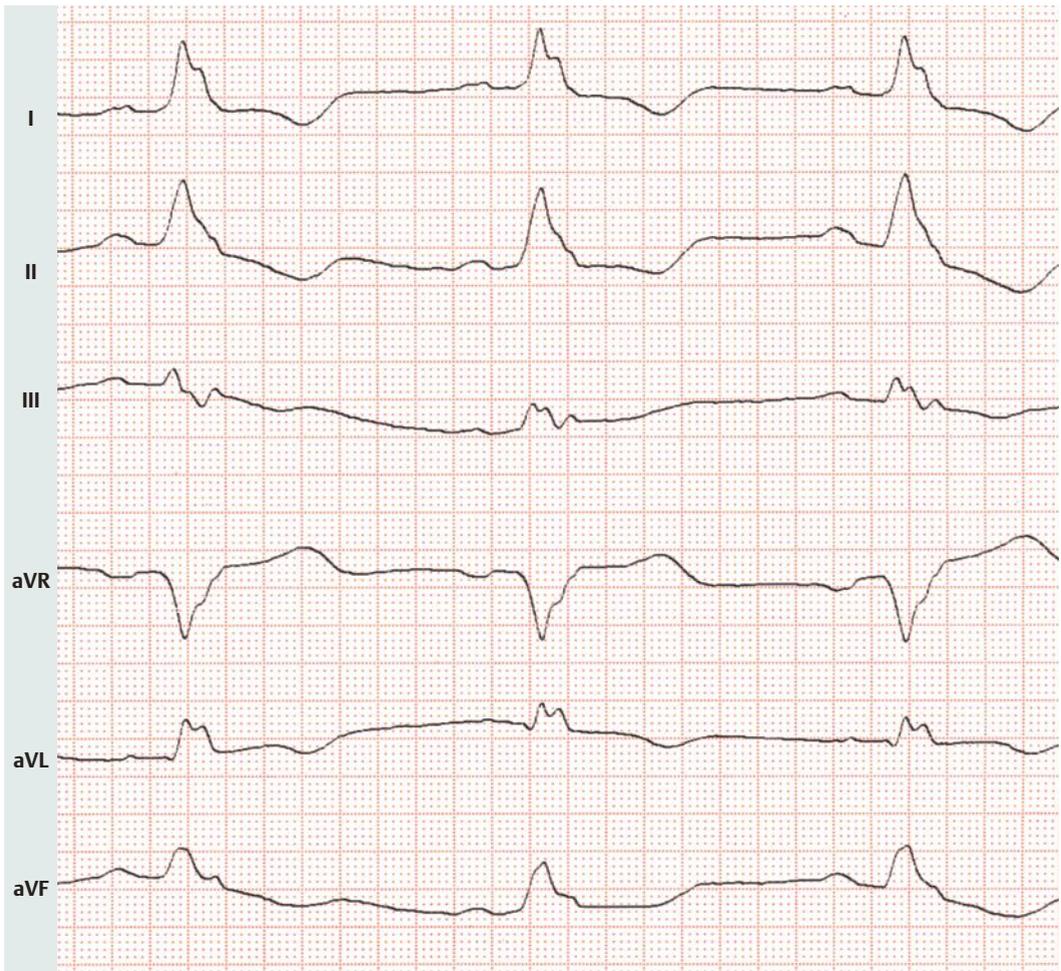
- regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 55/min, PQ-Zeit 0,16 sek, geringgradig eingeschränkte Beurteilbarkeit durch Verzitterung der Null-Linie in den Extremitätenableitungen
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken



- Der QRS-Komplex ist auf 180msek verbreitert. In den Extremitätenableitungen I, II, aVL und in den Ableitungen V₅ und V₆ erkennt man ein breites, plumpes S. In der Ableitung V₁ besteht eine rsR'-Konfiguration; eine Aufspaltung von QRS ist auch in V₂ und V₃ erkennbar.
- T-Negativierung in V₁ bei sonst regelrechtem Verlauf von ST und T.

Deutung: kompletter Rechtsschenkelblock.

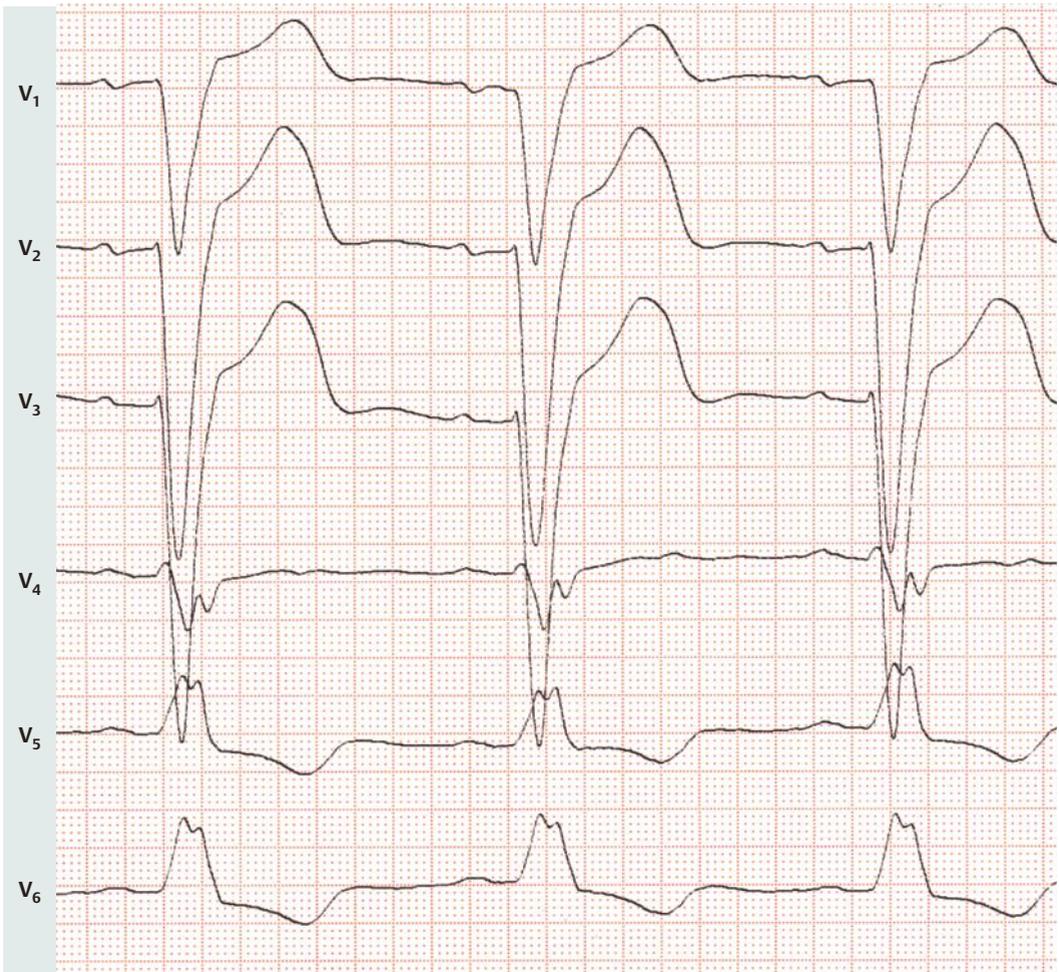
Kommentar: Der Rechtsschenkelblock ist dargestellt durch Verbreiterung von QRS, rsR'-Konfiguration in den vorderen Brustwandableitungen mit begleitendem tiefen plumpen S in den Ableitungen I, II, aVL, V₅ und V₆.



► **Lektion 13**

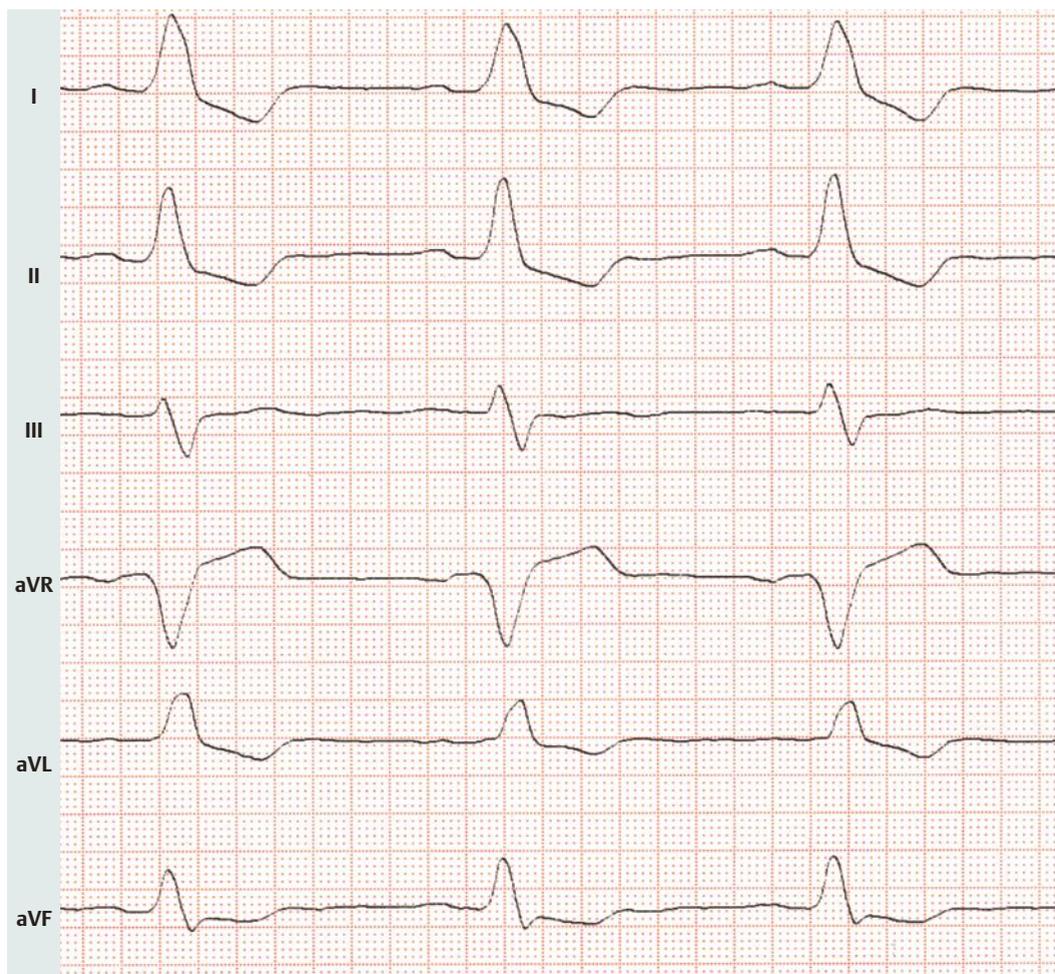
EKG-Beispiel 13: Kompletter Linksschenkelblock

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 63/min, P-Welle auf 0,12 sek verbreitert (mit einer Kerbung in Ableitung II sowie terminal negativem Anteil in V_1 bis V_3), PQ-Dauer 0,16 sek
- Indifferenztyp
- Q-Zacken sind nicht dargestellt
- Der QRS-Komplex ist auf 160 msec verbreitert mit einer R_sR' -Konfiguration (M-förmige Deformierung) am deutlichsten in den Ableitungen V_5 , V_6 , aVL und I. In diesen Ableitungen finden sich deszendierende ST-Strecken-Senkungen mit abgeflachtem, präterminal negativem T.



Deutung: kompletter Linksschenkelblock.

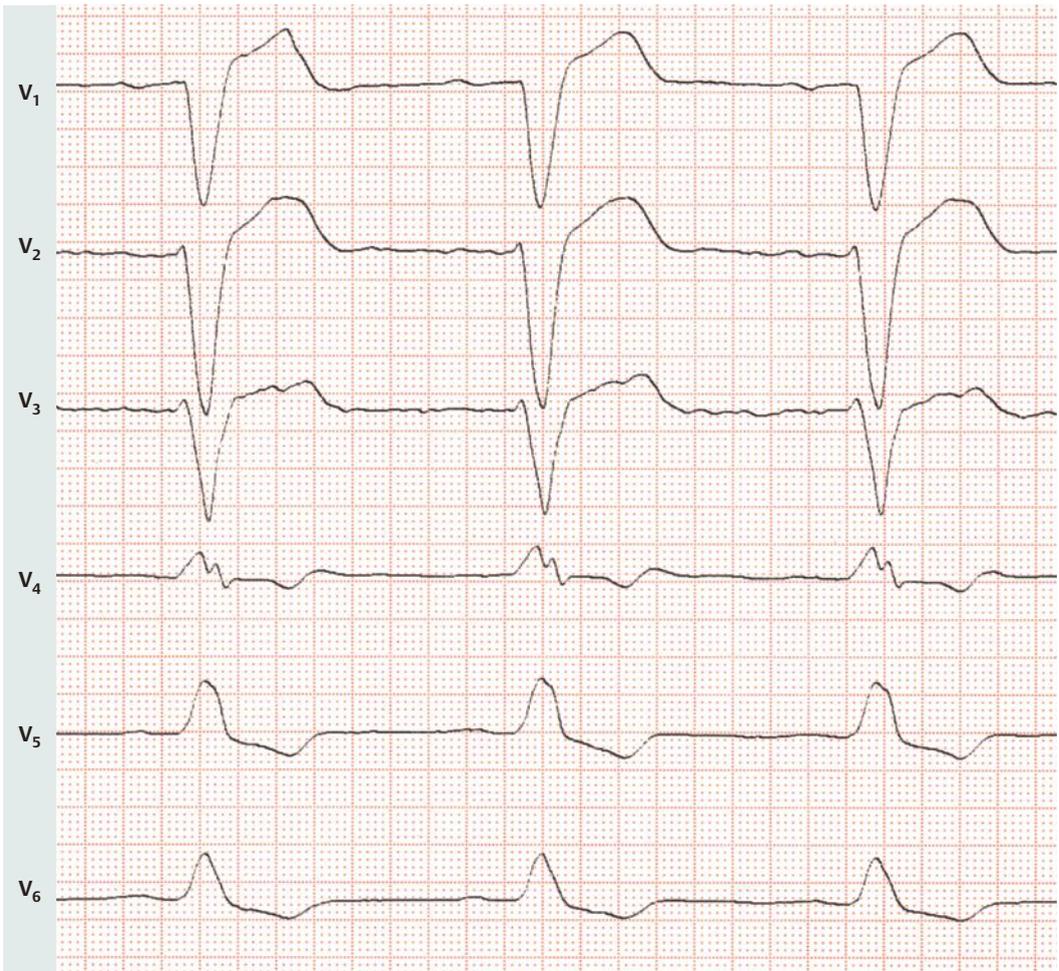
Kommentar: Ein begleitendes P-sinistriales findet sich häufig und ist Ausdruck der Tatsache, dass die Erregungsleitungsstörung auch den linken Vorhof betrifft. Die hoch pathologischen Erregungsrückbildungsstörungen, Lektion 16 S. 59, folgen der Störung der Erregungsausbreitung und sind per se nicht als zusätzlicher Ausdruck einer Herzmuskelschädigung zu bewerten. Das Fehlen von Q-Zacken erklärt sich wie folgt: Q präsentiert die initiale Erregung des Kammerseptums, die über den linken Leitungsschenkel erfolgt. Ist dieser blockiert, so finden sich auch keine Q-Zacken.



► Lektion 13

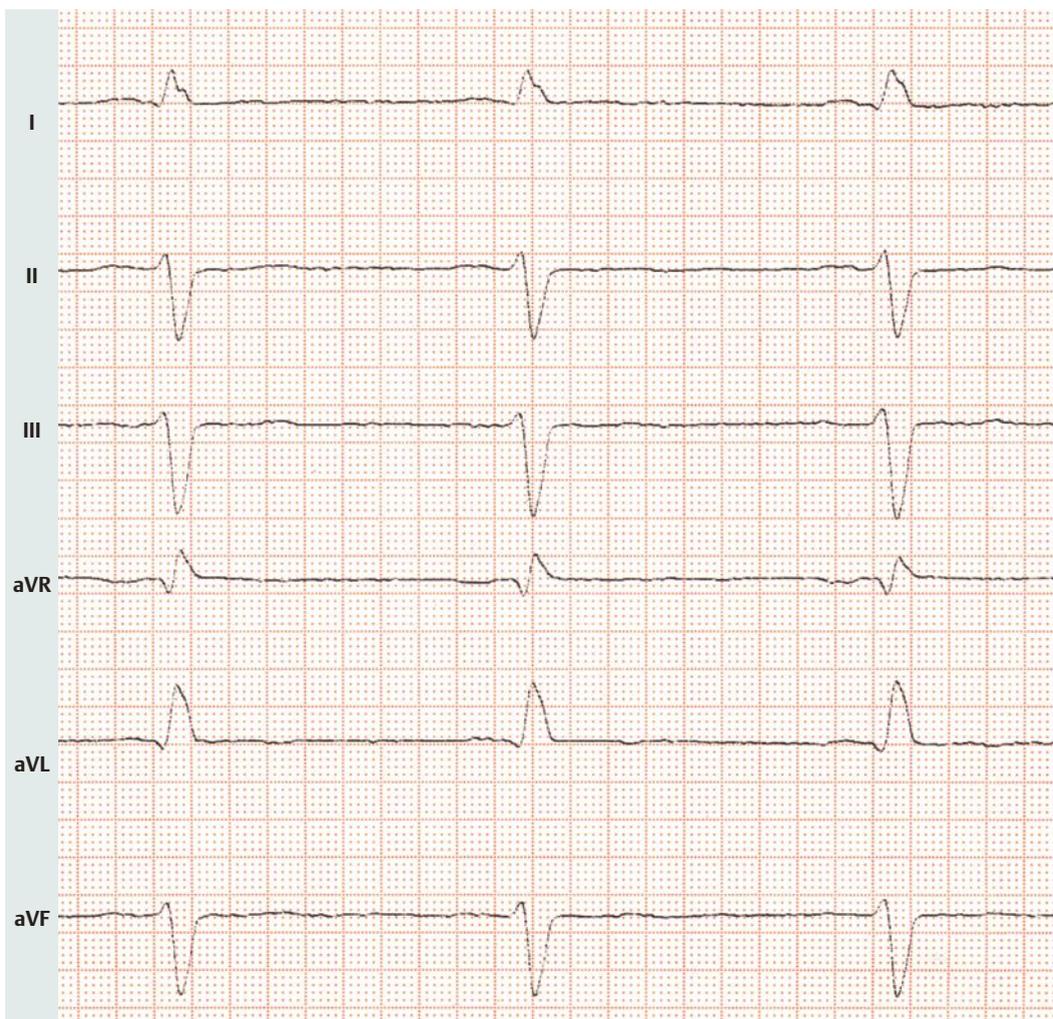
EKG-Beispiel 14: Myokardiale Schädigung

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 69/min, etwas flache, aber sonst unauffällige P-Wellen, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- Q-Zacken nicht sicher abgrenzbar
- Der QRS-Komplex ist auf 0,16 sek verbreitert, R und S stellen sich plump deformiert dar, Rsr'-Konfiguration angedeutet lediglich in V₄.
- In den Ableitungen I, II, aVL, V₄-V₆ deszendierende ST-Strecken-Senkungen von maximal 0,2 mV mit Übergang in ein abgeflachtes, präterminal negatives T.



Deutung: Ausgeprägte linksventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung, wahrscheinlich infolge einer tiefgreifenden myokardialen Schädigung (differenzialdiagnostisch Überdosierung von Antiarrhythmika).

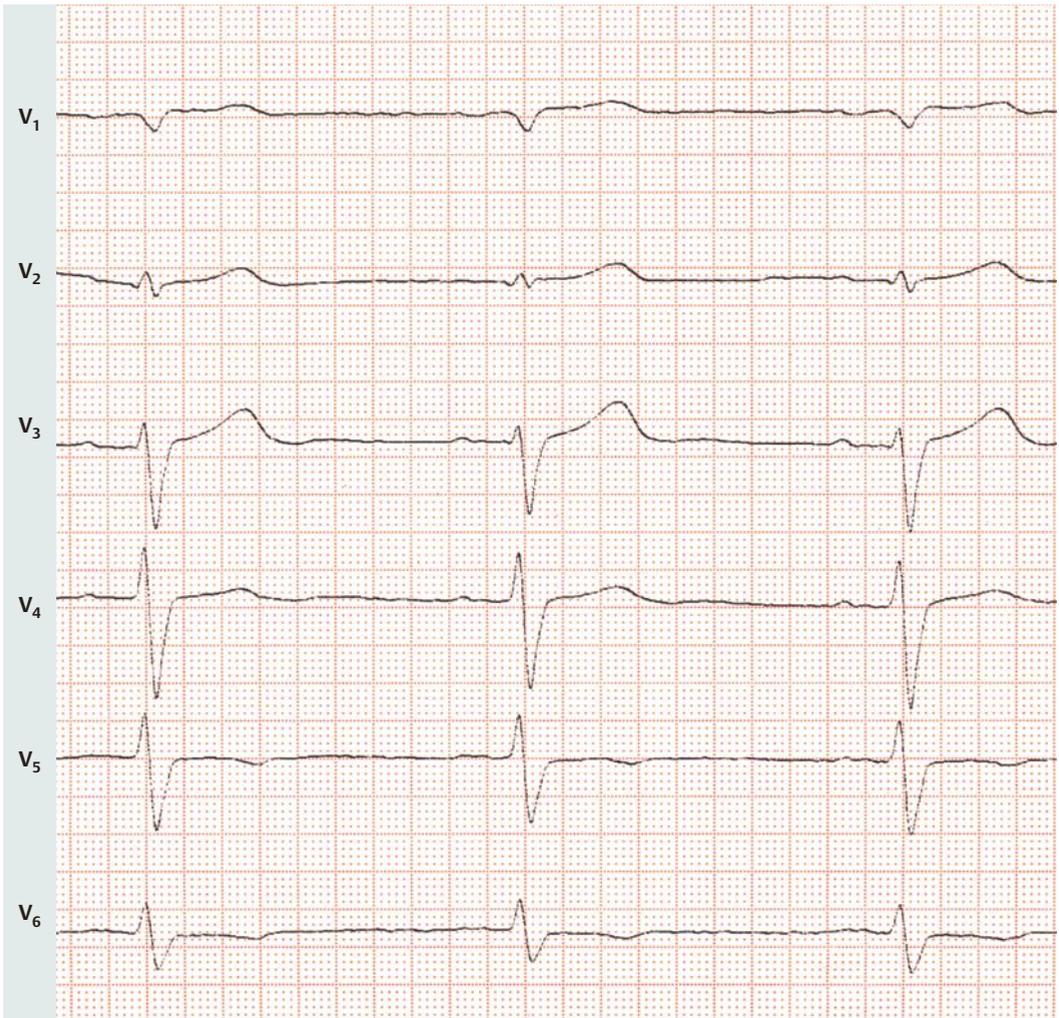
Kommentar: Bei Verbreiterung und Deformierung der den linken Ventrikel abbildenden Ableitungen (I, II, aVL, V₄-V₆) fehlt die für den Schenkelblock typische M-förmige Deformierung. Zur weiteren Klärung wäre die Ableitung von V₇ bis V₉ indiziert, die jedoch nicht erfolgt ist. Sie werden solche EKGs jedoch auch als Linksschenkelblock gedeutet finden.



► **Lektion 14**

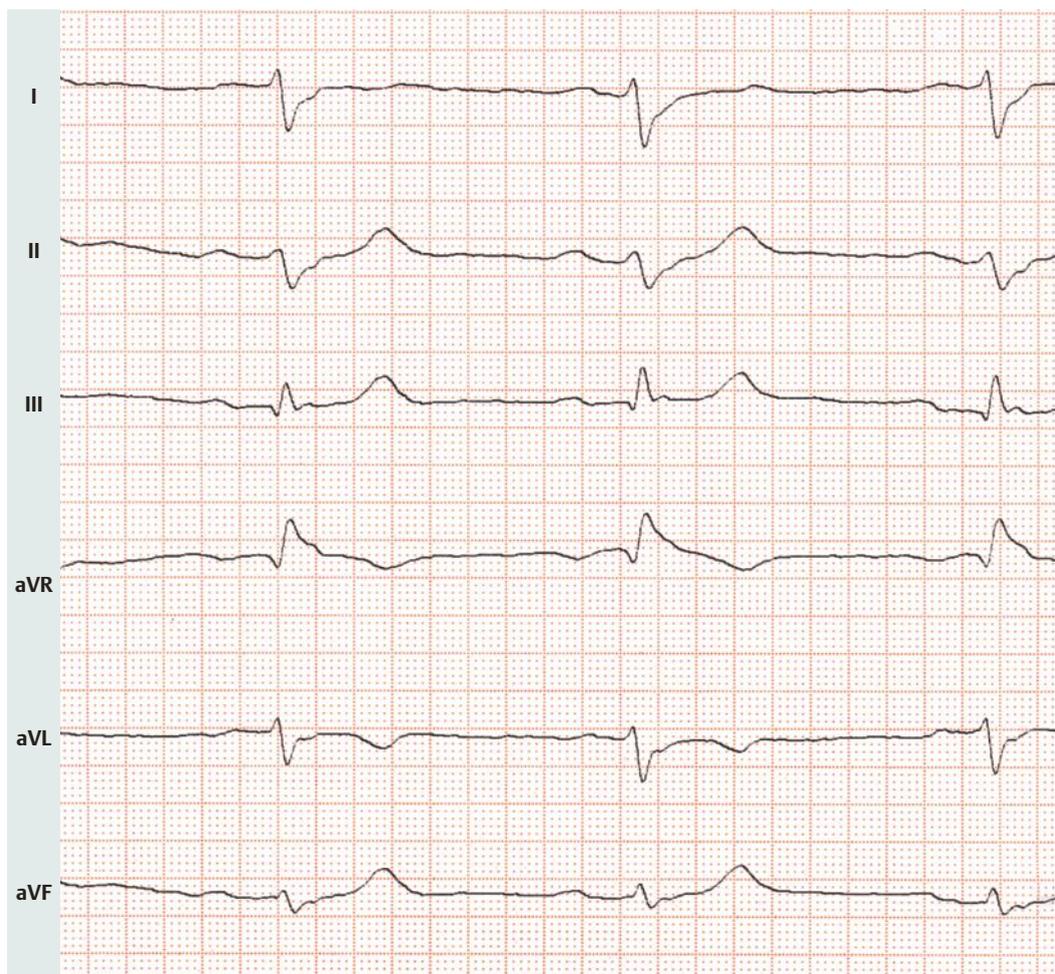
EKG-Beispiel 15: Linksanteriorer Hemiblock

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 63/min, flache, teilweise gekerbte P-Wellen in allen Ableitungen, PQ-Dauer 0,16 sek
- überdrehter Linkstyp
- Es findet sich ein Q in den Ableitungen I und aVL.
- Schmale, schlanke R- und S-Zacken mit deutlich persistierendem, tiefen S bis V_6 ; QRS 0,11 sek
- Abgeflachte T-Wellen in allen Extremitätenableitungen sowie in V_5 – V_6 mit dort biphasischem Verlauf als Ausdruck unspezifischer Erregungsrückbildungsstörungen der Kammern



Deutung: linksanteriöer Hemiblock.

Kommentar: Eine unspezifische Vorhofleitungsstörung begleitet einen faszikulären Block häufig und ist Ausdruck der Tatsache, dass die Erregungsleitung auch auf Vorhofebene nicht regelrecht abläuft. Die unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen können mit dem faszikulären Block zusammenhängen, jedoch auch Ausdruck einer zusätzlichen Störung sein.

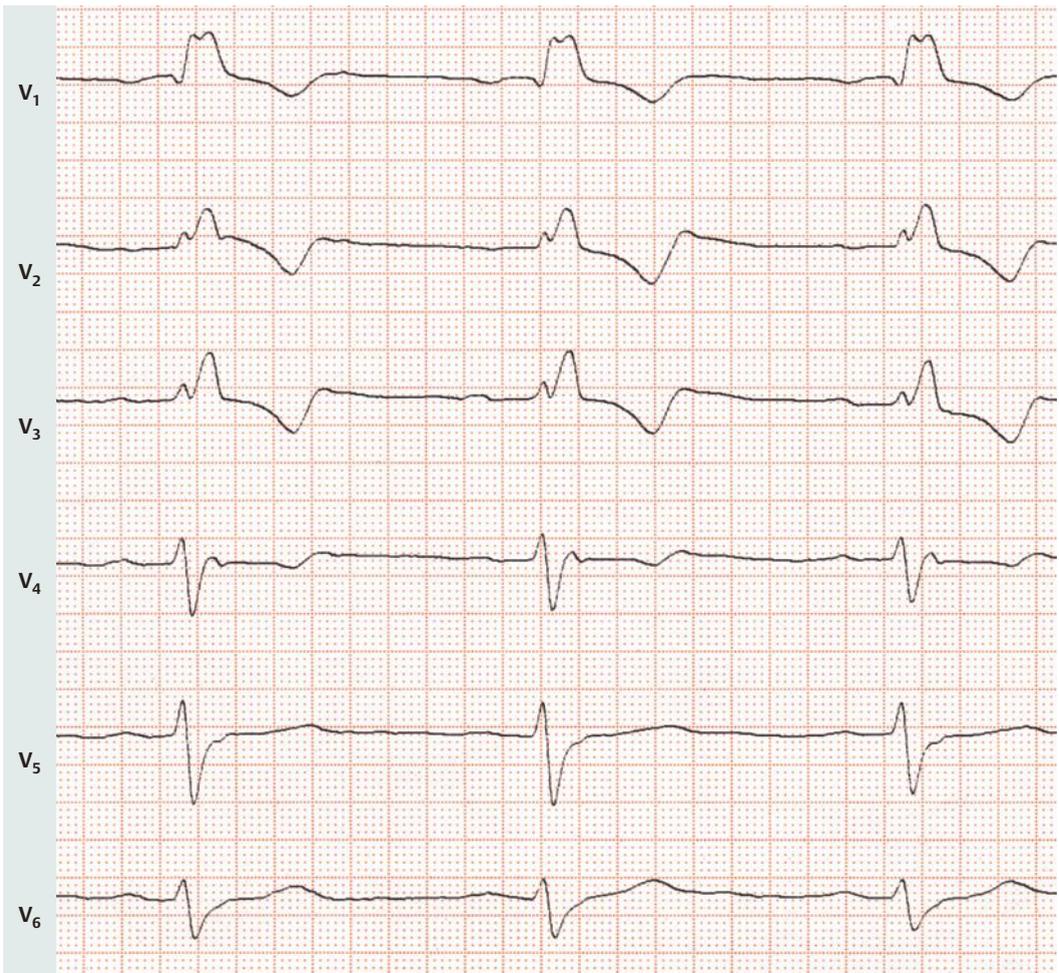


► **Lektion 14**

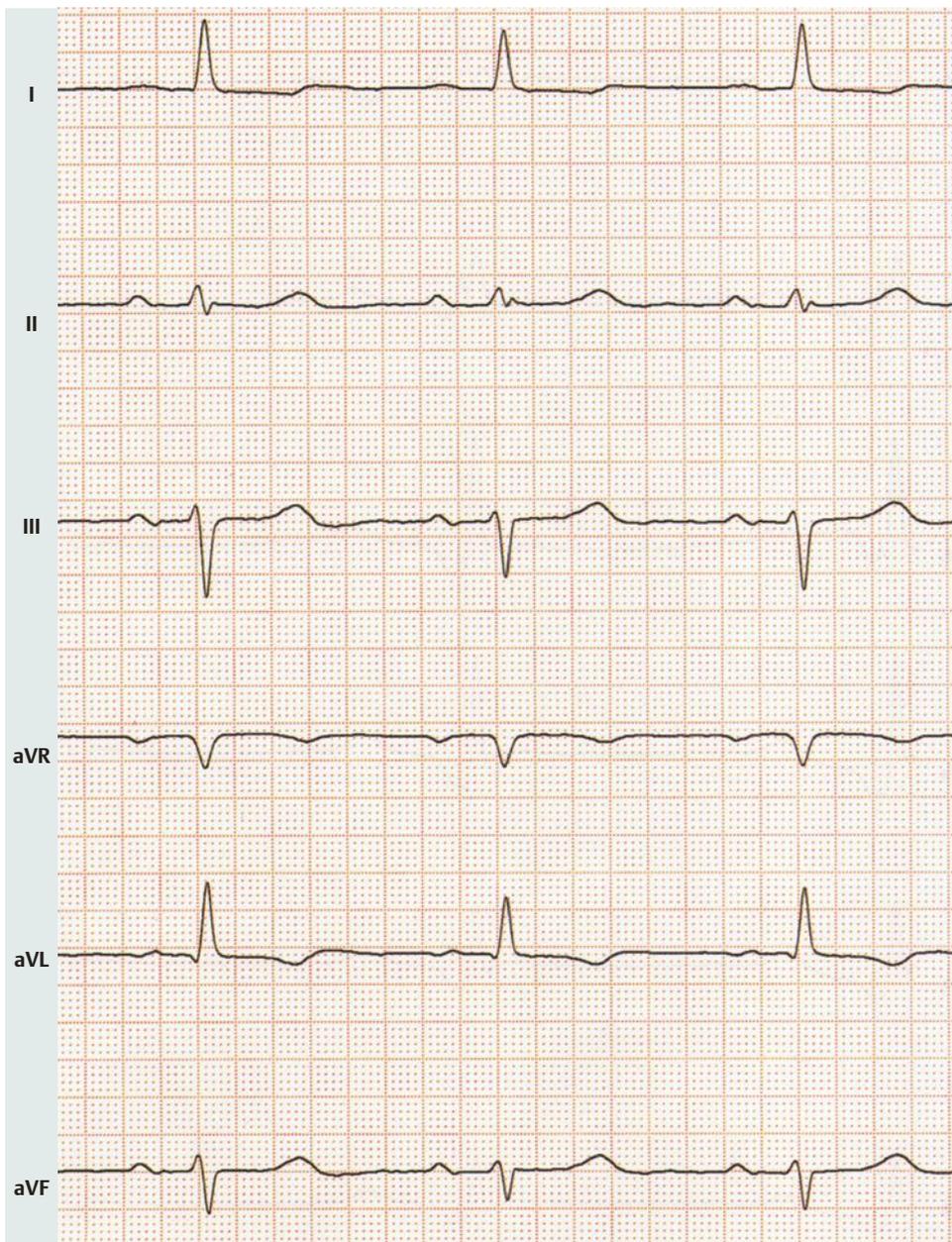
EKG-Beispiel 16: Bifaszikulärer Block

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 64/min, unauffällige P-Welle, PQ-Zeit 0,18 sek
- überdrehter Rechtstyp
- unauffällige Q-Zacken
- QRS auf 180msek verbreitert und deformiert mit rsR'-Konfiguration in den Ableitungen V₁ bis V₃, angedeutet auch in V₄, III und aVR. In den gleichen Ableitungen descendierende ST-Strecken-Senkungen mit präterminal negativen und abgeflachten T-Wellen.

Deutung: bifaszikulärer Block (kompletter Rechtsschenkelblock + linksposteriorer Hemiblock [RSB + LPH]).



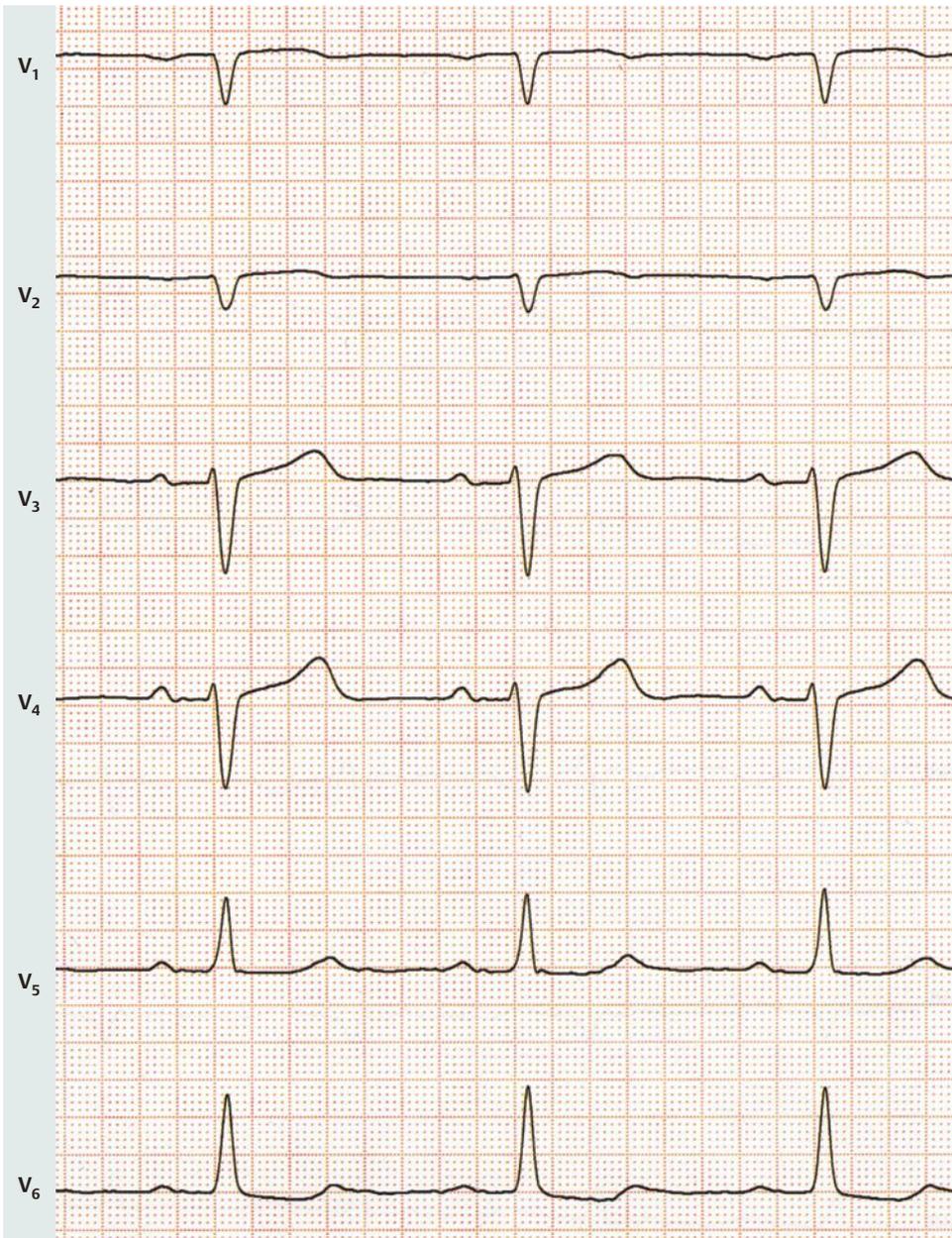
Kommentar: Das EKG ist ganz schön kompliziert, aber so etwas kommt vor. Es ist für den Patienten wichtig, es richtig zu deuten – und es lässt sich wie immer in der Elektrokardiografie logisch erklären. Also: Der komplette Rechtsschenkelblock (RSB) ist durch die Verbreiterung und typische Deformierung der den rechten Ventrikel abbildenden Ableitungen V₁ bis V₂, III und aVR mit zugehörigen Erregungsrückbildungsstörungen dokumentiert. Der linksposteriore Hemiblock (LPH) dokumentiert sich in dem überdrehten Rechtstyp. Differenzialdiagnostisch ist lediglich eine Rechtsherzhypertrophie – Lektion 18 S. 69 – zu diskutieren (es ist umstritten, ob bei Schenkelblockbildern die Spannungskriterien entsprechend Lektion 18 angewendet werden dürfen). Diese Frage lässt sich jedoch durch den klinischen Befund eindeutig klären.



► **Lektion 15**

EKG-Beispiel 17: Gestörte R-Progression

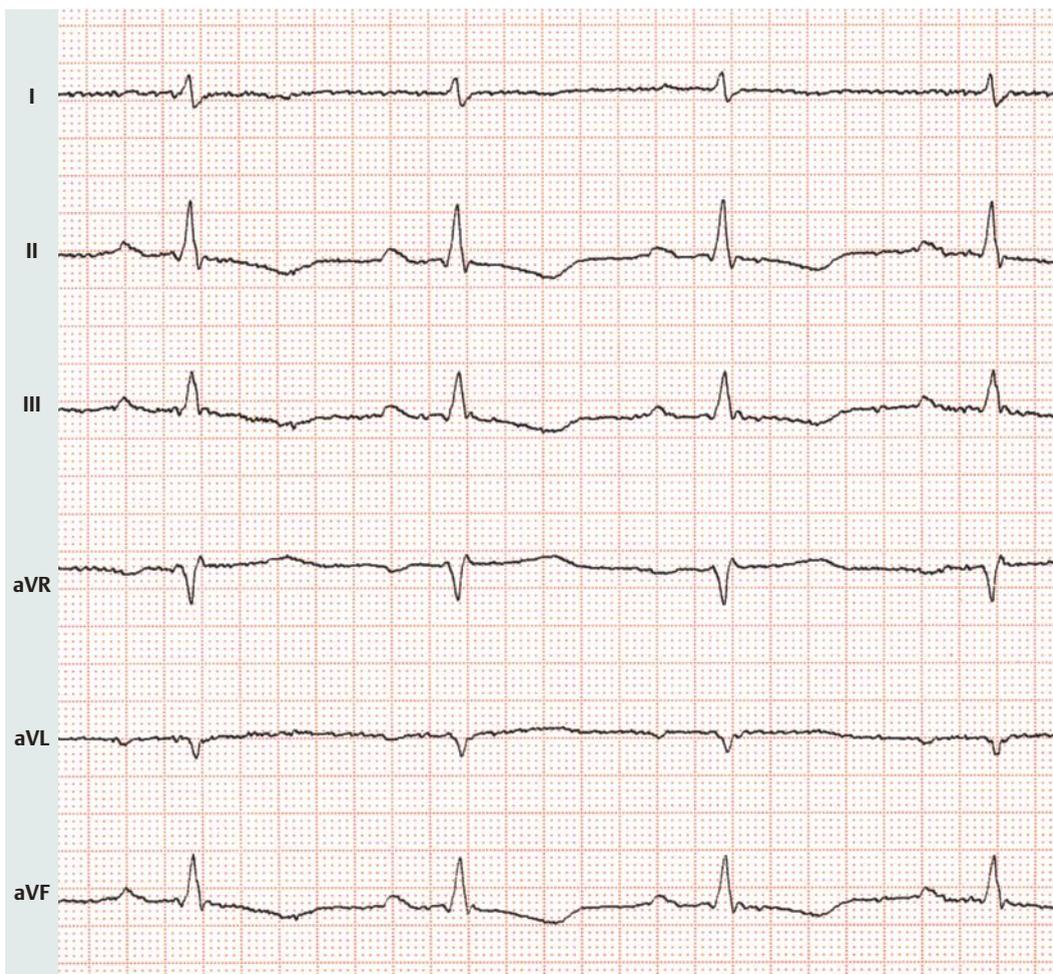
- Regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 77/min. Betonter initialer Anteil der P-Wellen, die sich in einem Teil der Ableitungen biphasisch darstellen. PQ-Zeit 0,18 sek.
- Linkstyp
- unauffälliges Verhalten der Q-Zacken
- R und S sind in den meisten Ableitungen schmal und spitz; in II findet sich eine Splitterung des QRS-Komplexes. Verzögerte R-Progression in V_2 - V_4 mit einer R/S-Umschlagzone V_4/V_5 .



- deszendierende ST-Strecken-Senkung in I, aVL, V₆ bis maximal 0,1 mV; Übergang in präterminal negative, abgeflachte T-Wellen in den gleichen Ableitungen

Deutung: unspezifische Vorhofleitungsstörung, mangelhafte R-Progression in den Brustwandableitungen mit unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen.

Kommentar: Die Ursache dieser EKG-Veränderungen ist aus dem Elektrokardiogramm selbst nicht ableitbar, sie muss zusammen mit anamnestischen und klinischen Daten gefunden werden. In diesem EKG fehlen Zeichen, die einen abgelaufenen Infarkt wahrscheinlicher machen (Q-Zacken, R-Verlust, Knotung in der Übergangsableitung V₅). Dennoch ist ein abgelaufener Vorder-Seitenwandinfarkt möglich (nur kleine R-Zacken in V₂-V₄, Erregungsrückbildungsstörungen in I, aVL).



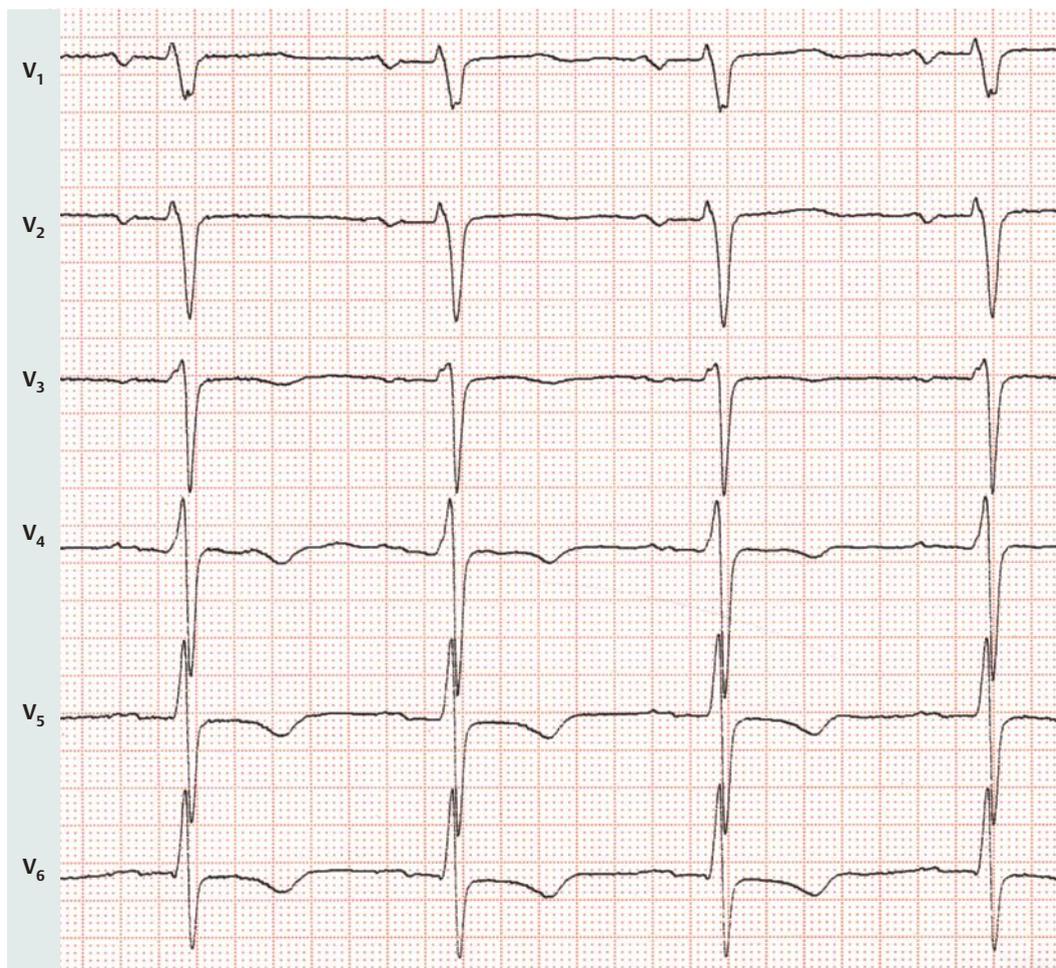
► Lektion 15

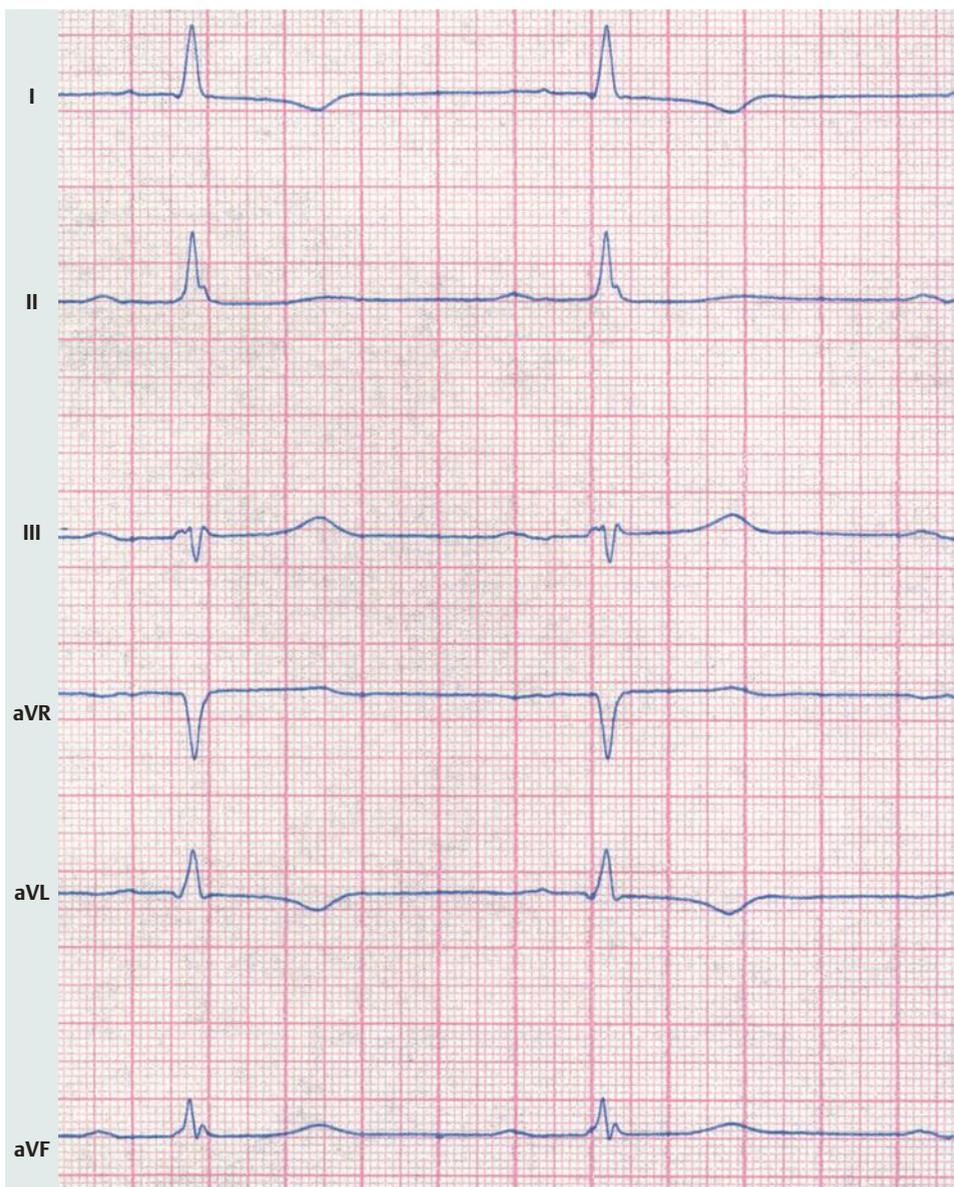
EKG-Beispiel 18: S-Persistenz

- EKG-Aufzeichnung von Muskelzittern überlagert
- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 86/min, PQ-Zeit 0,16 sek
- Steiltyp mit relativ tiefem S in Ableitung I
- regelrechte Q-Zacken
- QRS-Dauer 0,10 sek, bei regelrechten R-Zacken Persistenz eines tiefen S bis V_6
- normales Verhalten der ST-Strecken; präterminal negative T-Wellen in nahezu allen Ableitungen

Deutung: S-Persistenz in den Brustwandableitungen, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen, Rechtsherzbelastung möglich.

Kommentar: Auffälligster Befund ist die S-Persistenz. Zusammen mit dem Lagetyp und den unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen könnte dies auf eine Rechtsherzbelastung hinweisen. Der klinische Befund und die Echokardiografie müssen das klären.

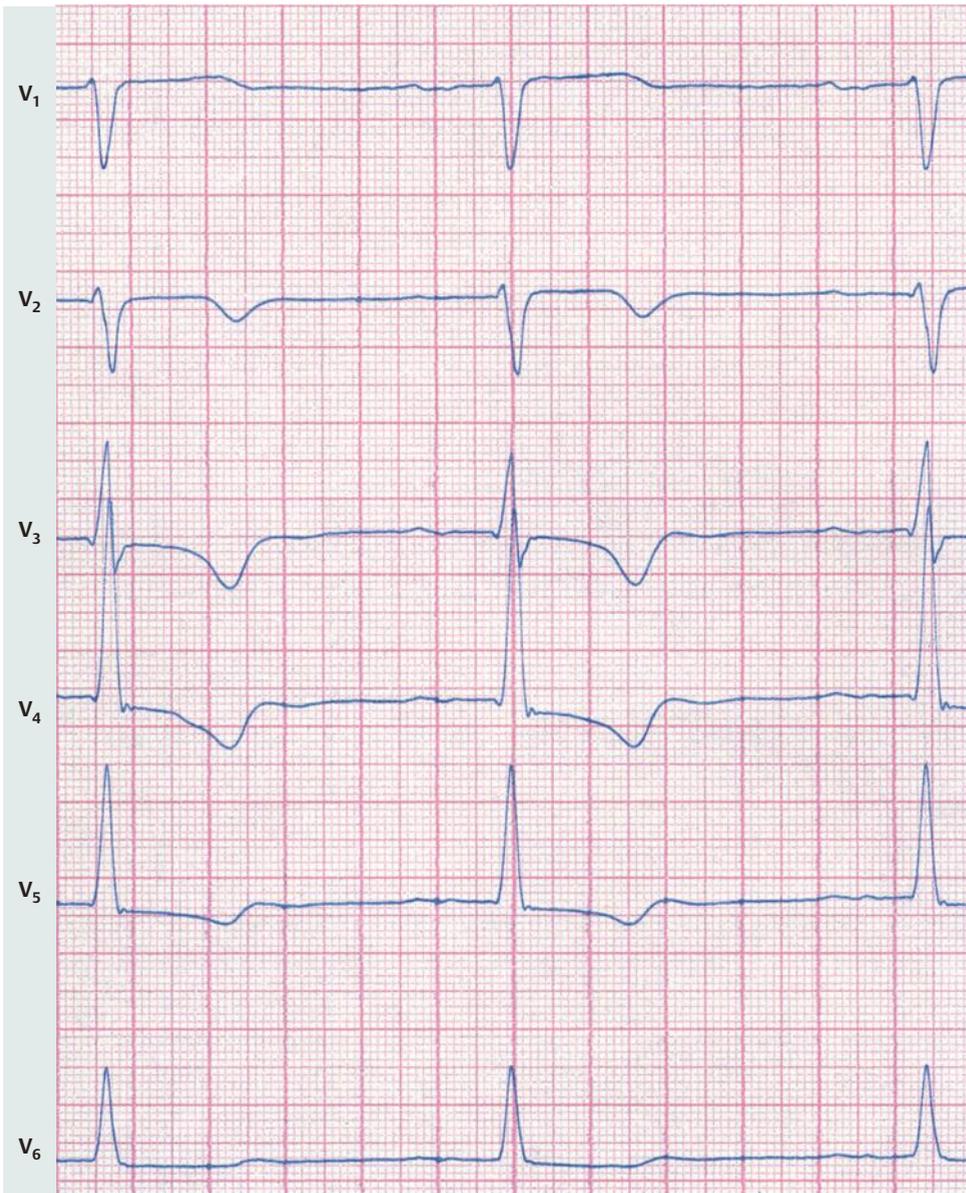




► **Lektion 16**

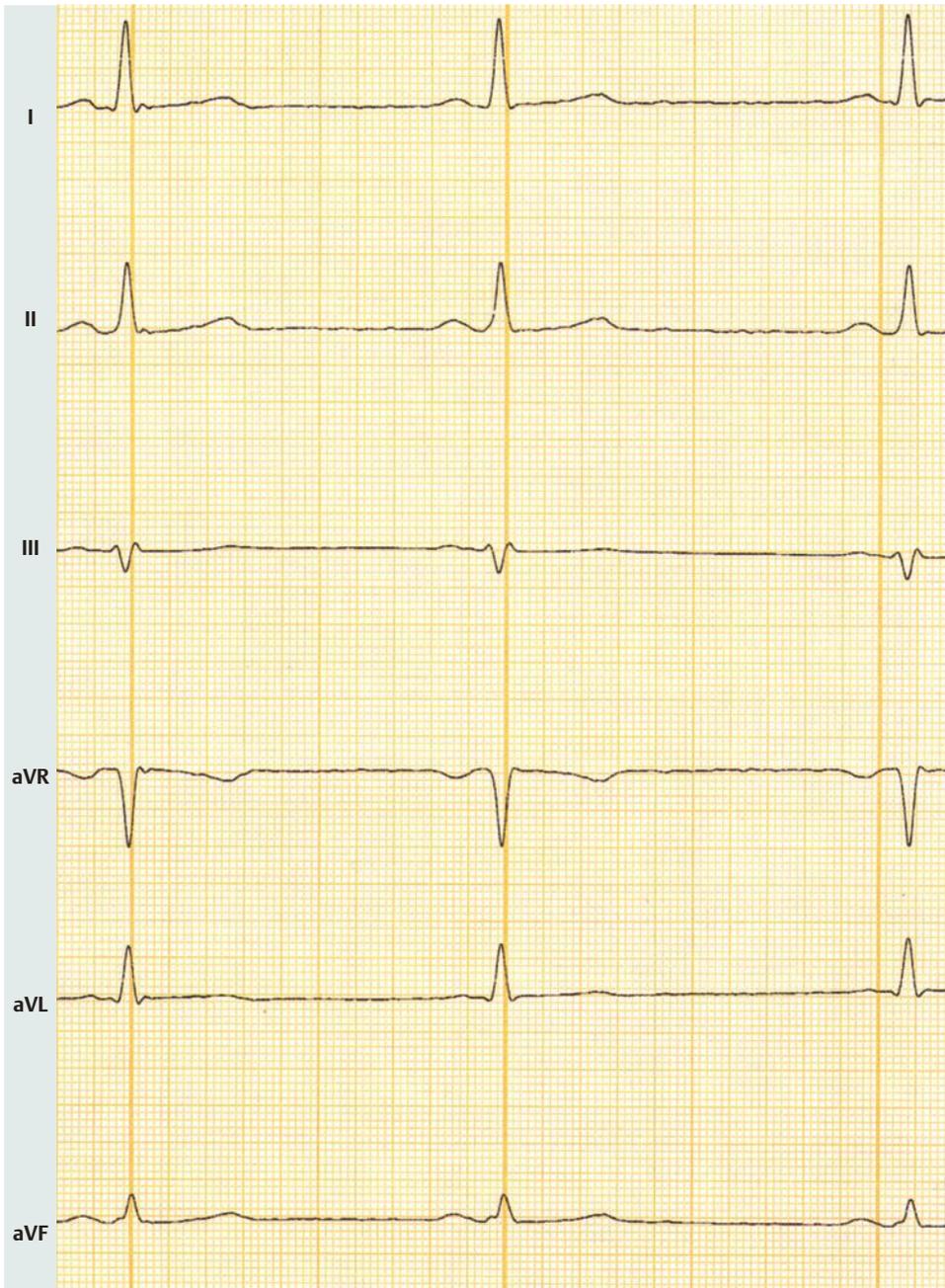
EKG-Beispiel 19: Präterminale T-Negativierung

- Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 55/min, die PQ-Zeit ist auf 0,24 sek verlängert
- Linkstyp
- Auffällig sind die kleinen Q-Zacken in V_2, V_3, V_4 , wobei sich gleichzeitig ein kleines Q in I und aVL nachweisen lässt.
- unspezifische Erregungsausbreitungsstörungen in Form einer Stufung im absteigenden R in Ableitung II, einer rSr'-Konfiguration in III sowie einem gesplitterten QRS-Komplex in aVF
- In den Ableitungen V_3-V_5 sowie I und aVL findet sich eine deszendierende ST-Strecken-Senkung mit Übergang in ein präterminal negatives T.



Deutung: Präterminale T-Negativierung in den anterolateralen Ableitungen.

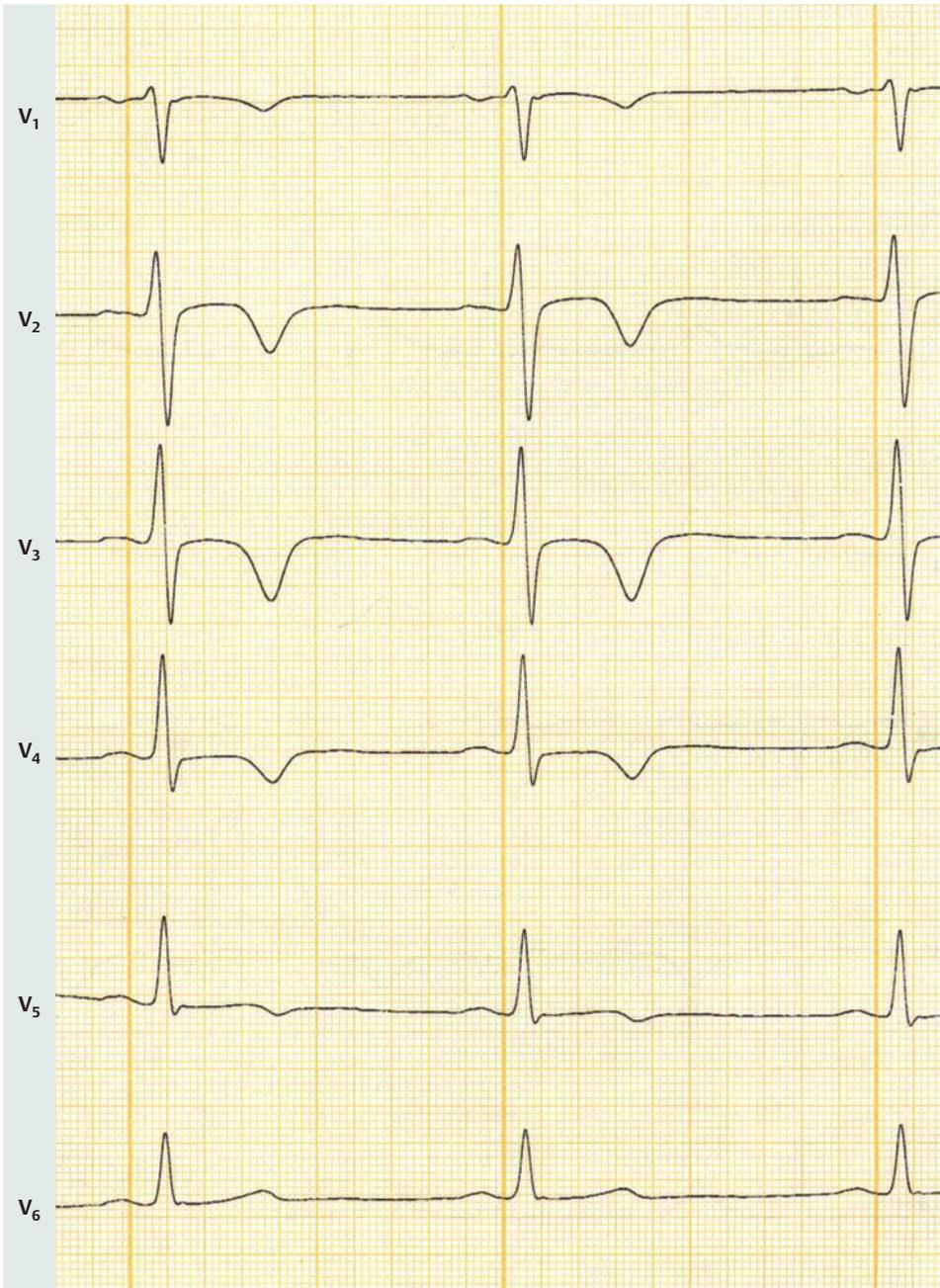
Kommentar: Als Ursache ist ein abgelaufener Vorder-Seitenwandinfarkt wahrscheinlich, da Q-Zacken in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen nachweisbar sind. Sie sind zwar klein, aber in dieser Lokalisation pathologisch, zumal sich in den Ableitungen V₅ und V₆ kein Q nachweisen lässt. Zusammen mit den beschriebenen Erregungsrückbildungsstörungen ergibt dies den Verdacht auf einen abgelaufenen Vorder-Seitenwandinfarkt. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch Anamnese und Befund, wobei das Ventrikulogramm (Echokardiografie und/oder Angiokardiografie und/oder Isotopenventrikulografie) und die Darstellung der Koronargefäße den Ausschlag für die Diagnose geben.



► **Lektion 16**

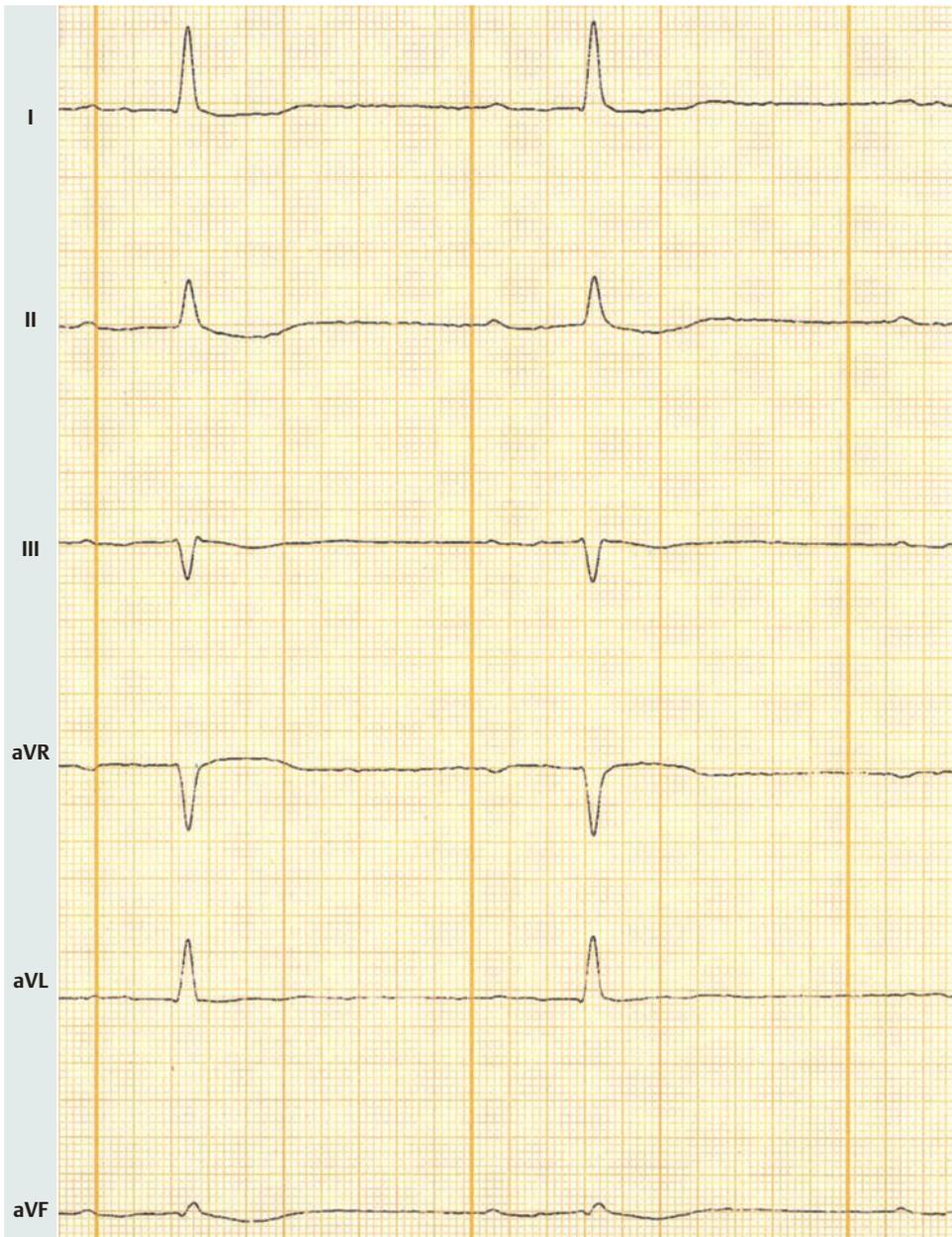
EKG-Beispiel 20: Terminale T-Negativierung

- Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 58/min, P-Wellen unauffällig, PQ-Zeit 0,14 sek
- Linkstyp
- keine pathologischen Q-Zacken
- unauffälliges Verhalten von R und S
- terminal negative T-Wellen in V_2 - V_5 mit T-Abflachung in aVL



Deutung: terminale T-Negativierung im Vorderwandbereich.

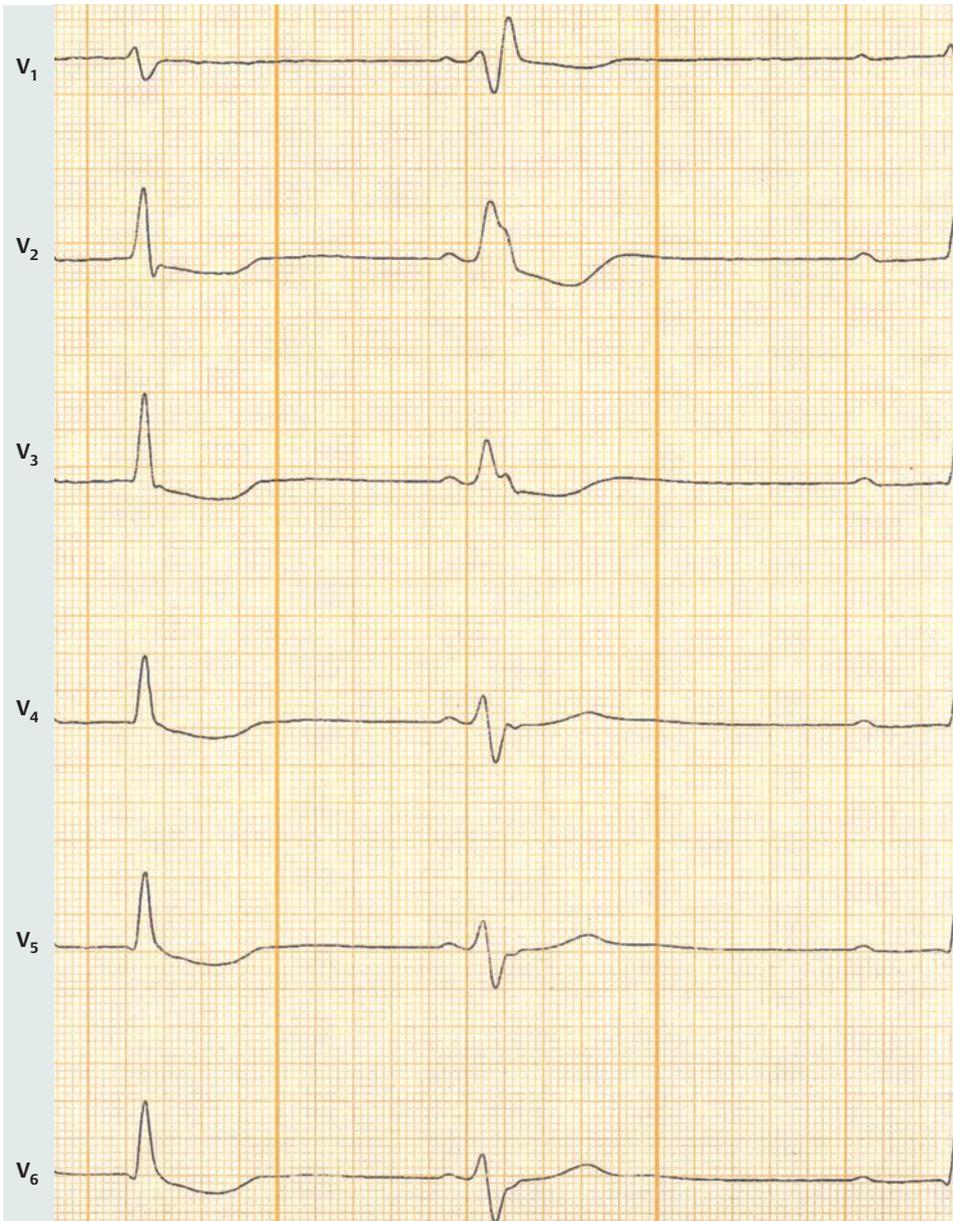
Kommentar: Wahrscheinliche Ursache ist ein abgelaufener Vorderwandinfarkt, Lektion 19 (S. 75). Die Annahme eines Vorderwandinfarktes ergibt sich aus den hierfür typischen terminal negativen T-Wellen im Bereich des Versorgungsgebietes der linken Herzkranzarterie.



► **Lektion 16**

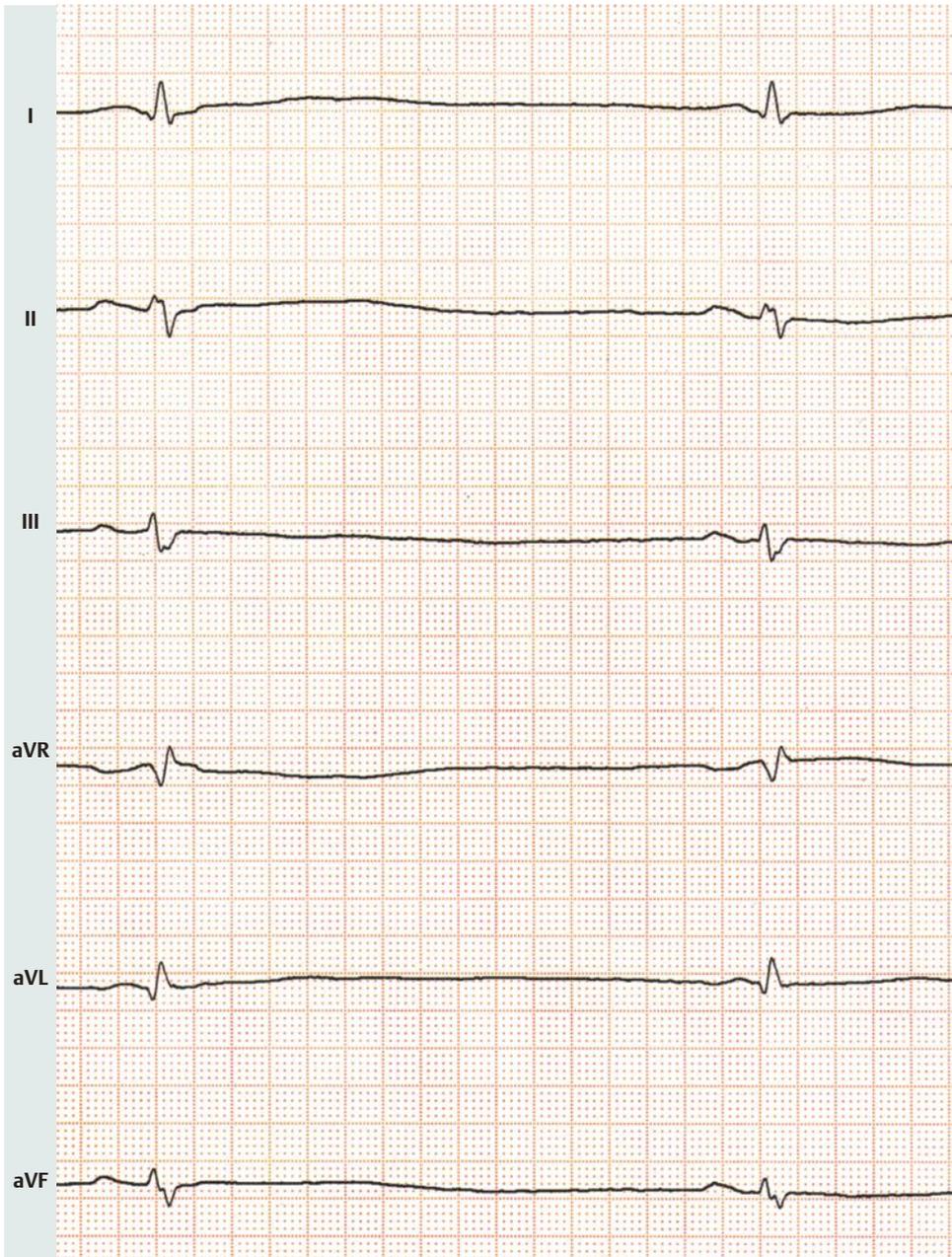
EKG-Beispiel 21: Digitaliseinwirkung

- Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 61/min, PQ-Zeit 0,26 sek
- Linkstyp
- regelrecht dargestellte Q-Zacken
- Bei regelrecht dargestellten R- und S-Zacken ist der zweite Kammerkomplex in der Aufzeichnung der Brustwandableitungen verbreitert (0,15 sek) und rechtsschenkelblockartig deformiert; er ist weiterhin etwas vorzeitig nach sehr kurzem PQ-Intervall (0,08 sek).
- ausgesprochen muldenförmige Senkung der ST-Strecken, am deutlichsten in den Brustwandableitungen (V_2 - V_6), mit Übergang in eine abgeflachte T-Welle



Deutung: Sinusrhythmus, Erregungsrückbildungsstörungen wie bei Einwirkung von Digitalispräparaten, Fusionsschlag, AV-Block I°.

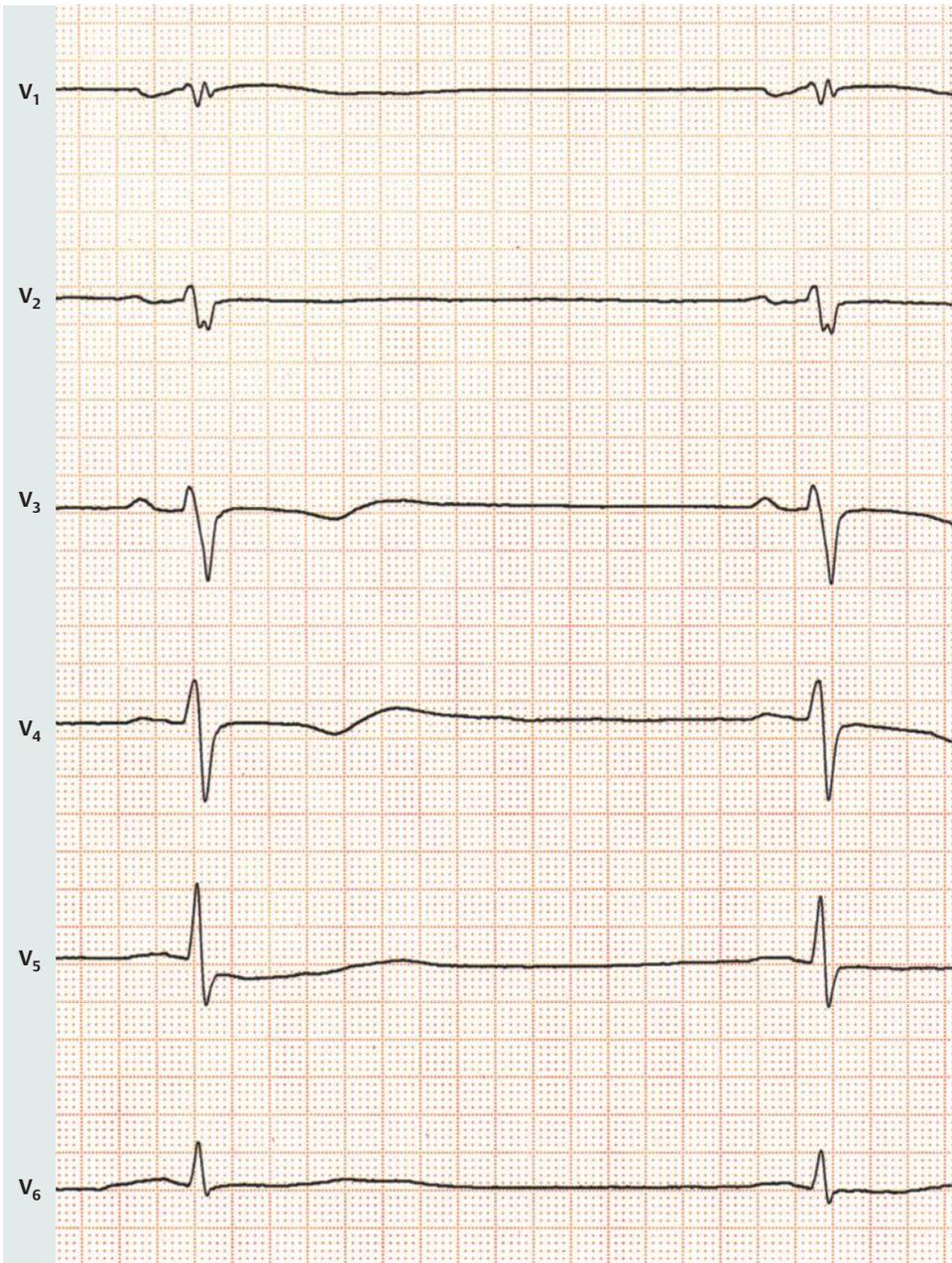
Kommentar: Die hier dargestellten muldenförmigen ST-Strecken-Senkungen sind für Digitaliseinwirkung typisch, wenn auch nicht absolut spezifisch. Der eine verbreiterte Kammerkomplex in den Brustwandableitungen ist als Fusionsphänomen zu deuten: Eine vom Sinusknoten ausgehende Erregung (vorangehende regelrecht dargestellte P-Welle) kombiniert sich mit der Kammererregung durch eine Extrasystole. Man spricht bei einem solchen Fusionsphänomen daher auch von Kombinationserregungen oder Kombinationsschlag. Bei solch typischen Störungen der Erregungsrückbildung und Erregungsausbreitung ist stets an eine Digitalisüberdosierung zu denken und eine Blutspiegelanalyse anzufordern. Die pathologischen EKG-Phänomene sind nach Absetzen von Digitalis rückläufig.



► **Lektion 17**

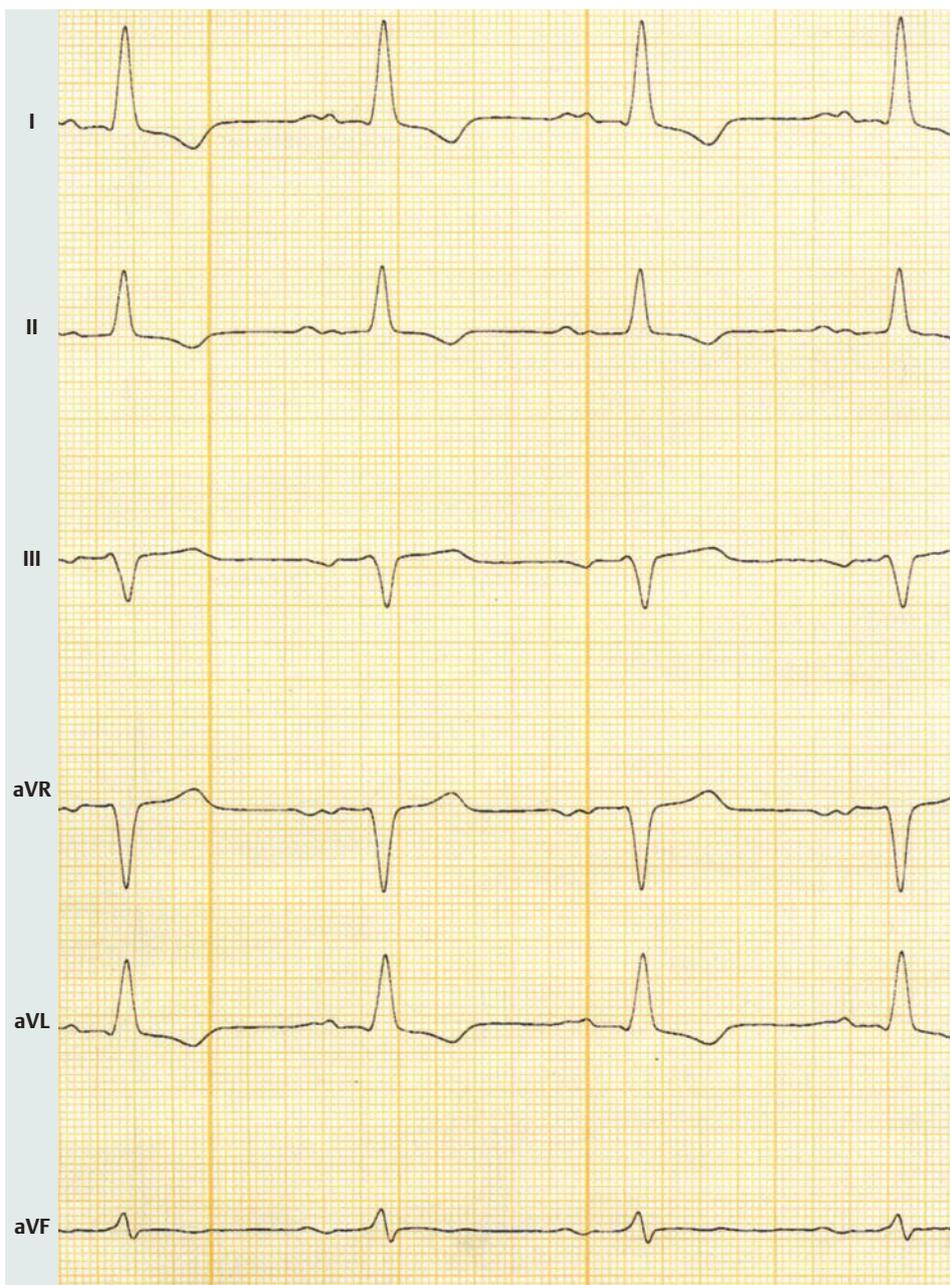
EKG-Beispiel 22: Langes QT-Syndrom

- Sinusbradykardie, Frequenz 37/min, P-Dauer 0,12 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- unauffällige Q-Zacken, QRS-Breite 0,10 sek, rSr'-Konfiguration in V₁, QT-Zeit-Verlängerung auf 0,68 sek
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in V₃-V₅



Deutung: Verlängerung der QT-Zeit.

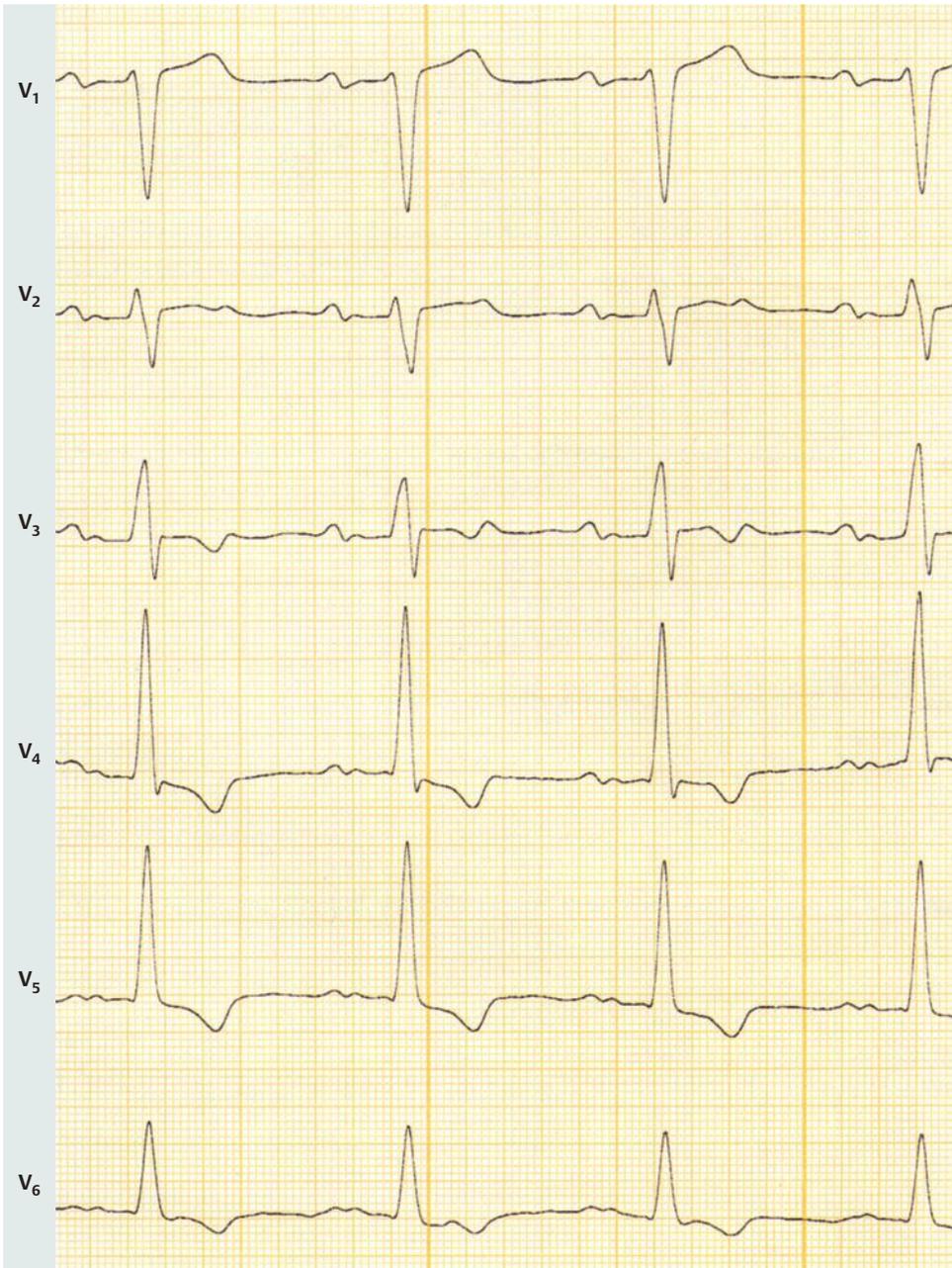
Kommentar: Die QT-Zeit-Verlängerung ist der bedeutendste Befund dieses EKGs: Neben angeborenen QT-Syndromen (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom) ist vor allem an eine durch Antiarrhythmika bedingte Verlängerung der QT-Zeit zu denken. Hierfür spricht auch die Bradykardie.



► **Lektion 18**

EKG-Beispiel 23: Linksherzhypertrophie

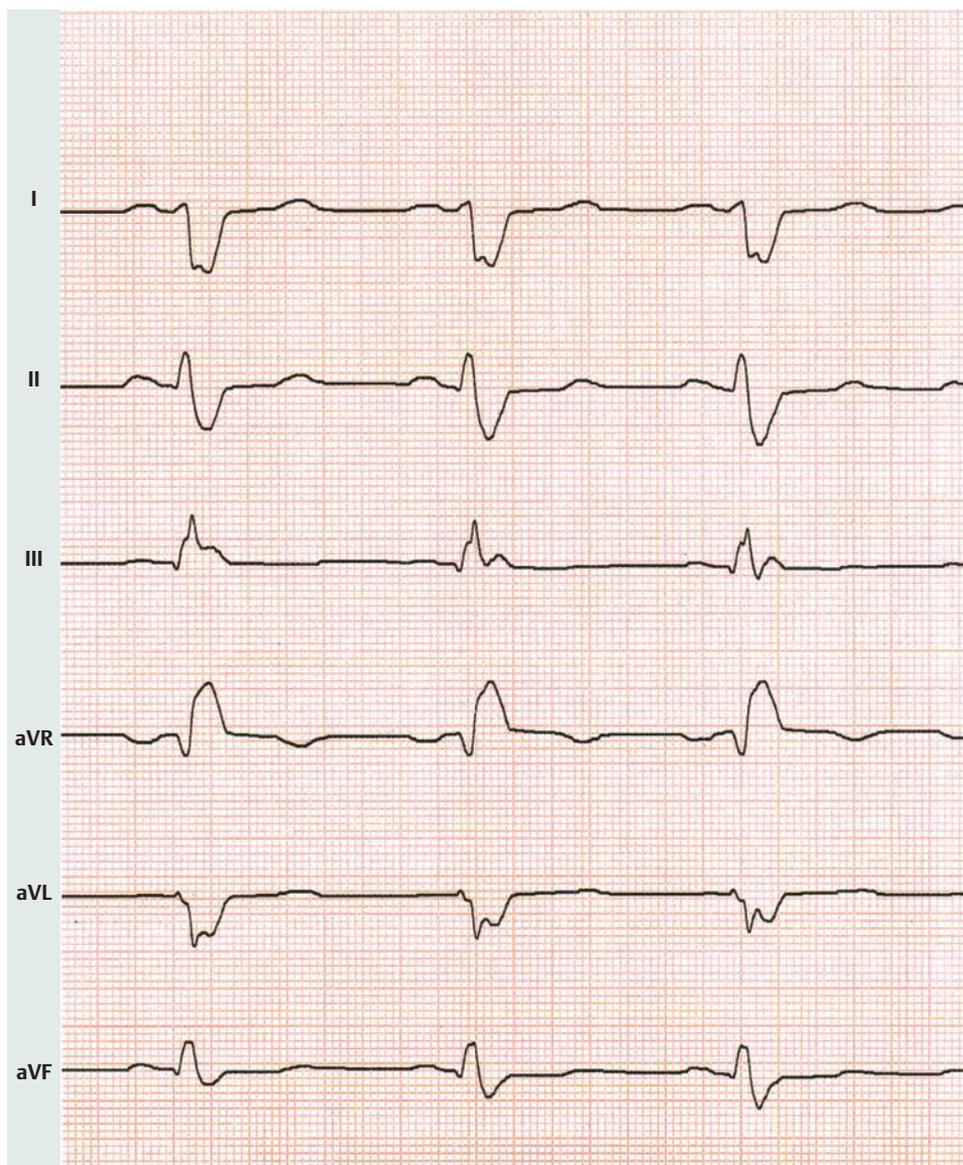
- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 90/min, P-Dauer 0,14 sek, Deformierung der P-Welle in Form einer Kerbung in Ableitung II und mit terminal negativem P in V_1 und V_2 , PQ-Zeit 0,18 sek
- Linkstyp
- unauffällige Q-Zacken
- auffällig hohes R in I, aVL, V_4 und V_5 : Lewis-Index 2,0 mV; Sokolow-Lyon-Index 3,9 mV



- deszendierende ST-Strecken in den Ableitungen I, II, aVL, V₄-V₆ bis maximal 0,2 mV mit präterminal negativem T in den gleichen Ableitungen

Deutung: Linksherzhypertrophie mit Linksherzschädigung.

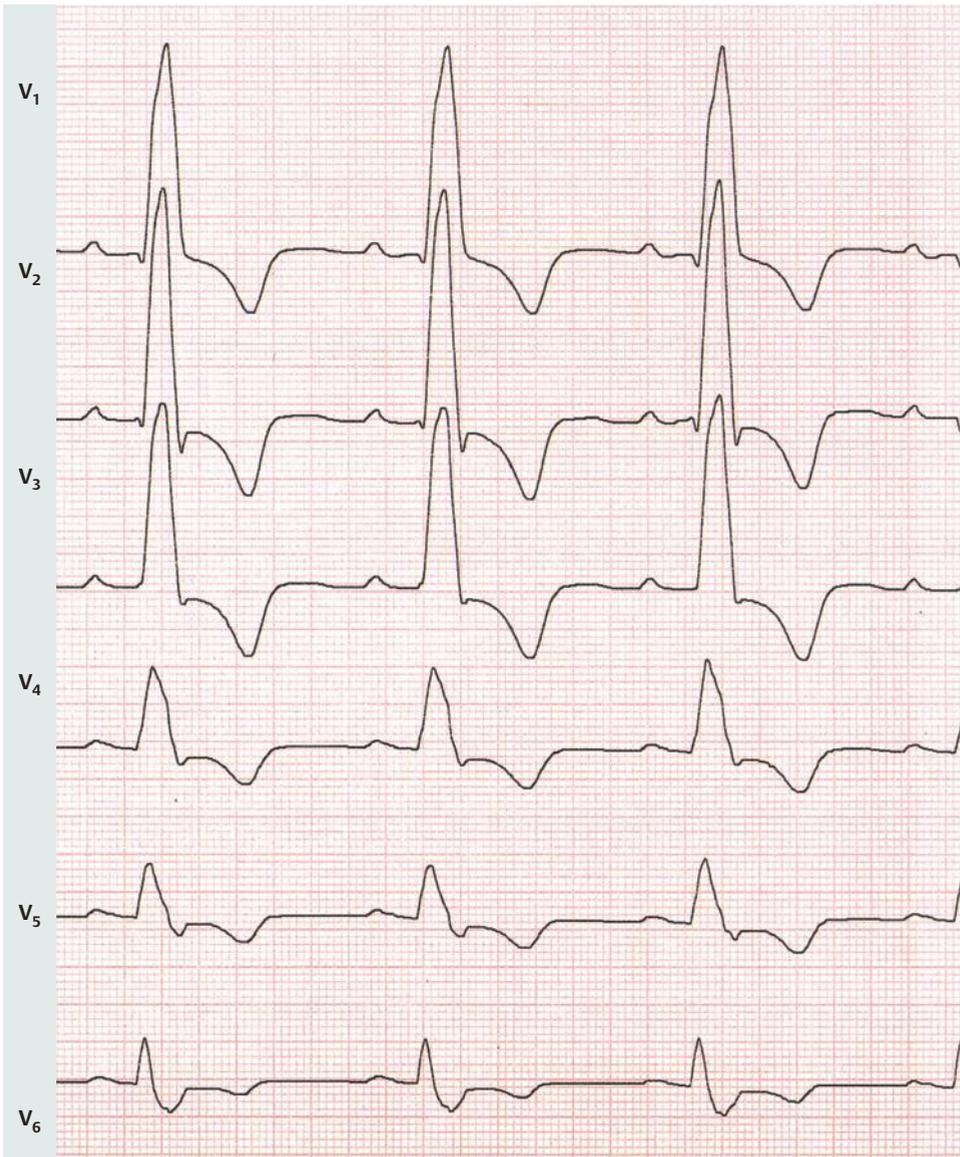
Kommentar: Die Linksherzhypertrophie ist belegt durch P-sinistrotoriale, Linkslagetypp, abnorm hohe Spannungsausschläge in den linkspräkordialen Ableitungen. Die Linksherzschädigung ist belegt durch die Erregungsrückbildungsstörungen in Form deszendierender ST-Strecken-Senkungen und präterminal negativer T-Wellen.



► **Lektion 18**

EKG-Beispiel 24: Rechtsherzhypertrophie

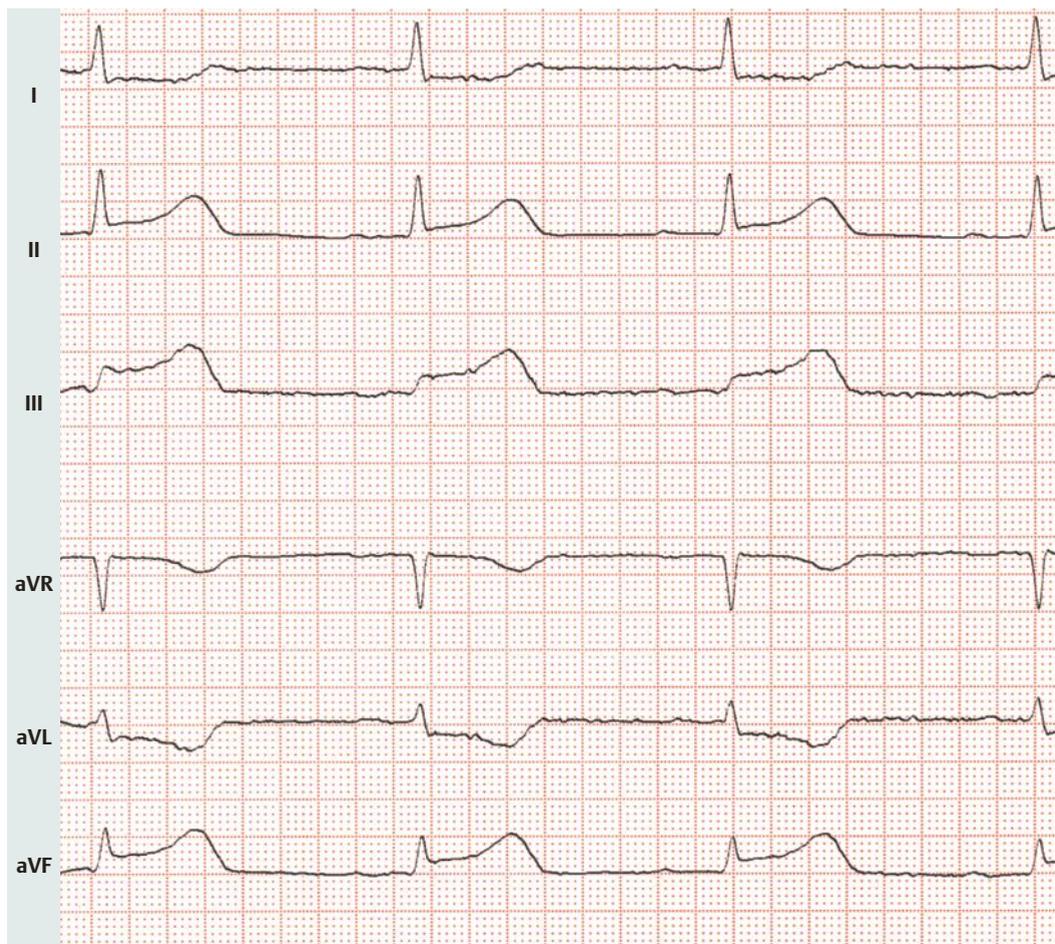
- regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 82/min, PQ-Zeit 0,14 sek
- überdrehter Rechtstyp
- auffällig sind kleine Q-Zacken in V_1 und V_2
- Der QRS-Komplex ist auf 140 msec verbreitert und deformiert: breites, plumpestes S mit einer Kerbung in I, II, aVL, V_5 und V_6 sowie einer Stufenbildung in dem aufsteigenden R-Schenkel in III, aVR, V_1 und V_2 . Am häufigsten sind extrem hohe R-Zacken in den vorderen Brustwandableitungen. Der Sokolow-Lyon-Index ist mit 3,5 mV hoch pathologisch.



- Es finden sich insbesondere in den Brustwandableitungen T-Negativierungen, die in V_1 - V_3 als terminal negative T-Wellen, in V_4 - V_6 als präterminal negative T-Wellen imponieren.

Deutung: Rechtsherzhypertrophie mit Rechtsherzschädigung.

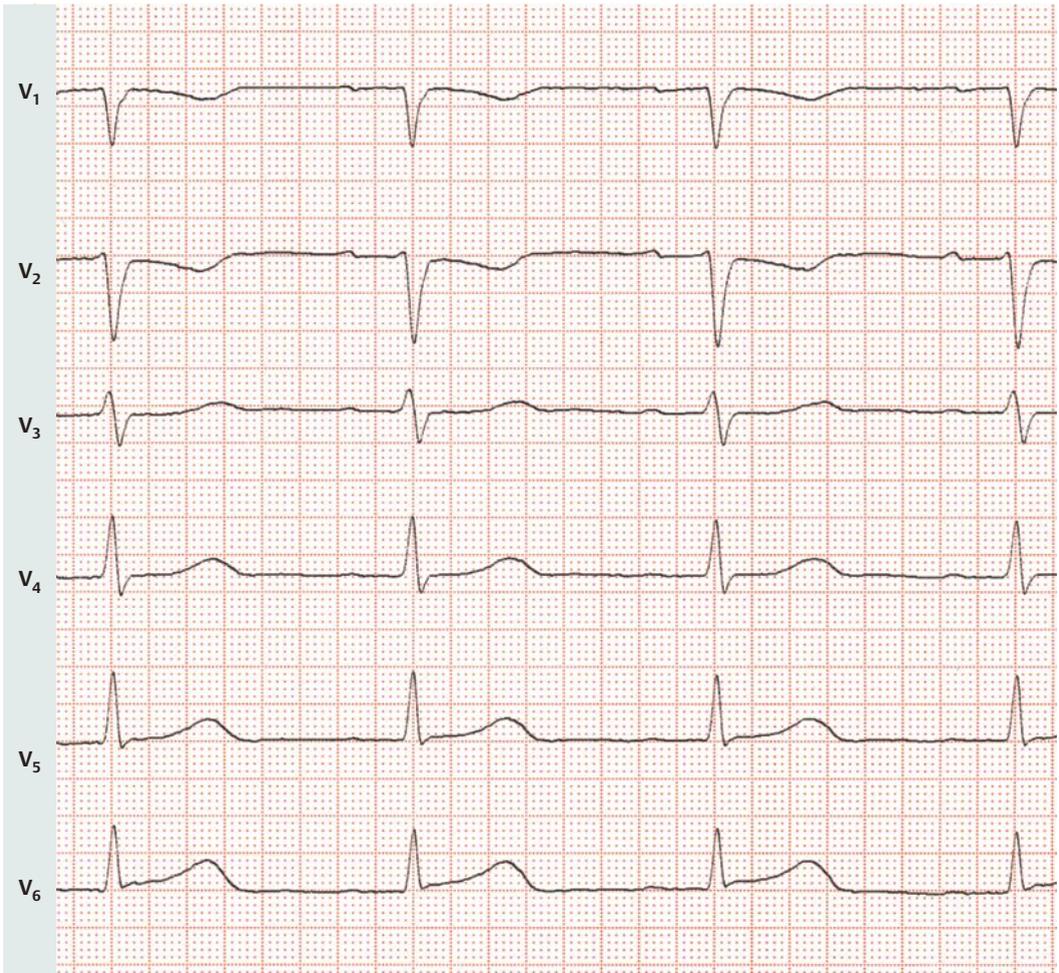
Kommentar: Die Diagnose der Rechtsherzhypertrophie gründet sich auf die Kriterien überdrehter Rechtstyp, hohes R-Potenzial in den rechtspräkordialen Ableitungen mit pathologischem Sokolow-Lyon-Index, intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen im R-Anteil der rechtspräkordialen Ableitungen sowie in Form tiefer, plumper, deformierter S-Zacken in den linkspräkordialen Ableitungen. In diesem Zusammenhang sind auch die initial spitz gestalteten P-Wellen in den Ableitungen V_1 - V_3 zu verwerten, auch wenn nicht alle Kriterien eines P-dextroatriale erfüllt sind. Die ausgeprägten Erregungsrückbildungsstörungen vor allem in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen sprechen dafür, dass der hypertrophierte rechte Ventrikel bereits Zeichen der Rechtsherzschädigung aufweist.



► **Lektion 19–20**

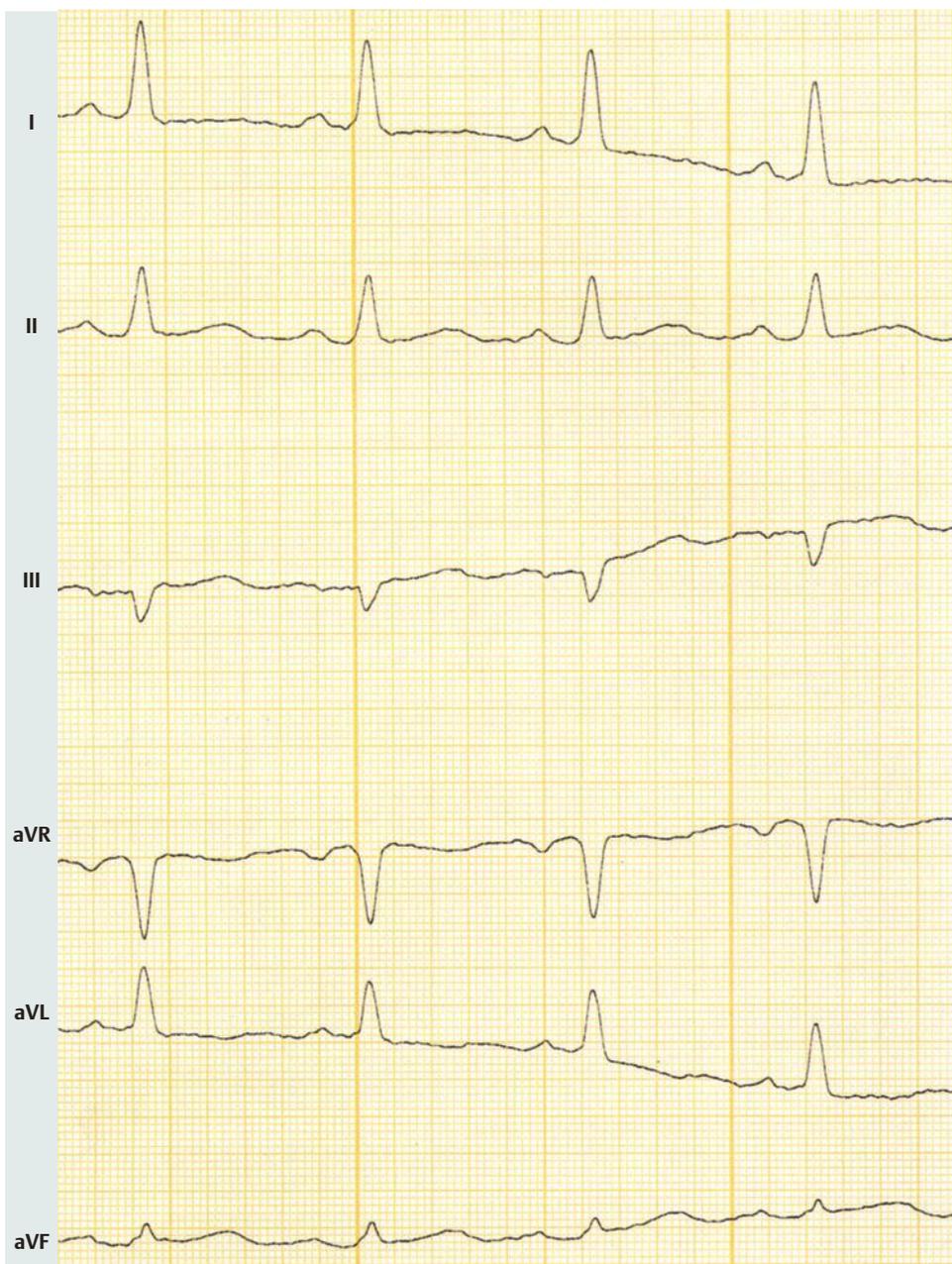
EKG-Beispiel 25: Akuter inferiorer Infarkt (STEMI)

- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 74/min, PQ-Dauer 0,14 sek
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken
- Regelrechtes Verhalten von R und S
- Überhöhter Abgang der ST-Strecke aus dem absteigenden R-Schenkel in den Ableitungen II, III und aVF von maximal 0,3 mV; angedeutete ST-Strecken-Hebung auch in Ableitung V₆. Auffällig sind die spiegelbildlichen ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen I, aVL, V₁ und V₂. Regelrechte T-Wellen.



Deutung: akuter inferiorer Infarkt (STEMI).

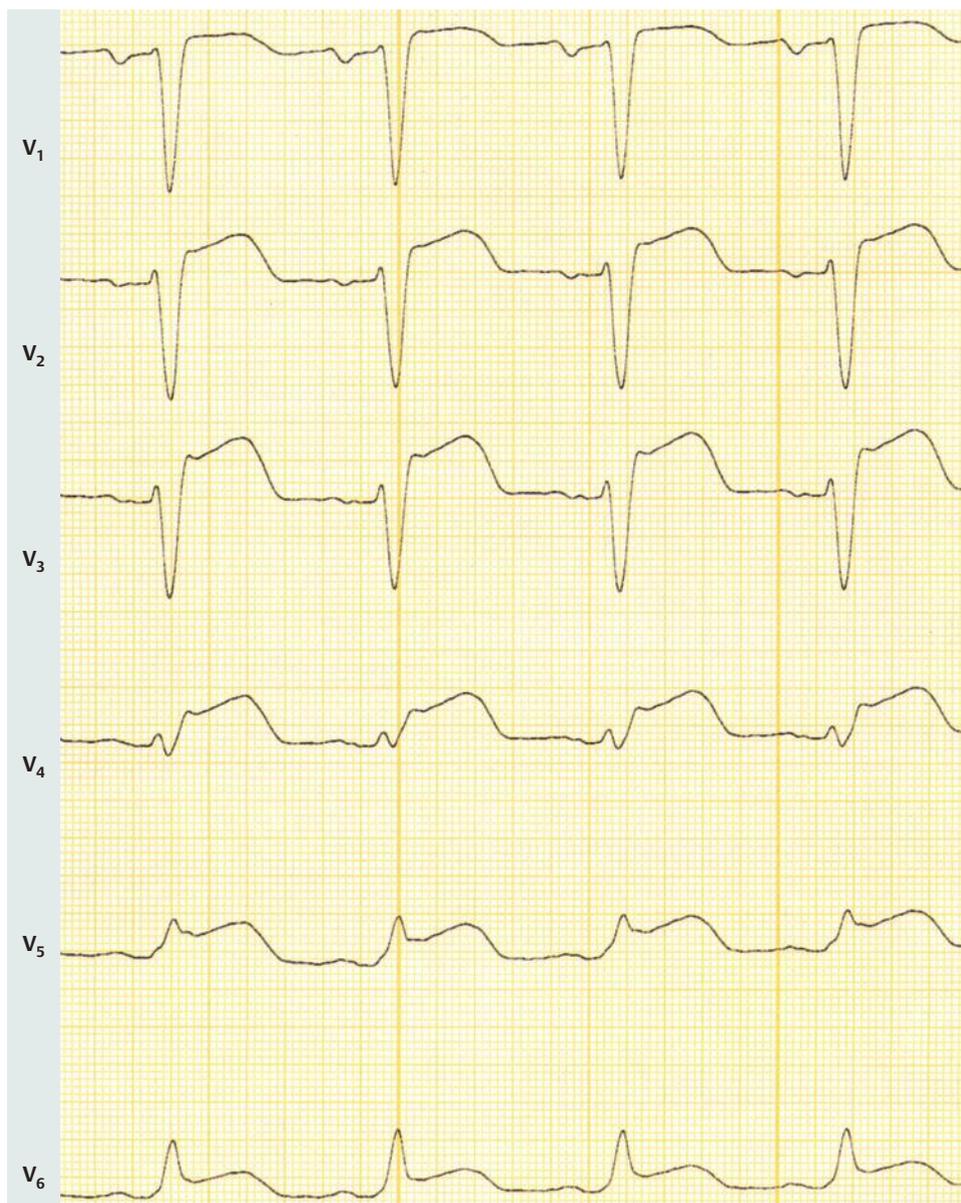
Kommentar: Der Infarkt zeigt sich elektrokardiografisch in den typischen Hebungen der ST-Strecke, die in den inferioren Ableitungen lokalisiert sind. Die Diagnose wird in diesem ganz akuten Stadium, in dem noch keine Q-Zacken ausgebildet sind und noch keine R-Reduktion stattgefunden hat, aus dem Zusammentreffen mit klinischer Symptomatik und Anstieg der Herzmuskelenzyme gestellt. Nach der neuen Nomenklatur handelt es sich um einen STEMI der inferioren Wand.



► **Lektion 19–20**

EKG-Beispiel 26: Akuter Vorderwandinfarkt (anteriorer STEMI)

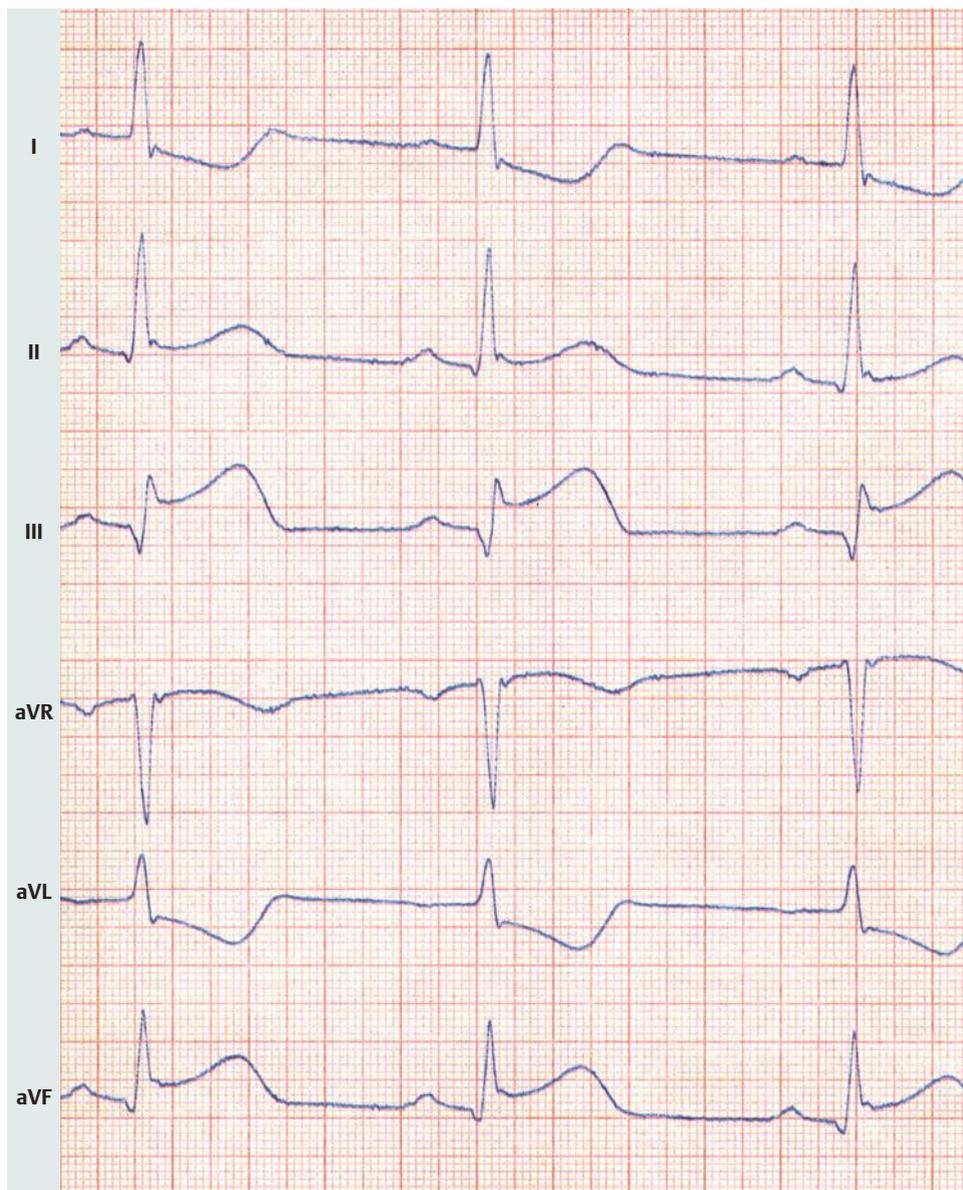
- Sinustachykardie mit einer Frequenz von 111/min, geringgradige Deformierung der P-Wellen in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen, wobei Anfang und Endteil der P-Welle durch eine Kerbe getrennt sind und P abgeflacht erscheint, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- Q-Zacken sind nicht dargestellt
- Während sich R und S in den Extremitätenableitungen unauffällig verhalten, zeigt sich in den Brustwandableitungen von V_2 bis V_4 ein mangelhafter, fast fehlender R-Aufbau mit einer Verschiebung der Über-



- In allen Brustwandableitungen ist die ST-Strecke bis maximal 0,7 mV angehoben und geht in eine positive T-Welle über. In I und aVL abgeflachtes, nahezu isoelektrisches T.

Deutung: akuter ausgedehnter Vorderwandinfarkt, Sinustachykardie.

Kommentar: Der Vorderwandinfarkt manifestiert sich durch reduzierte R-Zacken und angehobene ST-Strecken. Da die ST-Strecken-Hebung über die gesamten Brustwandableitungen reicht, handelt es sich um einen ausgedehnten Vorderwandinfarkt. Vom Stadium her ist der Infarkt relativ frisch, da zwar R reduziert ist, sich aber noch keine Q-Zacken ausgebildet haben, die ST-Strecke noch angehoben und T-Wellen noch positiv sind. Die unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen in Form abgeflachter T-Wellen in den hohen Lateralwandableitungen sind ein Begleitphänomen der Vorderwandläsion. Die gleichzeitig bestehende Sinustachykardie könnte auf Herzinsuffizienz hinweisen. In der neuen Nomenklatur handelt es sich um einen STEMI im anterioren Bereich.

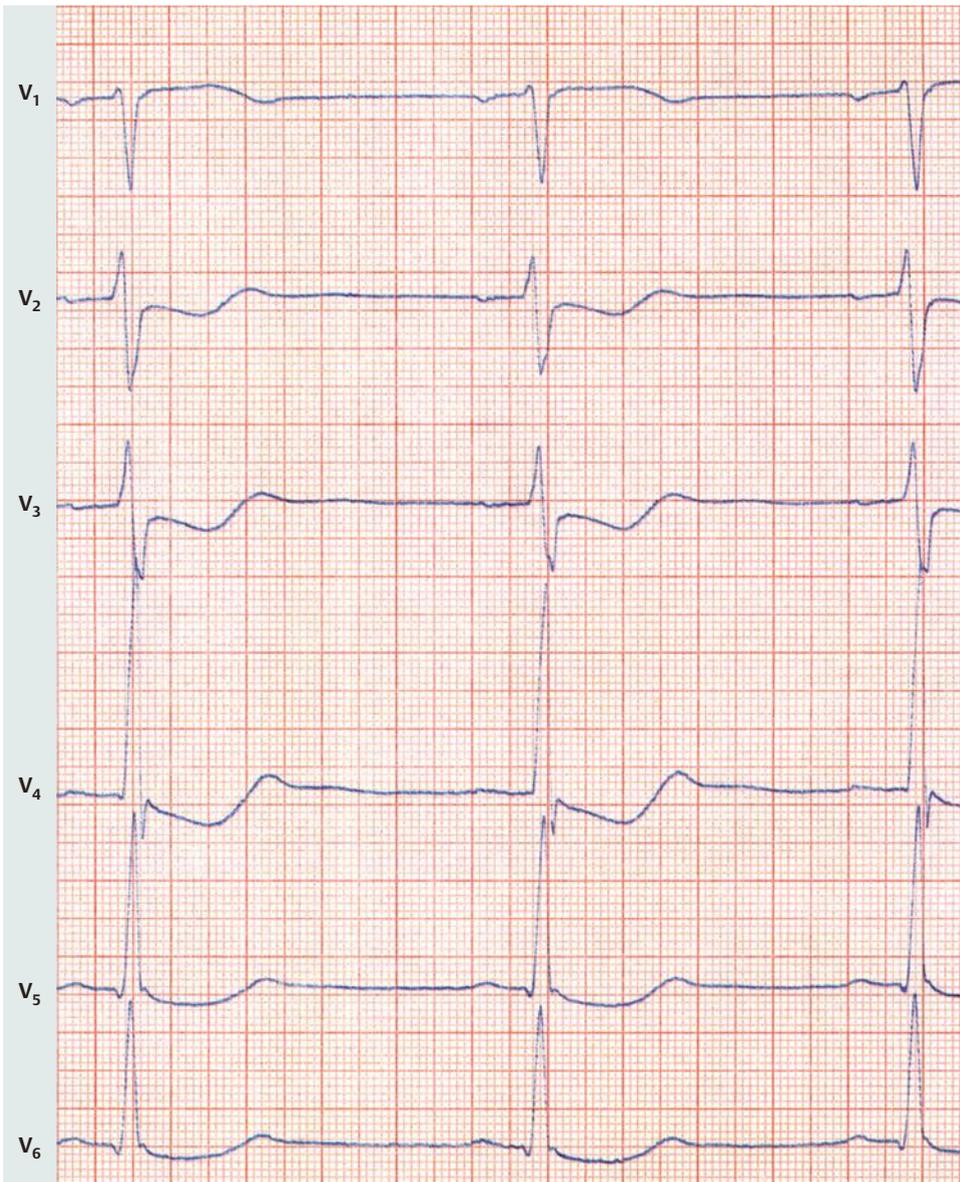


► **Lektion 19–20**

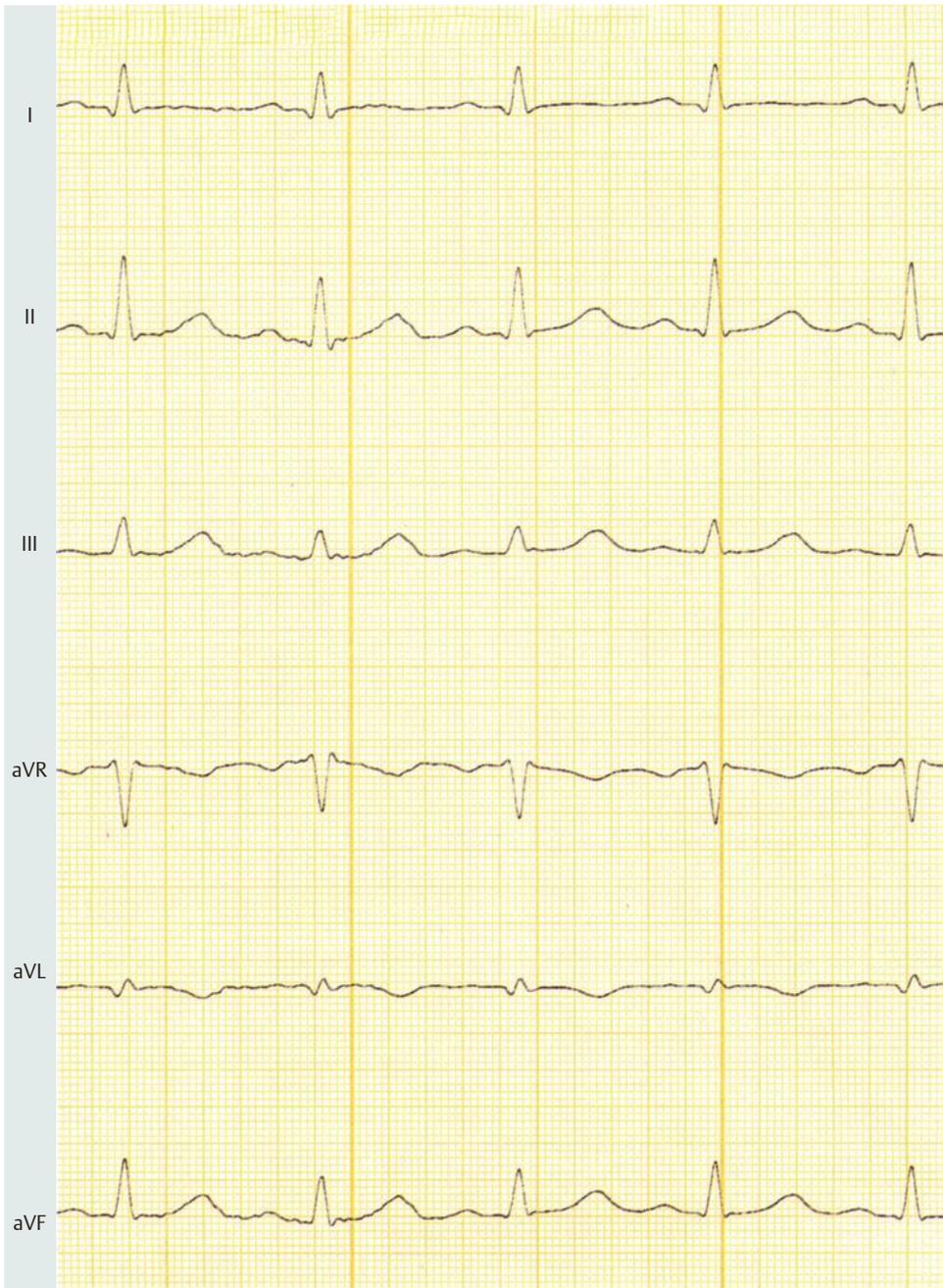
EKG-Beispiel 27: Akuter inferiorer Infarkt (STEMI)

- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 63/min, PQ-Dauer 0,18 sek
- Indifferenztyp
- pathologische Q-Zacken in II, III und aVF
- In den gleichen Ableitungen erkennt man bei noch regelrecht ausgeprägtem R und S einen überhöhten Abgang der ST-Strecke aus dem absteigenden R-Schenkel, wobei die ST-Elevation maximal 0,5 mV beträgt (Ableitung III). Auffällig sind die spiegelbildlichen ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen I, aVL, V₂–V₄. Die T-Welle ist in allen Ableitungen positiv.

Deutung: akuter inferiorer Myokardinfarkt.



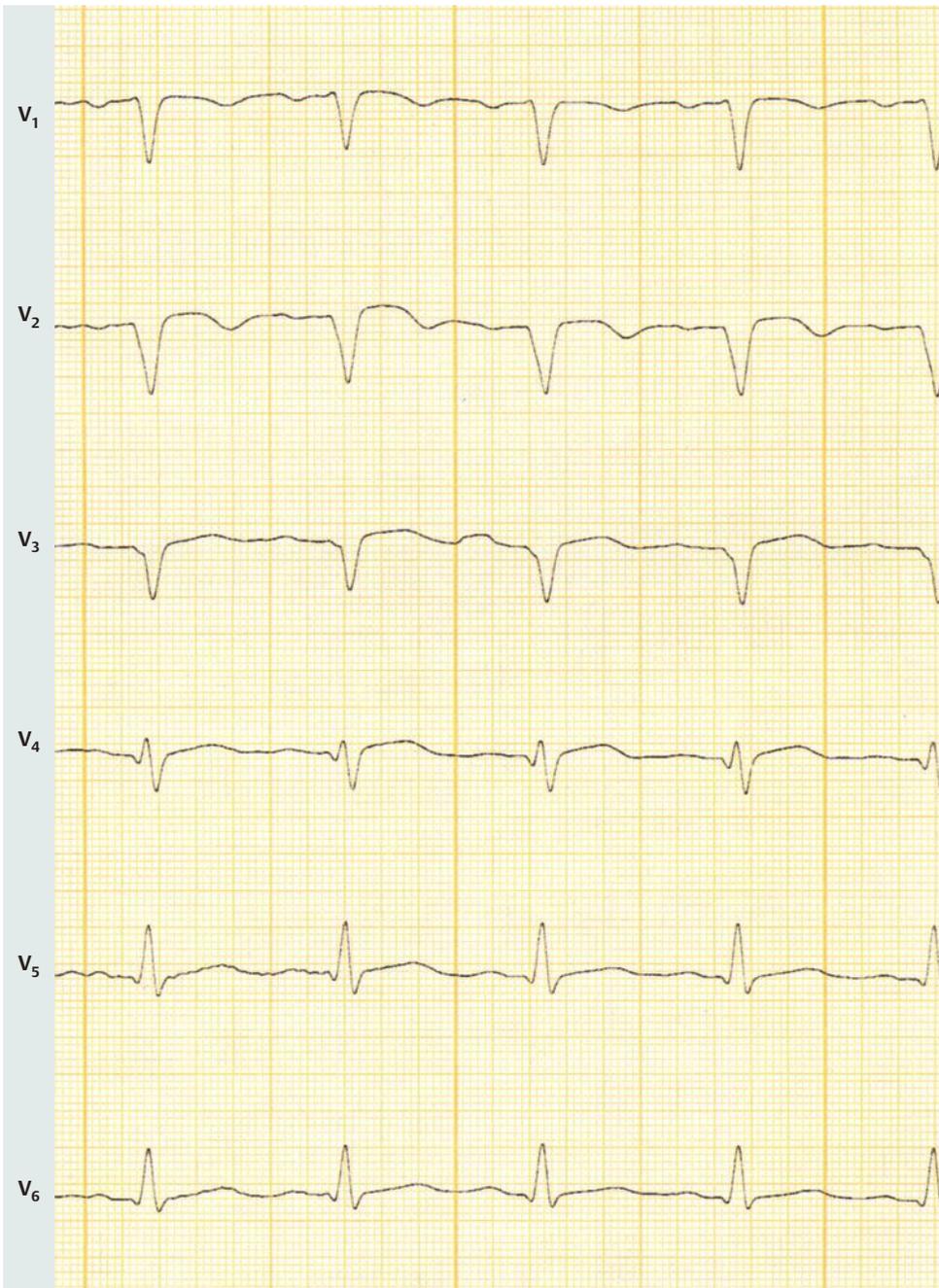
Kommentar: Die Infarkt diagnose ergibt sich aus den pathologischen Q-Zacken sowie den Hebungen der ST-Strecke in den Infarkt ableitungen. Die Infarkt lokalisation betrifft den inferioren Teil der Hinterwand des linken Ventrikels: direkte Infarkt zeichen in den diaphragmalen Extremitäten ableitungen. Das Infarkt geschehen ist als akut, aber nicht mehr ganz frisch anzusehen, da sich schon pathologische Q-Zacken ausgebildet haben, sich jedoch noch ein gut erhaltenes R darstellt und in den Infarkt ableitungen ST-Elevationen mit positivem T bestehen. Die ST-Streckensenkungen sind als Spiegelbildphänomen zu den pathologischen ST-Streckenhebungen anzusehen: In der Frontalebene verhalten sich die Ableitungen der hohen Seitenwand I und aVL reziprok zu den diaphragmalen Ableitungen, im Verhältnis der Brustwandableitungen zu den Extremitätenableitungen verhalten sich die der Vorderwand zugehörigen Ableitungen der Horizontalebene (Brustwandableitungen) reziprok zu den Hinterwandableitungen der Frontalebene (Extremitätenableitungen). STEMI der inferioren Wand.



► **Lektion 19–20**

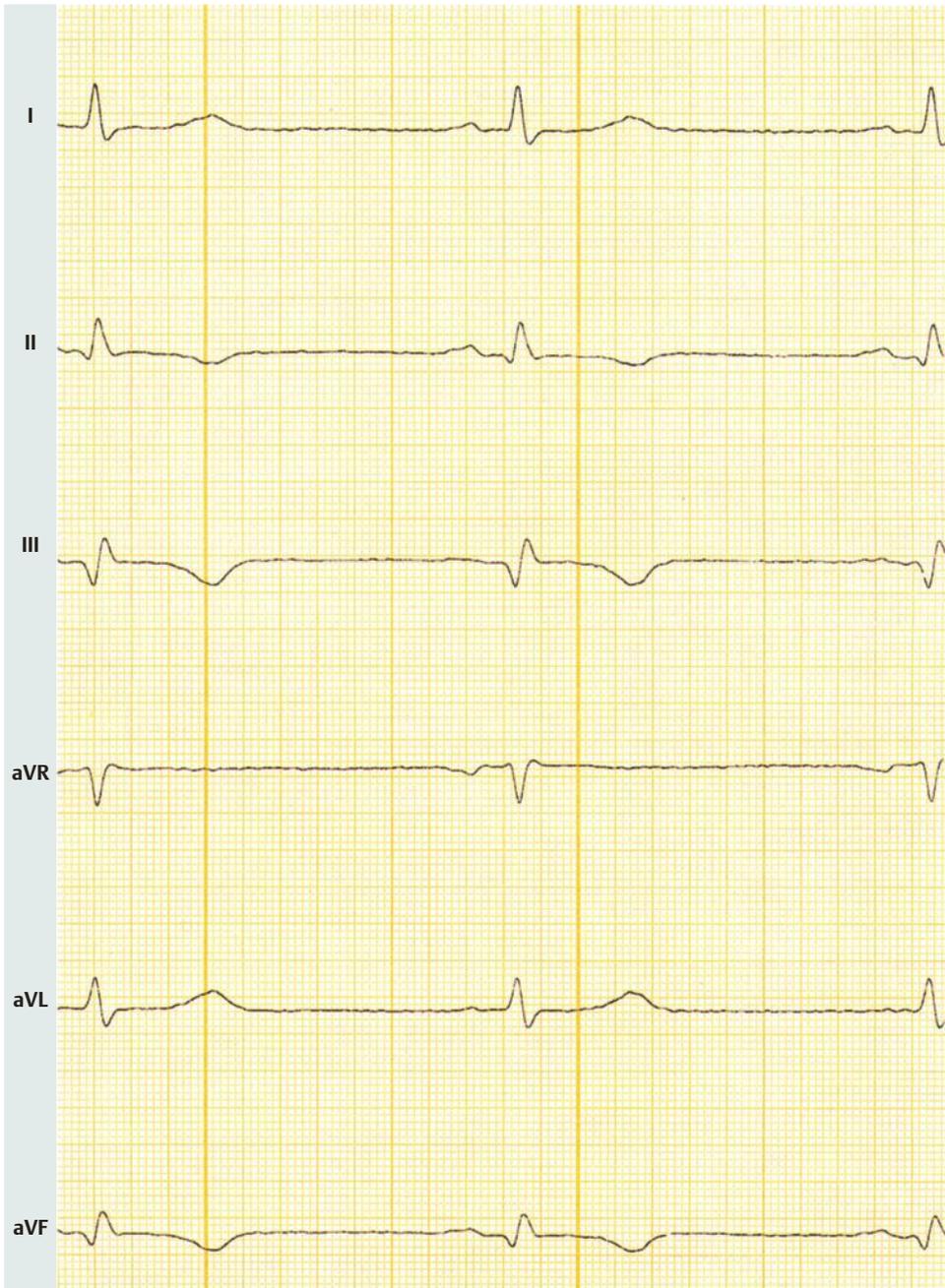
EKG-Beispiel 28: Vorderwandinfarkt im Zwischenstadium

- Sinustachykardie, Frequenz 112/min, PQ-Zeit 0,18 sek
- Indifferenztyp
- Q in den Ableitungen I und aVL, wobei sich in aVL zusätzlich ein nur kleines R darstellt; QS-Konfiguration in V_2 und V_3 durch Verlust von R; Nachweis von Q-Zacken auch in V_4
- präterminale T-Negativierung in den Ableitungen aVL und V_2



Deutung: Sinustachykardie, Vorderwandinfarkt unter Beteiligung der hohen Seitenwand im Zwischenstadium.

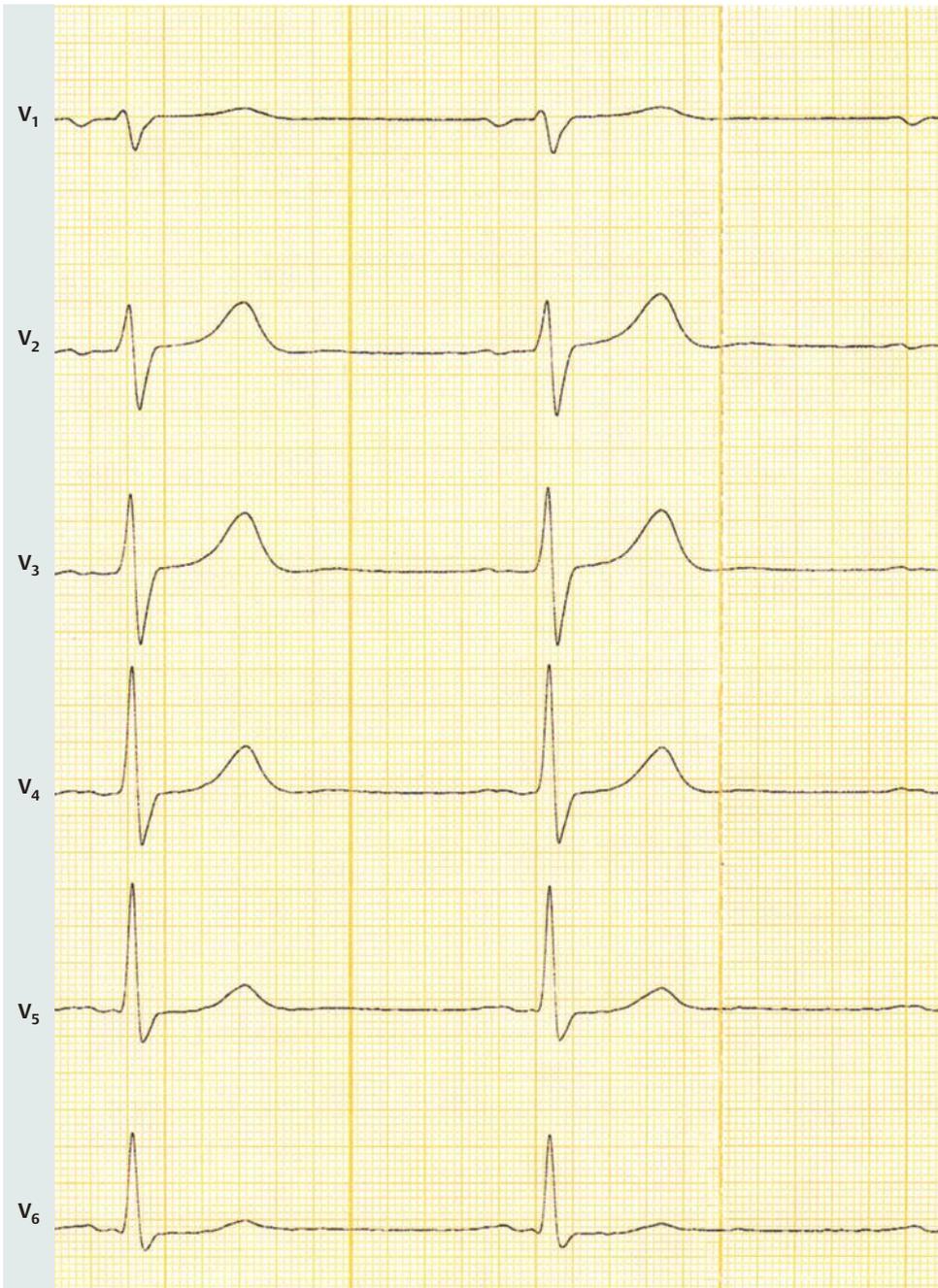
Kommentar: Die Infarkt diagnose ergibt sich aus den Kriterien von R-Verlust (V_2 - V_3) beziehungsweise R-Reduktion (V_4 , aVL) mit pathologischen Q-Zacken in diesen Ableitungen. Die Ausdehnung zeigt sich darin, dass die Ableitungen aVL (hohe Lateralwand) und V_2 - V_4 einbezogen sind. Es zeigen sich die Kriterien des Zwischenstadiums.



► **Lektion 19–20**

EKG-Beispiel 29: Inferiorer Infarkt im Folgestadium

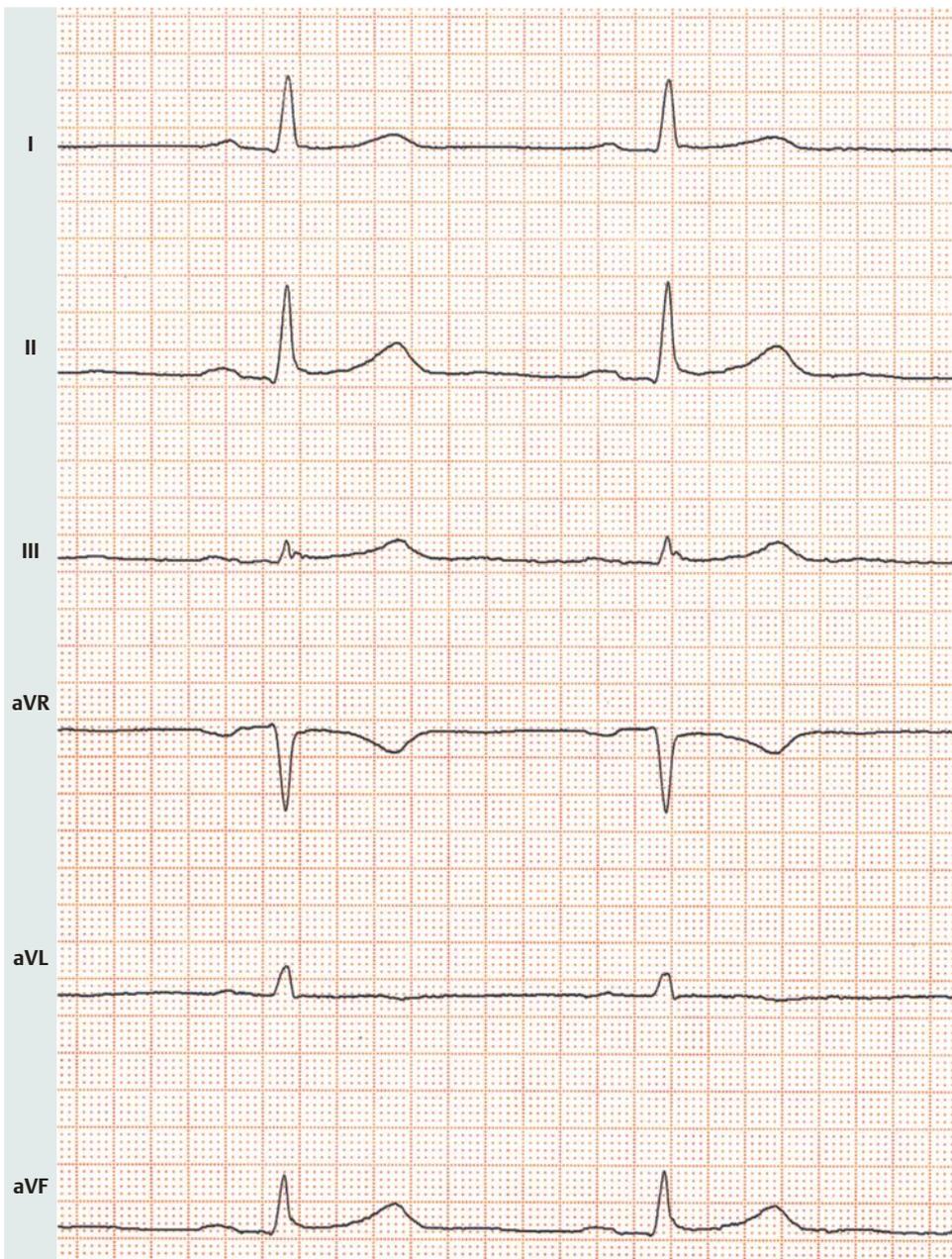
- Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 53/min, PQ-Zeit 0,17 sek
- Linkstyp
- pathologische Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF
- regelrechtes Verhalten von R und S



- In den diaphragmalen Ableitungen II, III, aVF findet sich bei isoelektrischer ST-Strecke ein terminal negatives T.

Deutung: abgelaufener inferiöerer Infarkt im Folgestadium.

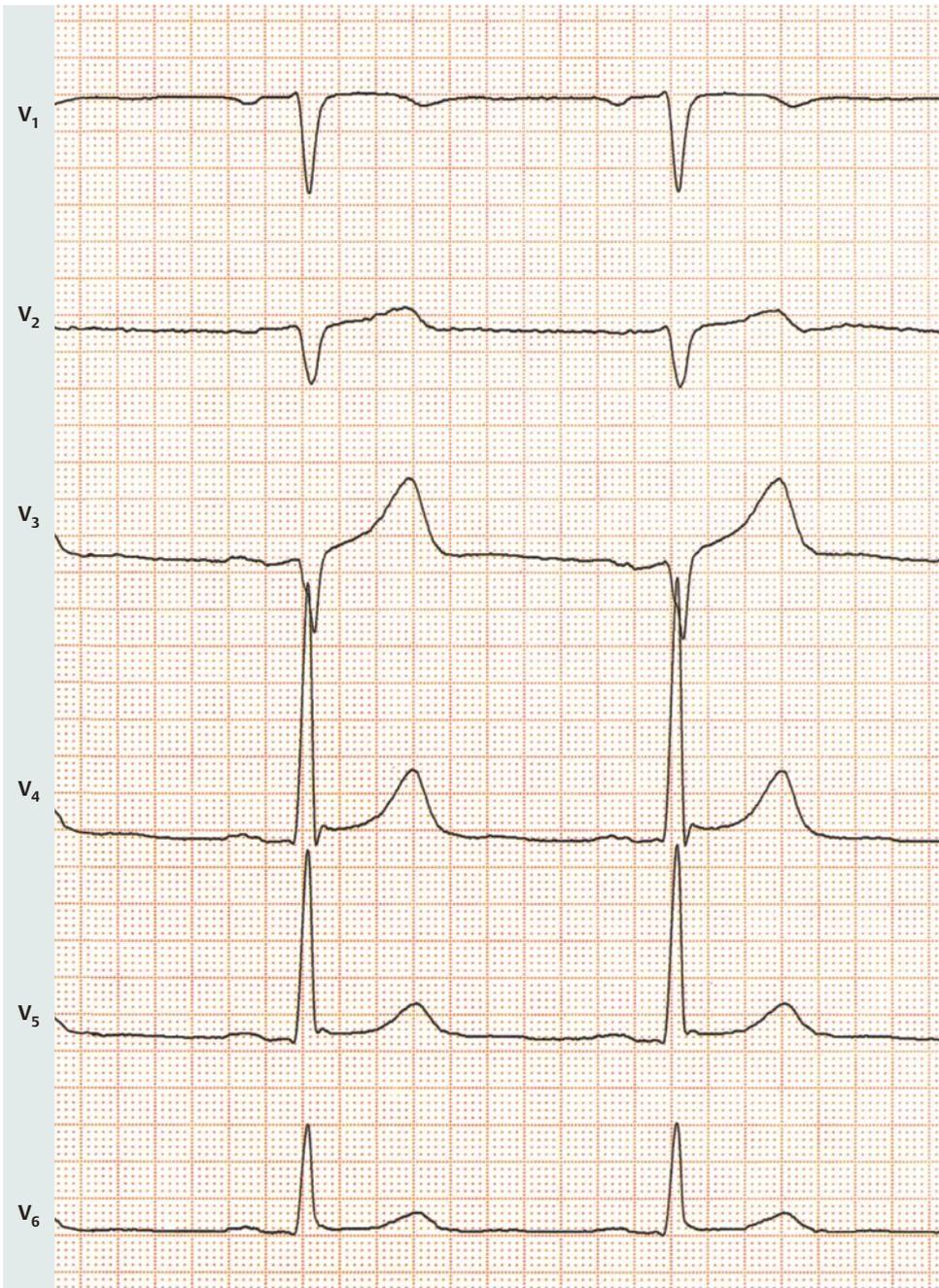
Kommentar: Die Deutung als abgelaufener inferiöerer Infarkt ergibt sich aus dem Auftreten von pathologischen Q-Zacken in den inferioren Ableitungen II, III aVF sowie einem terminal negativen T in den gleichen Ableitungen, bei sonst unauffälligem EKG-Verlauf. Das Q in Ableitung III erfüllt die Kriterien eines Pardee-Q: Es ist abnorm breit (2 mm) und abnorm tief (Q/R-Verhältnis von 1:1).



► **Lektion 19–20**

EKG-Beispiel 30: Vorderwandinfarkt im Endstadium

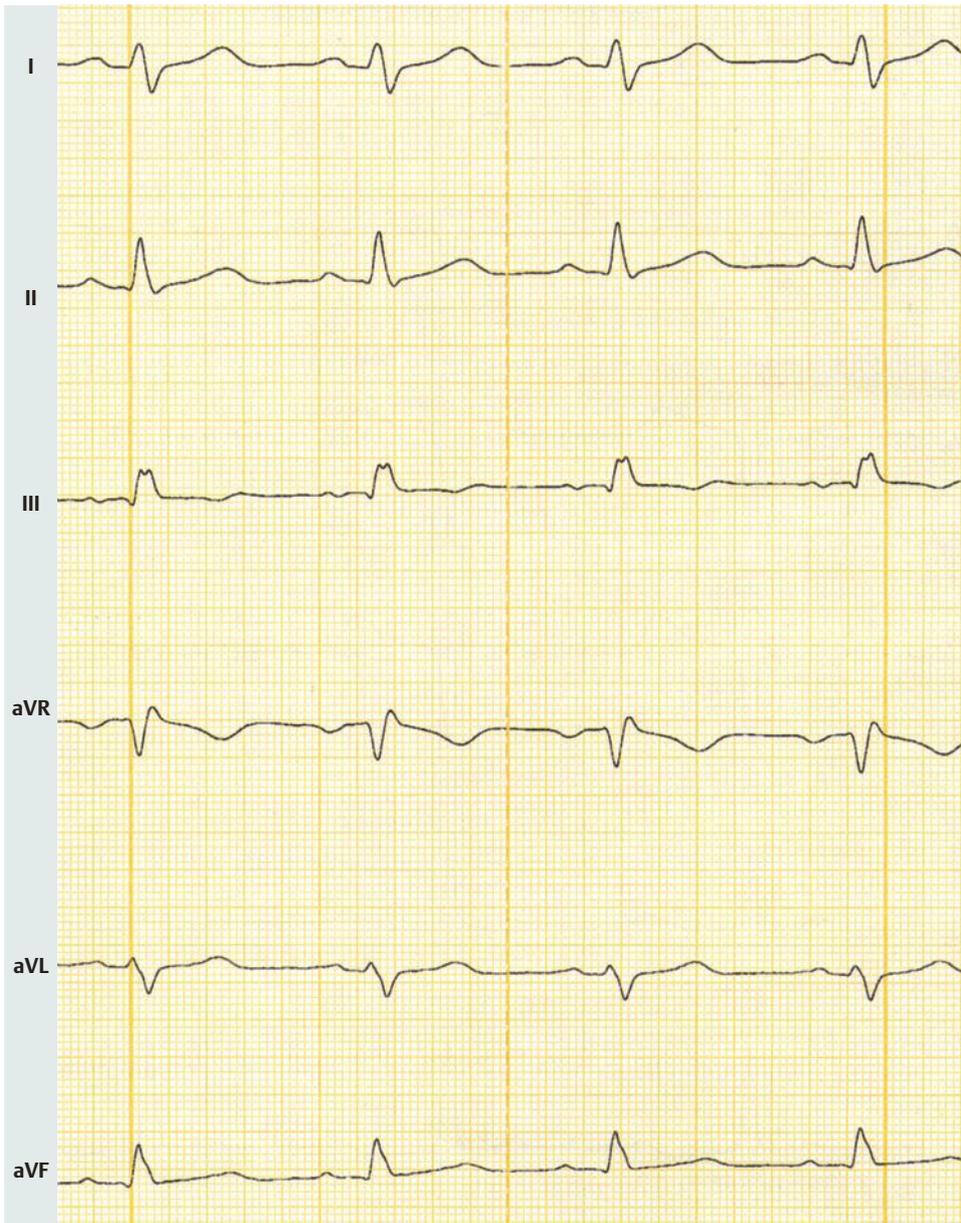
- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 59/min, PQ-Zeit 0,18 sek
- Indifferenztyp
- Während sich in den Extremitätenableitungen der QRS-Komplex unauffällig darstellt, findet sich in den Brustwandableitungen V_2 und V_3 ein R-Verlust mit Ausbildung QS-Komplexen
- In den Ableitungen V_4 und V_5 ist der J-Punkt geringgradig angehoben und es stellt sich eine kleine J-Welle dar.



Deutung: abgelaufener supraapikaler Vorderwandinfarkt im Endstadium.

Kommentar: Die Infarkt diagnose ergibt sich aus dem R-Verlust mit Ausbildung von QS-Komplexen, die Lokalisation als supraapikaler Vorderwandinfarkt durch die Darstellung der Infarkt narbe in V_2 und V_3 , die Einstufung als Endstadium durch die wieder aufgerichteten T-Wellen in diesen Ableitungen.

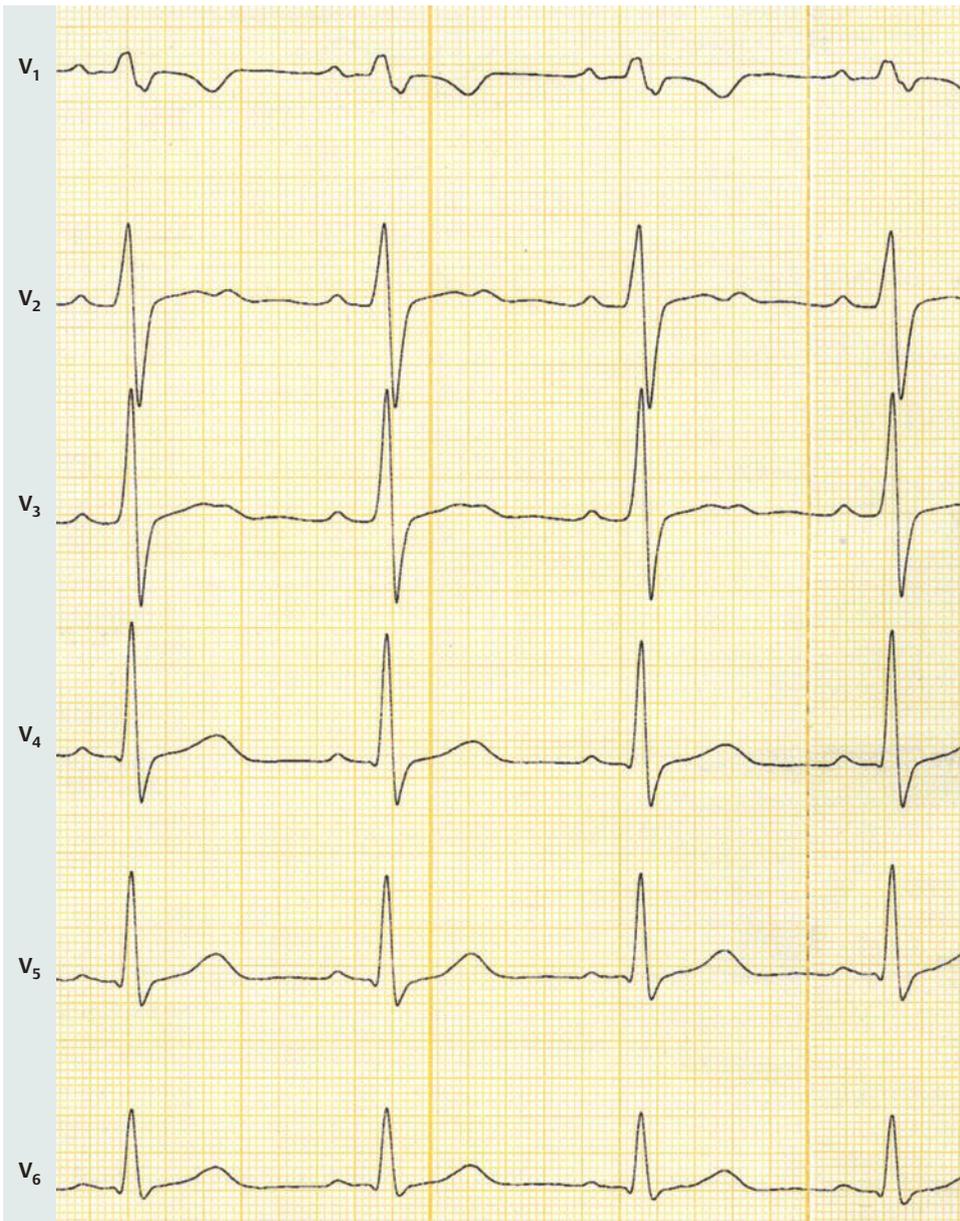
Die Darstellung der kleinen J-Welle ist ein unspezifischer Nebenbefund ohne weitere Bedeutung.



► **Lektion 21**

EKG-Beispiel 31: Lungenarterien-Embolie

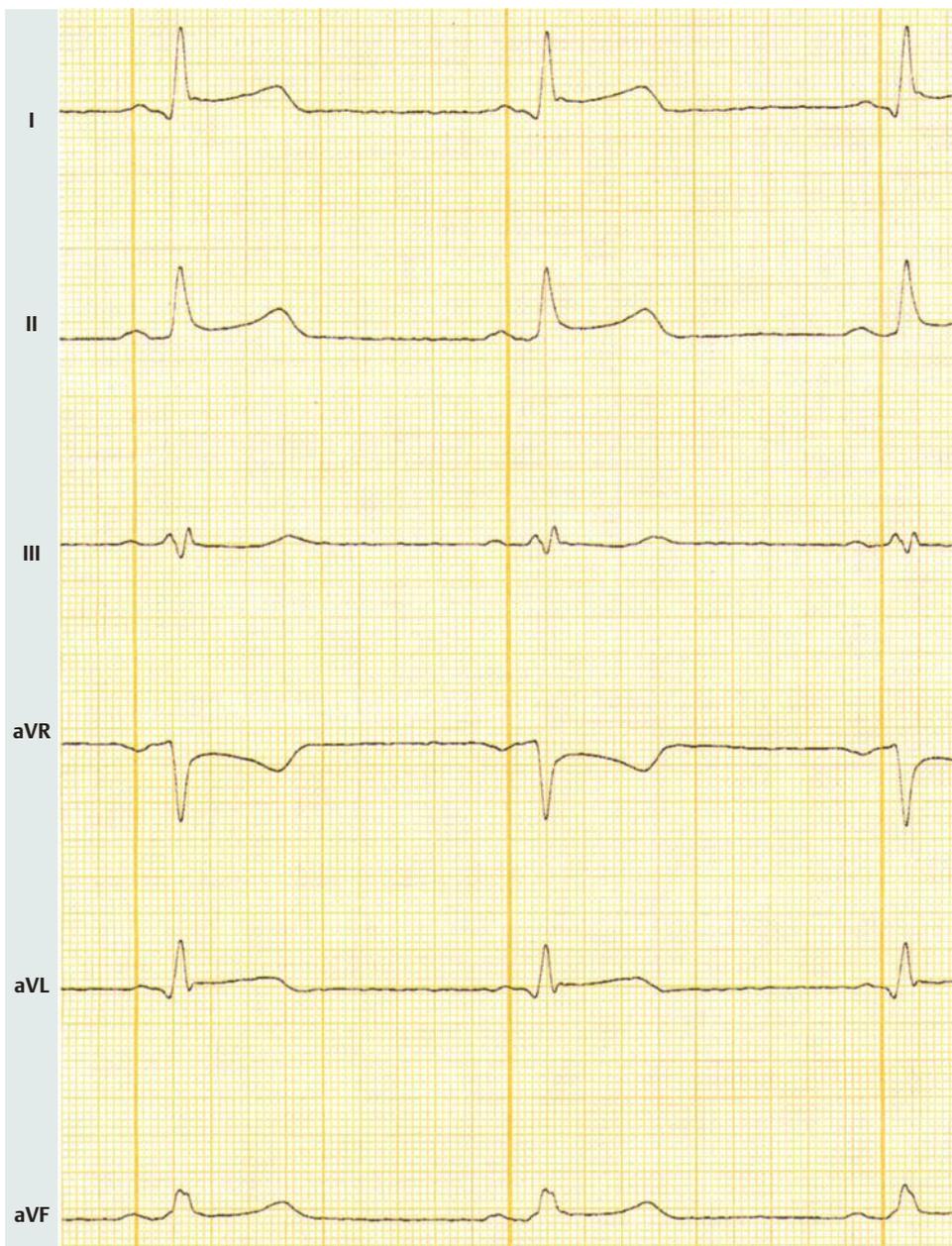
- regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 95/min, PQ-Zeit 0,14 sek
- Steiltyp
- unauffälliges Verhalten der Q-Zacken
- Die QRS-Dauer liegt mit 100 msec noch im Normbereich. Unspezifische Deformierungen des QRS-Komplexes zeigen sich in Form einer Knotung im aufsteigenden R-Schenkel in III, einer Stufenbildung im absteigenden R-Schenkel von aVL sowie einem breiten, plumpen R in V_1 . Auffällig hohe R-Zacken sind in V_2 und V_3 erkennbar, S persistiert bis V_6 .



- T-Negativierung in V₁ mit abgeflachten und biphasischen T-Wellen in V₂ und V₃ als Zeichen ventrikulärer Erregungsrückbildungsstörungen in den vorderen Brustwandableitungen.

Deutung: Rechtsherzbelastung bei Lungenarterien-Embolie.

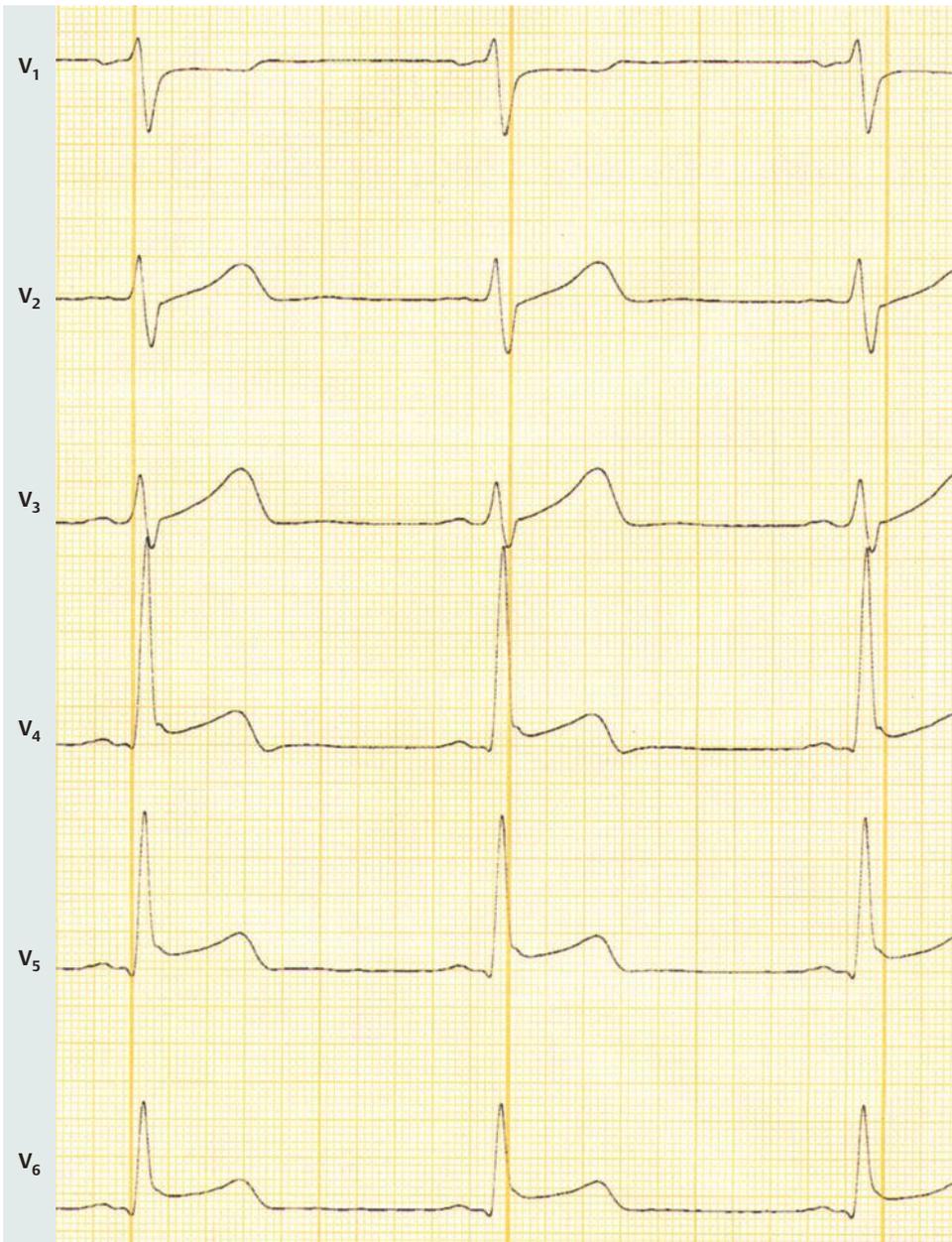
Kommentar: Zeichen der Rechtsherzbelastung sind der Lagetyp, die auffällig hohen R-Zacken in V₂ und V₃, die Erregungsausbreitungs- und -rückbildungsstörungen in den vorderen Brustwandableitungen sowie in III mit S-Persistenz bis V₆. Ein solches EKG der Rechtsherzbelastung kann bei sehr unterschiedlichen Erkrankungen entstehen, beispielsweise einer Lungenarterien-Embolie, einer pulmonalen Hypertonie, einem Cor pulmonale. Im vorliegenden Fall passt zur Lungenarterien-Embolie auch die Herzfrequenz von 94/min in Ruhe. Im Übrigen sind EKG-Veränderungen bei Patienten mit Lungenarterien-Embolie häufig nur dezent ausgeprägt und können auch ganz fehlen.



► **Lektion 22**

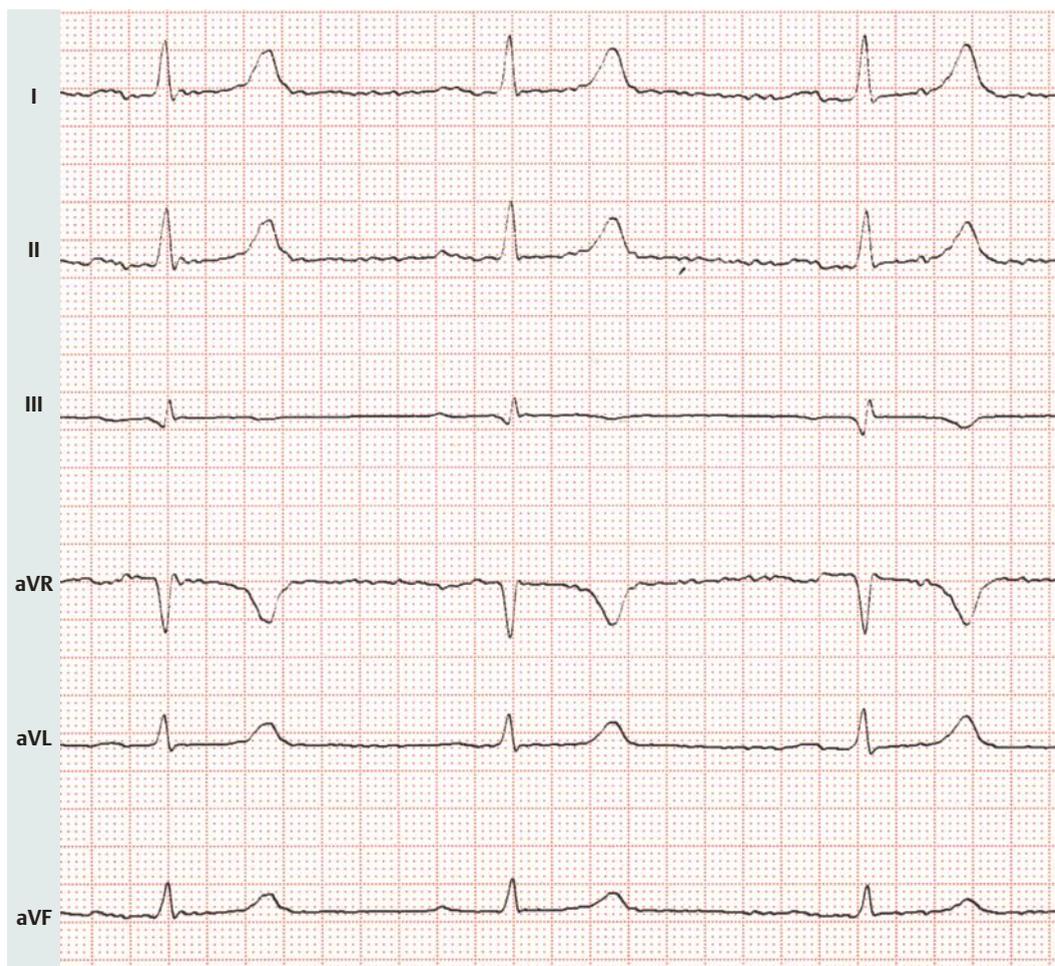
EKG-Beispiel 32: Akute Perikarditis

- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 62/min, PQ-Dauer 0,14 sek
- Indifferenztyp
- regelrechtes Verhalten der Q-Zacken
- Bei regelrechter Darstellung von R und S findet sich ein überhöhter Abgang der ST-Strecke aus dem absteigenden R-Schenkel in den Ableitungen I, II, aVL, angedeutet aVF sowie V_3 - V_6 . Gleichzeitig bildet sich in einigen dieser Ableitungen am J-Punkt eine kleine J-Welle aus (I, aVL, V_4 , V_5). Die T-Wellen sind positiv.



Deutung: Perikarditis.

Kommentar: Die Deutung als akute Perikarditis ergibt sich aus der Tatsache, dass die beschriebenen ST-Strecken-Hebungen mehr oder weniger diffus verteilt sind, sich also an kein koronares Verteilungsmuster halten und dass sie weiterhin ohne Veränderung von Q oder R einhergehen. Auch die kleinen J-Wellen sieht man häufig bei akuter Perikarditis. Das noch akute Stadium ergibt sich aus der Tatsache, dass keine T-Negativierungen zu erkennen sind. Nebenbei bemerkt, ergibt sich sehr schön die spiegelbildliche Darstellung der ST-Strecken-Hebung mit positivem T in II gegenüber der ST-Strecken-Senkung mit negativem T in der reziproken Ableitung aVR. Letztlich kann das EKG die Diagnose der Perikarditis nicht beweisen, sondern nur stützen. Beweisend sind Beschwerdebild, klinischer Befund mit Perikardreiben sowie echokardiografischer Befund.



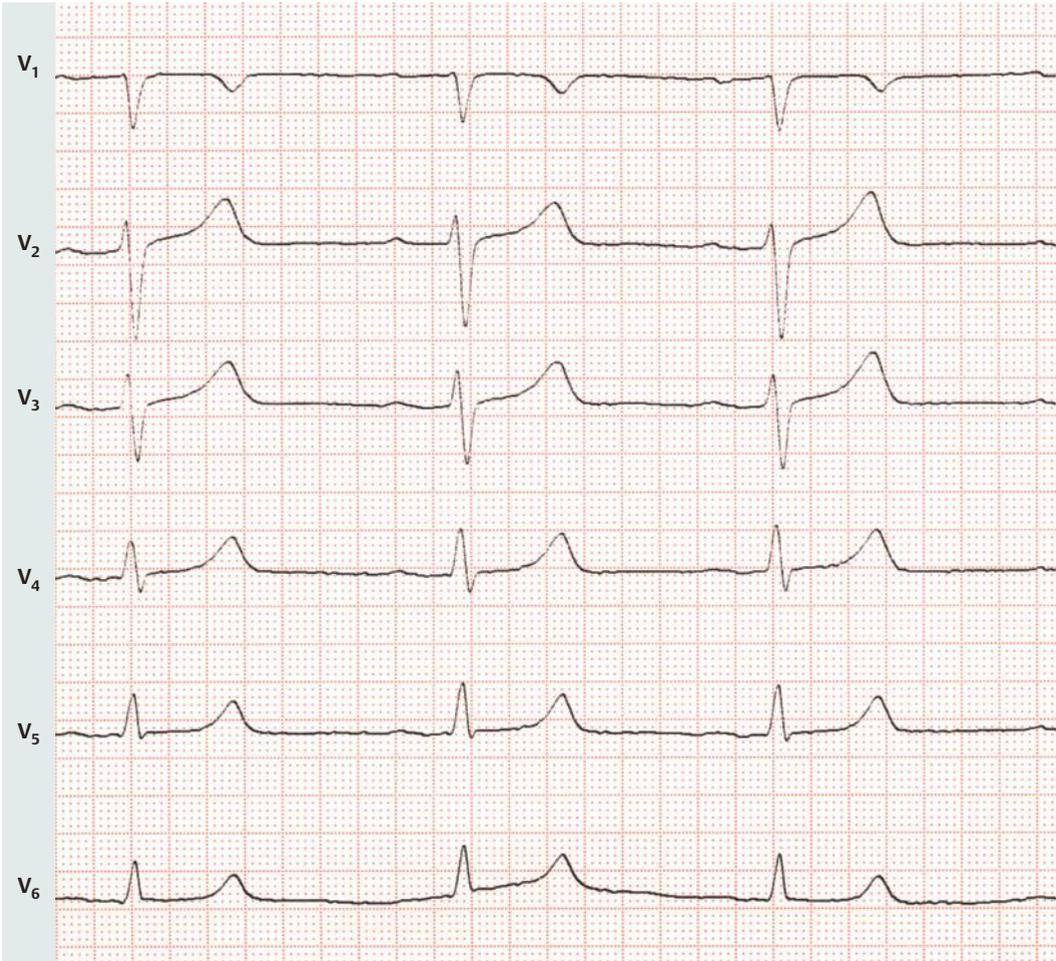
► Lektion 23

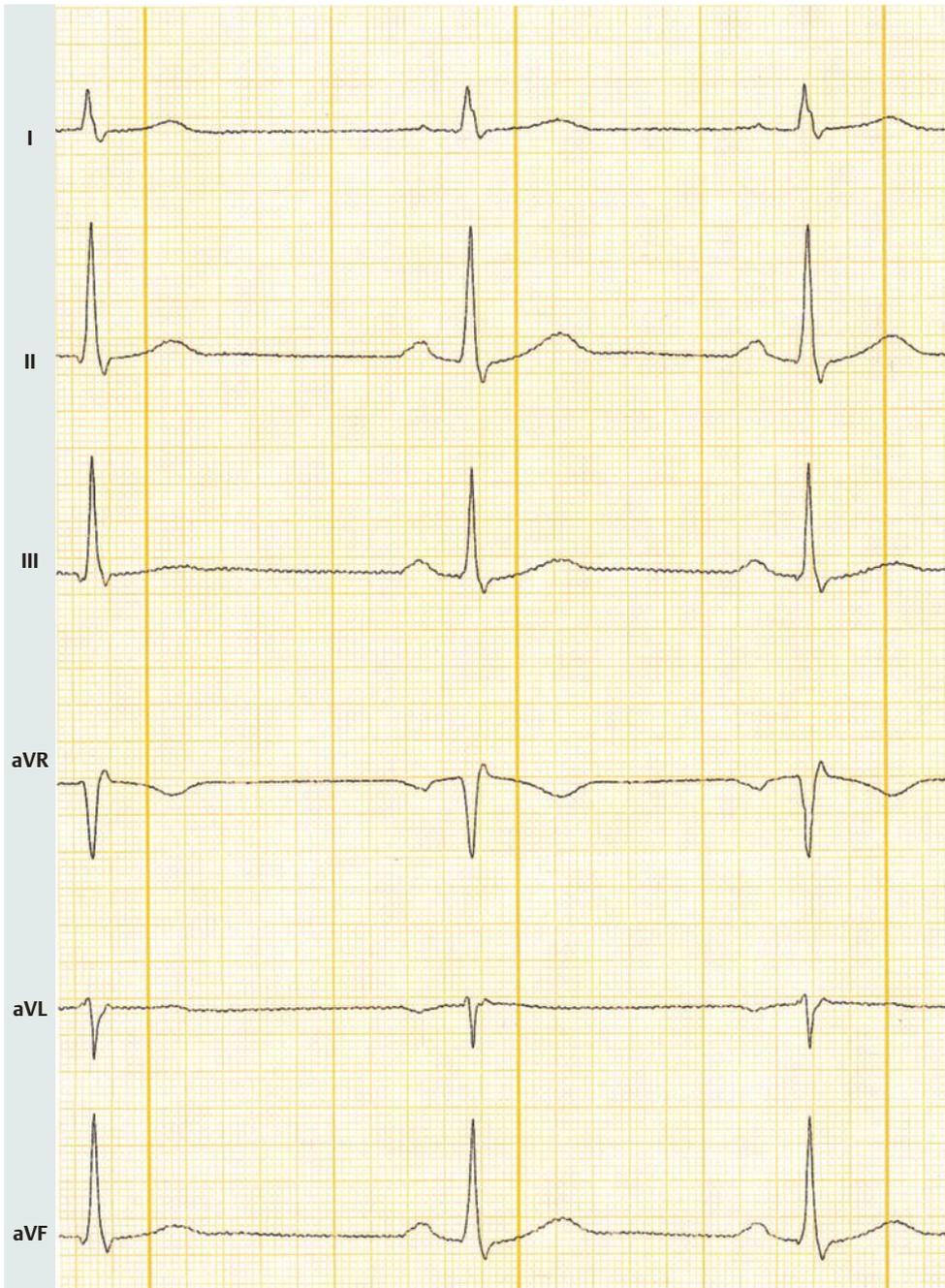
EKG-Beispiel 33: Hyperkaliämie

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 65/min, auffällig flache P-Wellen in allen Ableitungen, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,18 sek
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken
- regelrechtes Verhalten von R und S
- In allen Ableitungen auffällig hohe spitze T-Wellen, die in den Ableitungen mit positivem QRS-Komplex fast die Höhe von R erreichen.

Deutung: Verdacht auf Hyperkaliämie.

Kommentar: Auffälligster Befund sind die hohen spitzen T-Wellen in allen Ableitungen. Diese lassen an eine Hyperkaliämie denken. Tatsächlich betrug die Serum-Kaliumkonzentration des Patienten 6,4 mmol/l.

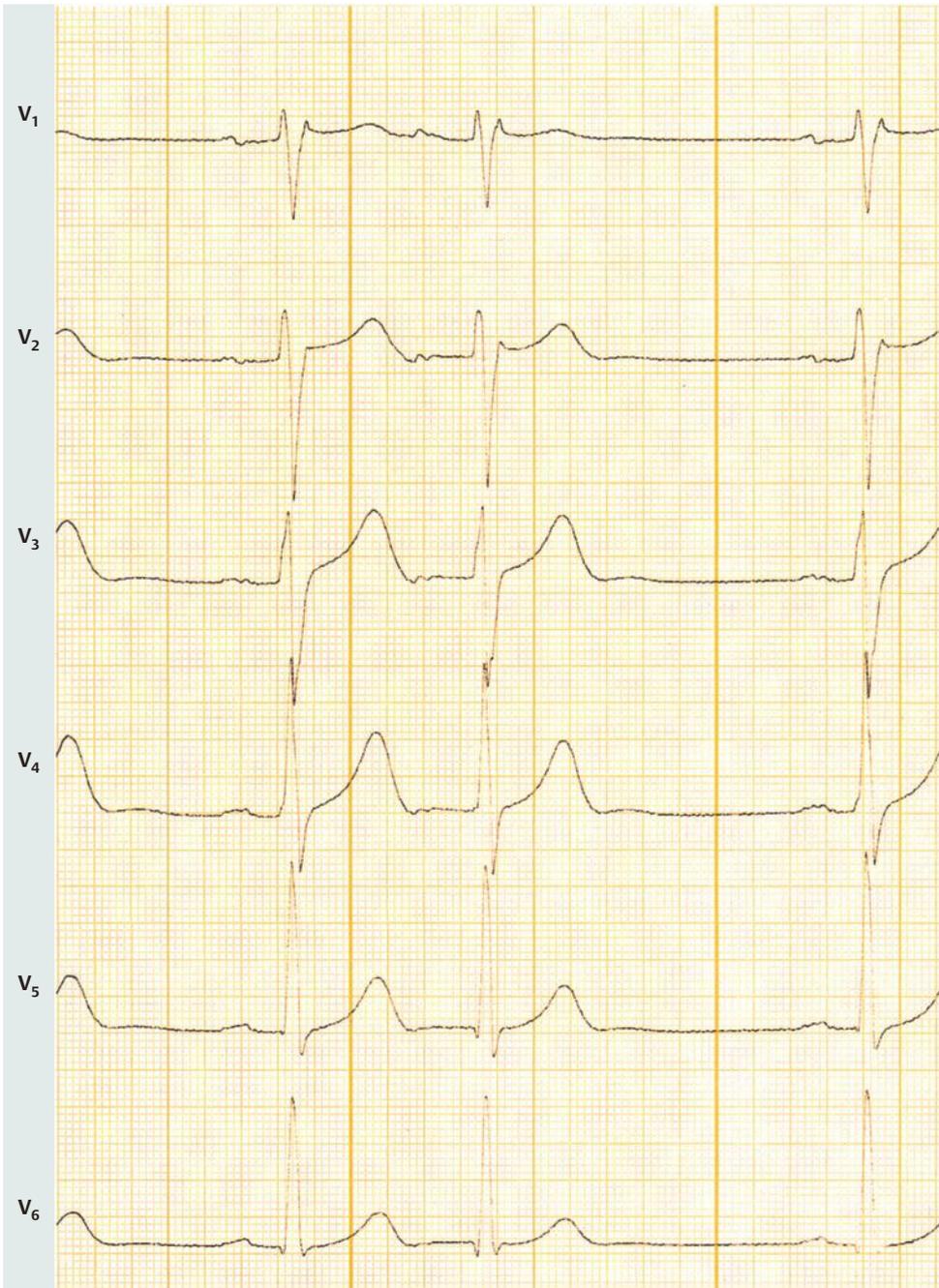




► **Lektion 24**

EKG-Beispiel 34: Supraventrikuläre Extrasystolie

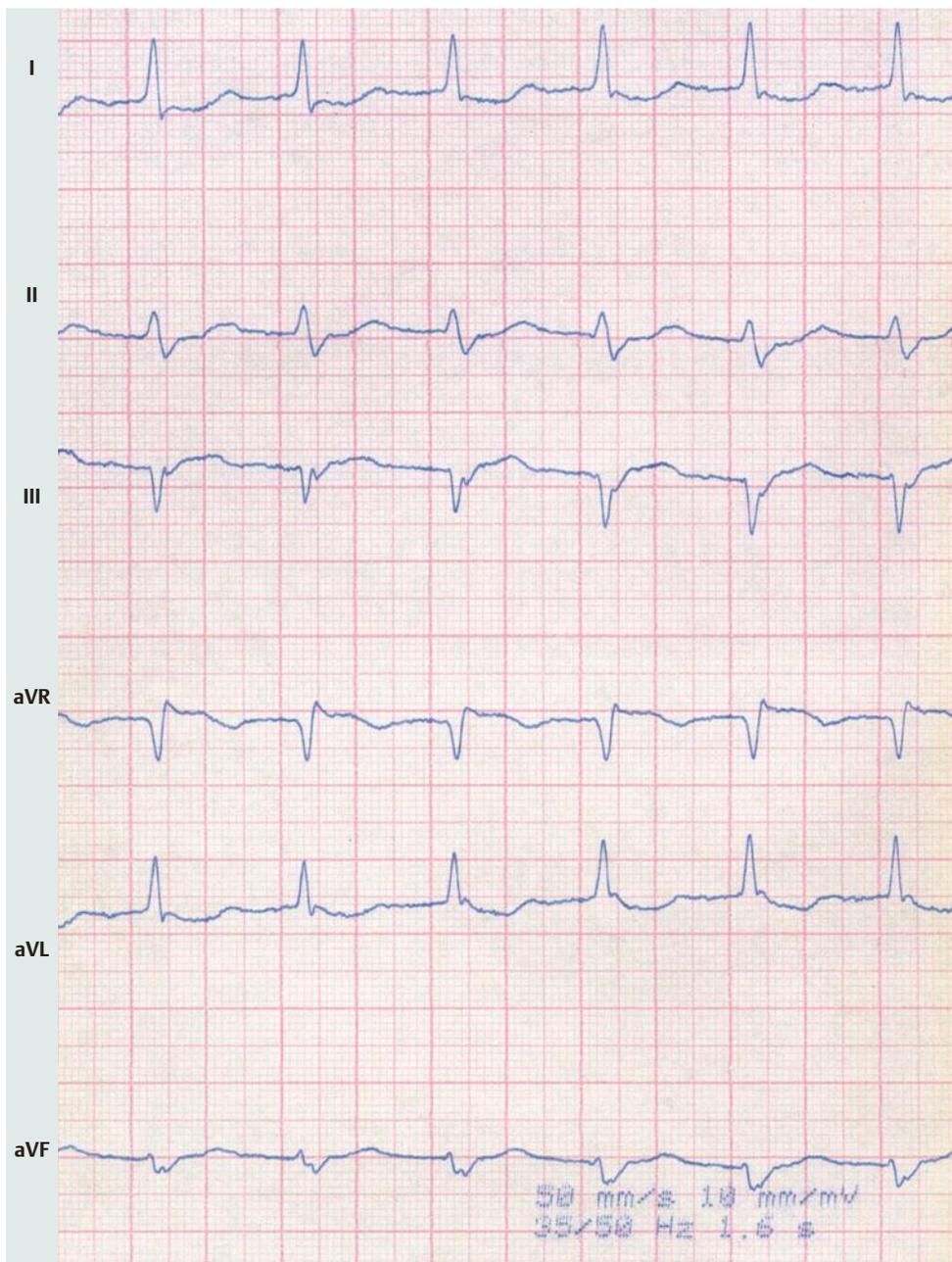
- Sinusrhythmus, Frequenz 61/min, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Steiltyp
- QRS-Dauer 0,11 sek, rSr'-Konfiguration in V_1 - V_2 , regelrechte R-Progression von V_1 - V_3 , R/S-Umschlag V_3/V_4
- unauffällige ST-Strecken
- Einfall einer vorzeitigen P-Welle mit konsekutivem, nicht verbreitertem QRS-Komplex



Deutung: supraventrikuläre Extrasystole, incompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Die supraventrikuläre Extrasystolie ist durch einen vorzeitigen Einfall der P-Welle charakterisiert und durch einen normal breiten QRS-Komplex, da der vorzeitige Impuls über das spezifische Erregungsleitungssystem auf die Kammern übergeleitet wird. Die Morphologie der P-Welle erlaubt oft, den Ursprungsort der supraventrikulären Extrasystolie zu identifizieren.

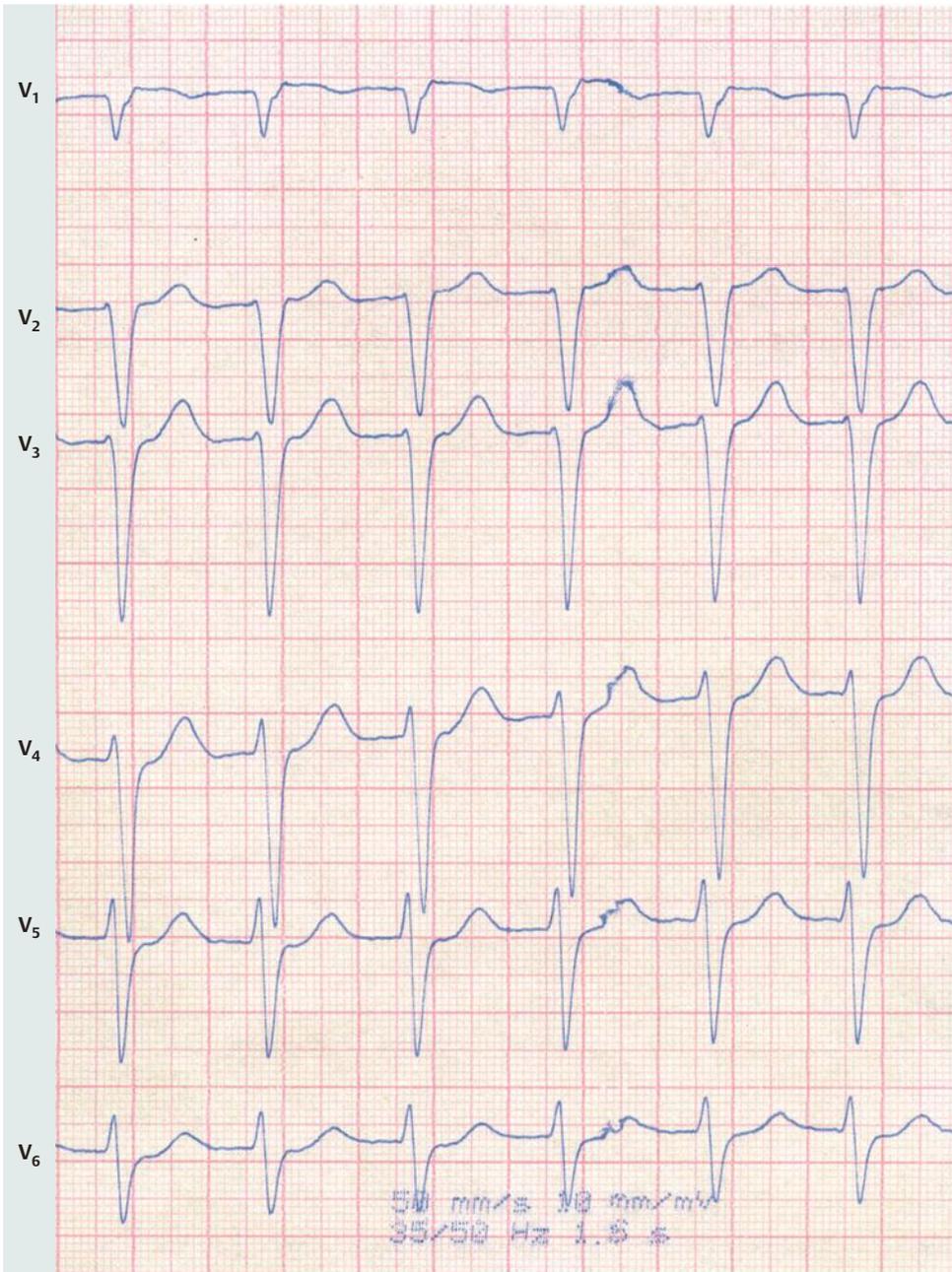
Ein incompletter Rechtsschenkelblock ist, vor allem bei jüngeren und schlanken Menschen, ein häufig anzutreffender Befund.



► **Lektion 24**

EKG-Beispiel 35: AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardie

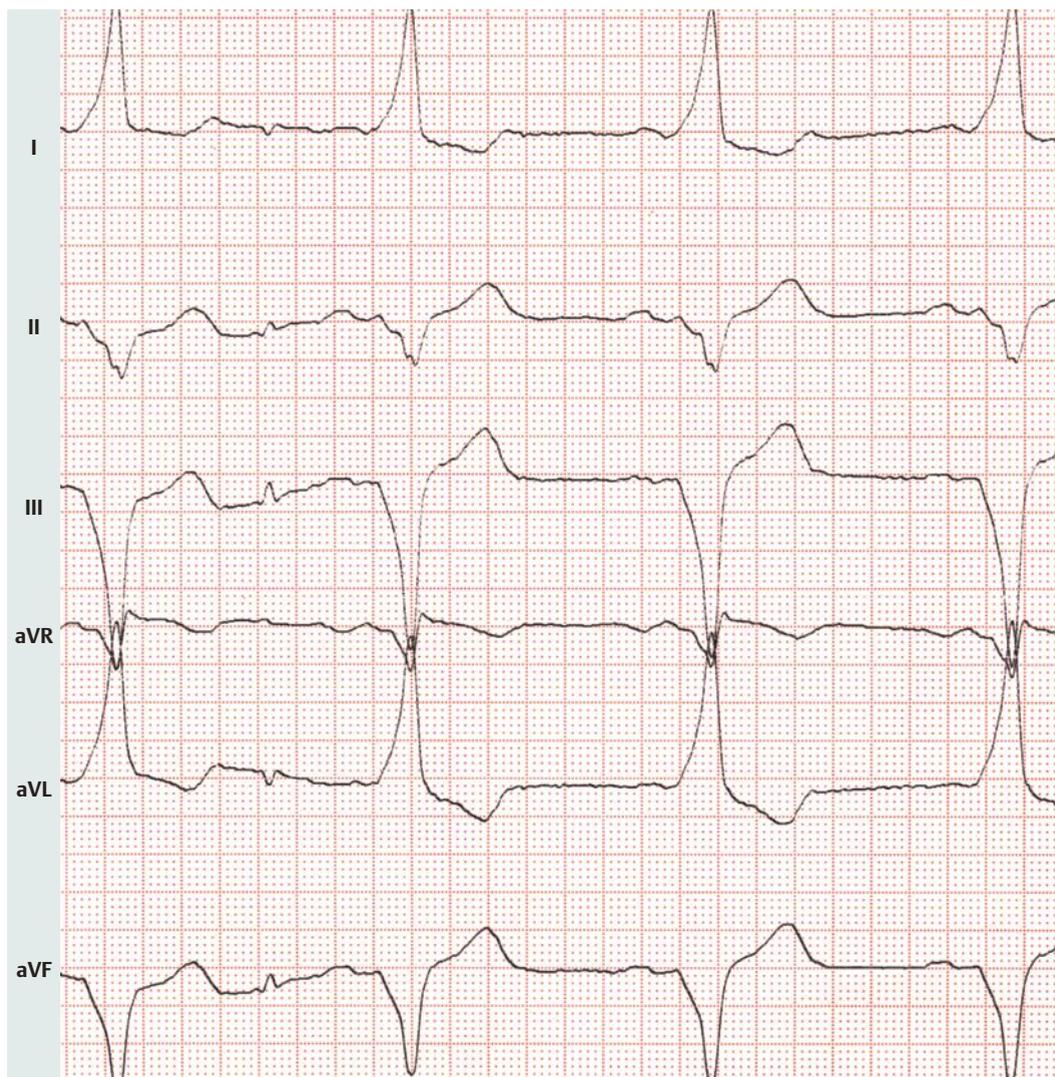
- Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex (QRS-Breite 0,10 sek), Frequenz 150/min, PQ-Zeit: P-Wellen nicht sichtbar und daher nicht messbar
- Linkstyp
- keine sichtbaren Q-Zacken, langsame R-Progression von V_1 - V_3



- muldenförmige ST-Strecken-Senkungen in I und aVL, unauffällige ST-Strecken in den Brustwandableitungen

Deutung: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.

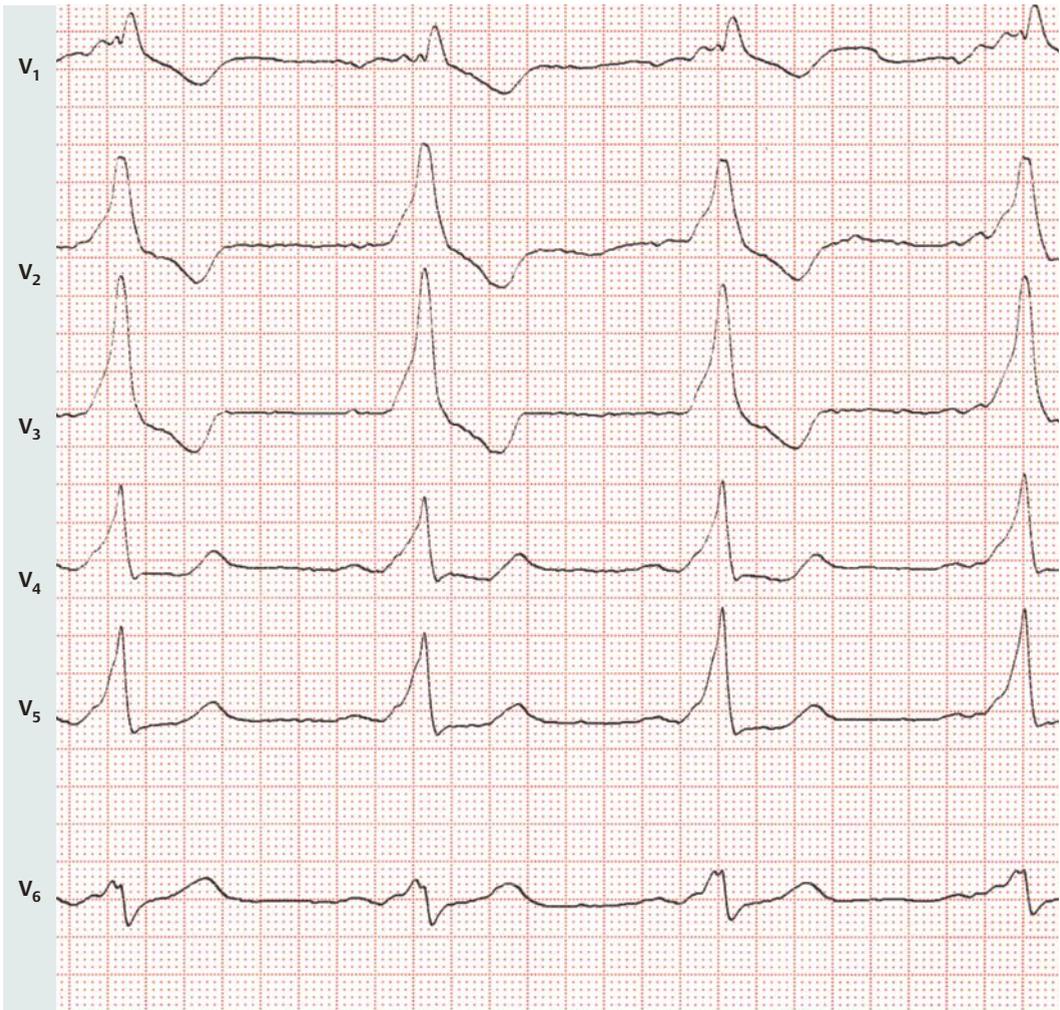
Kommentar: Klassisches Beispiel einer Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen und nicht sichtbaren P-Wellen. Möglicherweise liegen die P-Wellen am Ende des QRS-Komplexes mit einer kleinen „Pseudo-S-Zacke“ in V₁. Nach vorliegenden EKG-Befunden Diagnose einer AV-Knoten-Tachykardie vom „gewöhnlichen“ Typ.



► Lektion 24

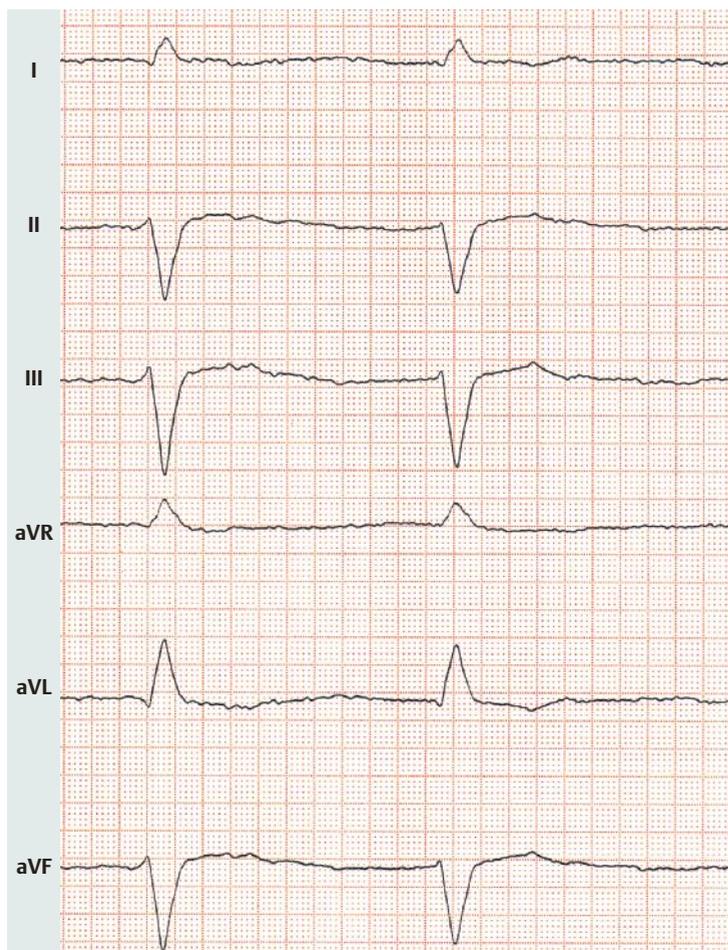
EKG-Beispiel 36: WPW-Syndrom

- regelmäßiger, normofrequenter Sinusrhythmus, Frequenz 78/min, P-Wellen bei sonst unauffälligem Verlauf in den Ableitungen V_1 - V_3 flach und gesplittert als Ausdruck unspezifischer intraatrialer Erregungsausbreitungsstörungen
- überdrehter Linkstyp
- Die verkürzte PQ-Zeit von 80–100 msec und die Verbreiterung des QRS-Komplexes auf 160–180 msec sind durch eine ausgeprägte Delta-Welle im aufsteigenden R-Schenkel in allen Ableitungen (bzw. absteigenden S-Schenkel in II, III und aVF) bedingt.
- ausgeprägte Erregungsrückbildungsstörungen in Form deszendierender ST-Strecken-Senkungen mit präterminal negativem T in den Ableitungen I, aVL, V_1 - V_4



Deutung: typisches WPW-Syndrom.

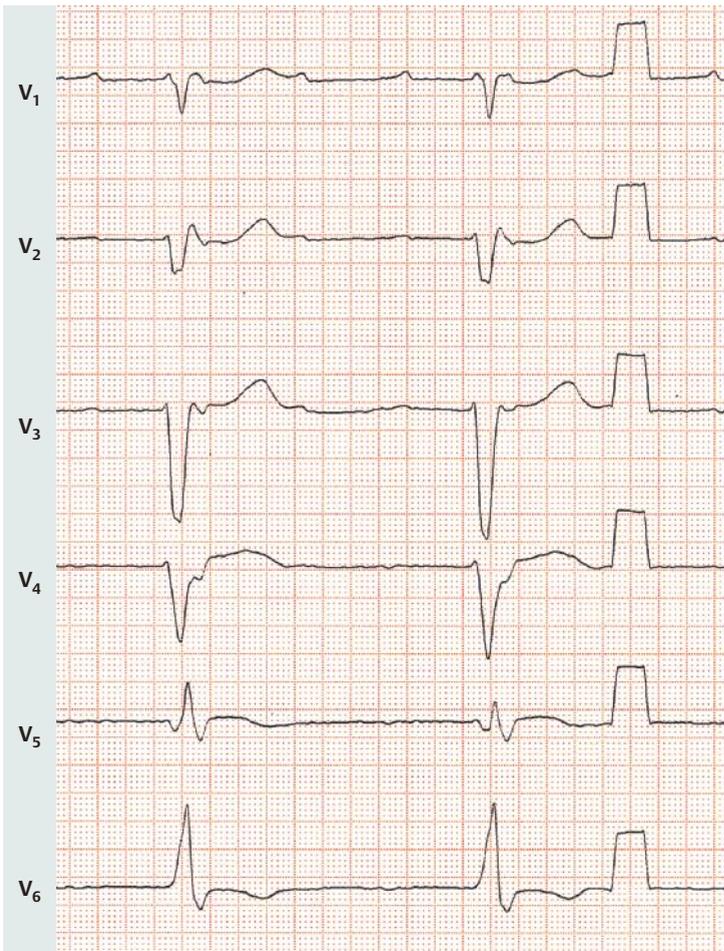
Kommentar: Durch die ausgeprägten Delta-Wellen erhalten die R-Zacken ihre für das WPW-Syndrom typische plumpe, deformierte Gestalt. Die ausgeprägten Erregungsrückbildungsstörungen sind durch die Erregungsleitungsstörung mit Präexzitation über ein akzessorisches Bündel (Delta-Welle) erklärt und lassen daher per se keinen Rückschluss auf zusätzliche Ischämie oder andere Schädigungen des Herzens zu (veränderte Depolarisation = veränderte Repolarisation).



► Lektion 24

EKG-Beispiel 37: Ektop atriale Tachykardie

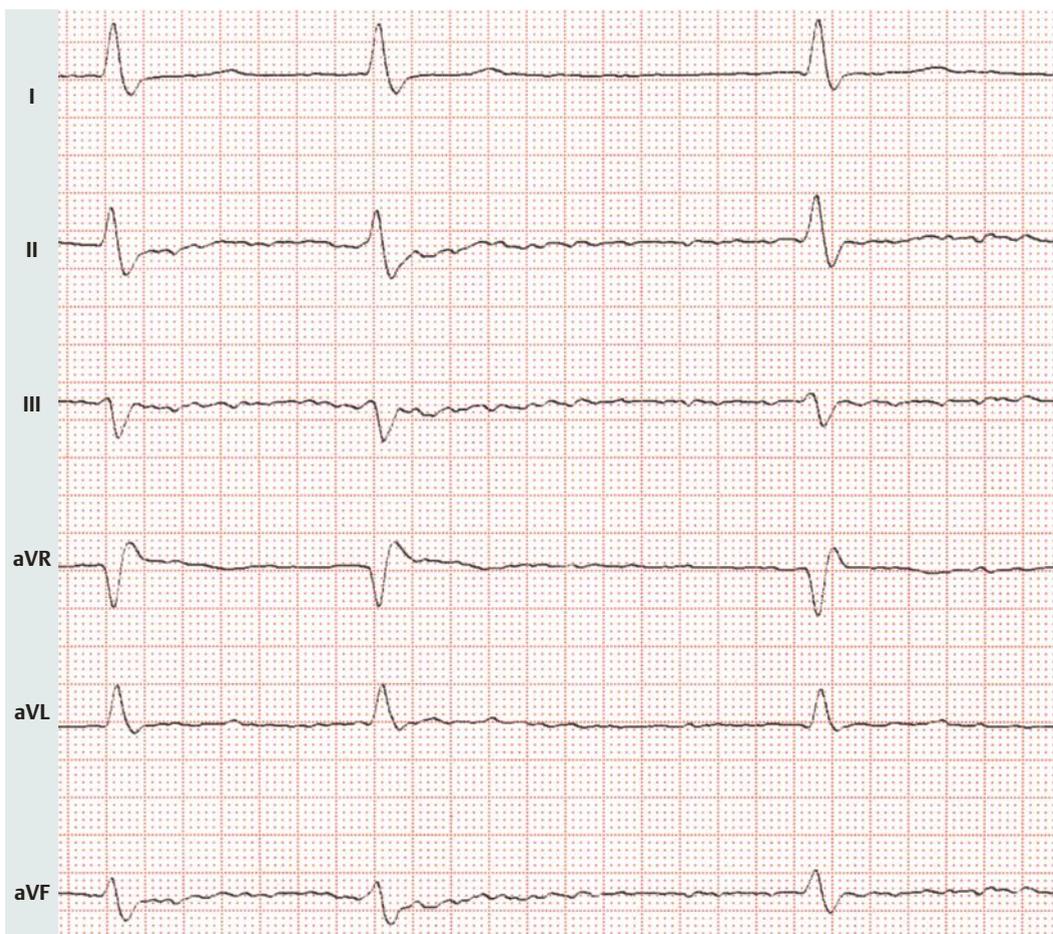
- eingeschränkte Beurteilbarkeit aufgrund technisch mangelhafter Aufzeichnung der Extremitätenableitungen infolge Überlagerung durch Muskelzittern
- In den Brustwandableitungen stellen sich deutliche P-Wellen (Vorhoferregung) mit einer Frequenz von 130/min dar. P-Dauer 0,06 sek; die P-Wellen selbst sind abnorm konfiguriert (positiv in V_1 - V_3 , flach und biphasisch in V_4 - V_6). Nur ein Teil der Vorhoferregungen wird auf die Kammern übergeleitet, wobei die PQ-Zeiten variieren.
- Die Kammerfrequenz beträgt 68/min.
- überdrehter Linkstyp
- Kleine Q-Zacken in I, aVL und V_5 ; verzögerte R-Progression in den Brustwandableitungen mit nur kleinen rudimentären R-Zacken in V_1 - V_3 sowie einem im QS-Komplex versenkten R in V_5 (besonders gut in dem zweiten dargestellten Kammerkomplex zu sehen).
- QRS-Breite 0,12 sek
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in V_6 (0,10 mV)



Deutung: ektop atriale Tachykardie mit Block, linksanteriorer Hemiblock, alter ausgedehnter Vorderwandinfarkt im Endstadium.

Kommentar: Dieses EKG ist technisch in den Extremitätenableitungen nicht optimal abgeleitet. Solche technisch mangelhaften EKGs werden Ihnen immer wieder begegnen. Handelt es sich um einen chronischen Dauerbefund, so können Sie die Aufzeichnung aus technischen Gründen leicht wiederholen lassen. Meist geht es aber gerade bei den technisch mangelhaften EKG-Aufzeichnungen um akute oder sporadische Befunde, dann muss man eine Deutung versuchen.

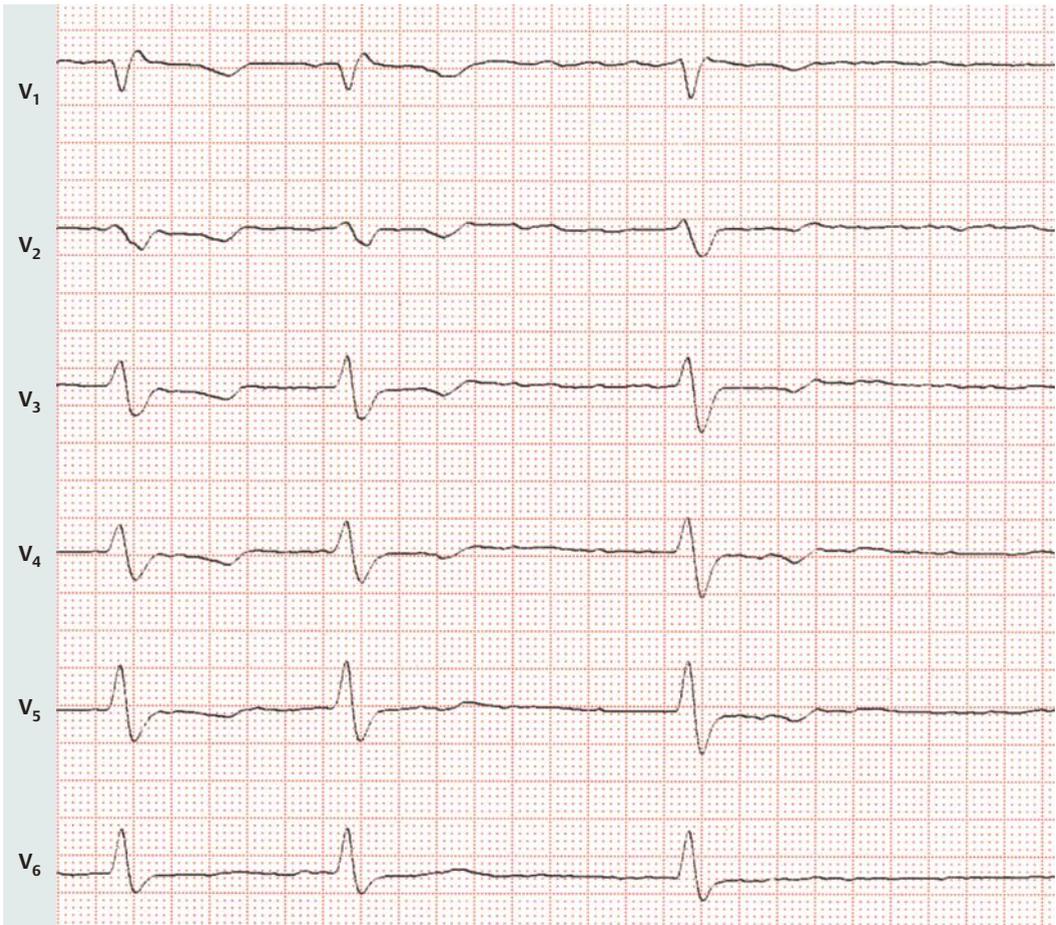
Der schwierigste Befund ist in diesem EKG der Rhythmus. P-Wellen sind in den Brustwandableitungen gut sichtbar, sie sind abnorm geformt und haben eine Frequenz von 180/min. Damit sind sie Ausdruck einer ektop atrialen Tachykardie. Die Vorhoferregungen sind nur zum Teil übergeleitet, sodass – wie es häufig der Fall ist – eine atriale Tachykardie mit Block vorliegt.



► Lektion 25

EKG-Beispiel 38: Vorhofflimmern

- Es bestehen permanent Flimmerwellen, deren Frequenz nicht exakt bestimmbar ist, aber sicher über 400/min liegt. P-Wellen sind nicht abgrenzbar. Die Überleitung auf die Kammern ist absolut unregelmäßig, die mittlere Kammerfrequenz beträgt etwa 65/min.
- Linkstyp (mit jedoch auffälligem S in Ableitung I und aVL)
- regelrechte Q-Zacken
- QRS-Komplex 110 msec. In den Brustwandableitungen verzögerte R-Progression mit Verlängerung der R/S-Umschlagzone nach V_4/V_5 , S-Persistenz bis V_6
- In allen Ableitungen flache bis isoelektrische T-Wellen mit präterminal negativem Verlauf in V_1-V_5

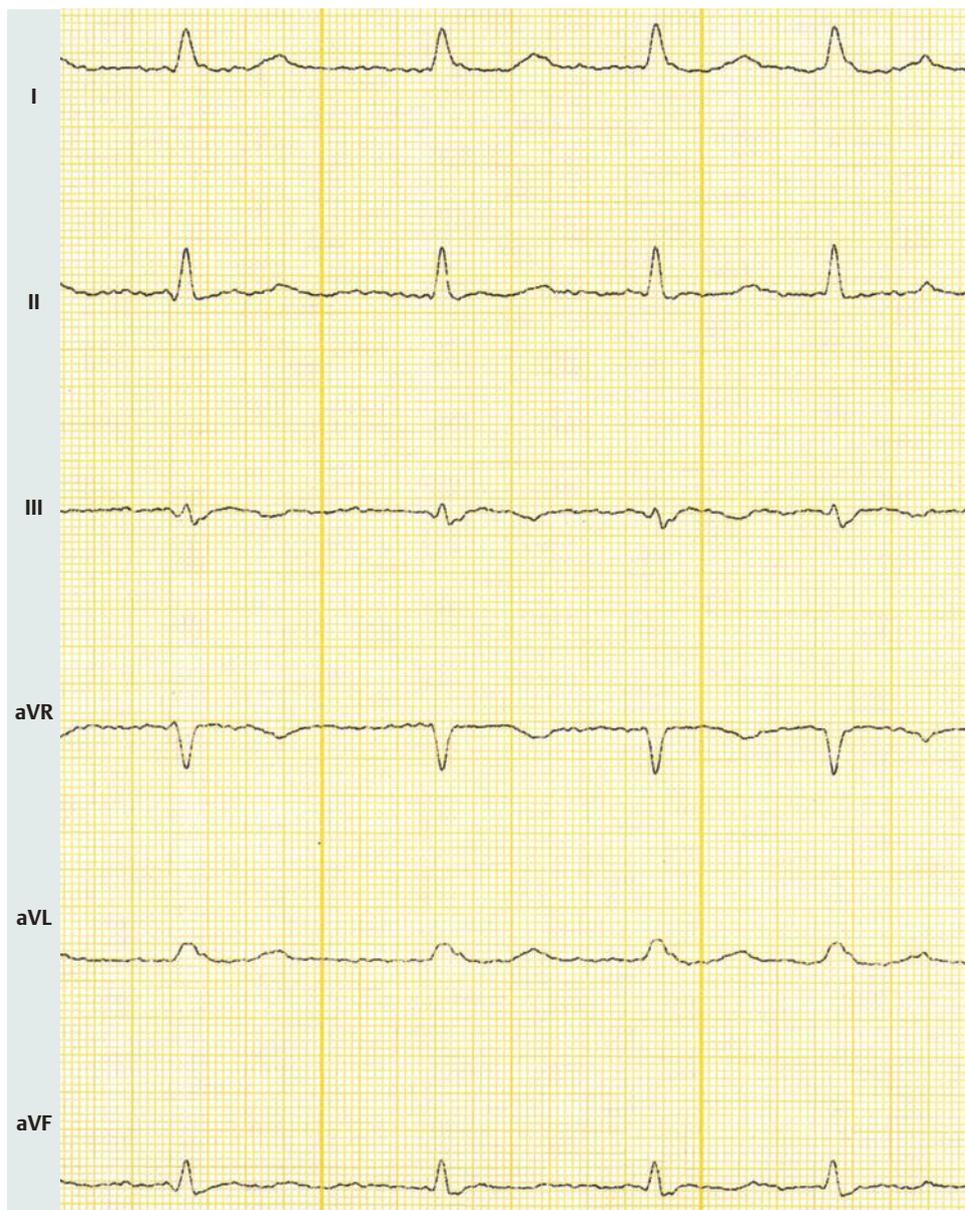


Deutung: normofrequentes Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie.

Kommentar: Hauptbefund dieses EKGs ist das Vorhofflimmern.

Der Lagetyp macht in seiner Bestimmung etwas Schwierigkeiten: Bei einem ausgeprägten Linkstyp dürfte eigentlich kein S in den Ableitungen I und aVL nachweisbar sein. Man erklärt sich dies wie folgt: Der QRS-Hauptvektor in den Extremitätenableitungen – also der Lagetyp – ist initial linkstypisch (es beginnt mit hohem R in I, II und aVL) und terminal rechtstypisch (es endet mit S in I und aVL). Eine mögliche Erklärung ist eine gleichzeitige Rechtsherzbelastung, die sich in verzögerter R-Progression und S-Persistenz in den Brustwandableitungen zu erkennen gibt.

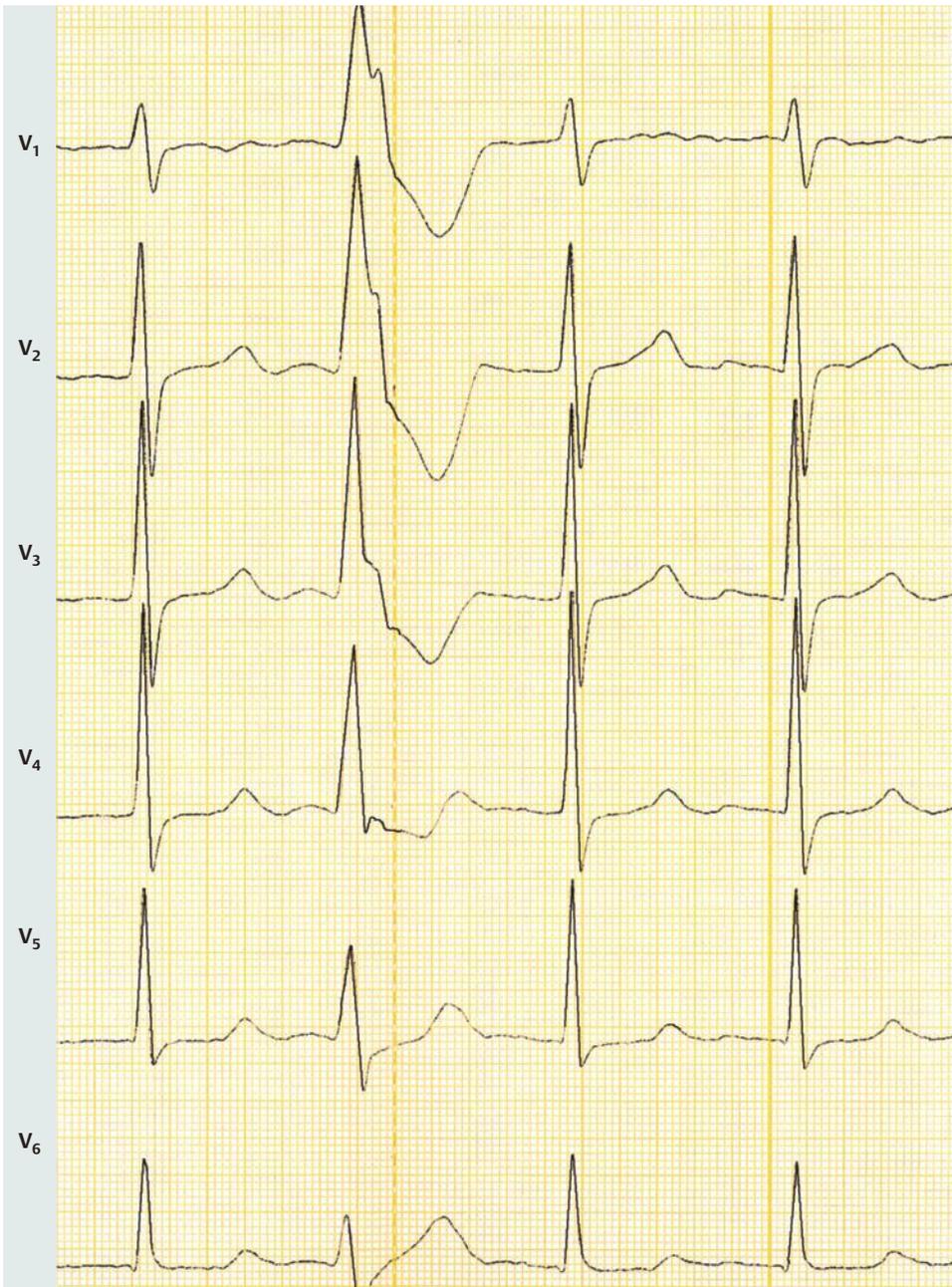
Die unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen lassen den Verdacht auf Digitaliseinnahme zur Frequenzkontrolle aufkommen, was gut übereinstimmt mit der relativ niedrigen Kammerfrequenz (also einer gut gebremsten Überleitung über den AV-Knoten).



► **Lektion 25**

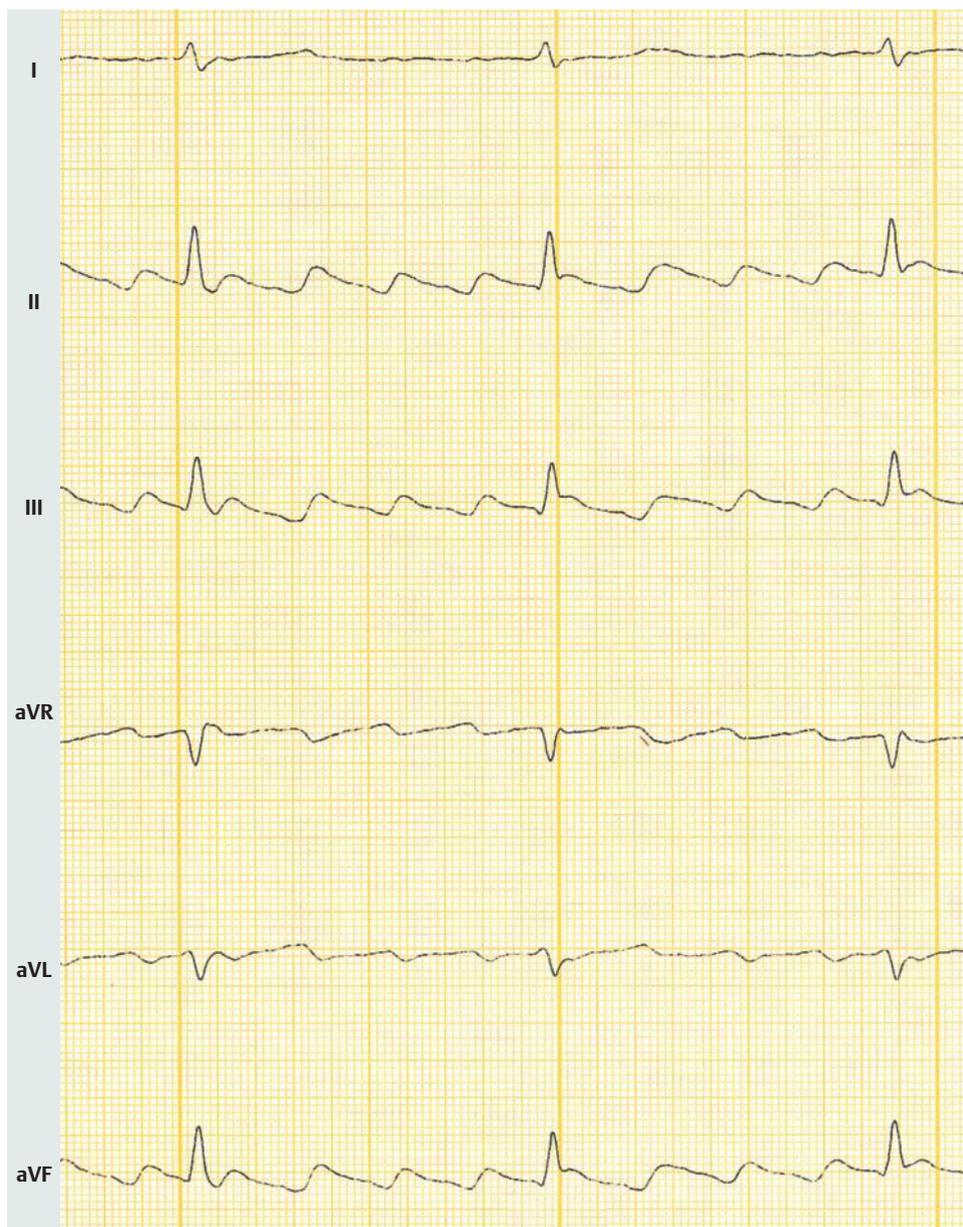
EKG-Beispiel 39: Leitungsaberranz bei Vorhofflimmern

- Vorhofflimmern mit schneller AV-Überleitung auf die Kammern, wobei sich die Vorhofflimmerwellen am besten in den Ableitungen V_1 , III und aVF darstellen. Kammerfrequenz etwa 105/min.
- Indifferenz- bis Linkstyp (es gibt Grenzfälle, in denen die Lagetypbestimmung schwierig und nicht eindeutig ist)
- regelrechte Q-Zacken
- Auffällig betonte R-Zacken in V_1 und V_2 . In den Brustwandableitungen zeigt sich ein auf 160 msec pathologisch verbreiteter QRS-Komplex mit triphasischem Verlauf (Rsr'), der in V_1 - V_3 ausgeprägte Erregungsrückbildungsstörungen in Form tiefer T-Negativierung zeigt.



Deutung: Vorhofflimmern mit relativ schneller Überleitung auf die Kammern, Leitungsaberranz.

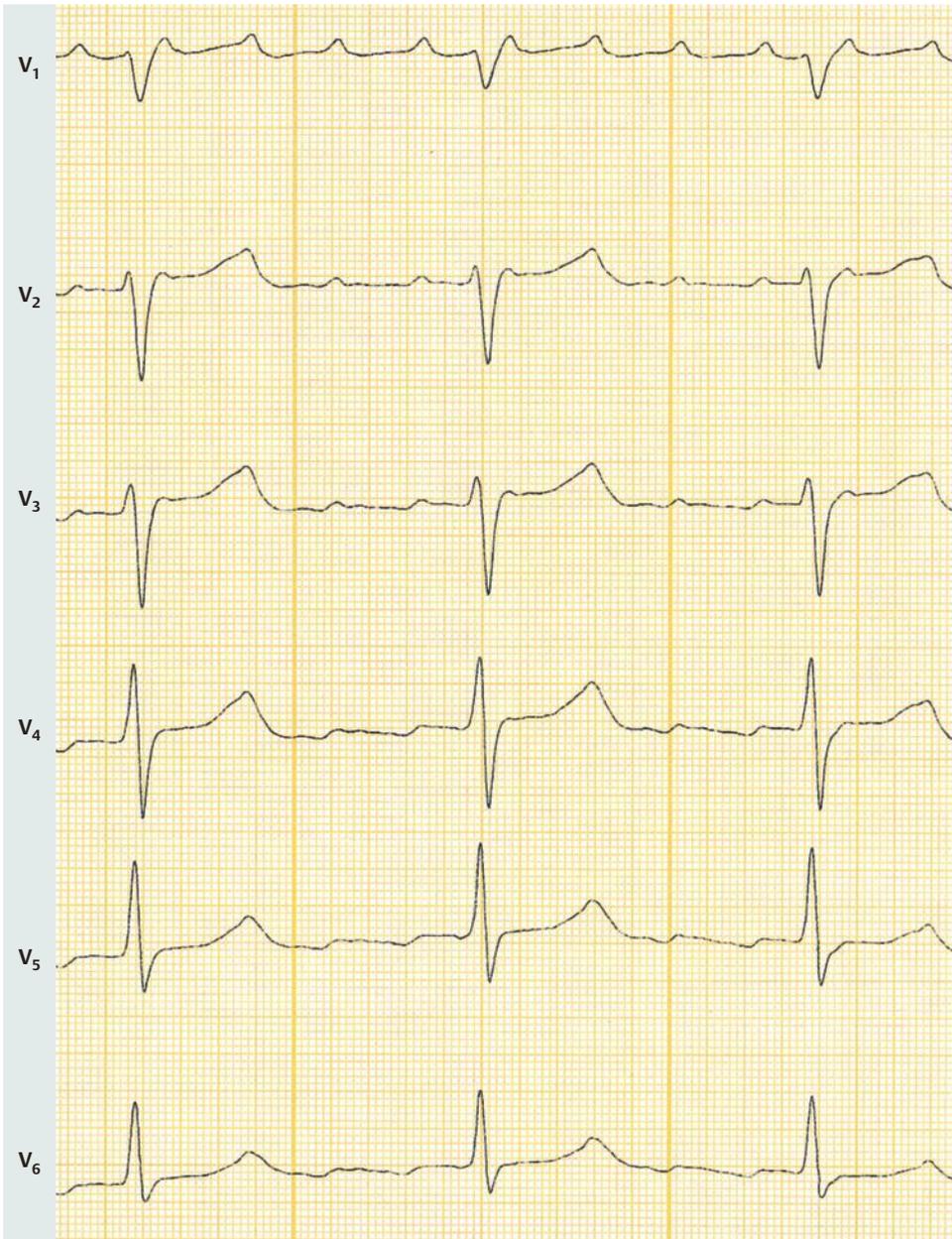
Kommentar: Der verbreiterte und deformierte Kammerkomplex in den Brustwandableitungen entspricht einer aberranten Erregungsleitung in den Kammern. Die Aberranz erkennt man daran, dass der QRS-Komplex verbreitert und triphasisch deformiert ist, wobei die Deformierung in den vorderen Brustwandableitungen am ausgeprägtesten ist. Weiterhin ist charakteristisch, dass diesen aberranten Leitungen ein eher kurzes RR-Intervall vorausgeht. Das Phänomen kommt dadurch zustande, dass das Erregungsleitungssystem für eine neue Erregungsausbreitung noch teilweise refraktär ist. Aberranz wird häufig mit ventrikulären Extrasystolen verwechselt. Ventrikuläre Extrasystolen sind in der Regel biphasisch und nicht schenkelblockförmig deformiert.



► **Lektion 25**

EKG-Beispiel 40: Vorhofflattern

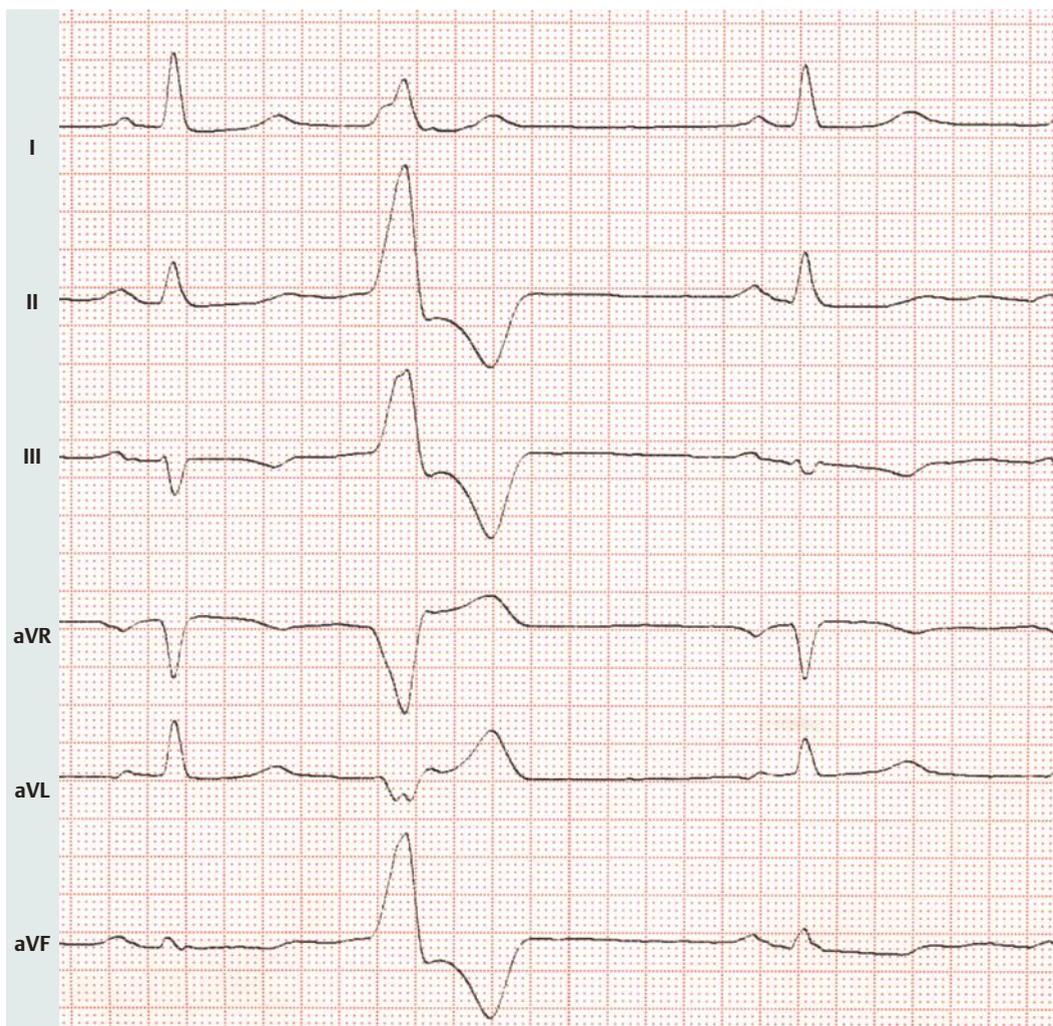
- Typische Vorhofflatterwellen („Sägezahnphänomen“) mit einer Frequenz der Flutterwellen von 280/min. Diese werden in einem 4:1-Modus auf die Kammern übergeleitet, sodass sich eine Kammerfrequenz von etwa 68/min ergibt.
- Steiltyp
- Q-Zacken wegen Überlagerung der QRS-Komplexe durch die Flutterwellen schwierig zu beurteilen; wahrscheinlich physiologische Q-Zacken in den Extremitätenableitungen



- regelrechtes Verhalten von R und S
- Die ST-Strecken sind, soweit durch Überlagerung durch die Flutterwellen beurteilbar, unauffällig.

Deutung: Vorhofflattern Typ I („gewöhnlicher Typ“) mit 4:1-Überleitung.

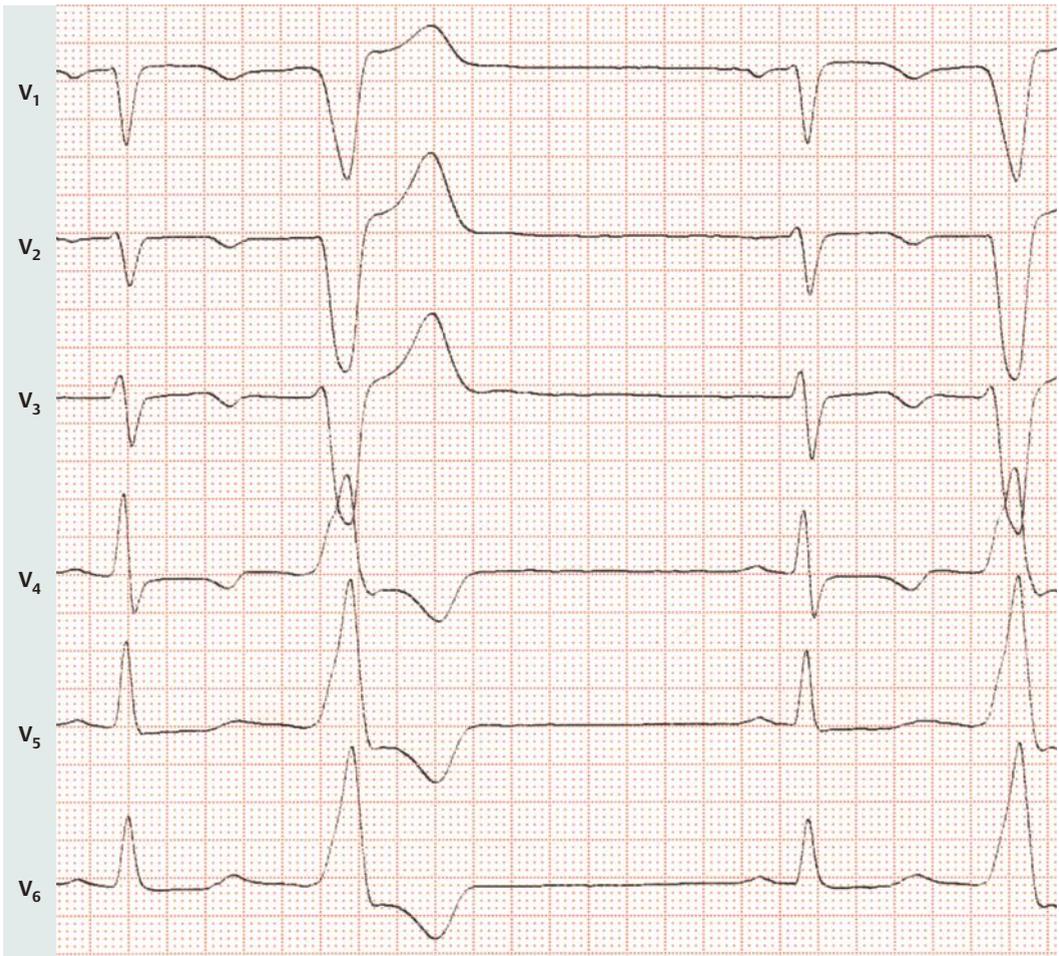
Kommentar: Ein Typ I des Vorhofflatterns liegt vor, weil die Flutterwellen in II, III, aVF negativ sind. Dies ist bei weitem der am häufigsten anzutreffende Typ. Die typische Vorhoffrequenz bei Vorhofflattern liegt um 300/min. Ein Überleitungsmodus von 4:1 bedeutet, dass von jeweils 4 Flutterwellen eine als Erregung auf die Kammern übertragen wird. Zwar liegt der Überleitungsmodus häufiger bei 2:1, 3:1; wir haben dieses Beispiel gewählt, weil es die Flutterwellen sehr gut studieren lässt.



► **Lektion 26**

EKG-Beispiel 41: Ventrikuläre Extrasystolie

- Grundrhythmus ist ein Sinusrhythmus, Frequenz 77/min, normale P-Wellen, PQ-Zeit 0,14 sek
- Linkstyp
- regelrechte Q-Zacken
- Bei regelrechtem Verlauf der R- und S-Zacken in den Normalschlägen finden sich vorzeitig einfallende, verbreiterte und linksschenkelblockartig deformierte Kammerkomplexe mit einer QRS-Dauer von 0,16 sek, die von einer kompensatorischen Pause gefolgt sind. In den Brustwandableitungen folgt jeder regelrechten Aktion eine vorzeitige Kammeraktion. In den dem Sinusrhythmus zugehörigen Kammeraktionen finden sich unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen in Form von biphasischen, in Ableitung V_4 präterminal negativen T-Wellen. Den verbreiterten QRS-Komplexen folgen ausgeprägte Erregungsrückbildungsstörungen im Sinne eines diskordanten Verhaltens von ST und T.



Deutung: ventrikuläre Extrasystolie.

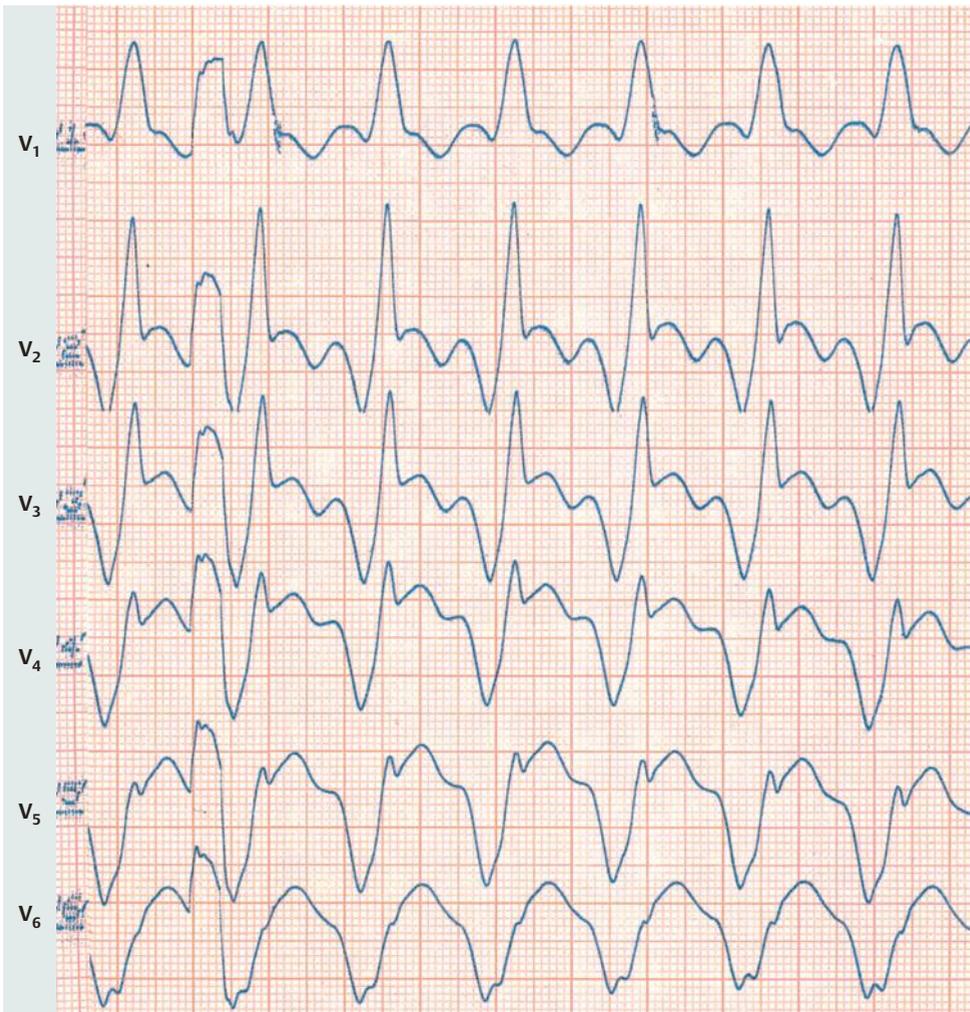
Kommentar: In den Brustwandableitungen stellt sich eine bigeminusartige Koppelung der ventrikulären Extrasystolen (VES) dar. Ventrikuläre Bigeminie kann phasenweise auftreten, sie kann im Wechsel mit sporadischen VES vorkommen und sie kann langfristig konstant bestehen. Die Erregungsrückbildungsstörungen der Extrasystolen mit sogenannter Diskordanz (QRS positiv – ST-T negativ [II, III, aVF, V₄–V₆], QRS negativ – ST-T positiv [aVL, V₁–V₃]) folgen der Regel, dass einer bei ventrikulärem Ursprung stark deformierten Erregungsausbreitung eine ebenso ausgeprägte Erregungsrückbildungsstörung folgt.



► **Lektion 26**

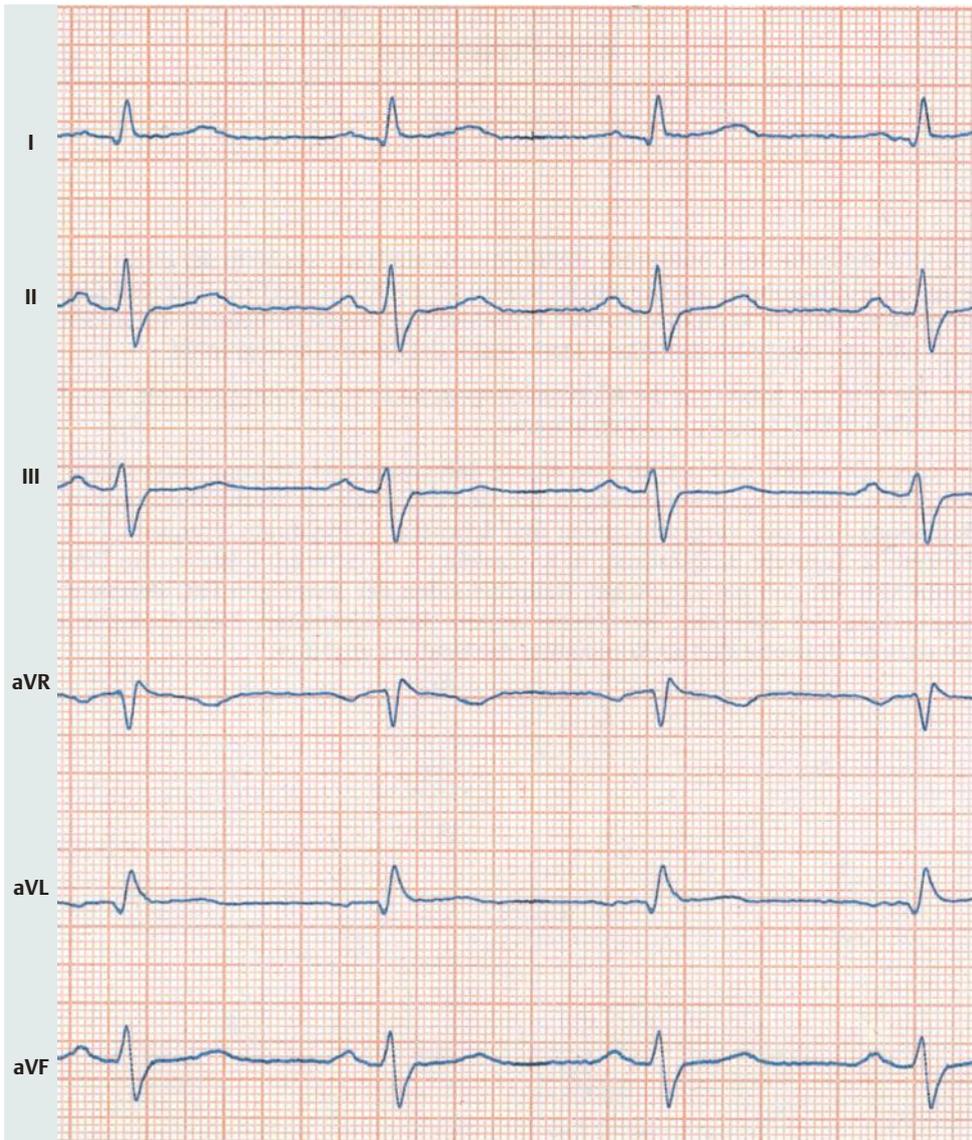
EKG-Beispiel 42: Kammertachykardie

- Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen, Frequenz 148/min, PQ-Zeit und P-Welle nicht bestimmbar
- überdrehter Rechtstyp
- Q-Zacken bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex nicht sicher beurteilbar
- QRS-Komplexe mit rechtsschenkelblockartiger Konfiguration, monophasische Deformierung in V_1 und R/S -Relation < 1 in V_6 als diagnostische Hinweise für eine ventrikuläre Tachykardie.



Deutung: ventrikuläre Tachykardie.

Kommentar: Nicht jede Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen ist eine Kammertachykardie. Wenn jedoch die in der Befundung genannten typischen Hinweiszeichen vorliegen, erlaubt dies die Deutung „ventrikuläre Tachykardie“ aus dem Oberflächen-EKG.



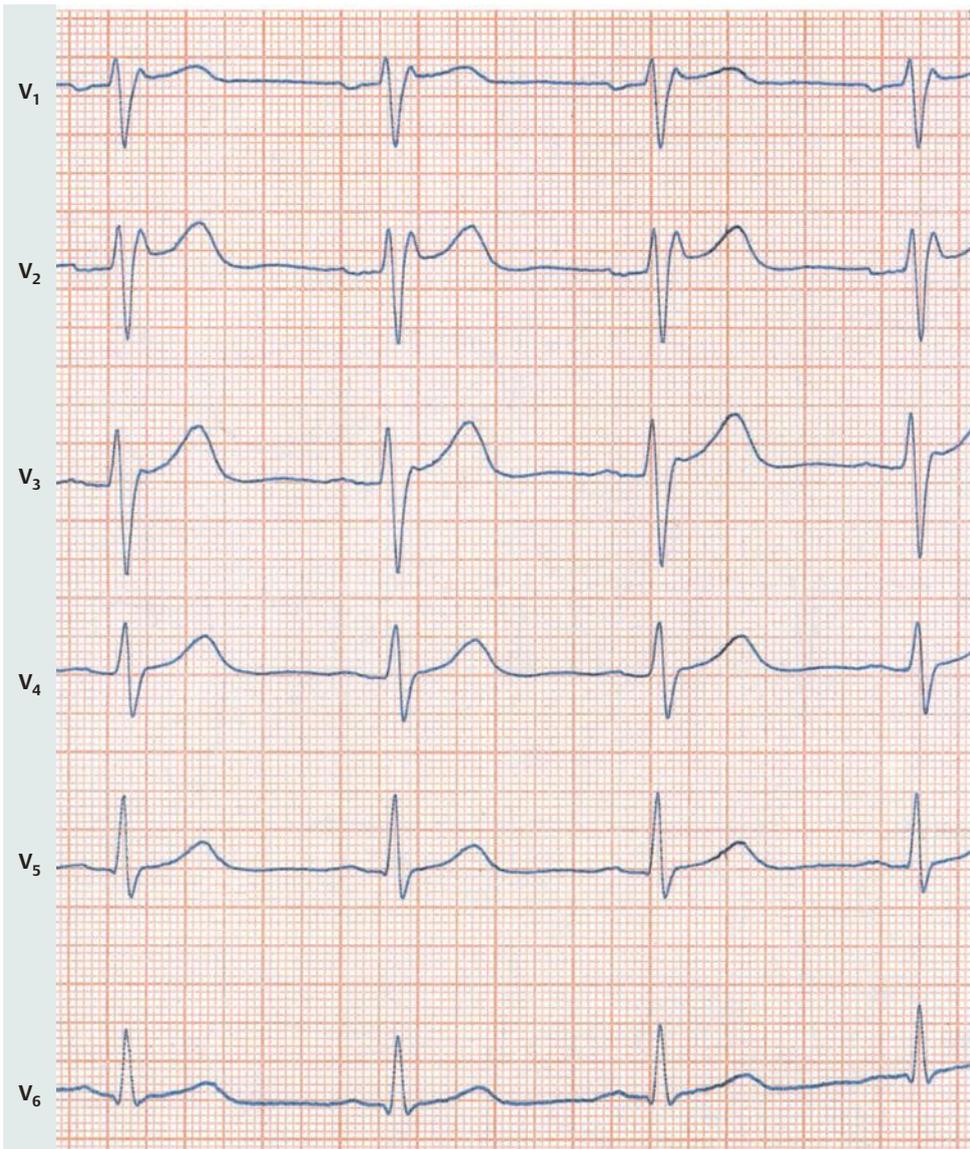
► **Lektion 27**

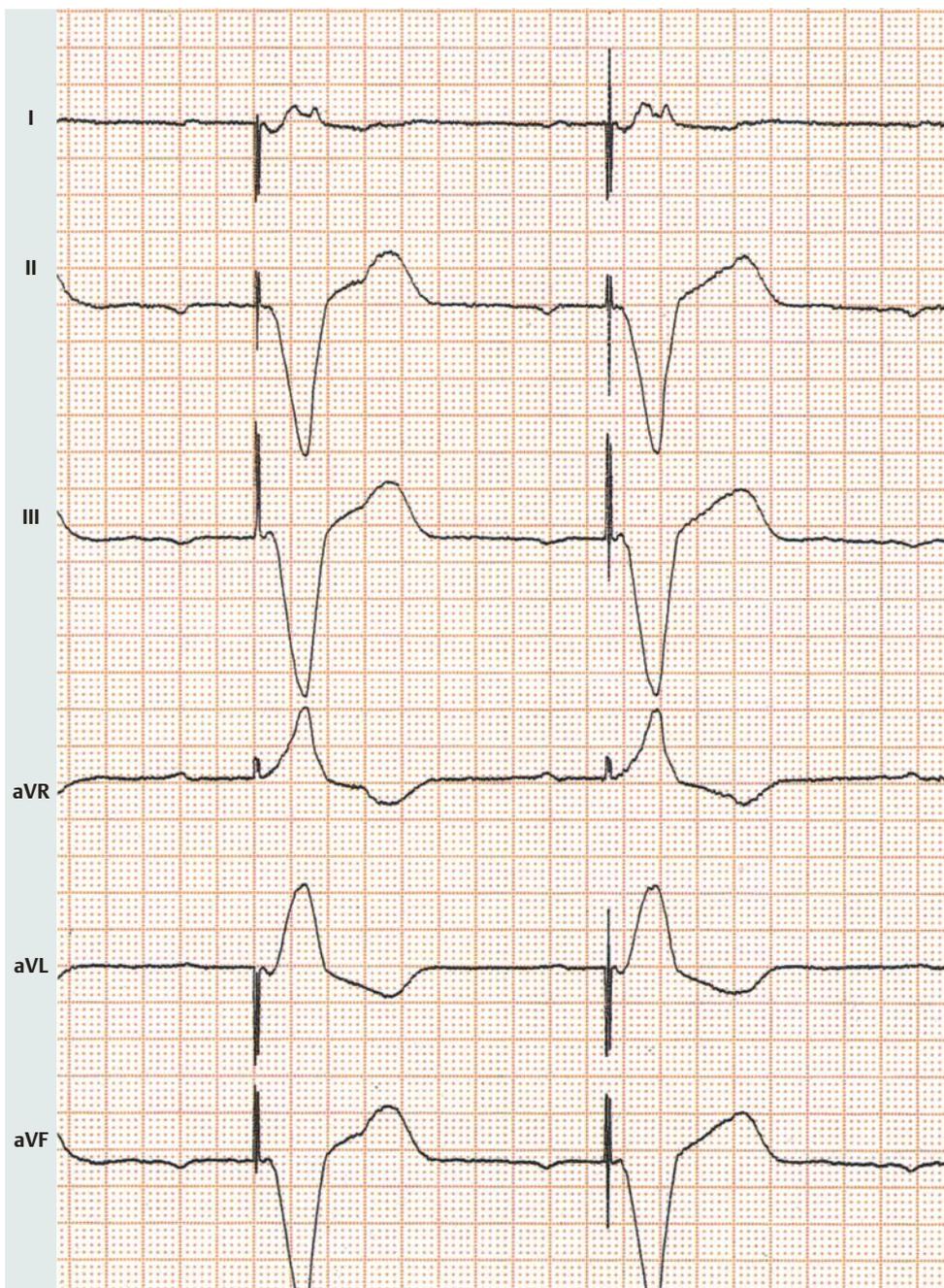
EKG-Beispiel 43: Brugada-Syndrom

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 85/min, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I, aVL, V₆, QRS-Komplex-Breite 0,11 sek, rSr'-Konfiguration in V₁ und V₂
- Hebung der ST-Strecke in V₁-V₃, unauffällige T-Welle

Deutung: Verdacht auf Brugada-Syndrom.

Kommentar: Dieses EKG eines 38-jährigen Mannes (Aufnahme nach Synkope) ist verdächtig auf das Vorliegen eines Brugada-Syndroms: inkompletter Rechtsschenkelblock, verbunden mit ST-Strecken-Hebung in V₁-V₃. Weitere Diagnostik (Ajmalin-Test) ist zur Diagnosesicherung notwendig. Die kleinen Q-Zacken in I, aVL und V₆ sind ohne diagnostische Bedeutung.

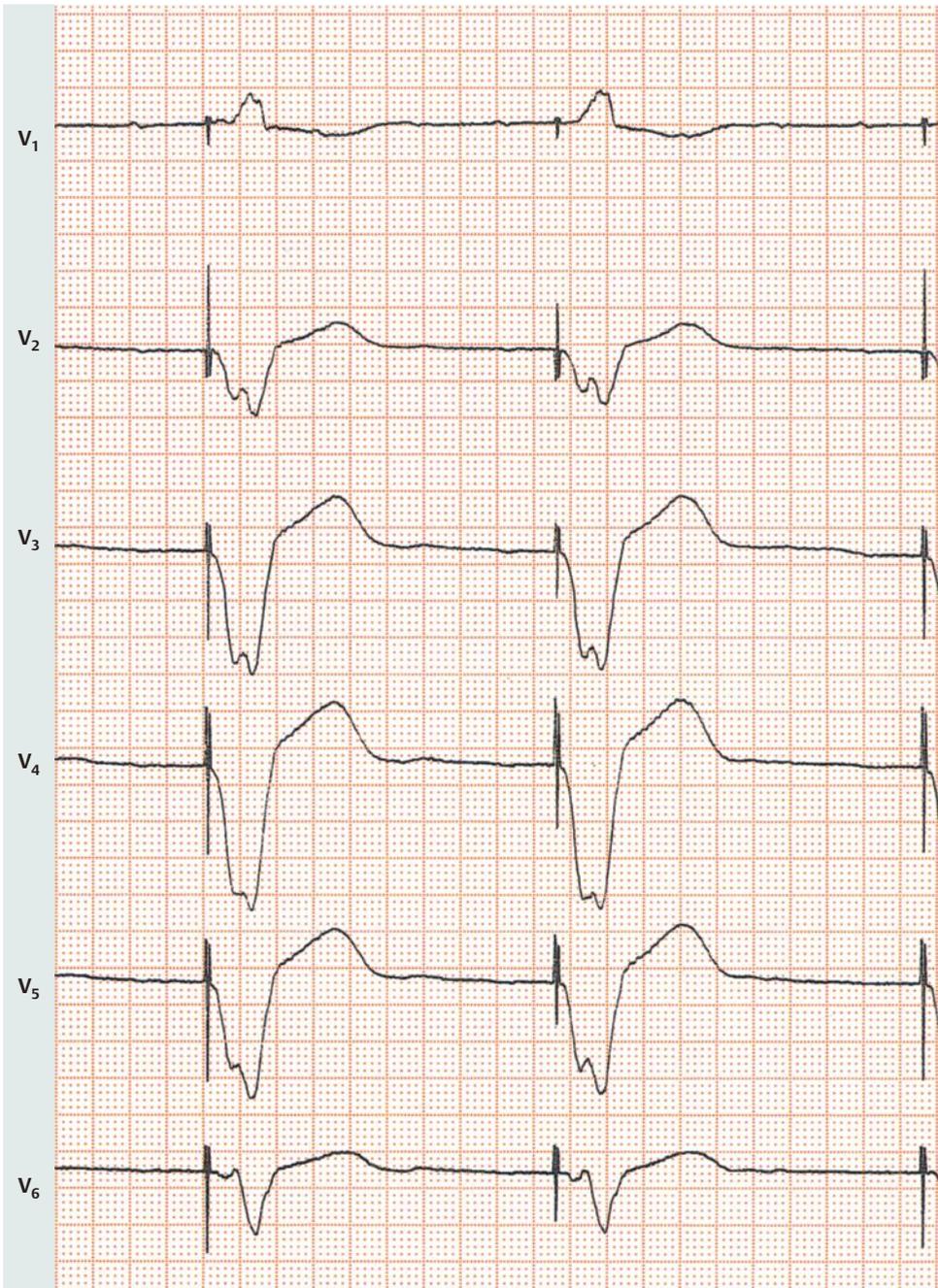




► **Lektion 29**

EKG-Beispiel 44: VVI-Schrittmacher

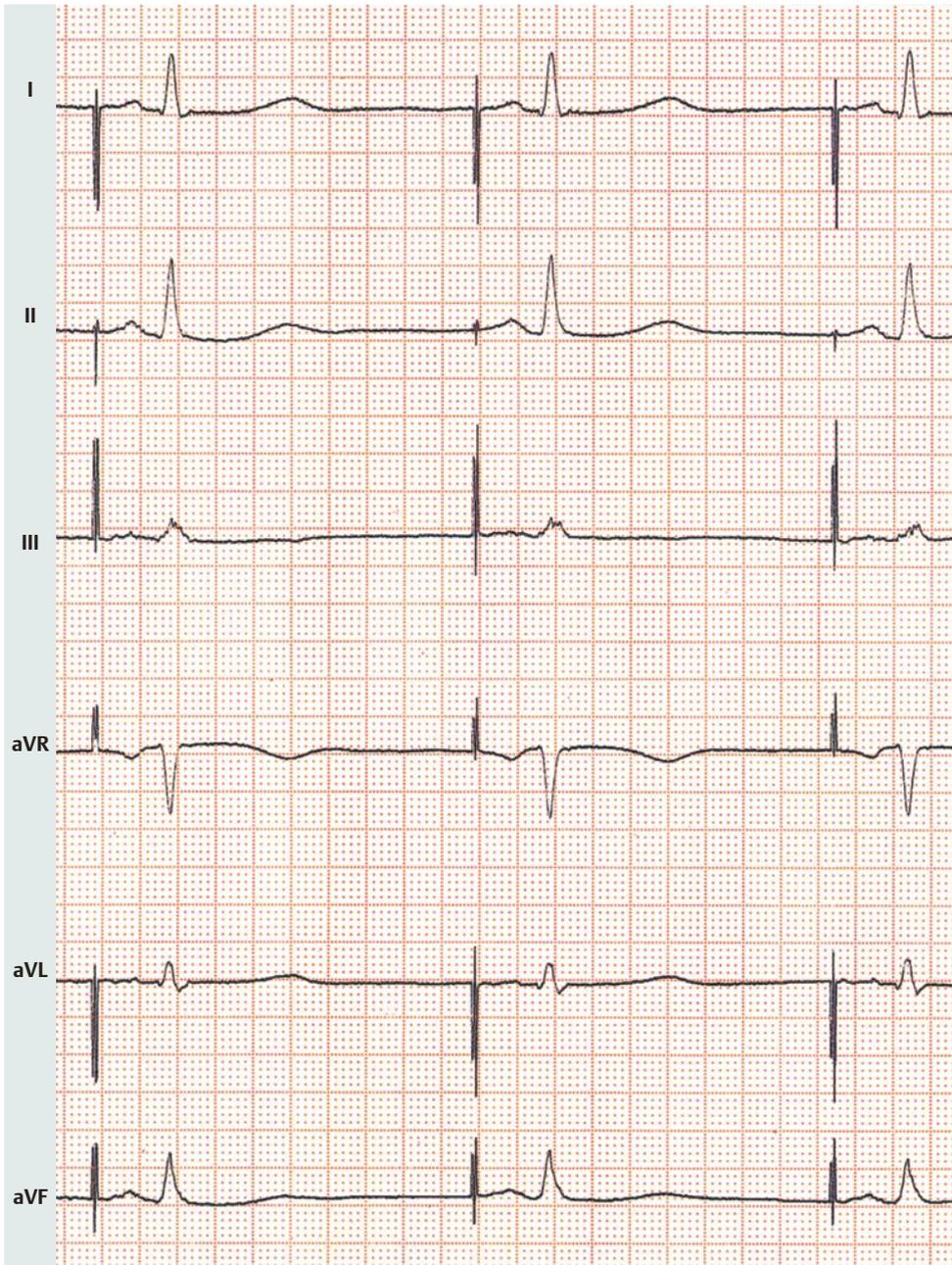
- Schrittmacherrhythmus, Frequenz 63/min, P-Wellen erkennt man in verschiedenen Ableitungen (am besten in aVR) ohne feste Zuordnung zu den Schrittmacher-induzierten Kammerkomplexen (AV-Dissoziation).
- überdrehter Linkstyp bei Schrittmacher-Stimulation



- Jedem Schrittmacher-Spike folgt eine Kammerdepolarisation mit in typischer Weise verbreitertem und schenkelblockartig deformiertem Kammerkomplex.

Deutung: Schrittmacher-EKG mit Einkammerstimulation (VVI-Stimulation).

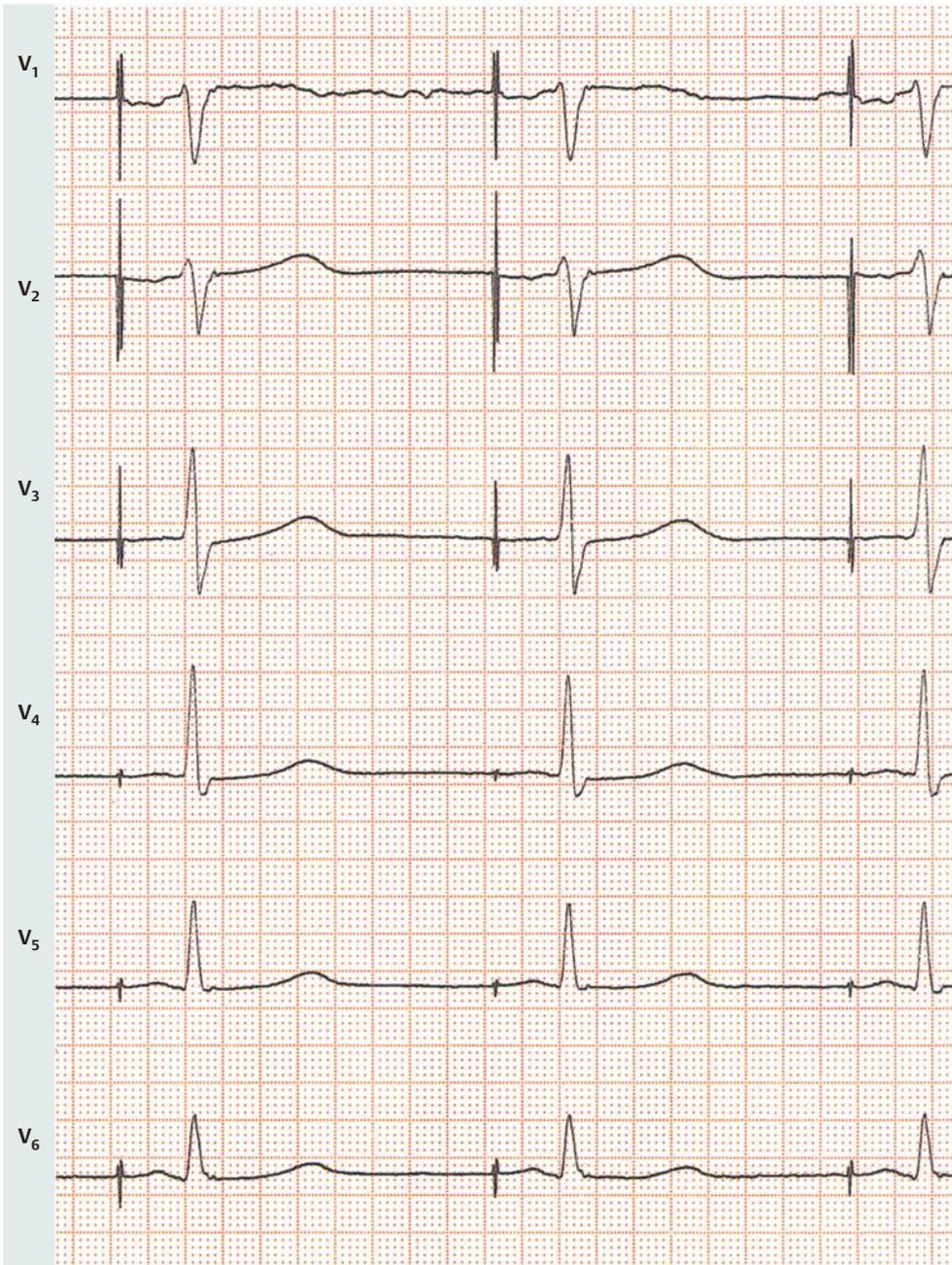
Kommentar: Der Nachweis eines Schrittmacher-Spikes, gefolgt von einer Kammerdepolarisation, ist der charakteristische Befund einer VVI-Stimulation (Wahrnehmung und Stimulation im Ventrikel). Aufgrund der veränderten Depolarisation (Schrittmacher-Stimulation) kommt es immer zu einer schenkelblockartigen Verbreiterung der QRS-Komplexe.



► **Lektion 29**

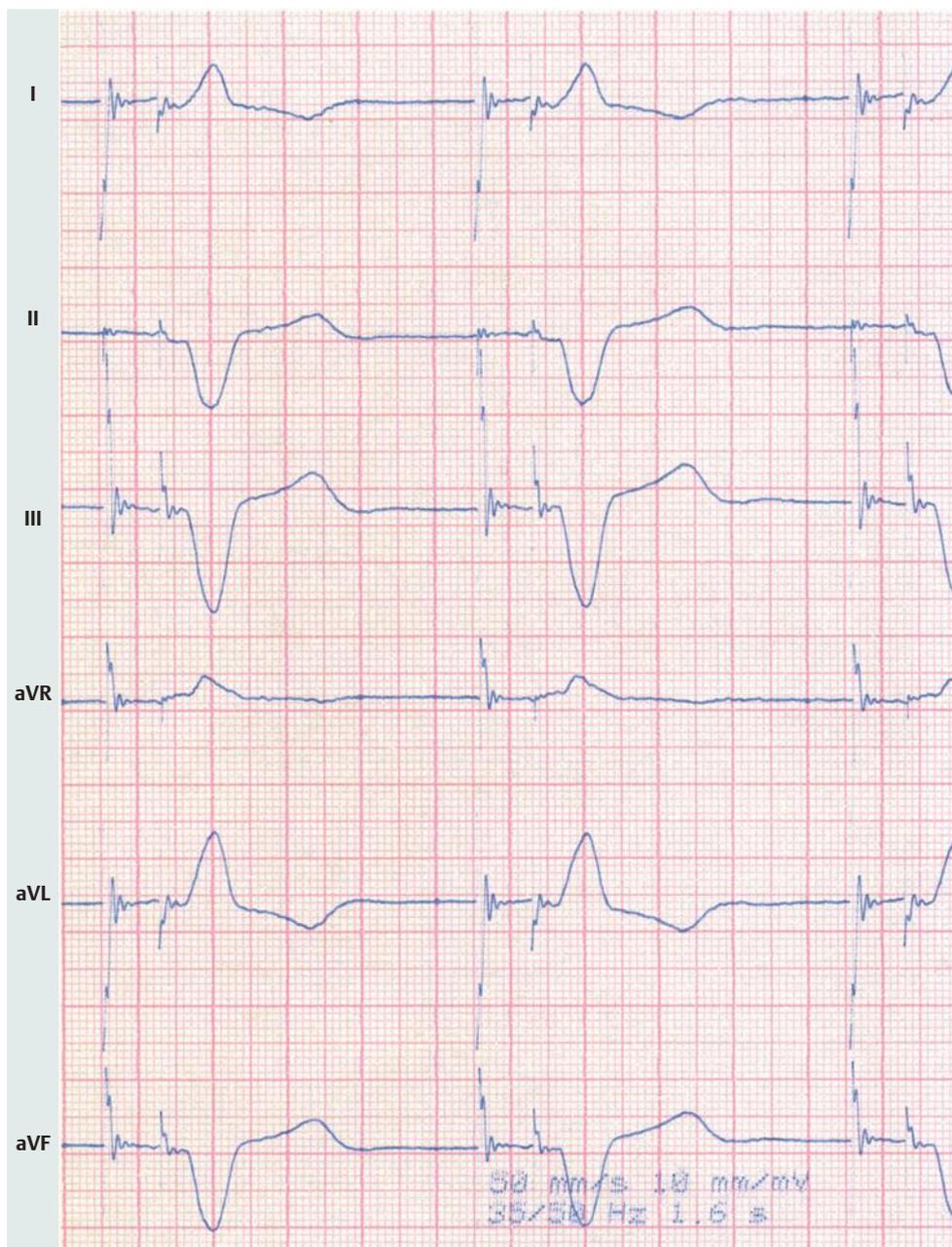
EKG-Beispiel 45: AAI-Schrittmacher

- Schrittmacher-EKG, Frequenz 60/min, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,14 sek, Schrittmacher-Spike vor jeder P-Welle
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken, QRS-Dauer 0,10 sek
- unauffällige ST-Strecken



Deutung: AAI-Schrittmacher-Stimulation.

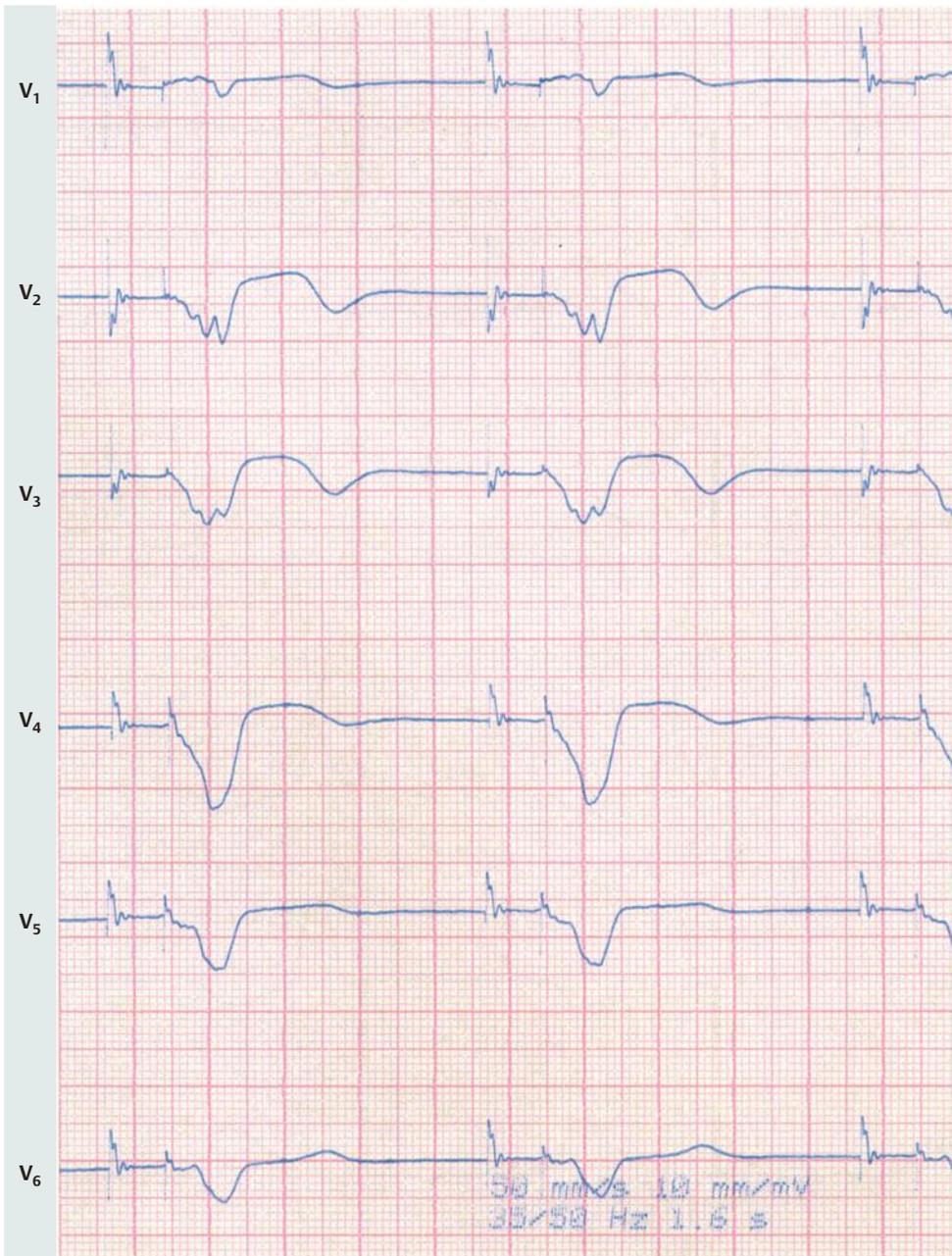
Kommentar: Der charakteristische Befund dieses EKGs ist der Schrittmacher-Spike vor jeder P-Welle. Eine Schrittmacher-Elektrode muss daher im Vorhof plaziert sein, die den Vorhof depolarisiert. Dieser vom Schrittmacher ausgelöste Impuls wird über das AV-Knoten-His-Bündel-System auf die Kammern übergeleitet. Da PQ-Zeit und QRS-Komplex-Breite unauffällig sind, ist von einem primär atrialen „elektrischen Problem“ auszugehen (kranker Sinusknoten, sinuatriale Leitungsstörungen).



► Lektion 29

EKG-Beispiel 46: DDD-Schrittmacher

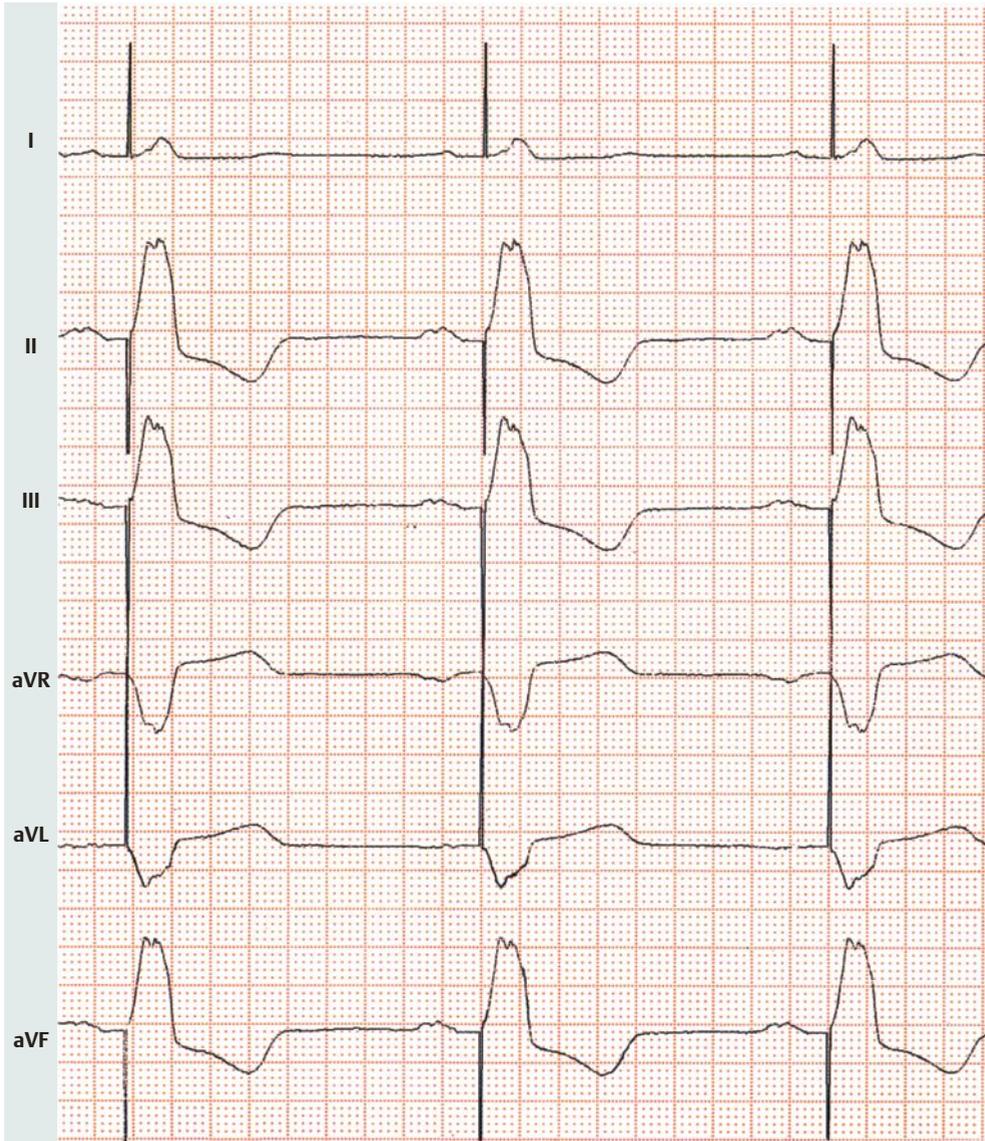
- Schrittmacher-Rhythmus, Frequenz 60/min. In dem vorliegenden EKG sind P-Wellen nach dem Vorhoff-Schrittmacher-Spike nicht sicher erkennbar. Das kann bedeuten, dass es sich um eine Schädigung der Vorhofmuskulatur handelt. Es können sich jedoch in der etwas zersplitterten Aufzeichnung der Spikes im Vorhof P-Wellen verbergen.
- überdrehter Linkstyp bei Schrittmacher-Stimulation



- Q-Zacken, ST-Strecke bei Schrittmacheraktion ohne diagnostische Bedeutung
- Nachweis von 2 Schrittmacher-Spikes zur Vorhofdepolarisation und zur Kammerdepolarisation, AV-Überleitung (Intervall zwischen 1. und 2. Spike) 0,14 sek

Deutung: Schrittmacher-EKG mit Zweikammerstimulation („DDD“-Stimulation).

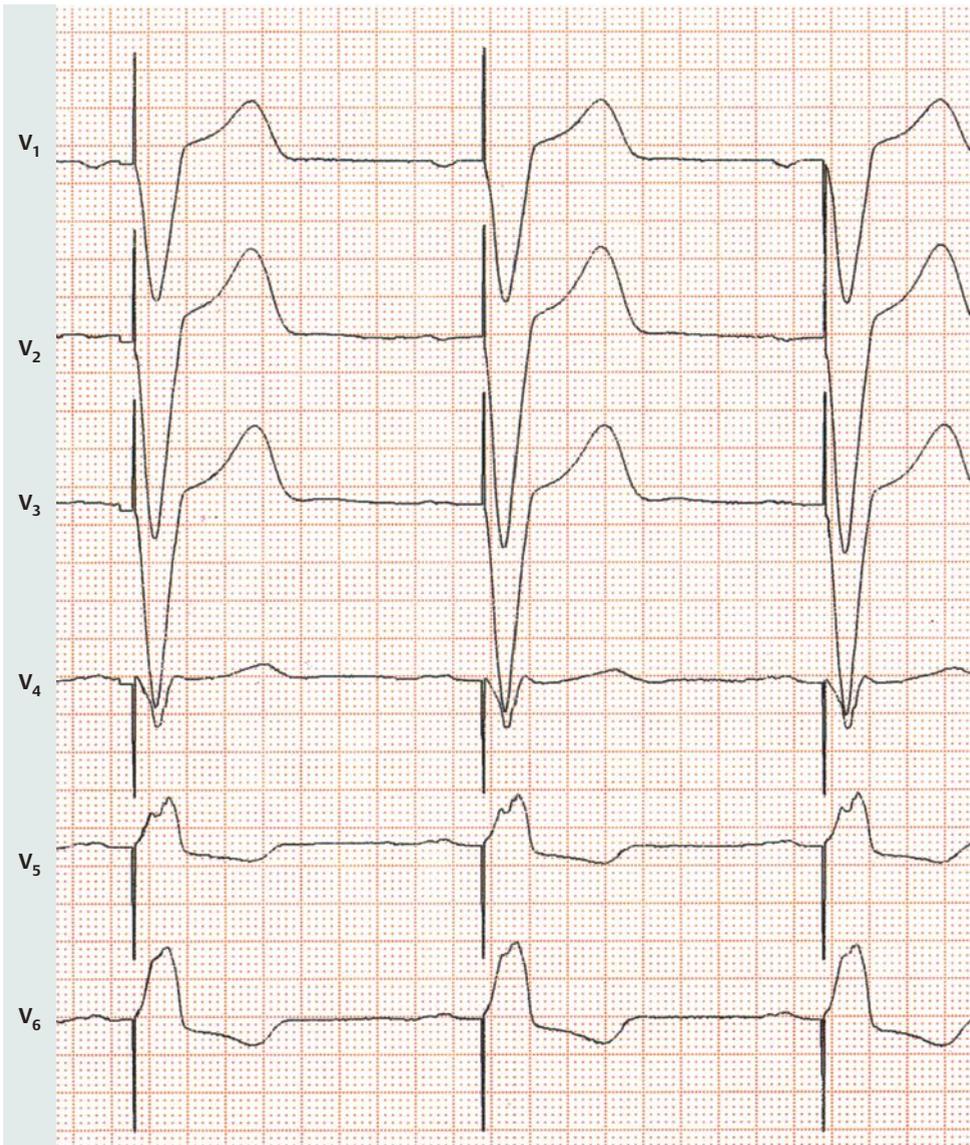
Kommentar: Der Nachweis von 2 Schrittmacher-Spikes ist der charakteristische Befund einer DDD-Stimulation (Wahrnehmung und Stimulation im Vorhof und im Ventrikel). Diese Art der Stimulation entspricht am ehesten der physiologischen Erregungsbildung/-leitung. Aufgrund der veränderten Depolarisation (Schrittmacher-Stimulation) kommt es immer zu einer schenkelblockartigen Verbreiterung der QRS-Komplexe.



► **Lektion 29**

EKG-Beispiel 47: VDD-Schrittmacher

- Sinusrhythmus, Schrittmacher-EKG, Frequenz 65/min, P-Dauer 0,12 sek, P-Stimulus-Zeit 0,16 sek. Deformierung der P-Welle in Form einer Kerbung in Ableitung II und mit terminal negativem P in V_1
- Steiltyp bei Schrittmacher-Stimulation
- QRS-Komplex bei Schrittmacher-Stimulation schenkelblockartig verbreitert (QRS-Breite 0,14 sek); jeder QRS-Komplex folgt einem Schrittmacher-Spike
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in II, III, aVF, V_5 - V_6 bei Schrittmacher-Stimulation



Deutung: Schrittmacher-EKG, sequenzielles Schrittmacher-System (VDD-Schrittmacher), regelrechte Stimulation bei Sinusrhythmus; P-sinistrotoriale.

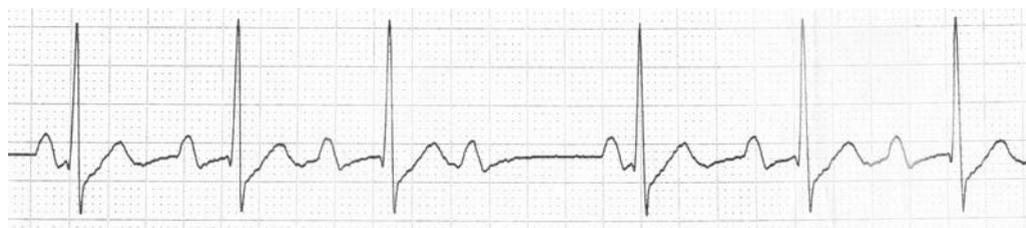
Kommentar: Schrittmacher-EKGs werden oft fehlbefundet, weil keine systematische EKG-Analyse erfolgt. Das Besondere dieses EKGs ist das Vorliegen eines regelrechten Sinusrhythmus und einer dann erfolgten Schrittmacher-Stimulation der Ventrikel. Auf jeden Schrittmacher-Spike folgt eine schenkelblockartig deformierte Kammeraktion. Das vorliegende EKG zeigt eindeutig, dass die Kammeraktion durch eine normale Sinusfunktion getriggert wird: Es werden im Vorhof Signale registriert, die zu einer ventrikulären Stimulation führen. Eine Vorhofstimulation findet nicht statt, Schrittmacher-Spikes im Vorhof sind nicht nachzuweisen. Es handelt sich im vorliegenden Fall um ein VDD-Schrittmacher-System, bei dem über Ringlektroden Vorhofsignale registriert werden, die dann zu einer regelrechten Schrittmacher-Stimulation der Ventrikel führen. Das P-sinistrotoriale weist darauf hin, dass im Rahmen der Erkrankung des Erregungsleitungssystems auch die Erregungsleitung in den Vorhöfen beeinträchtigt ist.



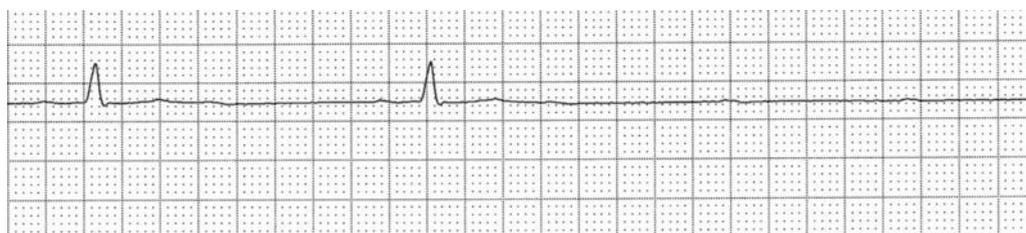
(1) Vorhofflimmern



(2) Vorhofflattern



(3) AV-Block II°, Typ Wenckebach



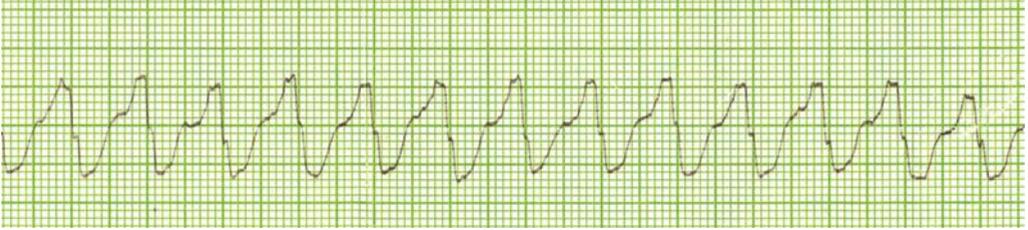
(4) Ventrikuläre Asystolie

► **Lektion 30**

EKG-Beispiel 48: Monitor-EKG



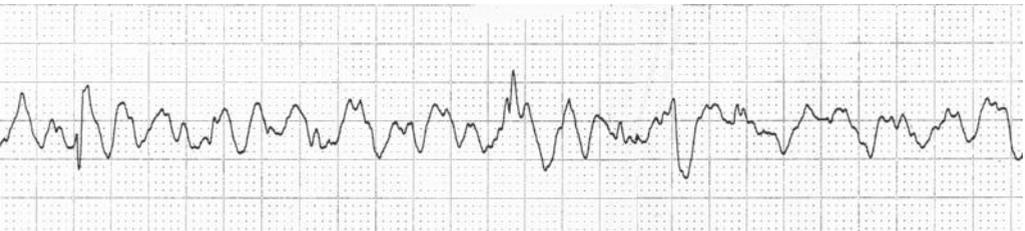
(5) Kammertachykardie, selbstlimitiert



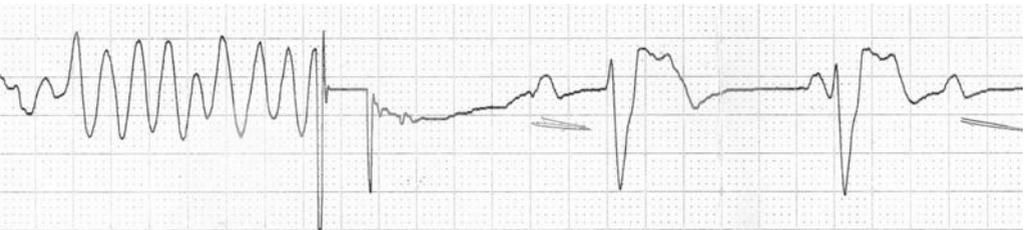
(6) Anhaltende ventrikuläre Tachykardie



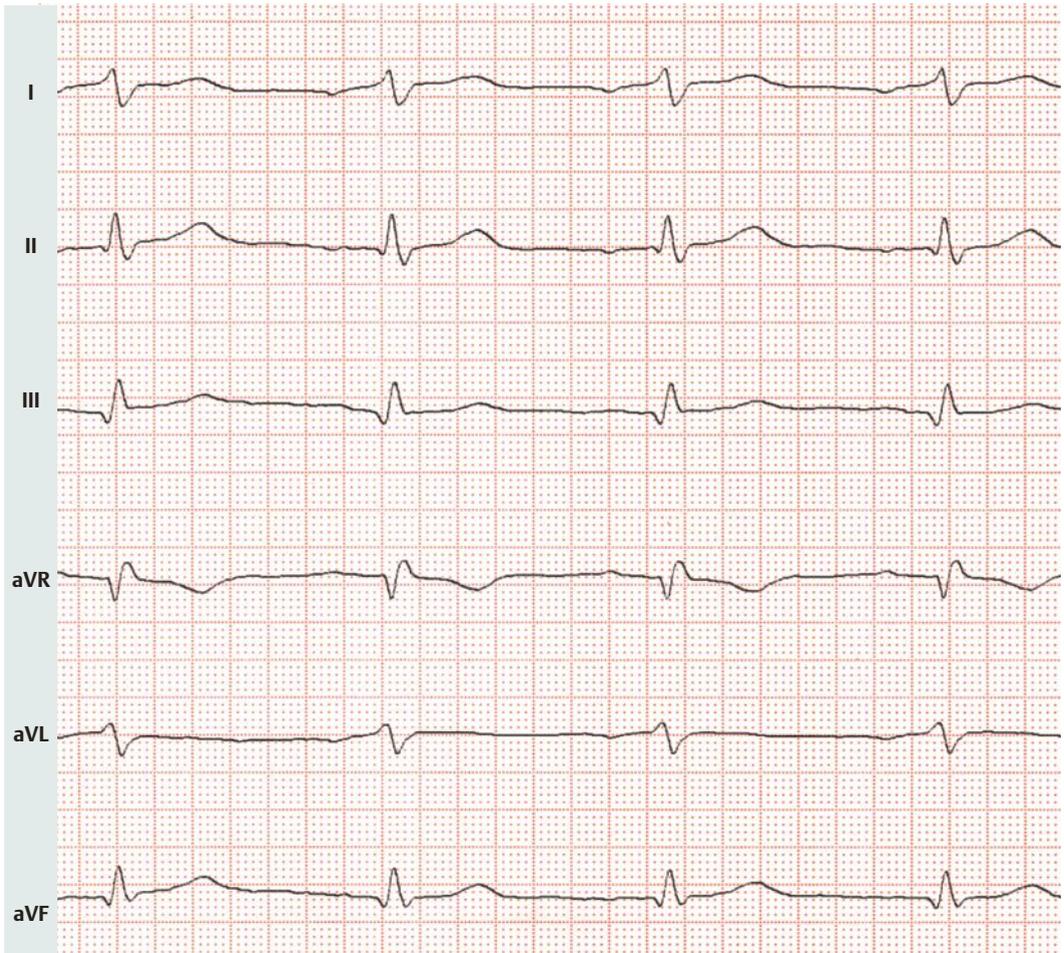
(7) Tachykardie mit breitem QRS-Komplex



(8) Kammerflimmern



(9) Kammerflimmern, elektrische Defibrillation



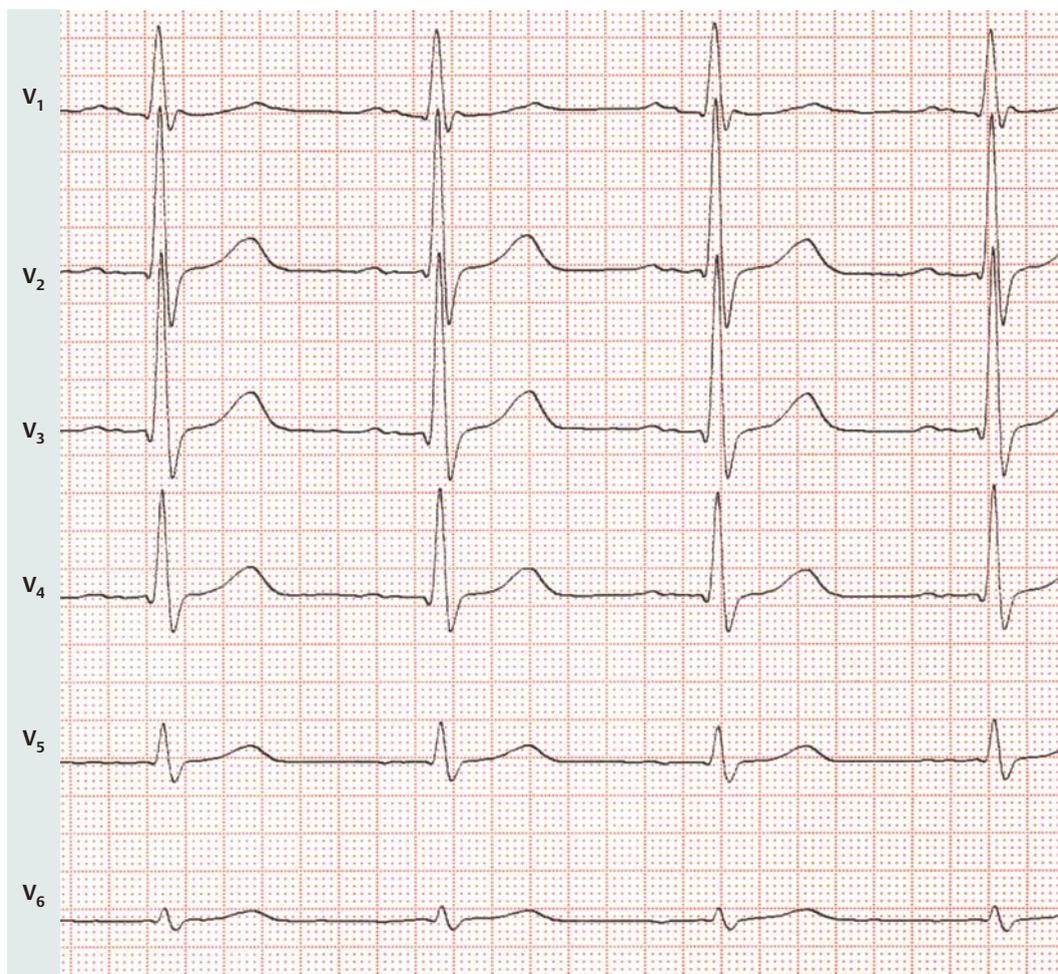
► **Lektion 31**

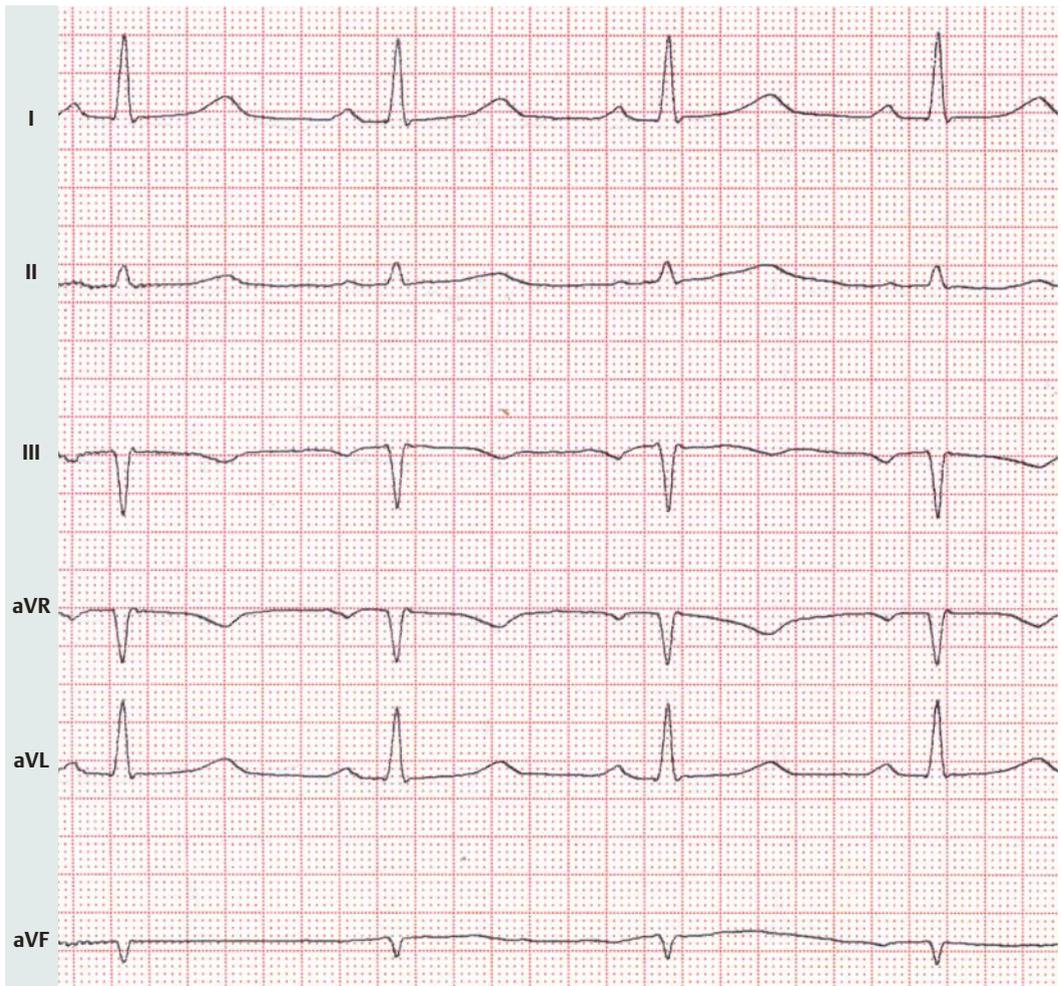
EKG-Beispiel 49: Situs inversus cordis

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 84/min, negative P-Wellen in Ableitungen I und aVL, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Rechtstyp
- Q-Zacken unauffällig
- negatives QRS mit tiefen S-Zacken in den Ableitungen I und aVL, hohe R-Amplitude in V_1 mit Abnahme der Höhe der R-Zacke bis V_6 und tiefen S-Zacken in V_5 und V_6
- ST-Strecke und T-Wellen regelrecht

Deutung: Verdacht auf Situs inversus cordis.

Kommentar: Alle in Lektion 31 S. 127 genannten Zeichen des Situs inversus liegen vor. Die Sicherung der Diagnose, die in diesem Fall gegeben war, erfolgt durch Röntgenuntersuchung des Thorax.





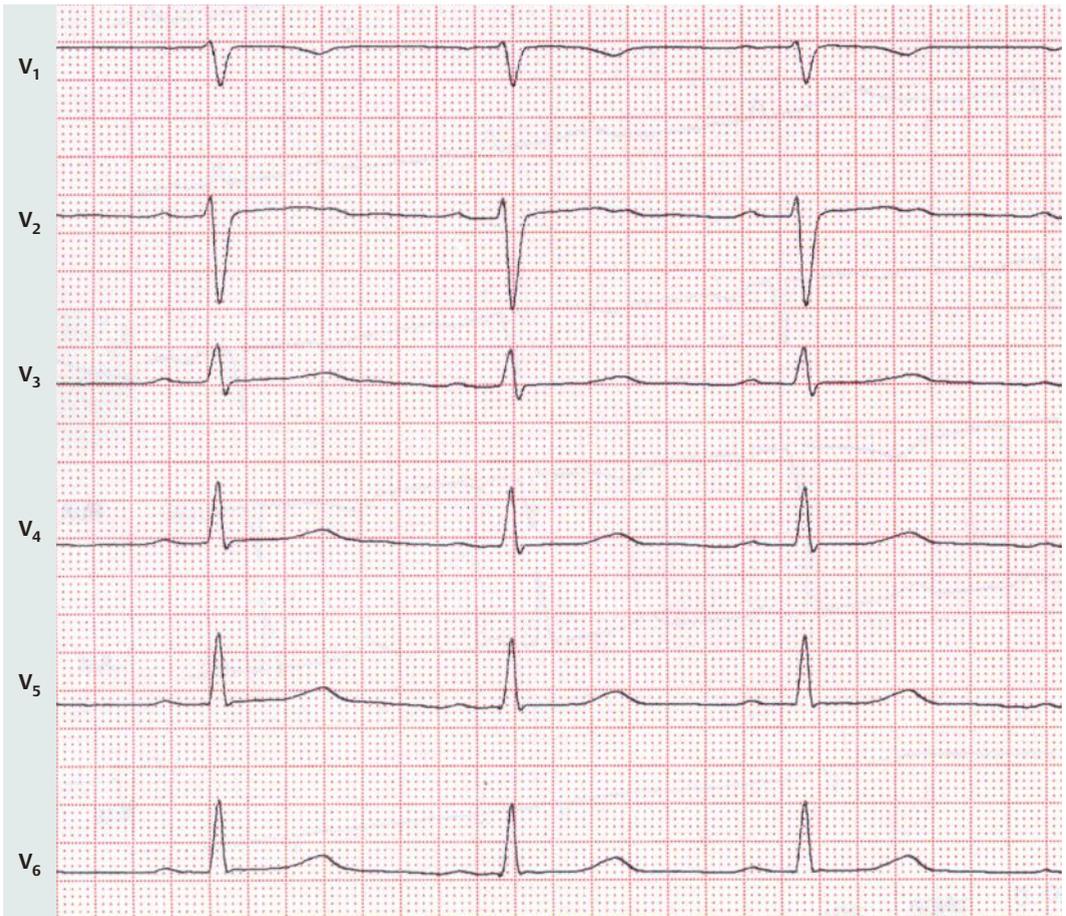
► **Lektion 36**

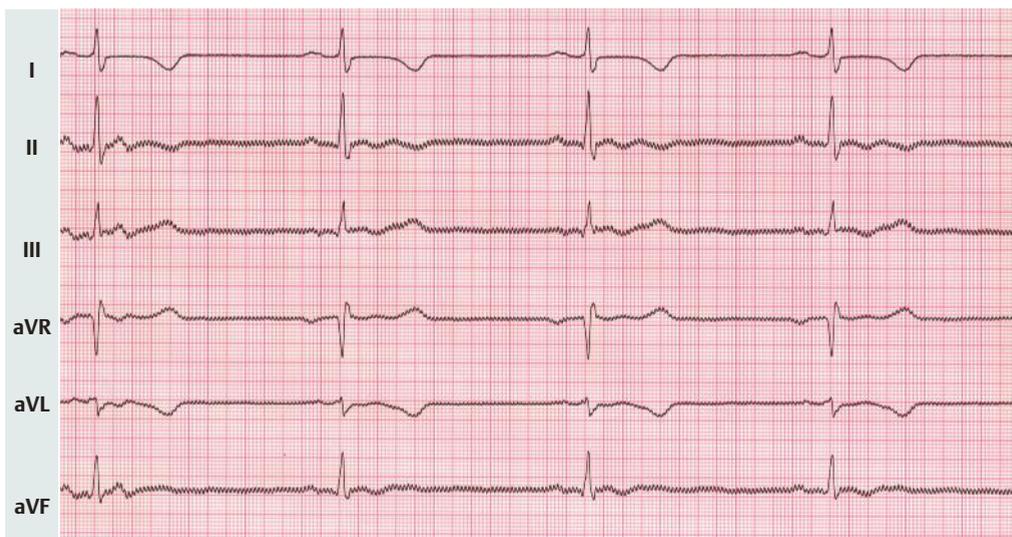
EKG-Beispiel 50: Vertauschte EKG-Ableitungen

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 93/min, P 0,06 sek, PQ 0,14 sek
- Linkstyp
- QRS 0,06 sek, QT 0,38 sek
- unauffällige Brustwandableitungen; „identische“ Morphologie in den EKG-Ableitungen III und aVR

Deutung: vertauschte EKG-Elektroden („Gelb und Grün“ vertauscht).

Kommentar: Die Extremitäten-EKG-Ableitungen (III, aVR, aVL, aVF) „passen“ nicht zusammen. Es muss der Verdacht aufkommen, dass es sich um falsch angelegte EKG-Elektroden handelt. Im vorliegenden EKG sind die Ableitungen „Gelb“ und „Grün“ vertauscht worden.





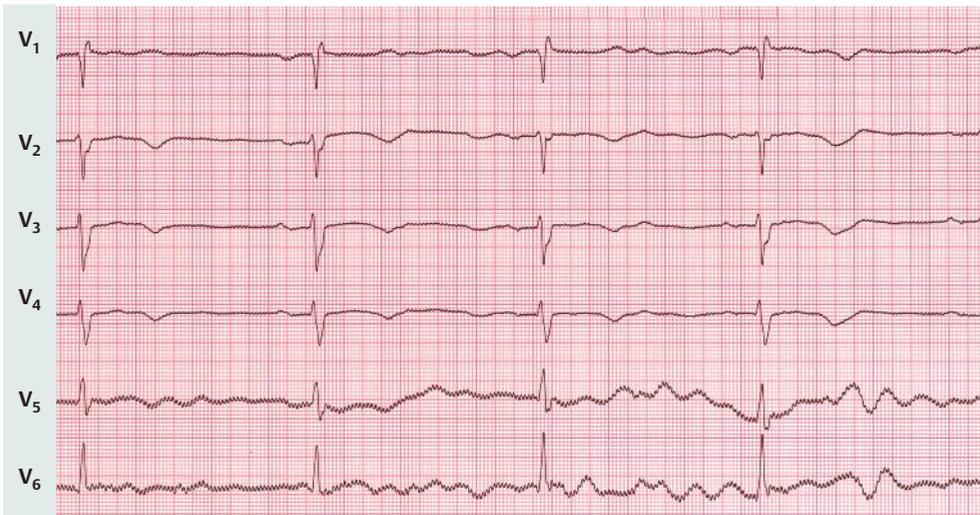
► Lektion 35

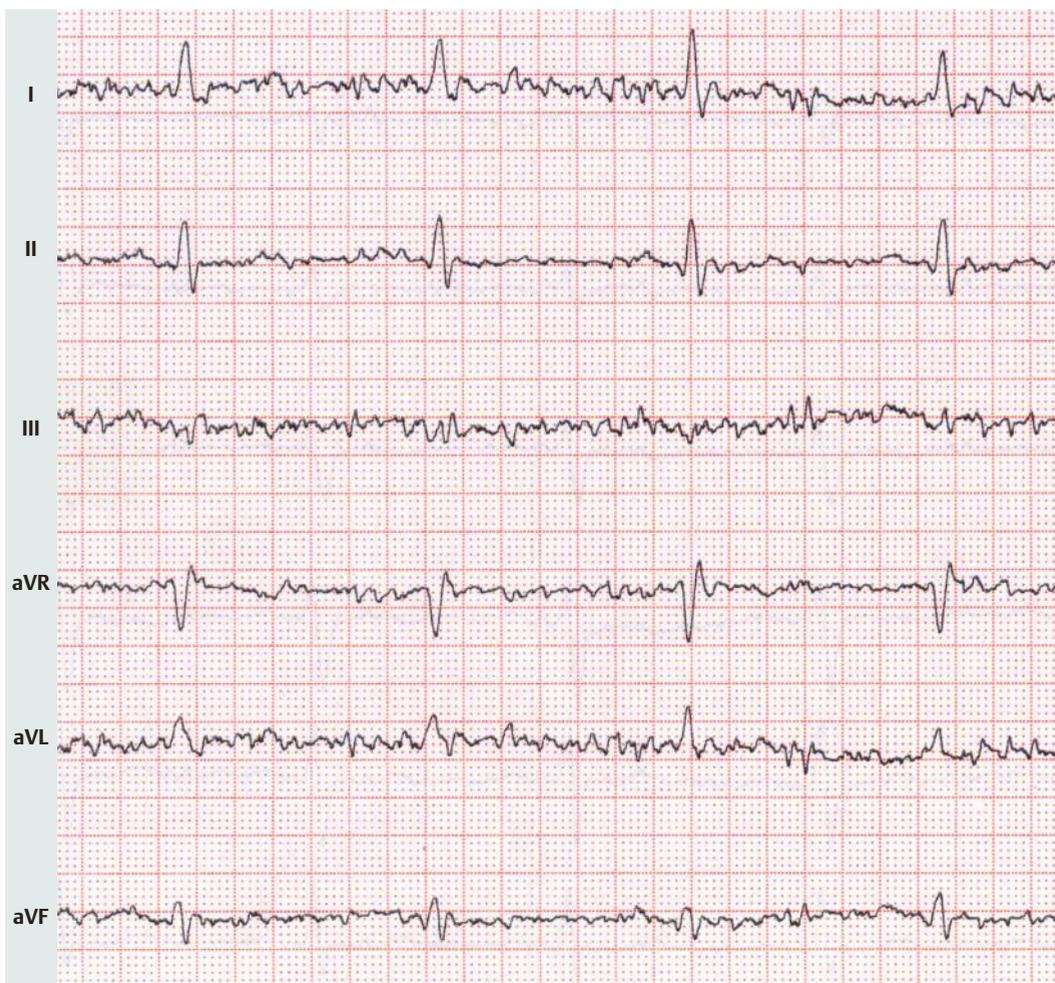
EKG-Beispiel 51: Wechselstrom-Überlagerung (um 50% verkleinerte Abbildungen)

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 47/min (Sinusbradykardie), P 0,12 sek, doppelgipfelige P-Welle, PQ 0,16 sek
- Steiltyp
- QRS 0,10 sek, rSr'-Konfiguration in V₁, langsame R-Progression, QT 0,50 sek
- negative T-Wellen in I, aVL, V₂-?

Deutung: Wechselstrom-Überlagerung des EKG

Kommentar: Das EKG ist durch Wechselstrom-Überlagerung nur bedingt beurteilbar. Insbesondere in V₁, V₅-V₆ ist nicht auszumachen, wie die P-Wellen und die T-Wellen zu befunden sind. Ursache ist mit größter Wahrscheinlichkeit ein Elektroden- oder Kabelproblem. In solchen Fällen sind die Elektroden oft nicht richtig fest oder das Elektrodengel reicht nicht aus. Auch können Kabelbrüche oder lose Kontaktstellen zwischen Elektroden und Kabel ursächlich sein.





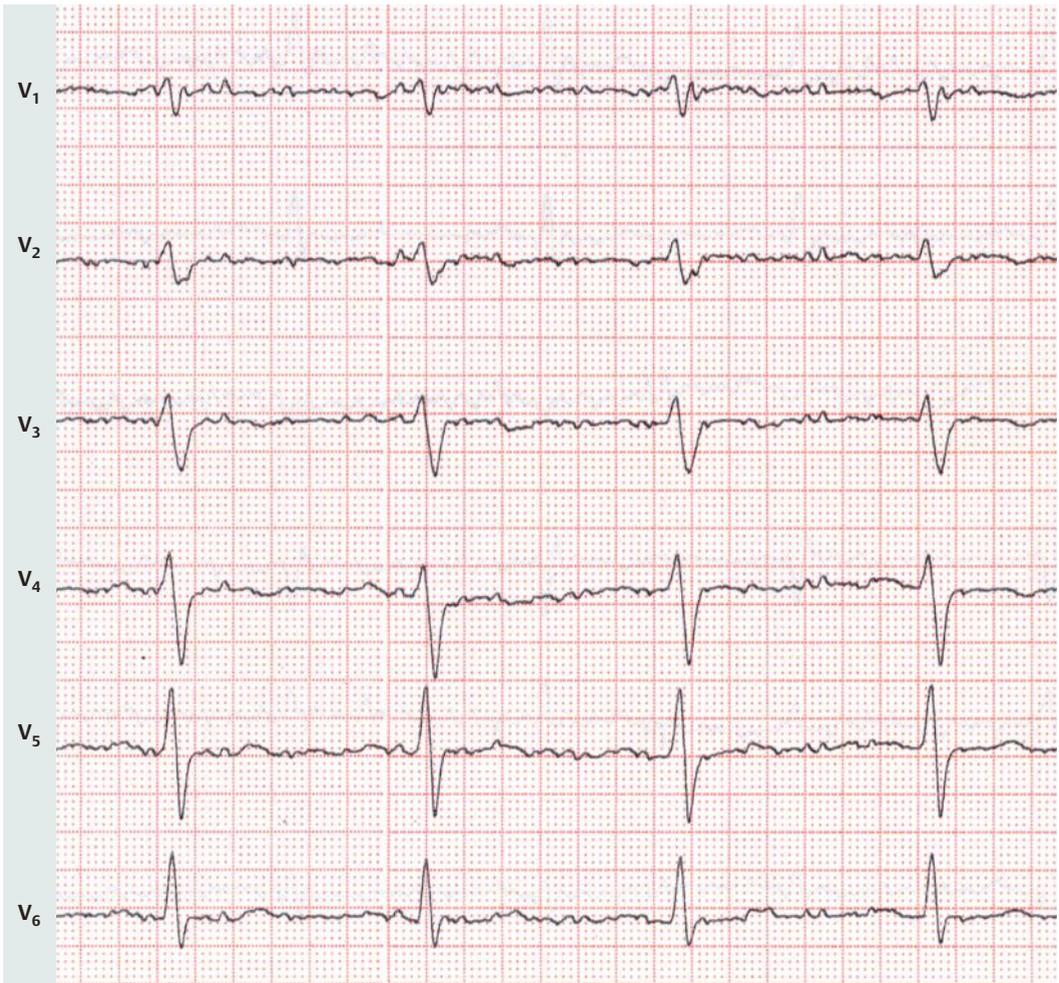
► **Lektion 36**

EKG-Beispiel 52: Muskelartefakte

- Rhythmus? Frequenz 96/min, P? PQ?
- Linkstyp
- QRS 0,10 sek, QT?

Deutung: Muskelartefakte durch Zittern des Patienten.

Kommentar: Das EKG ist nicht beurteilbar. Alle EKG-Ableitungen sind durch Muskelartefakte stark verzerrt und lassen eine Auswertung nicht zu.



4

EKG-Quiz



| | |
|--|-----|
| Einführung | 256 |
| EKG-Quiz | 258 |
| Lösungen und Deutungen der Multiple-Choice (MC)-Fragen | 286 |

EKG-Quiz

Einführung

In den Original-Aufgabenheften, die die Grundlage der schriftlichen Prüfungen bilden, werden Fragen verschiedener Typen gestellt. Zur Prüfungsvorbereitung sollen in diesem „EKG-Kurs für Isabel“ Fragen zum Thema Elektrokardiografie auch mit Hilfe von Multiple-Choice-Fragen vorgestellt und besprochen werden. Jede Aufgabe wird im Lösungsteil ausführlich diskutiert und Befunde und Deutung von Elektrokardiogrammen vorgestellt.

Aufgabentypen

Aufgabentyp A: Einfachauswahl

Bei diesem Aufgabentyp ist von fünf mit **A** bis **E** gekennzeichneten Antwortmöglichkeiten eine einzige auszuwählen und zwar entweder die einzig richtige oder die am ehesten zutreffende Aussage. Wenn eine Falschaussage zu markieren ist, wird dieses deutlich mit **nicht** vermerkt.

Beispiele:

Die Elektrokardiografie wurde maßgeblich entwickelt von:

- A** Johannes Linzbach
- B** Willem Einthoven
- C** Dirk Durrer
- D** Ferdinand Sauerbruch
- E** Hans-Jürgen Bretschneider

Richtige Lösung: **B**

Zu einer QT-Zeit-Verlängerung im EKG kommt es **nicht** bei:

- A** Gabe von Chinidinpräparaten
- B** Myokardinfarkt
- C** Linksherzhypertrophie
- D** Digitalismedikation
- E** Hypokaliämie

Richtige Lösung: **D**

Aufgabentyp B: Aufgabengruppe mit gemeinsamem Antwortangebot-Zuordnungsaufgaben

Jede Aufgabengruppe besteht aus einer Liste mit nummerierten Begriffen, Graden oder Aussagen (Aufgabengruppe) und einer Liste von 5 durch die Buchstaben **A–E** gekennzeichneten Antwortmöglichkeiten (Antwortgruppe). Aus der Antwortgruppe soll die Aussage gewählt werden, die am zutreffendsten ist oder die im engen Zusammenhang mit der Aufgabe steht.

Beispiele:

Für ein Elektrokardiogramm sind mehrere Ableitungen notwendig:

- 1** richtige Anlage von Extremitäten- und Brustwandableitungen nach anatomisch definierten Ableiteorten
- 2** 3 Extremitätenableitungen
- 3** 3 Brustwandableitungen
- 4** 6 Extremitäten- und 6 Brustwandableitungen („12-Kanal-EKG“)

- A** nur 1 und 3 sind richtig
- B** nur 1 und 4 sind richtig
- C** nur 2 und 3 sind richtig
- D** nur 2 und 4 sind richtig
- E** nur 3 und 4 sind richtig

Richtige Lösung: **B**

Ordnen Sie den verschiedenen Infarkttypen (Liste 1) diejenigen EKG-Ableitungen zu (Liste 2), in denen die Infarktveränderungen am deutlichsten zu erkennen sind:

| | Liste 1 | Liste 2 |
|----------|-------------------------|--|
| Frage I | Vorderwandinfarkt | A I, V ₁ –V ₃ |
| Frage II | inferolateraler Infarkt | B I, II, aVL, V ₂ –V ₄ |
| | | C V ₅ , V ₆ |
| | | D II, III, aVF, V ₅ , V ₆ |
| | | E III, aVF, Nehb |

Richtige Lösungen:

Frage I: **B**

Frage II: **D**

Aufgabentyp C – Kausale Verknüpfung

Bei diesem Aufgabentyp besteht die Aufgabe aus zwei Aussagen (Aussage 1 und Aussage 2), die mit „weil“ verknüpft sind. Jede der beiden Aussagen kann unabhängig von der anderen richtig oder falsch sein. Wenn beide Aussagen richtig sind, so kann die Verknüpfung durch „weil“ richtig oder falsch sein. Es ergeben sich folgende Antwortmöglichkeiten:

| Antwort | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|----------|-----------|-----------|-------------|
| A | richtig | richtig | richtig |
| B | richtig | richtig | falsch |
| C | richtig | falsch | – |
| D | falsch | richtig | – |
| E | falsch | falsch | – |

Beispiel:

Kammerflimmern bedeutet hämodynamisch gesehen einen Herzstillstand,
weil
beim Kammerflimmern Puls und Herztöne verschwinden und die Untersuchung einer Asystolie nur im EKG möglich ist.

Richtige Lösung: B

Aufgabentyp D – Aussagekombinationen

Bei diesem Aufgabentyp ist die Richtigkeit mehrerer nummerierter Aussagen zu beurteilen. Es können je nach vorgegebenen Aussagekombinationen (A)–(E) eine einzige, mehrere, alle oder keine der Aussagen richtig sein. Eine Aufgabe wird als richtig gelöst gewertet, wenn der Lösungsbuchstabe markiert wurde, der für die zutreffende Beurteilung aller Aussagen als richtig oder falsch steht.

Beispiel:

Bei einem Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz und einem Serumkaliumspiegel von 6,3 mmol/l zeigt das EKG

- 1 hohe spitz-gleichschenklige T-Wellen
 - 2 ST-Strecken-Senkungen
 - 3 verbreiterte QRS-Komplexe
 - 4 verlängerte QT-Zeiten
- A** nur 1 ist richtig
B nur 1 und 3 sind richtig
C nur 1, 2 und 4 sind richtig
D nur 2 und 4 sind richtig
E alle Aussagen sind richtig

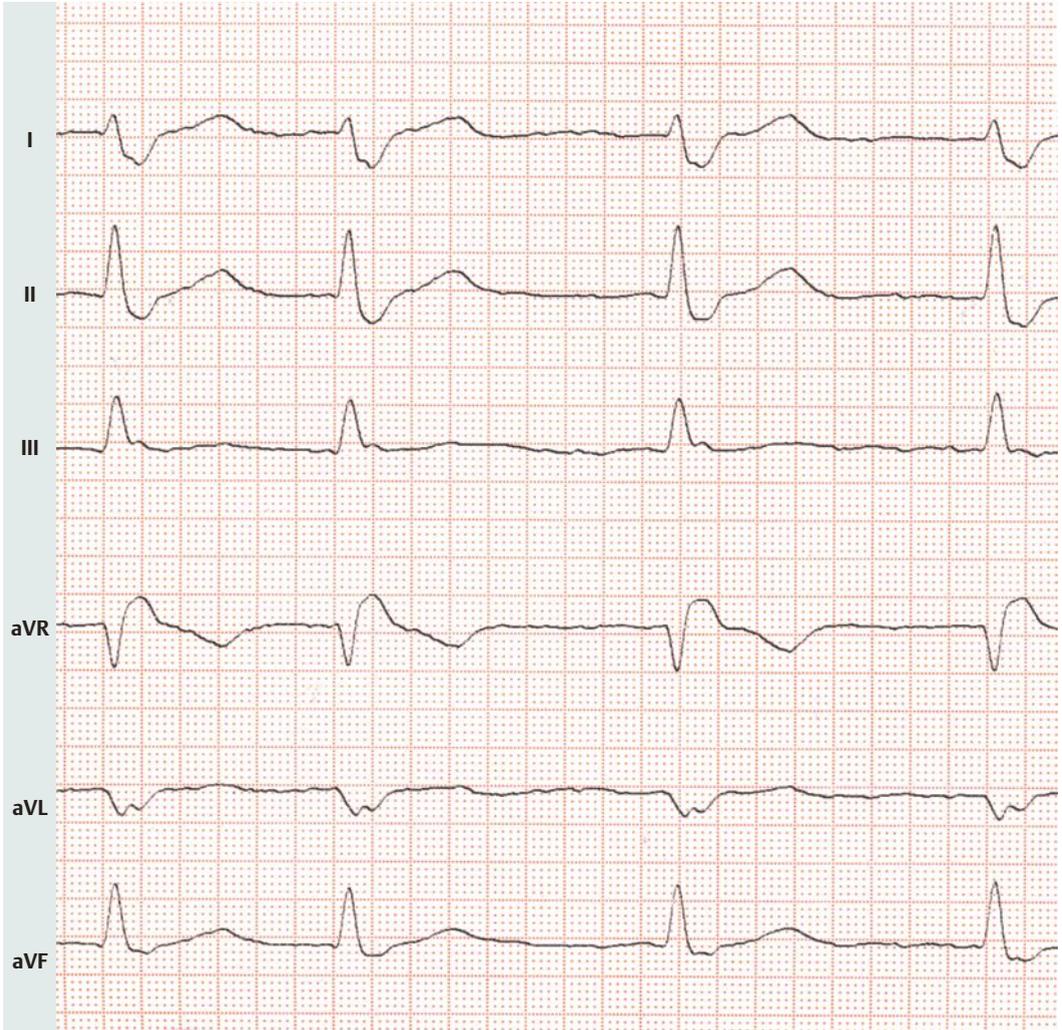
Richtige Lösung: B

Verwendete Abkürzungen

| | |
|--------|-----------------------------|
| CMT | Circus-movement-Tachykardie |
| FW | Flimmerwellen |
| HF | Herzfrequenz |
| LT | Linkstyp |
| prog. | progredient |
| unreg. | unregelmäßig |
| üLT | überdrehter Linkstyp |
| sek | Sekunden |
| VH | Vorhof |

EKG-Quiz

Multiple-Choice-Fragen (MC)

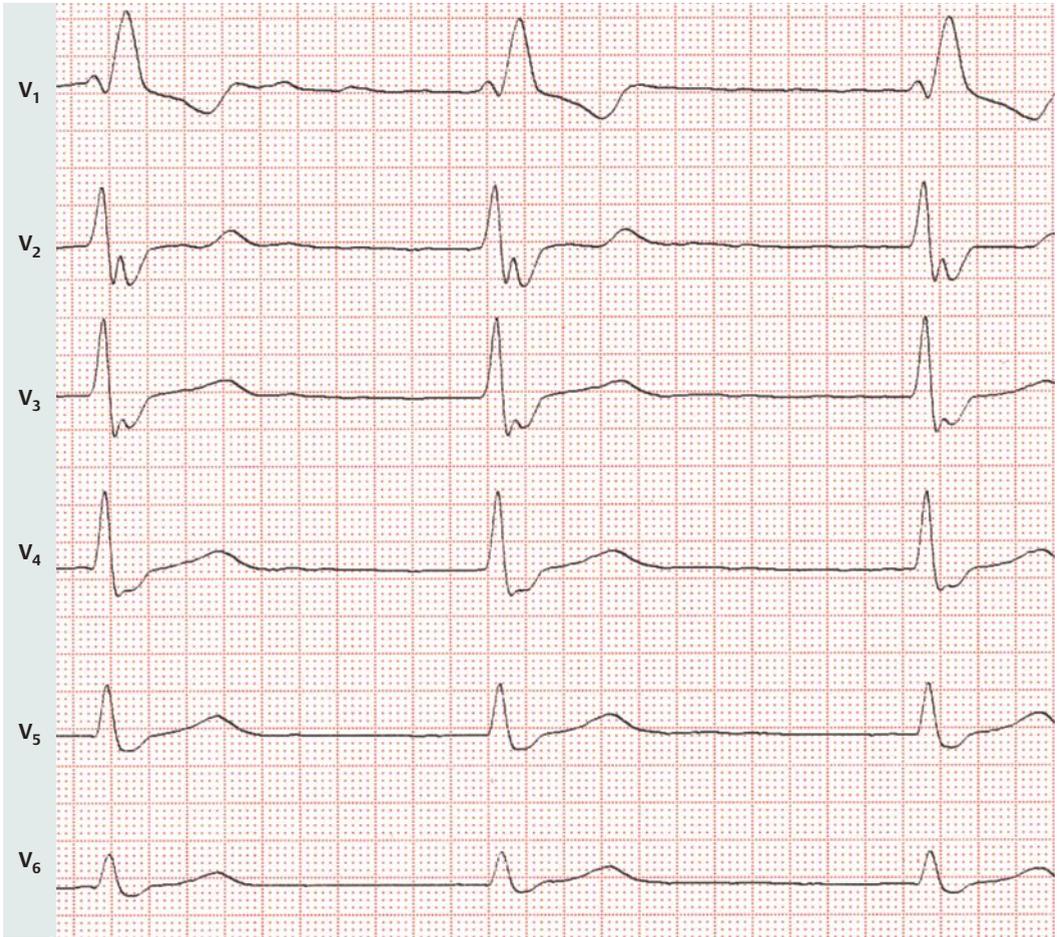


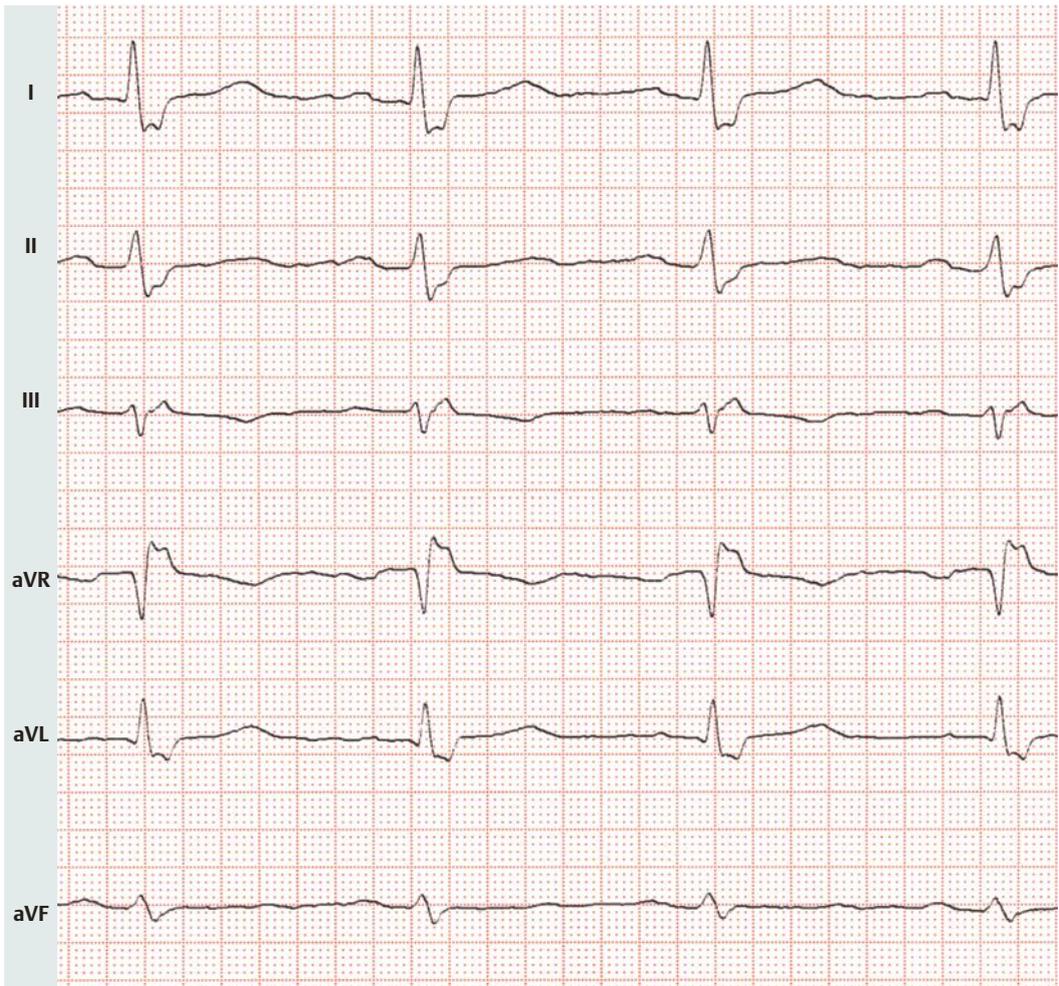
MC 1:

Bei einem 67-jährigen Patienten ist es vor 3 Stunden plötzlich aus völliger Ruhe heraus zu Palpitationen und Dyspnoe gekommen. Da die Symptomatik nicht besser geworden ist, Vorstellung in der Notfallambulanz.

Welche Befunde sind in dem Elektrokardiogramm sichtbar:

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| 1 Sinusrhythmus | A nur 2 ist richtig |
| 2 Vorhofflimmern | B 2, 3 und 5 sind richtig |
| 3 kompletter Linksschenkelblock | C 2, 4 und 5 sind richtig |
| 4 kompletter Rechtsschenkelblock | D 1 und 5 sind richtig |
| 5 Steiltyp | E 2 und 3 sind richtig |

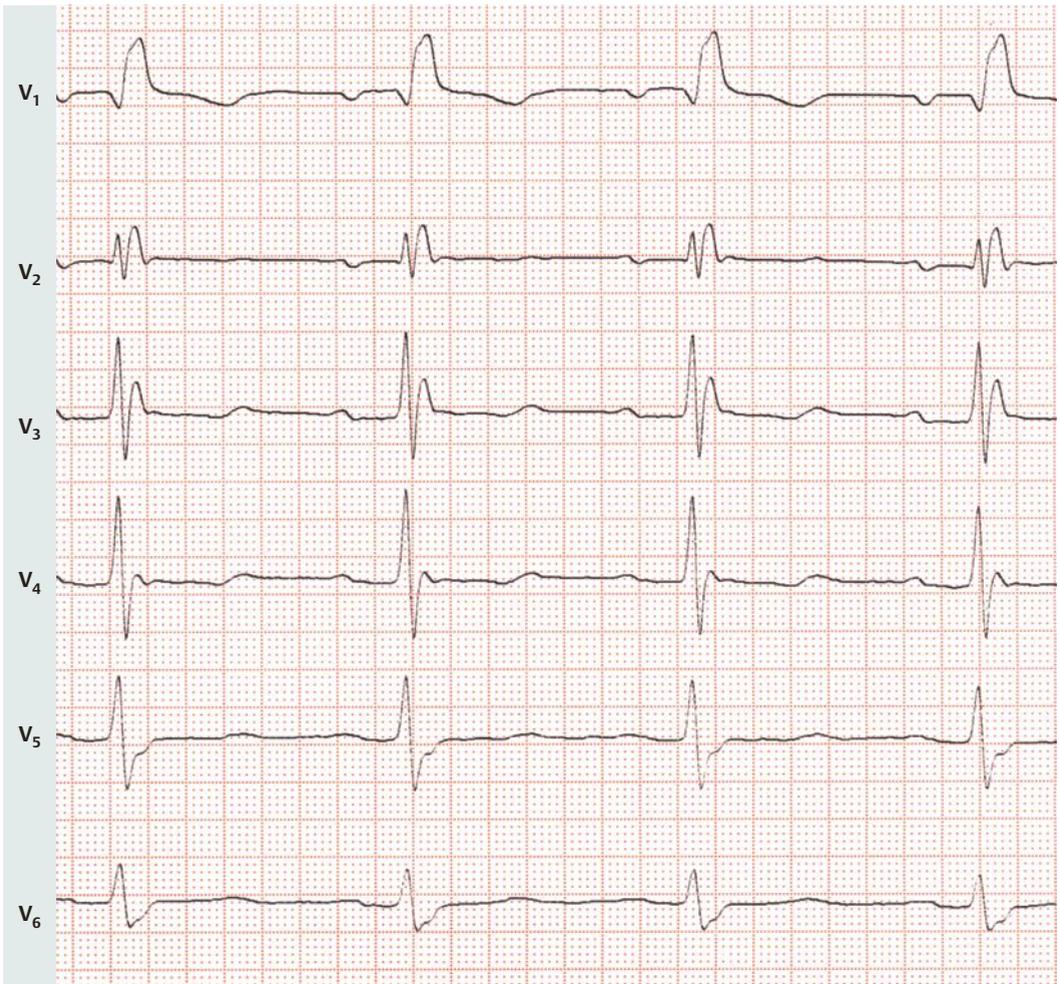


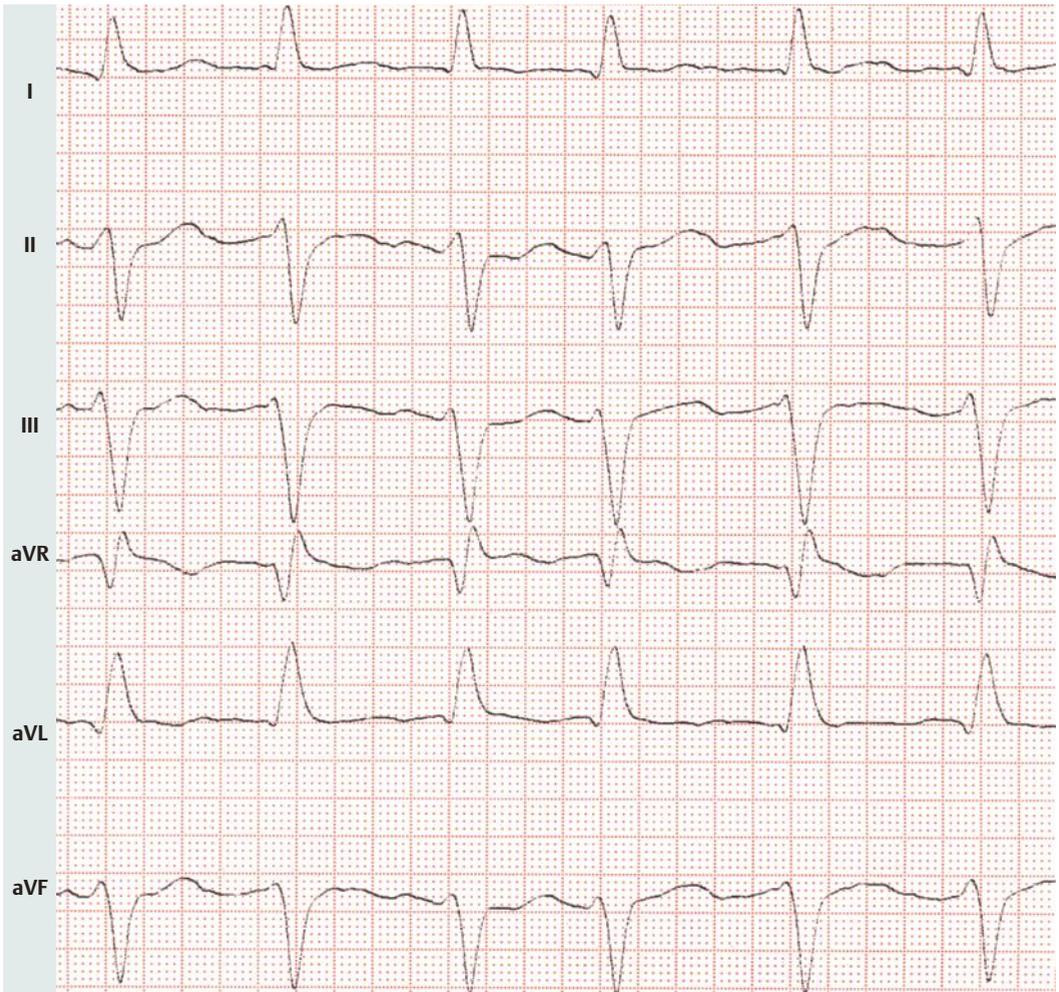


MC 2:

Vor einer Leistenhernien-Op wird bei einem 54-jährigen, völlig beschwerdefreien Patienten ein 12-Kanal-EKG aufgezeichnet. Welches ist der herausstechende pathologische Befund?

- A** Lagetyp
- B** Herzfrequenz
- C** ST-Strecken-Hebungen in aVR
- D** ST-Senkungen in V_1
- E** kompletter Rechtsschenkelblock





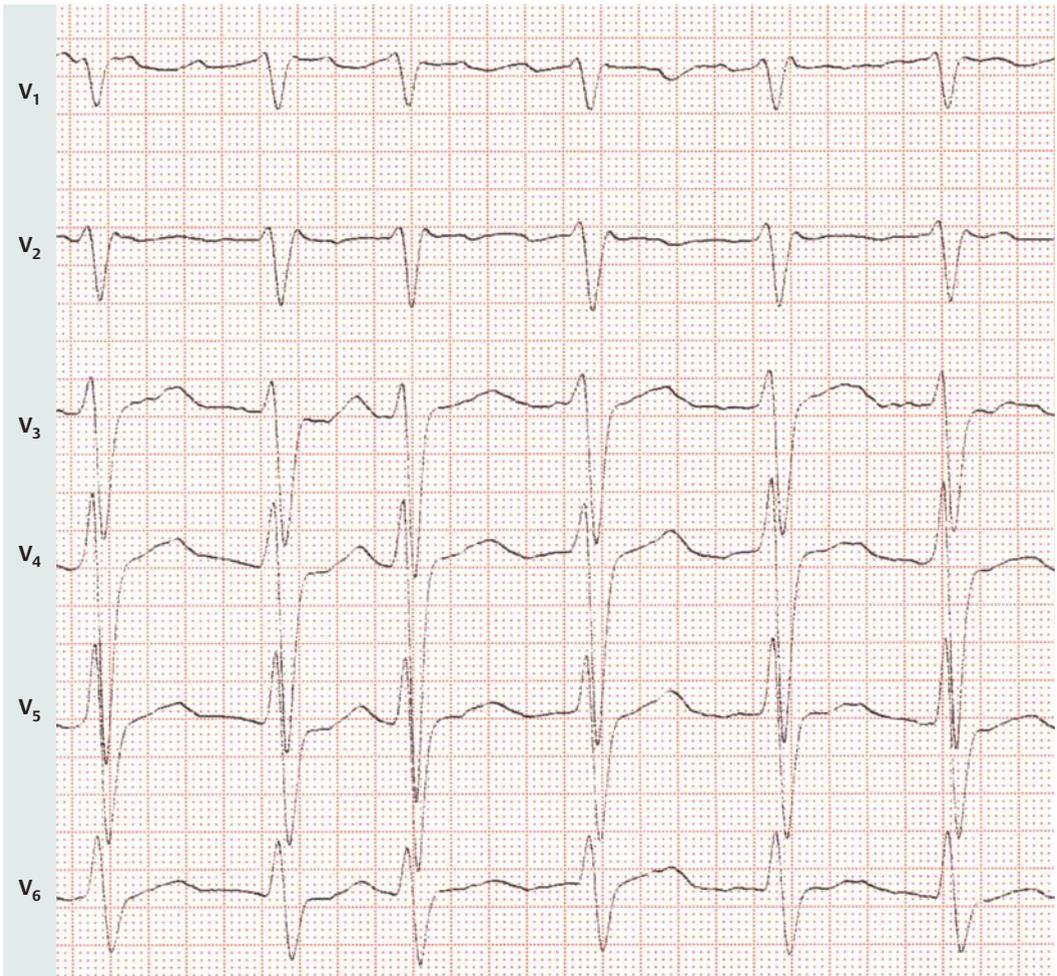
MC 3 und MC 4:

Notfallmäßige Vorstellung eines 64-jährigen Patienten mit Palpitationen, Dyspnoe und Kaltschweißigkeit. Blutdruck 90/60 mmHg. Keine bekannten kardialen Vorerkrankungen. Sonst immer gesund gewesen.

Ordnen Sie diejenigen EKG-Befunde zu (Liste 2), die eine Diagnose „linksanteriorer Hemiblock“ bzw. „Tachyarrhythmia absoluta“ ermöglichen:

- Liste 1**
- MC 3** Tachyarrhythmia absoluta
MC 4 linksanteriorer Hemiblock

- Liste 2**
- A** üLT, Q (I und aVL), S-Persistenz bis V_6
B LT, ST-Hebungen II, III und aVF
C HF \approx 137/min, RR-Intervalle unreg., FW in V_1
D rSr' in V_1 und V_2 , mangelnde R-Prog.
E VH-FW in II, III, V_1



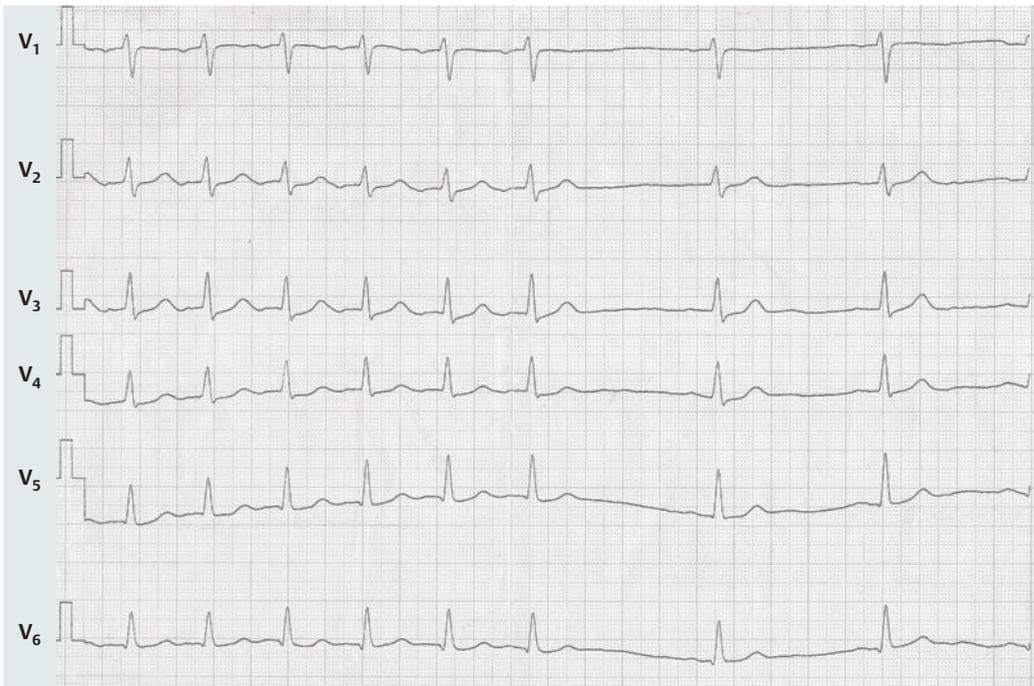


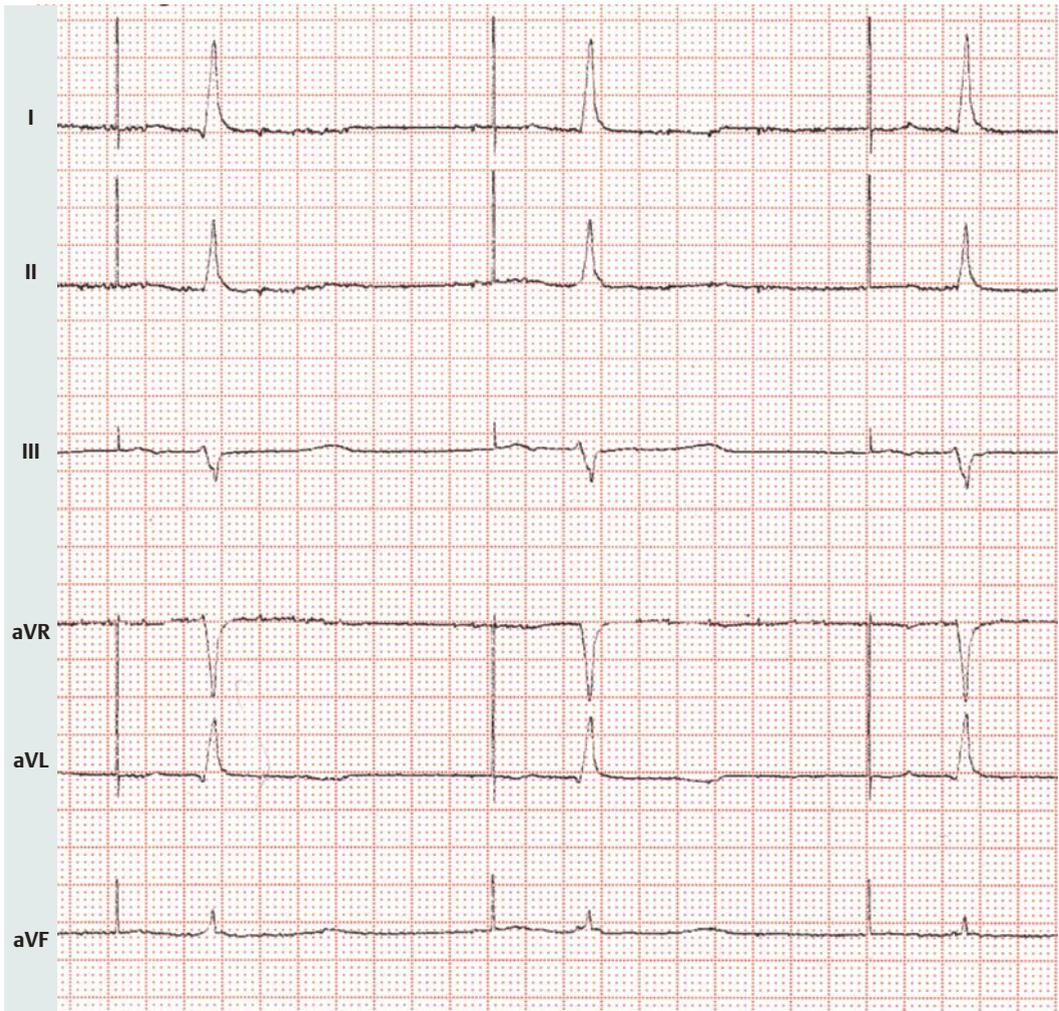
MC 5: (um 50% verkleinerte Abbildung)

Bei der 36-jährigen Patientin sind seit Jahren rezidivierende Phasen von Herzrasen bekannt, die plötzlich beginnen und abrupt enden. Diese Rhythmusstörungen lassen sich nicht provozieren, dauern wenige Minuten an und enden spontan. Kardiale Erkrankungen sind nicht bekannt.

Welches ist nach dem 12-Kanal-EKG die wahrscheinlichste Diagnose:

- A** Sinustachykardie
- B** ektop atriale Tachykardie
- C** AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
- D** Vorhofflattern
- E** CMT bei akzessorischer Leitungsbahn

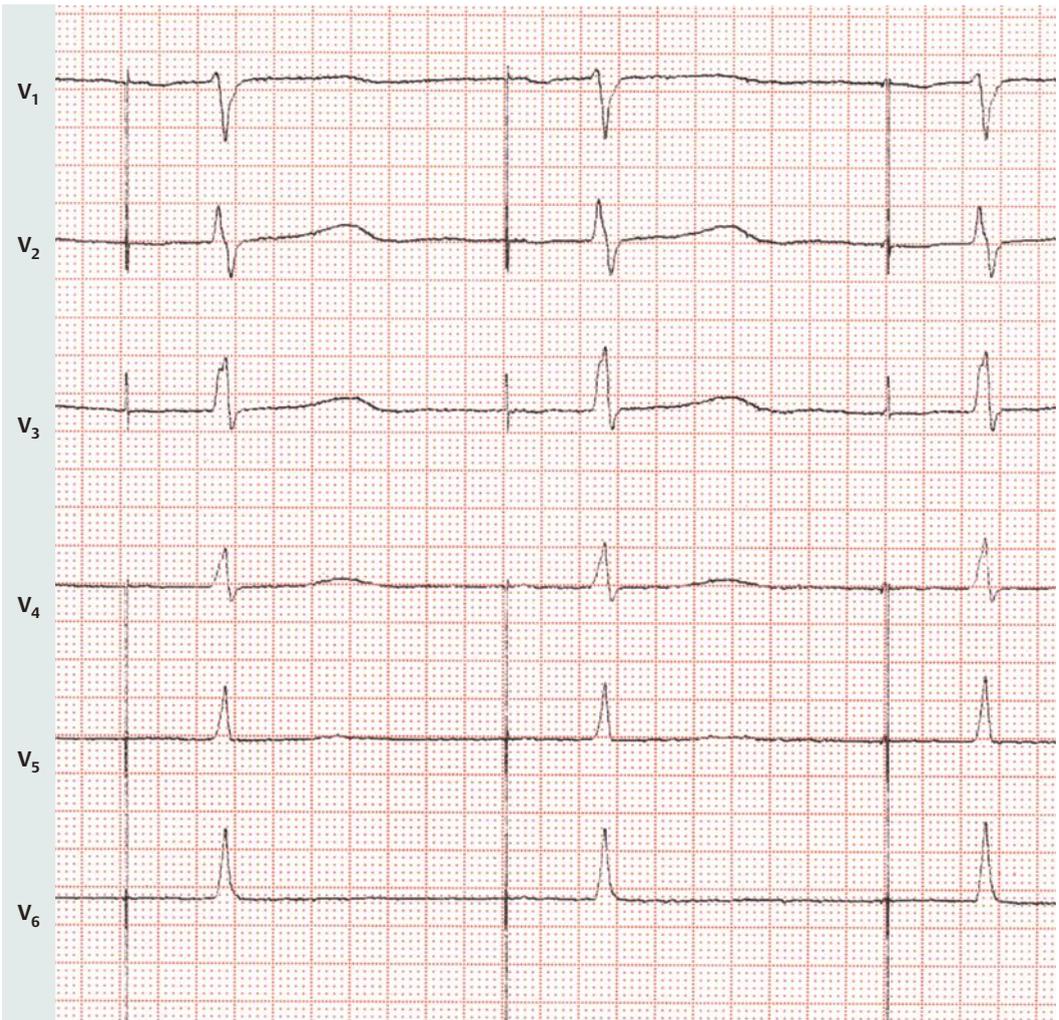


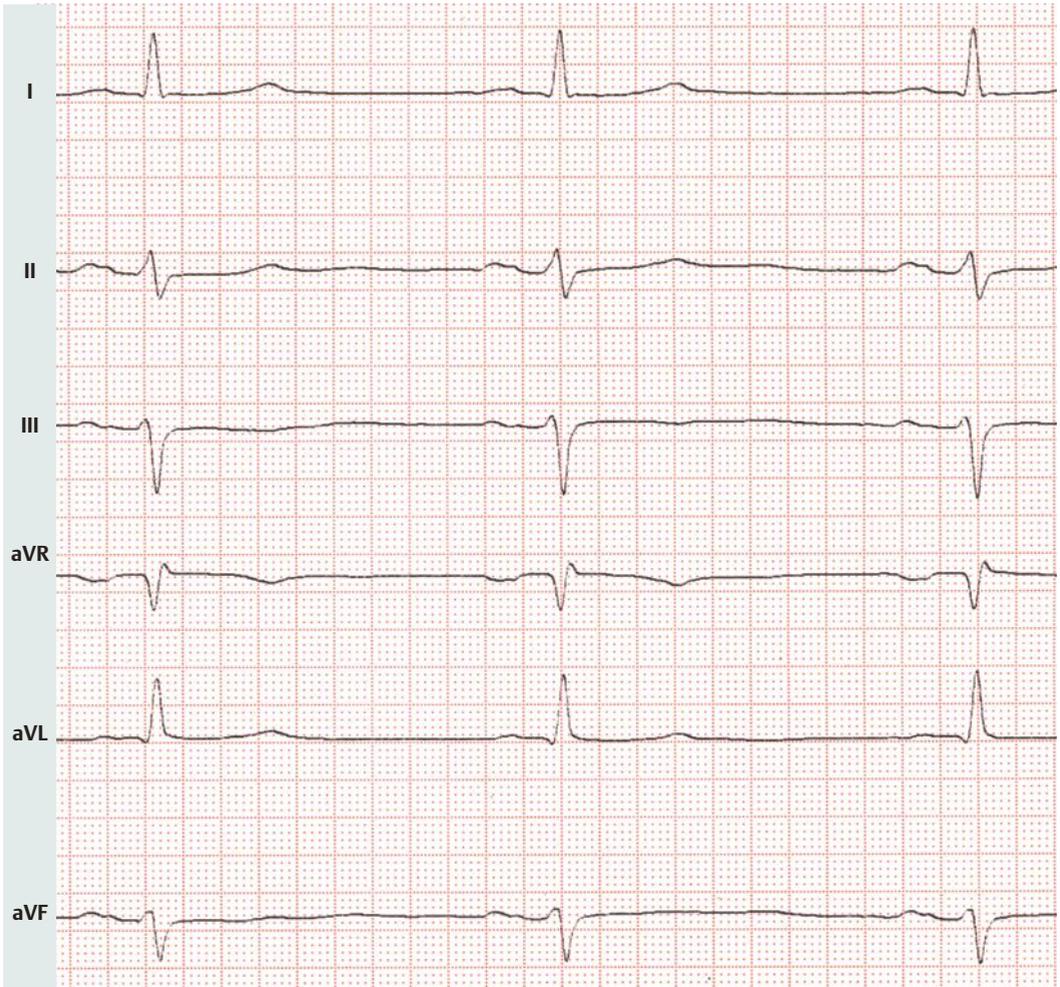
**MC 6:**

Bei einer 77-jährigen Patientin mit rezidivierenden Schwindelattacken wird nach mehrtägiger telemetrischer Überwachung die Diagnose eines Sinusknotensyndroms gestellt und eine Schrittmacherimplantation vorgenommen.

Um welche Stimulationsform handelt es sich im vorliegenden EKG:

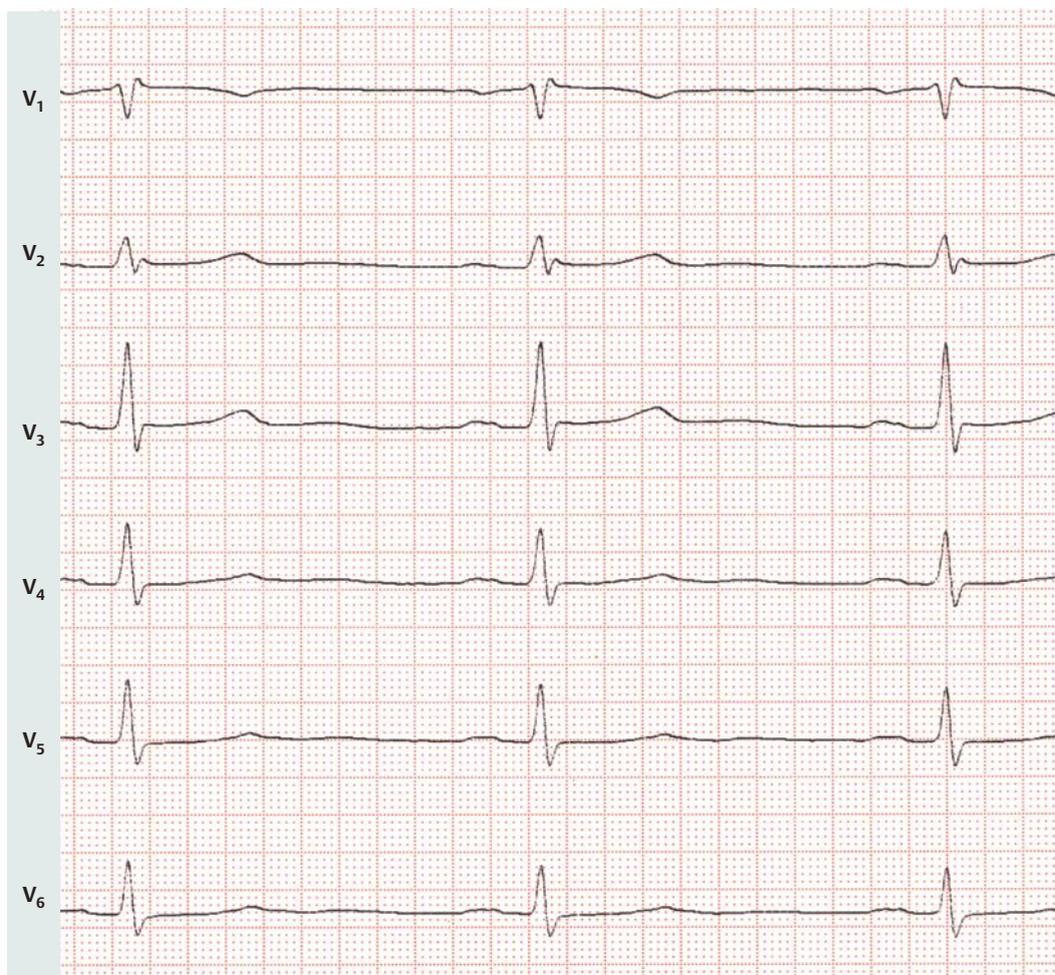
- A** AAI
- B** VOO
- C** VVI
- D** VAT
- E** DDD

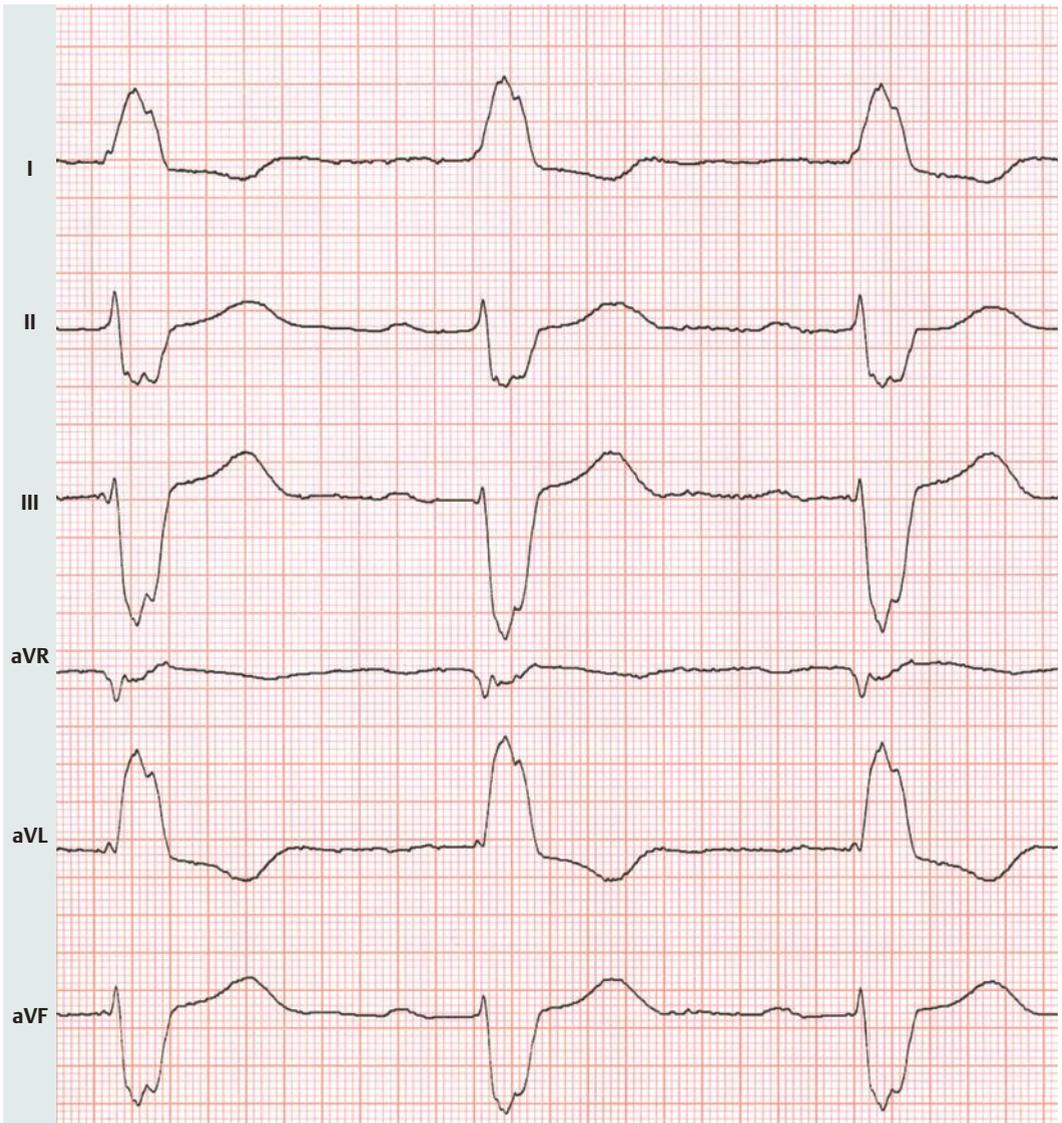


**MC 7:**

Bei einer 68-jährigen Patientin wird vor der chirurgischen Entfernung eines autonomen Adenoms der Schilddrüse ein 12-Kanal-EKG aufgezeichnet. Welche Befunde liegen vor:

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| 1 Sinusbradykardie | A Nur 1 ist richtig |
| 2 P-sinistroatriale | B 1, 3 und 5 sind richtig |
| 3 P-dextroatriale | C 2 und 4 sind richtig |
| 4 linksanteriorer Hemiblock | D 1, 2 und 5 sind richtig |
| 5 linksposteriorer Hemiblock | E alle Antworten sind richtig |



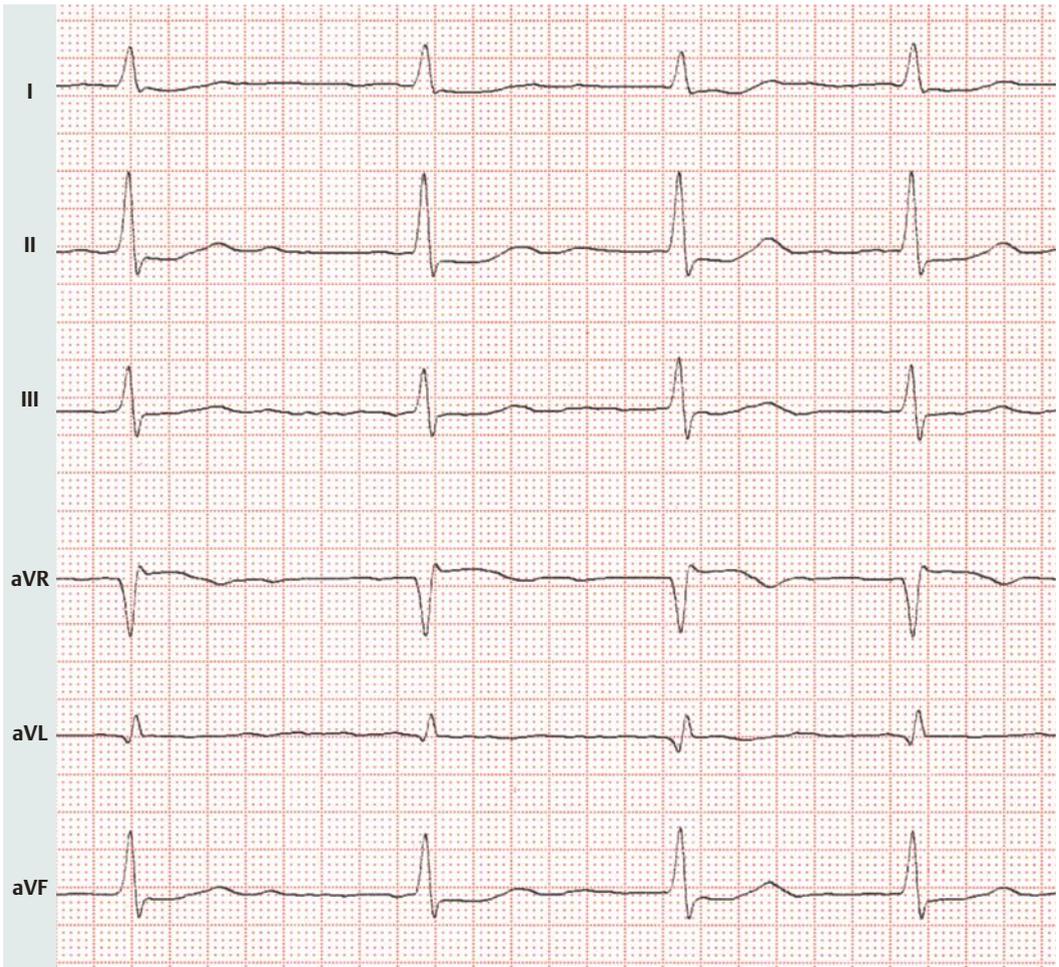


MC 8:

Ein 66-jähriger Patient stellt sich wegen Müdigkeit, Abgeschlagenheit, verminderter Leistungsfähigkeit und Dyspnoe bei kleineren körperlichen Belastungen (\approx NYHA-Stadium III) vor. Bisher sind keine kardialen Erkrankungen bekannt. Das EKG zeigt folgende Befunde:

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| 1 P-sinistrotoriale | A nur 1 ist richtig |
| 2 AV-Block I° | B 1 und 2 sind richtig |
| 3 kompletter Linksschenkelblock | C 1, 2 und 3 sind richtig |
| 4 kompletter Rechtsschenkelblock | D nur 4 ist richtig |
| 5 P-dextrotoriale | E 4 und 5 sind richtig |

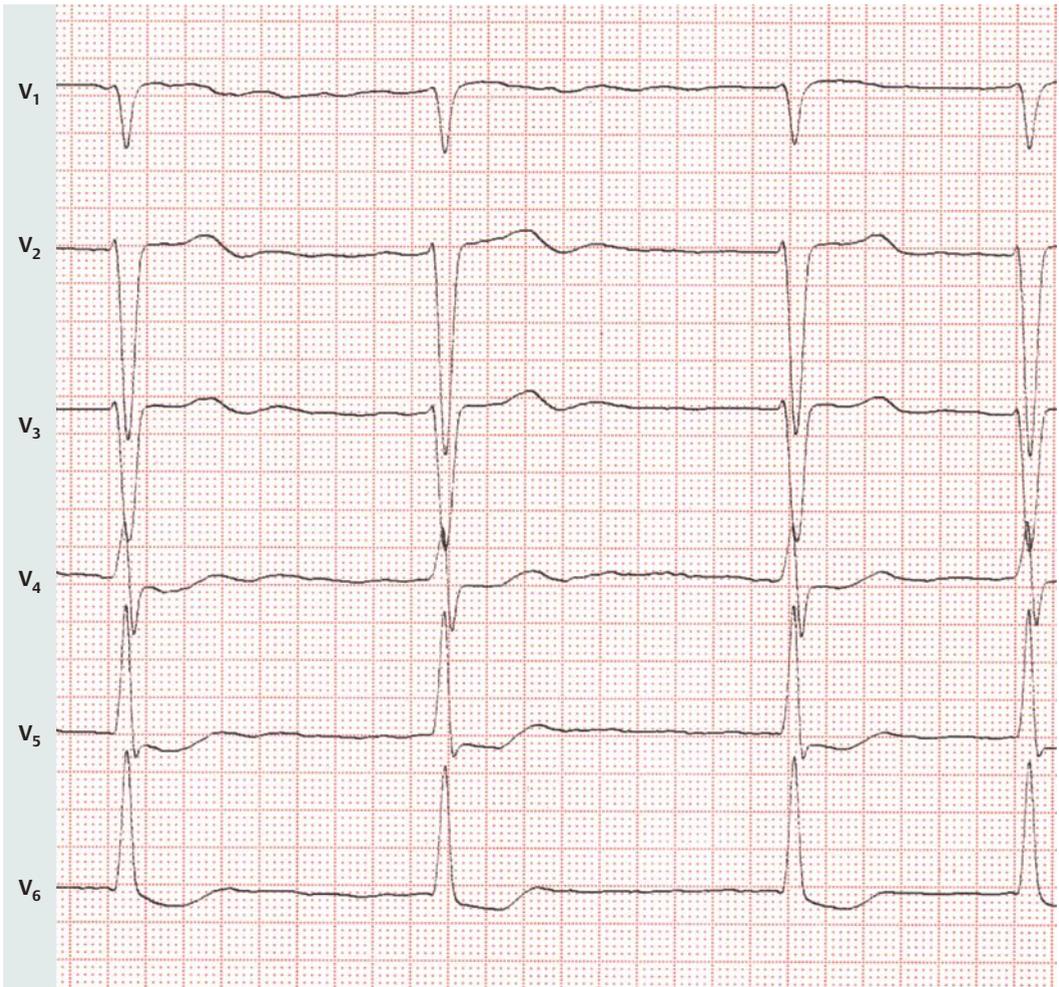


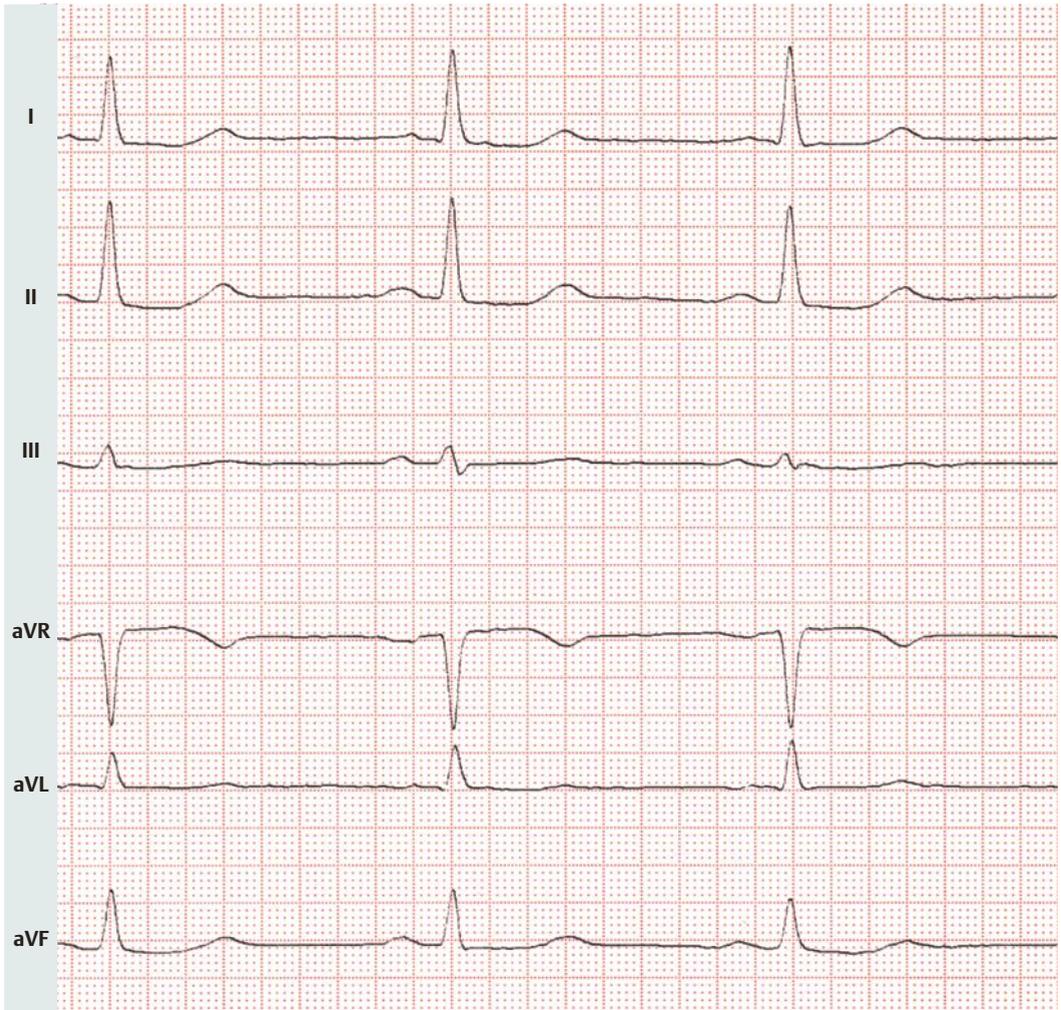
**MC 9:**

Bei einer 56-jährigen Patientin ist seit mehreren Jahren ein Herzfehler bekannt. Welche Herzklappe betroffen ist, weiß die Patientin nicht – auch nicht, ob eine Stenose oder Insuffizienz vorliegt. Seit etwa 6 Monaten ist eine zunehmende Dyspnoe mit prätibialen Ödemen verbunden. Die Leistungsfähigkeit hat deutlich nachgelassen, es liegt eine Herzinsuffizienz des Schweregrades NYHA III vor.

Welche Befunde können aus dem EKG abgeleitet werden:

- | | | | |
|---|--------------------------|---|---------------------------|
| 1 | junktionaler AV-Rhythmus | A | 1 und 3 sind richtig |
| 2 | Vorhofflimmern | B | 2 und 3 sind richtig |
| 3 | Linkshypertrophie | C | 2, 3 und 5 sind richtig |
| 4 | Rechtshypertrophie | D | 2 und 5 sind richtig |
| 5 | alter Vorderwandinfarkt | E | keine Aussage ist richtig |

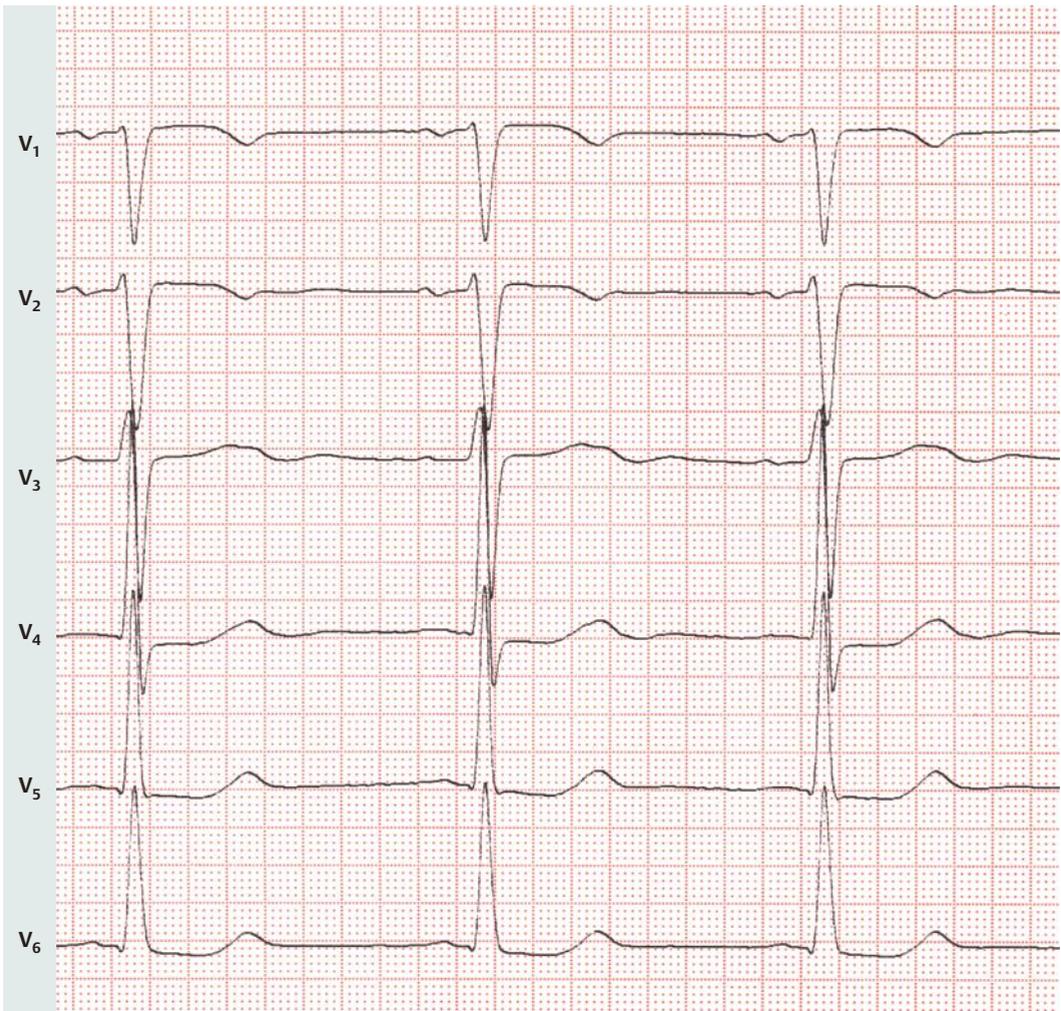


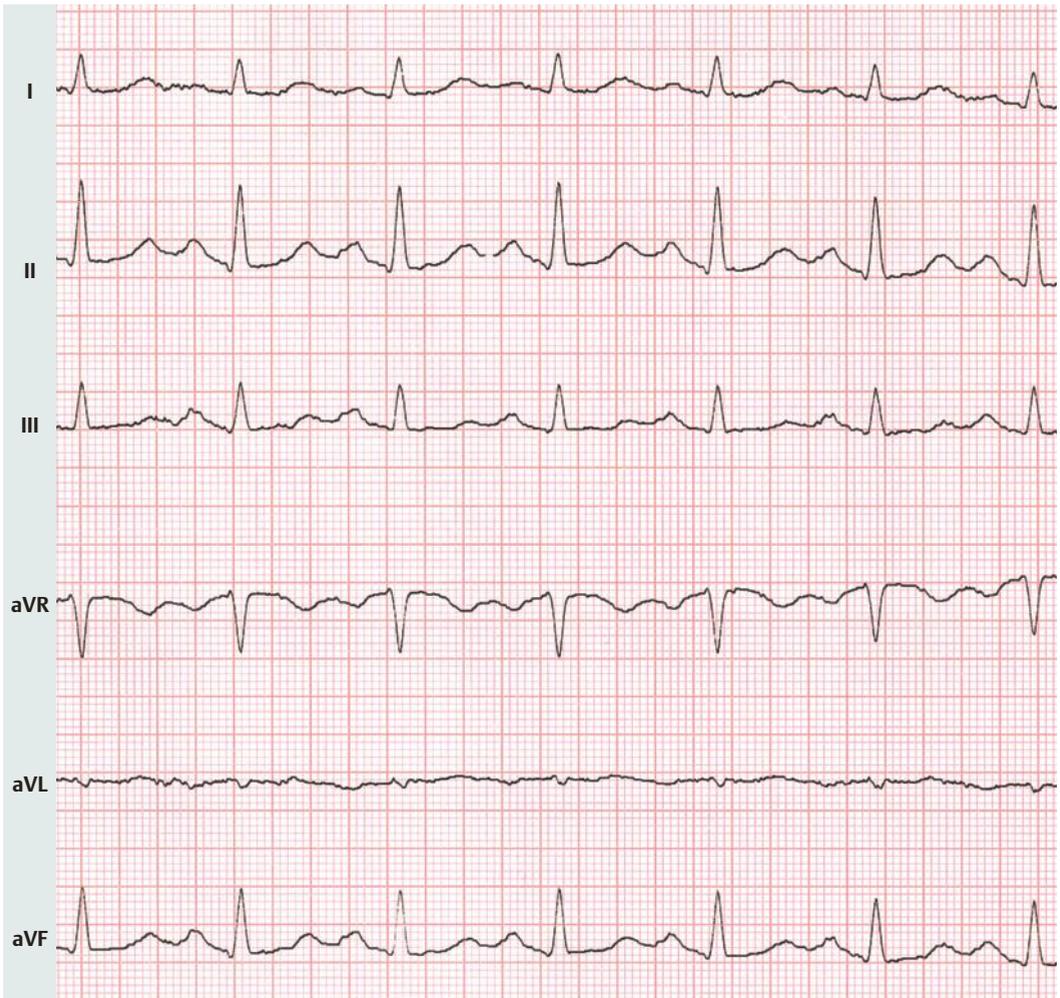
**MC 10:**

Eine 68-jährige Patientin klagt seit 3 Jahren über Schwindel bei körperlichen Belastungen. Seit etwa 3 Monaten hat sie nun auch Dyspnoe beim Treppensteigen bemerkt. Ihr Hausarzt hat die Diagnose einer „chronischen Bronchitis“ gestellt. Nach einer Synkope beim sonntäglichen Kirchgang Einweisung zur weiteren Abklärung.

Welcher Befund liegt im 12-Kanal-EKG vor:

- A** kompletter Rechtsschenkelblock
- B** kompletter Linksschenkelblock
- C** linksanteriorer Hemiblock
- D** Rechtshypertrophie
- E** Linkshypertrophie

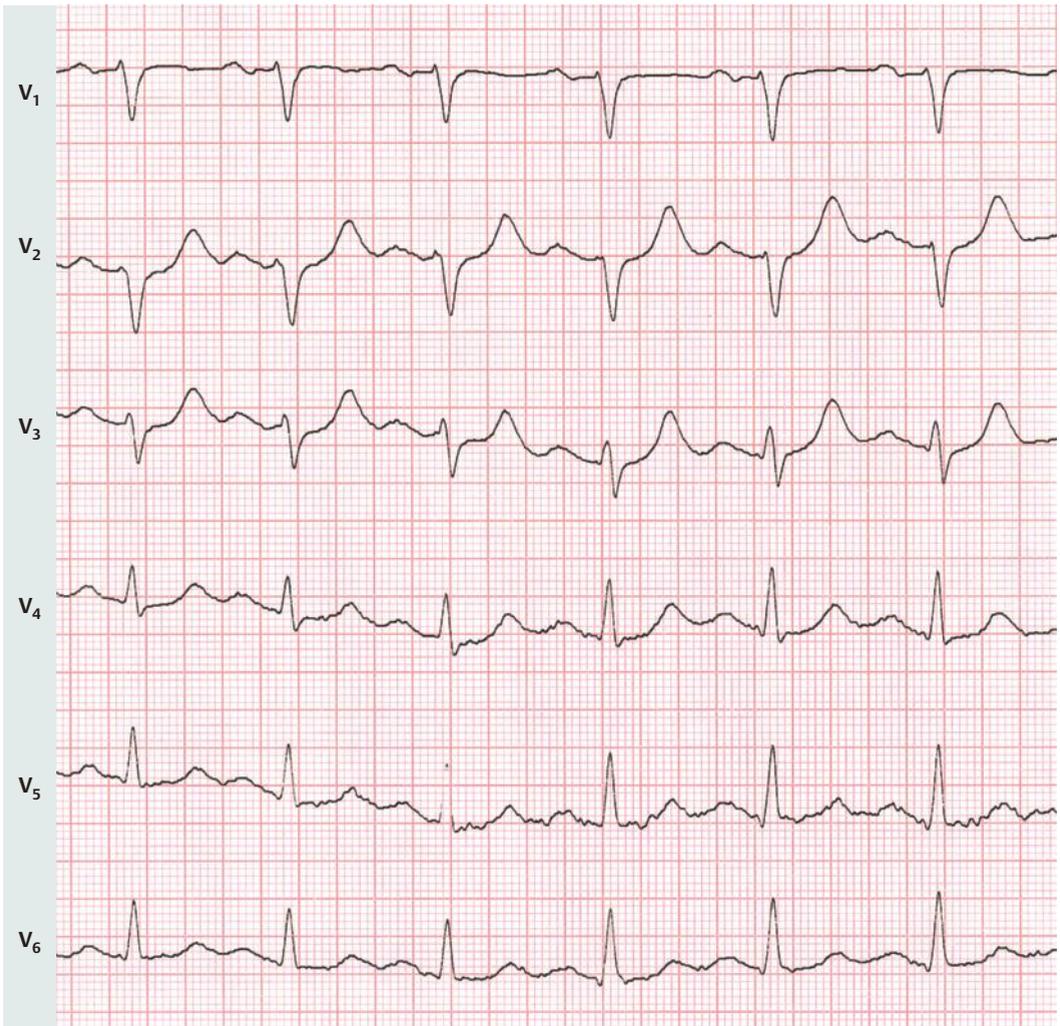


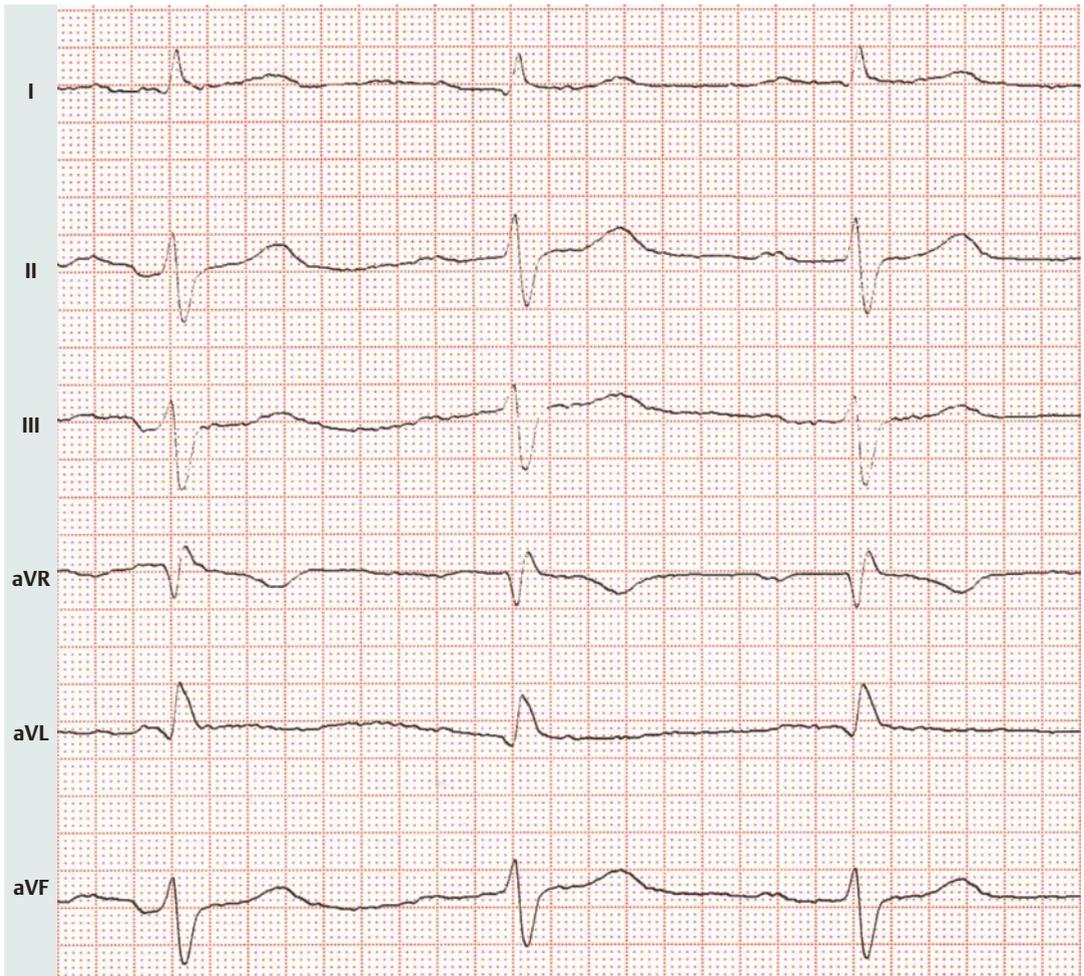
**MC 11:**

Eine 39-jährige Frau klagt seit Jahren über rezidivierende Phasen von Herzrasen, verbunden mit Müdigkeit und verminderter Leistungsfähigkeit. Die Phasen von Herzrasen seien von körperlichen Belastungen unabhängig und ließen sich nicht provozieren. Ein 12-Kanal-EKG konnte jetzt während einer Tachykardie erstmals aufgezeichnet werden.

Welche Diagnose kann nach dem EKG gestellt werden?

- A** ektop atriale Tachykardie
- B** AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
- C** Circus-movement-Tachykardie bei akzessorischer Leitungsbahn
- D** Sinustachykardie
- E** Vorhofflattern



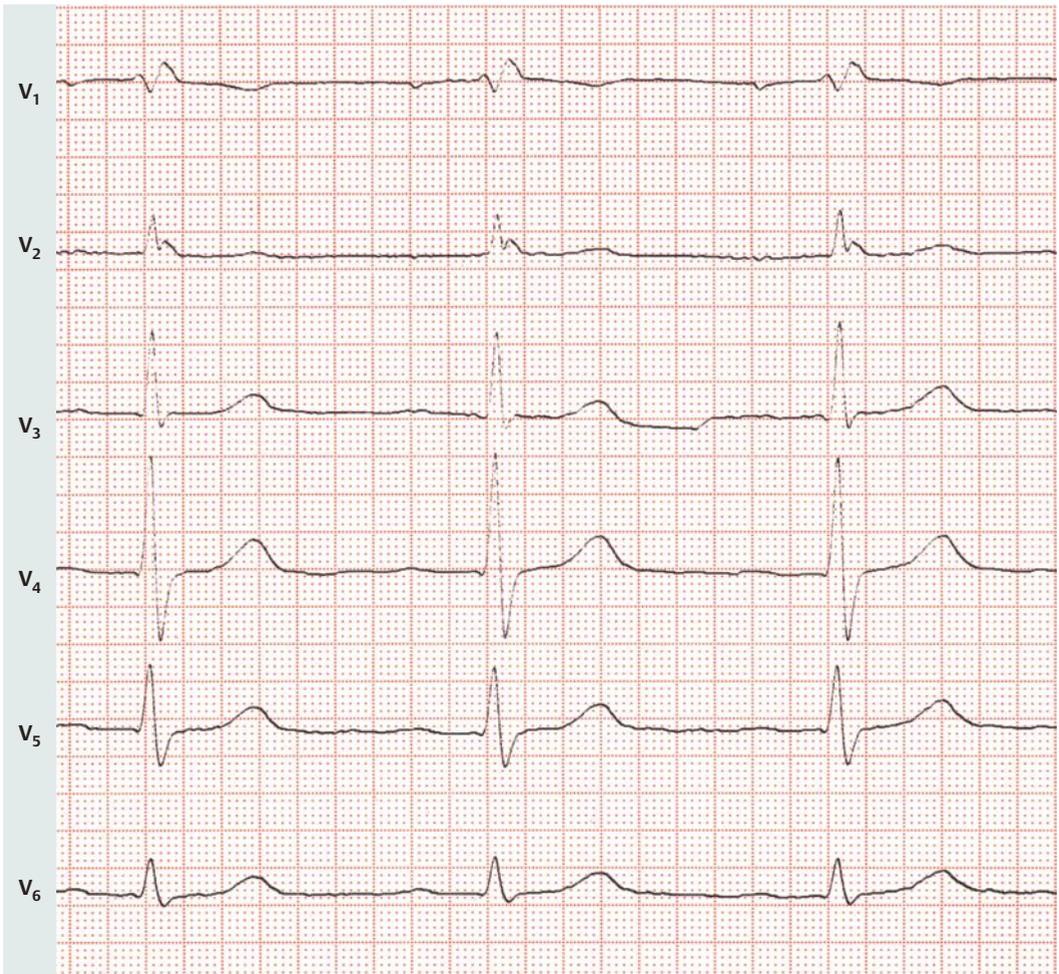


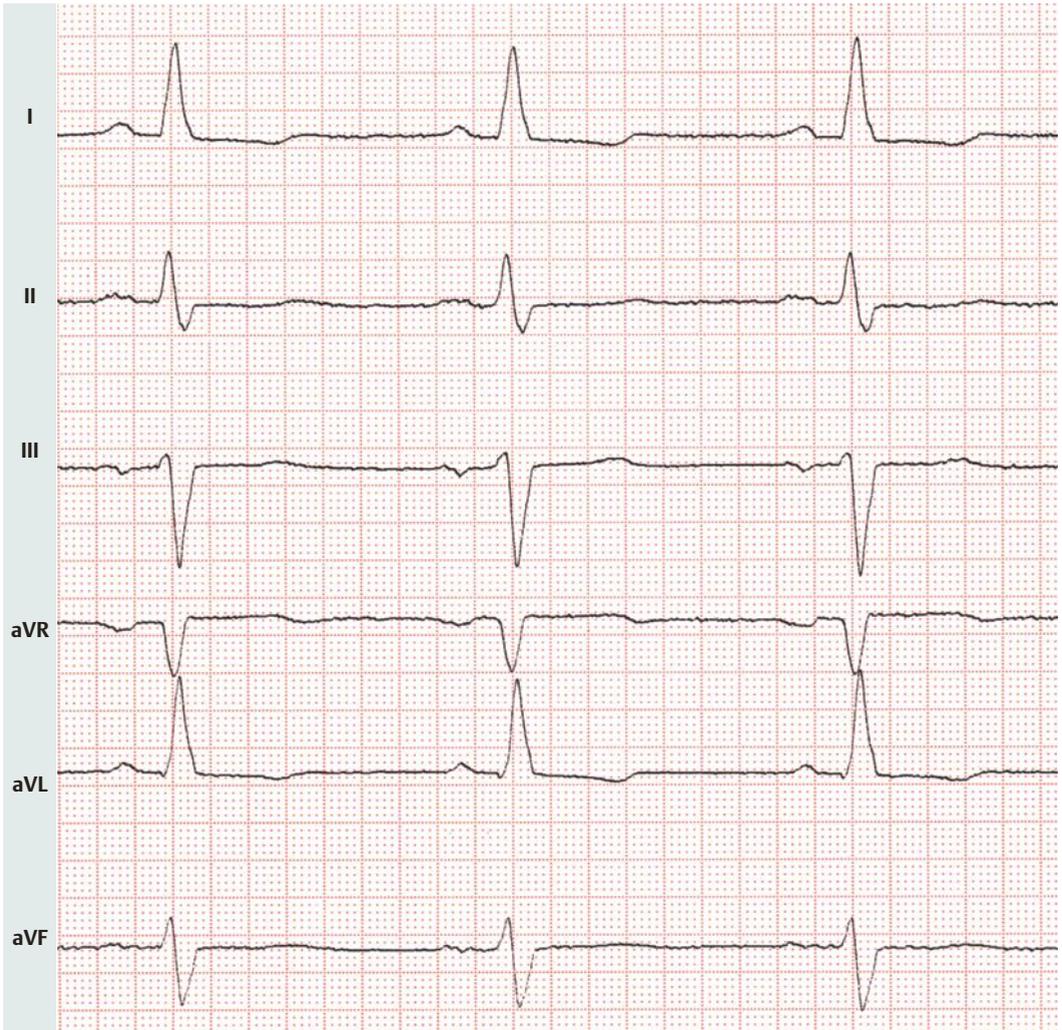
MC 12:

Ein 67-jähriger Patient wird in die Klinik aufgenommen, nachdem es zu mehreren Phasen von Schwindel und Dyspnoe gekommen war. Vor etwa 5 Monaten Synkope während der Predigt eines Gottesdienstes. Vor vielen Jahren Lungenembolie bei tiefer Beinvenenthrombose, als Risikofaktoren sind eine arterielle Hypertonie und eine Hyperlipoproteinämie bekannt.

Welche Befunde liegen in dem bei Aufnahme aufgezeichneten 12-Kanal-EKG vor:

- | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1 überdrehter Linkstyp | A nur 1 und 5 sind richtig |
| 2 linksanterioren Hemiblock | B nur 1 und 4 sind richtig |
| 3 P-sinistroatriale | C nur 2 und 3 sind richtig |
| 4 inkompletter Rechtsschenkelblock | D nur 1–4 sind richtig |
| 5 AV-Block I° | E 1–5 sind richtig |



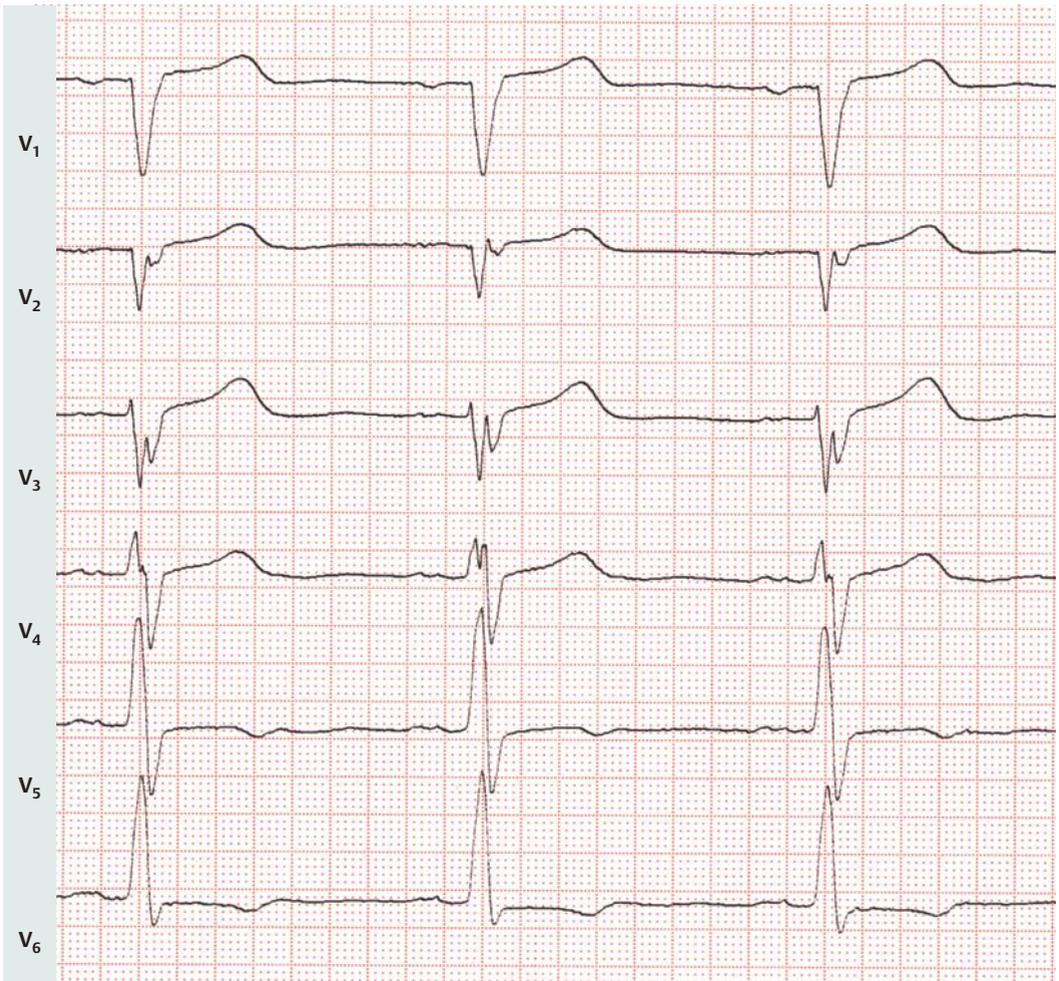


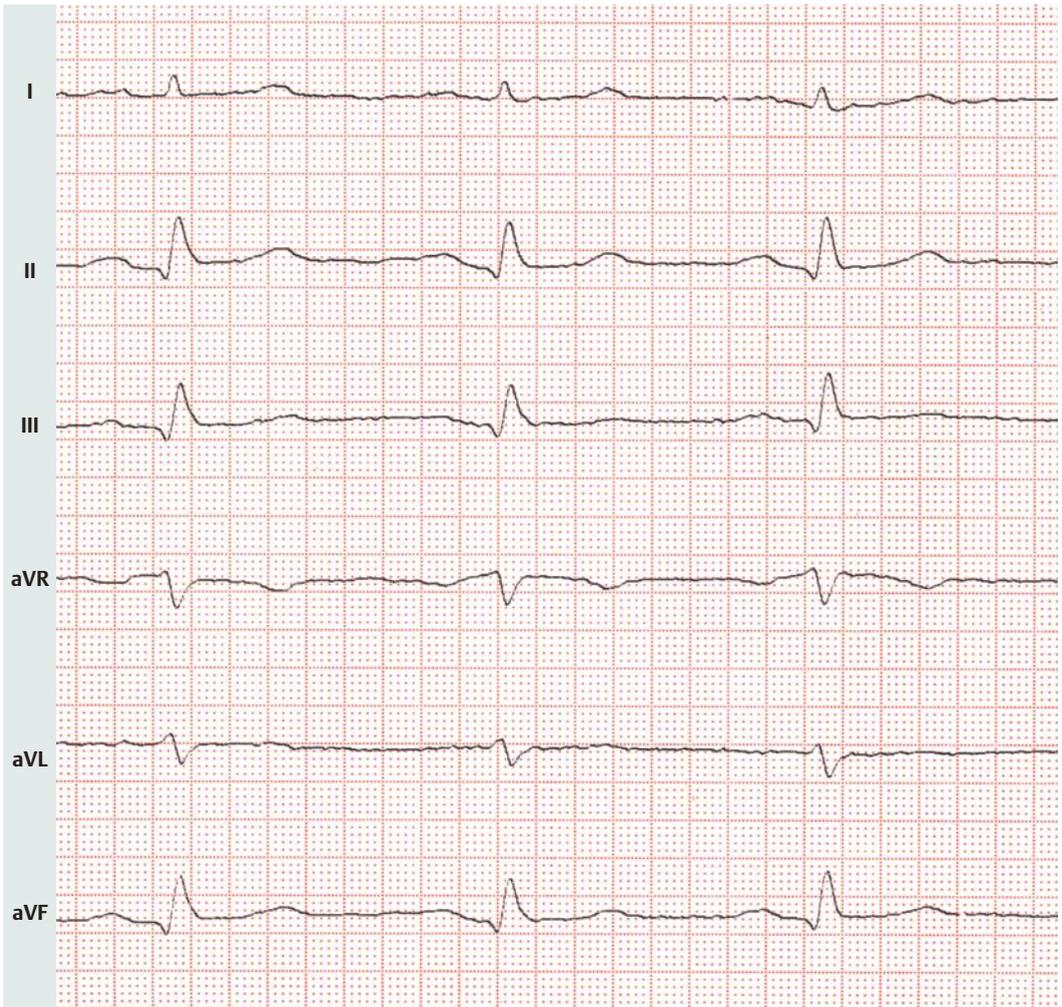
MC 13:

Der 72-jährige Patient mit langjährigem Diabetes mellitus stellt sich zur Abklärung rezidivierender nicht anhaltender ventrikulärer Tachykardien vor, die im Langzeit-EKG aufgezeichnet wurden. Er verspüre manchmal ein Herzstolpern, außerdem käme es zur Dyspnoe bei Belastung. Die Symptomatik sei in den vergangenen 6 Wochen schlimmer geworden.

Ordnen Sie die verschiedenen Befunde (Liste 1) denjenigen Fakten zu (Liste 2), die aus dem 12-Kanal-EKG abzuleiten sind:

- | | | |
|-----------------|----------------------|---------------------------|
| Frage I | Liste 1 | Liste 2 |
| | Infarktlokalisierung | A Vorderwand |
| Frage II | Infarktstadium | C Hinterwand |
| | | C Seitenwand |
| | | D frisches Stadium |
| | | E Endstadium |

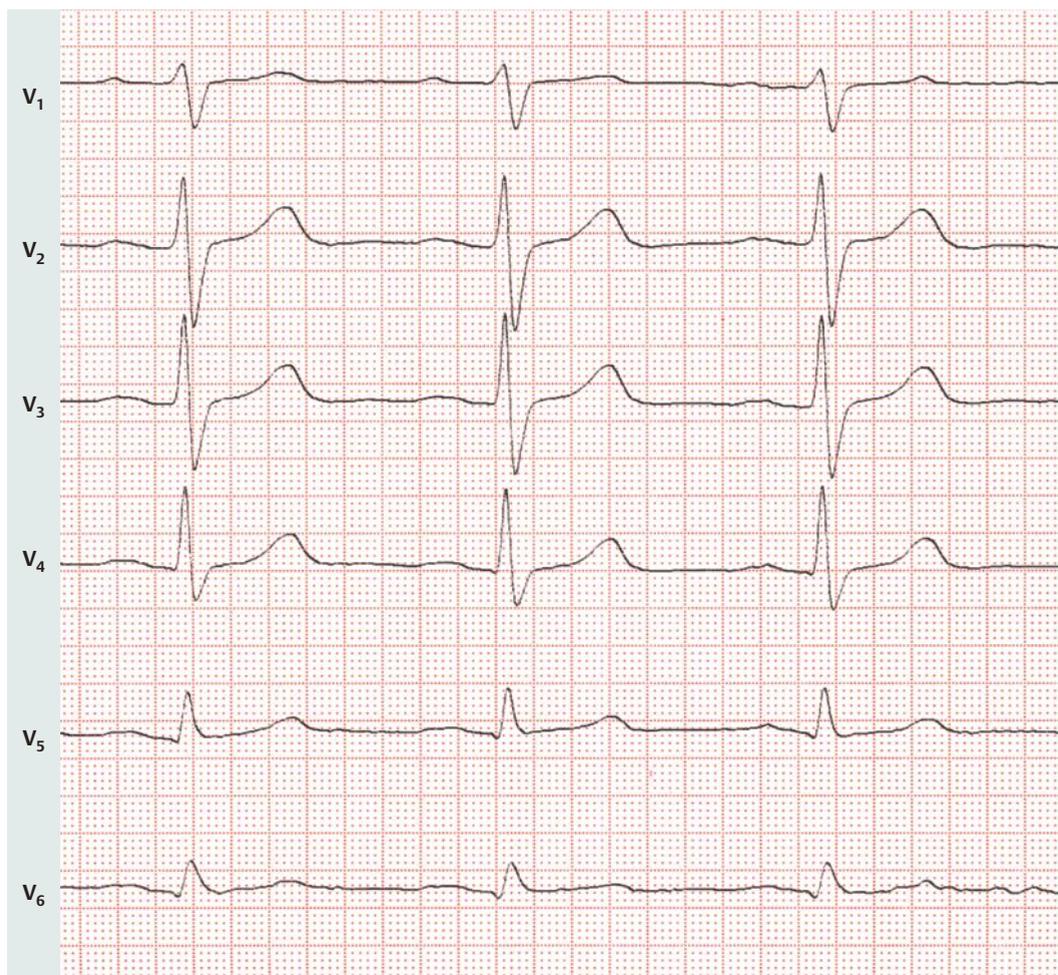


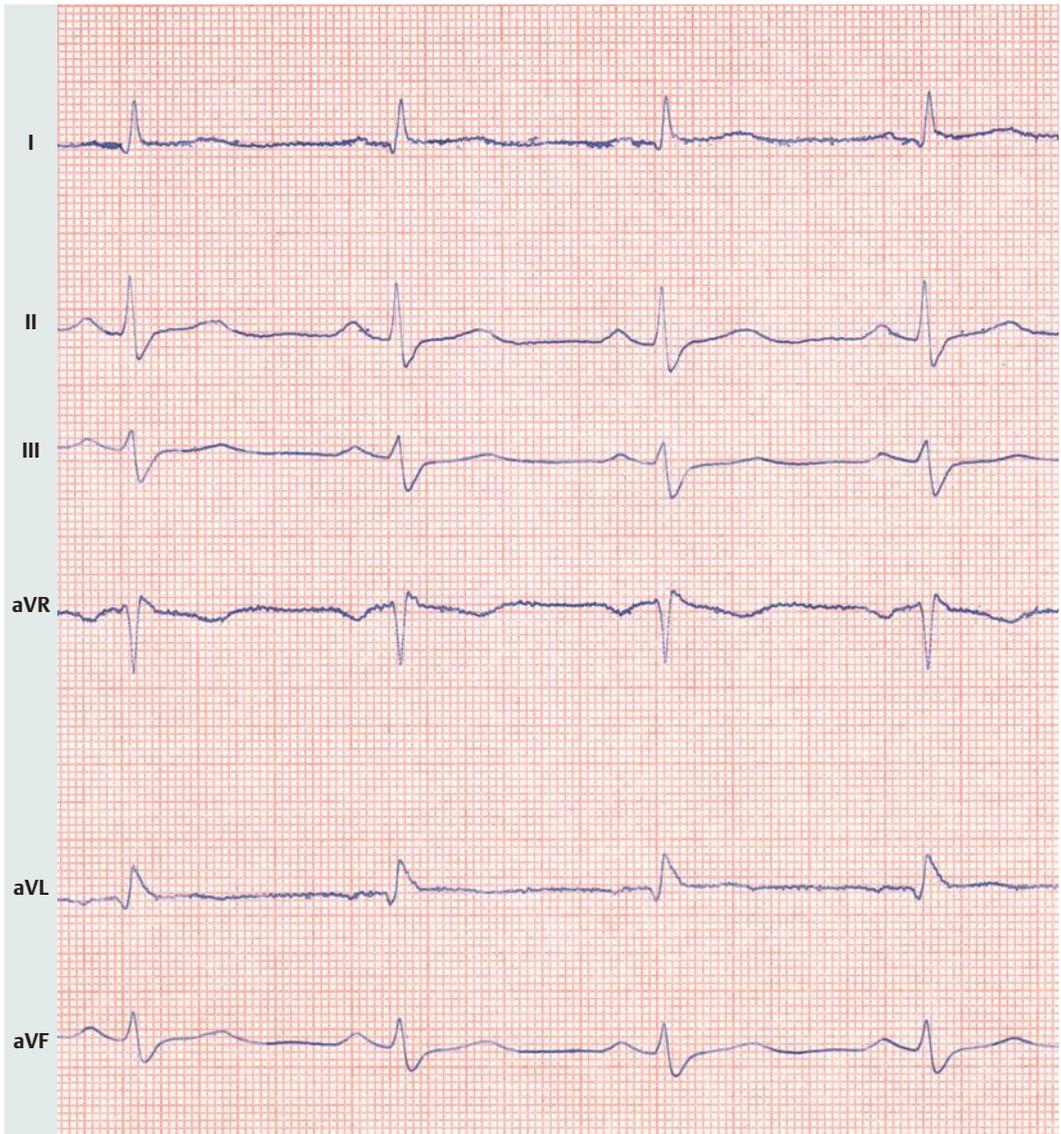
**MC 14:**

Ein 63-jähriger Patient hat bemerkt, dass er in den Wintermonaten immer dann über ein retrosternales Druckgefühl klagt, wenn er vom warmen Haus in die Kälte geht. Diese Symptomatik ist in diesem Jahr erstmals aufgetreten. Schneeschieben war für ihn nicht möglich, da neben den thorakalen Schmerzen noch ein retrosternales Brennen auftrat. An kardiovaskulären Risikofaktoren ist ein langjähriger Nikotinabusus und eine Hypercholesterinämie bekannt. Beide Eltern verstarben im Alter von 58 bzw. 65 Jahren an einem Myokardinfarkt.

Welche Myokardareale sind in das Infarktgebiet einbezogen?

- A** inferiore Wand
- B** inferolaterale Wand
- C** inferoposterolaterale Wand
- D** posteriore Wand
- E** posterolaterale Wand



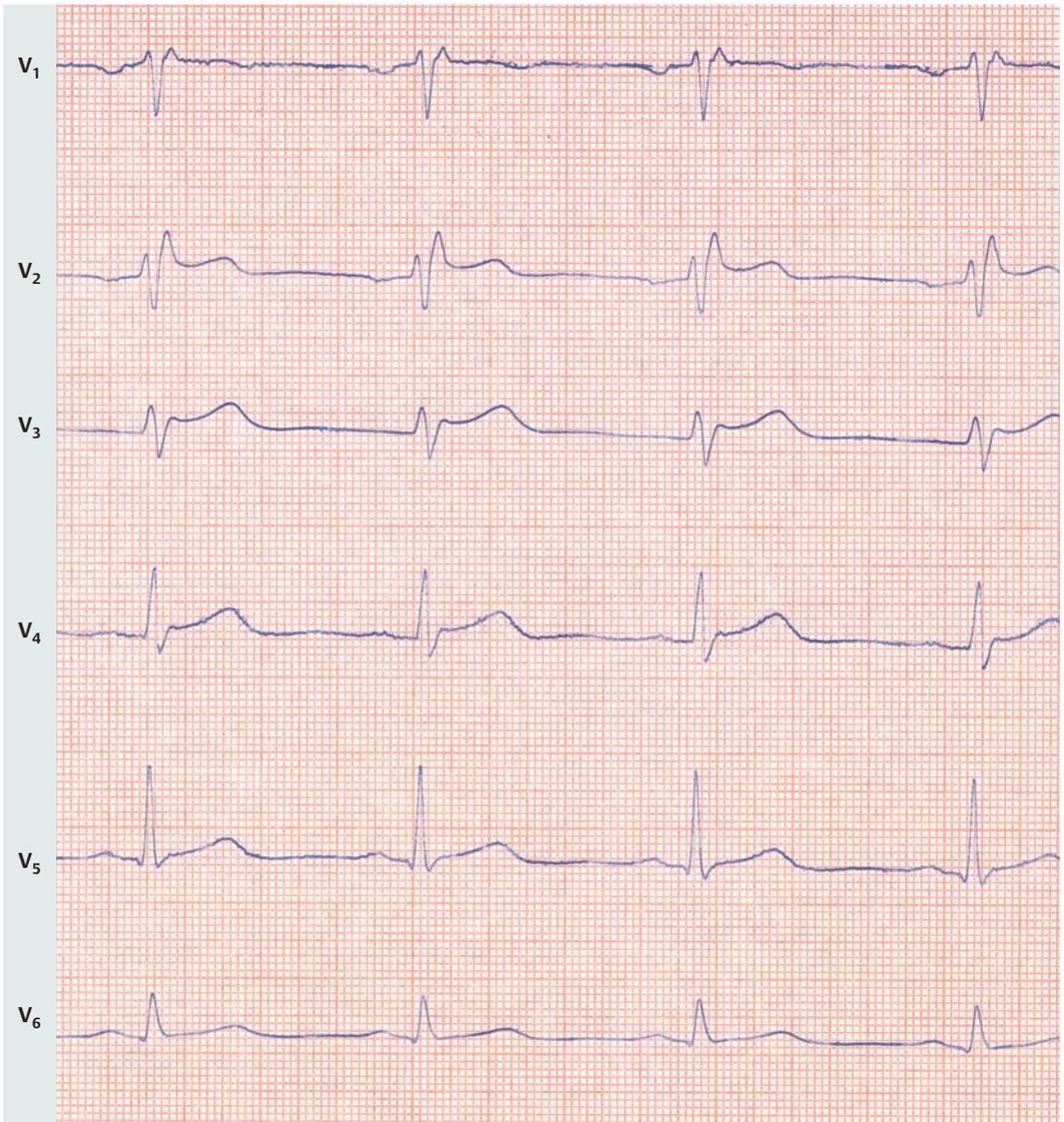


MC 15:

Nach einer Synkope beim Marathonlauf wird ein 32-jähriger Patient in der Notaufnahme eines Krankenhauses vorgestellt. Der Patient berichtet, dass er nie krank gewesen sei und sich immer gesund und leistungsfähig gefühlt habe. Unmittelbar nach der Synkope (Dauer \approx 1 min) war er wieder vollkommen beschwerdefrei. Die erhobenen klinischen Befunde in der Notaufnahme sind völlig unauffällig.

Welche Diagnose lässt sich nach dem EKG am ehesten vermuten?

- A** arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie (ARVD/C)
- B** Brugada-Syndrom
- C** Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom
- D** Romano-Ward-Syndrom
- E** akuter Vorderwandinfarkt



Lösungen und Deutungen der Multiple-Choice (MC)-Fragen

MC 1:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: C

- Vorhofflimmern, mittlere Frequenz 74/min
- Steiltyp
- unauffällige Q-Zacken
- Der QRS-Komplex ist auf 180 msek verbreitert, in den Extremitätenableitungen erkennt man ein breites, plumpes S. In der Ableitung V_1 besteht eine rsR' -Konfiguration, eine Aufspaltung von QRS ist auch in V_2 und V_3 erkennbar. T-Negativierung in V_1 bei sonst regelrechtem Verlauf von ST und T.

Deutung: Vorhofflimmern, kompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Das Vorhofflimmern ist an den unregelmäßigen RR-Intervallen und den feinen Flimmerwellen in den Ableitungen III, aVL und aVF zu erkennen. Der komplette Rechtsschenkelblock ist durch die Verbreiterung des QRS-Komplexes $> 0,12$ sek definiert mit klassischer rsR' -Konfiguration in V_1 bei begleitenden tiefen, plumpen S-Zacken in den Ableitungen I, II, aVL, aVF und V_5, V_6 .

MC 2:

Aufgabentyp A

Richtige Lösung: E

- Sinusrhythmus, Frequenz 80/min, P-Welle 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- unauffällige Q-Zacken
- Verbreiterung des QRS-Komplexes auf 0,14 sek; in den Extremitätenableitungen I, II, aVL und V_6 erkennt man ein breites, plumpes S. In den Ableitungen V_1-V_3 gut sichtbare M-förmige Konfiguration des QRS-Komplexes (rsR'). Präterminale T-Negativierung in V_1-V_5 , ST-Streckenverlauf unauffällig.

Deutung: kompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Der wichtigste pathologische Befund dieses EKGs ist der komplette Rechtsschenkelblock, der an der typischen M-förmigen Konfiguration in V_1-V_3 zu erkennen ist. Auffällig ist ferner eine T-Negativierung von V_1-V_5 , sodass bei diesem Pati-

ent vermutet werden kann, dass kompletter Rechtsschenkelblock und T-Negativierungen Ausdruck einer früher durchgemachten Herzerkrankung sind.

MC 3:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: C

MC 4:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: A

- Vorhofflimmern, gut sichtbare Flimmerwellen in V_1 und V_2 , Tachykardie, Frequenz 142/min
- überdrehter Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I, aVL
- unauffällige Breite des QRS-Komplexes mit 0,11 sek; inkompletter Rechtsschenkelblock mit rSr' -Konfiguration in V_1 ; langsame R-Progression von V_1-V_4 ; S-Persistenz bis V_6
- ST-Strecken unauffällig, unauffällige T-Wellen.

Deutung: Tachyarrhythmia absoluta, linksanterioren Hemiblock, inkompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Die Diagnose einer tachykarden Rhythmusstörung ist anhand der Herzfrequenz von 137/min einfach zu stellen. Das Vorhofflimmern ist anhand der Flimmerwellen, die gut in den Ableitungen V_1 und V_2 zu sehen sind, eindeutig zu erkennen. Darüber hinaus sind die RR-Intervalle völlig ungleichmäßig, sodass die Diagnose „Tachyarrhythmia absoluta“ leicht zu stellen ist. Das Vorliegen eines inkompletten Rechtsschenkelblocks ist durch die Breite des QRS-Komplexes von 0,11 sek und die typische rSr' -Konfiguration in V_1 charakterisiert. Das zusätzliche Vorliegen eines linksanterioren Hemiblocks ist durch die Trias „überdrehter Linkstyp, kleine Q-Zacken in I und aVL sowie die S-Persistenz bis V_6 “ eindeutig. Das EKG weist darauf hin, dass bei dem Patienten sowohl eine „Problematik“ im Bereich der Vorhöfe vorliegt (tachykardes Vorhofflimmern) als auch ein „Leitungsproblem“ im rechten Schenkel mit gleichzeitiger Blockade des linksanterioren Faszikels. Als Ursache kommt bei

dem Patienten eine vor 5 Monaten durchgemachte Peri-/Myokarditis in Betracht.

MC 5:

Aufgabentyp A

Richtige Lösung: B

Links (erste 6 QRS-Komplexe):

- Tachykardie, Frequenz 141/min, sichtbare P-Wellen in Extremitäten- und Brustwandableitungen
- Indifferenztyp
- QRS unauffällig
- ST-Strecken und T-Wellen unauffällig.

Rechts (letzte 2 QRS-Komplexe):

- Sinusrhythmus, Frequenz 63/min, P-Welle 0,08 sek
- Indifferenztyp
- kleine Q-Zacken
- QRS unauffällig (QRS-Breite 0,07 sek), QT-Zeit 0,34 sek
- ST-Strecke und T-Welle unauffällig.

Deutung: ektop atriale Tachykardie.

Kommentar: Das EKG zeigt links eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen (Herzfrequenz 141/min, QRS 0,07 sek). Es ist charakteristisch, dass vor jedem QRS-Komplex P-Wellen nachweisbar sind, die in I positiv sind, sodass ein rechtsatrial ektopter Herd vermutet werden kann. Die Diagnose „ektop atriale Tachykardie“ stützt sich auf den Nachweis der P-Wellen vor dem QRS-Komplex. In der Mitte des EKGs ist zu erkennen, dass die Tachykardie spontan sistiert. Das Ruhe-EKG der jungen Patientin ist völlig unauffällig. Man erkennt eindeutig den Unterschied in der Konfiguration von P während der Tachykardie (ektople Vorhoferregung) und Normokardie (vom Sinusknoten ausgehende normale Vorhoferregung).

MC 6:

Aufgabentyp A

Richtige Lösung: A

- Schrittmacher-EKG, Frequenz 60/min. Sichtbare Spikes mit nachfolgender Vorhofdepolarisation, gut sichtbare P-Wellen in den Extremitätenableitungen. Stimulus-QRS-Intervall 0,22 sek
- Linkstyp
- keine pathologischen Q-Zacken

- QRS-Komplex unauffällig (Breite 0,08 sek)
- ST-Strecke unauffällig, T-Abflachung in Ableitung I, aVL, V₅ und V₆.

Deutung: Schrittmacherstimulation im AAI-Modus.

Kommentar: Es sind in allen EKG-Ableitungen Schrittmacherimpulse („Spikes“) erkennbar, die deutlich vor dem QRS-Komplex liegen und zu einer Stimulation des Vorhofes führen. Man erkennt besonders in den Extremitätenableitungen (trotz leicht verzitterter Grundlinie), dass jedem Spike eine Vorhofwelle folgt, die normal konfiguriert ist und nach einem Intervall von 0,22 sek zu einem unauffälligen QRS-Komplex führt.

MC 7:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: C

- Sinusrhythmus, Frequenz 55/min, P-Welle 0,13 sek, doppelgipfelige P-Welle, terminal negativer P-Wellenteil in V₁, PQ-Zeit 0,16 sek
- überdrehter Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I und aVL
- QRS-Komplex unauffällig (Breite 0,06 sek), Rechtsverspätung mit rSr'-Konfiguration in V₁, QT-Zeit 0,40 sek
- ST-Strecke, T-Welle unauffällig.

Deutung: P-sinistroatriale, linksanteriörer Hemiblock.

Kommentar: Das P-sinistroatriale ist in Ableitung II eindeutig durch die Verbreiterung der P-Welle und die Doppelgipfeligkeit zu erkennen. In V₁ findet sich charakteristisch ein überwiegend negativer Anteil der P-Welle. Der linksanteriore Hemiblock ist an den klassischen Befunden „überdrehter Linkstyp, kleine Q-Zacken in I und aVL, sowie der S-Persistenz bis V₆“ gut zu erkennen. Als Grunderkrankung lag bei der Patientin eine arterielle Hypertonie vor.

MC 8:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: C

- Sinusrhythmus, Frequenz 61/min, P 0,12 sek, PQ 0,24 sek, terminal negative P-Welle in V₁
- überdrehter Linkstyp
- verbreiteter QRS-Komplex (Breite 0,18 sek), QT-Zeit 0,48 sek

- ST-Strecken-Senkung in V_6 .

Deutung: P-sinistroatriale, AV-Block I°, kompletter Linksschenkelblock.

Kommentar: Die Verbreiterung der P-Welle ist in den Ableitungen II und III gut zu erkennen, eine Doppelgipfeligkeit liegt nicht vor. In der Ableitung V_1 ist der terminale Anteil der P-Welle negativ. Der AV-Block I° ist anhand der PQ-Zeit-Verlängerung eindeutig zu erkennen. Der auffälligste Befund dieses Elektrokardiogramms ist der komplette Linksschenkelblock, definiert als Verbreiterung des QRS-Komplexes ($\geq 0,12$ sek), Zeichen eines breiten, plumpen Q in V_1 und einer deformierten, annähernd M-förmigen Deformierung in I, aVL und V_6 .

MC 9:

Aufgabentyp B

Richtige Lösung: B

- absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Frequenz 83–90/min
- Indifferenztyp
- QRS-Breite unauffällig (0,08 sek), QT-Zeit 0,36 sek
- ST-Strecken-Senkung in den Ableitungen I, V_4 – V_6 ; Sokolow-Lyon-Index (S in $V_2 + R$ in V_6) = 4,3 mV.

Deutung: Vorhofflimmern, linksventrikuläre Hypertrophie.

Kommentar: Vorhofflimmern ist durch die unregelmäßigen RR-Intervalle und die Flimmerwellen in V_1 und V_2 (nicht sehr ausgeprägt) zu erkennen: Jedes RR-Intervall ist unterschiedlich! Die linksventrikuläre Hypertrophie ist durch Summation der S-Zacken in V_2 und der R-Zacken in V_6 (oder V_5) eindeutig zu diagnostizieren, da der Sokolow-Lyon-Index $> 3,5$ mV beträgt. Die ST-Strecken-Senkungen sind Ausdruck der veränderten Repolarisation bei linksventrikulärer Hypertrophie und nicht etwa Zeichen einer myokardialen Ischämie. Auffällig ist bei der Patientin eine Drehung der Herzachse nach rechts als Zeichen einer Rechtsherzbelastung, bedingt durch chronische Lungenstauung bei schwerer Mitralinsuffizienz. Dazu passend sind zunehmende Dyspnoe und periphere Ödeme.

MC 10:

Aufgabentyp A

Richtige Lösung: E

- Sinusrhythmus, Frequenz 67/min, P 0,12 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- kleine Q-Zacken in V_5 und V_6 , unauffälliger QRS-Komplex (QRS-Breite 0,08 sek), QT-Zeit 0,42 sek
- tiefe S-Zacken in V_2 (1,8 mV), hohe R-Zacken in V_5 (2,6 mV), Sokolow-Lyon-Index 4,4 mV (1,8 mV + 2,6 mV); deszendierende ST-Strecken in V_4 – V_6 (angedeutet auch in Ableitung II), unauffällige T-Wellen.

Deutung: P-sinistroatriale, linksventrikuläre Hypertrophie.

Kommentar: Das P-sinistroatriale ist in der Ableitung II zu identifizieren, wenngleich eine Doppelgipfeligkeit nicht eindeutig zu sehen ist. Der terminale Anteil von P ist in der Ableitung V_1 negativ, sodass die Diagnose „P-sinistroatriale“ gestellt werden kann. Der entscheidende Befund dieses Elektrokardiogramms ist die linksventrikuläre Hypertrophie mit deszendierenden ST-Strecken-Senkungen in V_4 – V_6 als Zeichen einer Linksherzschädigung bei linksventrikulärer Hypertrophie. Der Sokolow-Lyon-Index ist eindeutig pathologisch ($> 3,5$ mV).

MC 11:

Aufgabentyp A

Richtige Lösung: D

- Sinusrhythmus, Frequenz 148/min, P 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Steiltyp
- QRS-Komplex 0,06 sek, QT-Zeit 0,28 sek
- unauffällige ST-Strecken.

Deutung: Sinustachykardie.

Kommentar: Alle in dieser Frage genannten Antwortmöglichkeiten haben in der Regel eines gemeinsam: Es handelt sich um Tachykardien (Kammerfrequenz > 100 /min) mit schmalen QRS-Komplexen ($< 0,12$ sek). Der Clou zur Diagnose liegt in der Analyse der P-Welle und in der Relation PR bzw. RP. Während AV-Knoten-Tachykardien fast immer keine nachweisbaren P-Wellen haben (sind im QRS-Komplex verborgen), finden sich bei Tachykardien

aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen gut abgegrenzte P-Wellen, die entweder ein Intervall $RP < PR$ (schnelle Leitungseigenschaften der Bypassbahn) oder ein Intervall $RP > PR$ (langsame Leitungseigenschaften der Bypassbahn) haben. Ektop atriale Tachykardien haben eine abnorm konfigurierte P-Welle; beim Vorhofflattern finden sich je nach Typ (I oder II) Flatterwellen mit positiver (Typ I) oder negativer (Typ II) Flatterwellenkonfiguration in EKG-Ableitung II. Im vorliegenden Fall kann es sich nur um eine Sinustachykardie handeln: Kammerfrequenz $> 100/\text{min}$, schmale QRS-Komplexe (QRS-Breite $< 0,12 \text{ sek}$) mit unauffällig konfigurierten P-Wellen, die eindeutig jedem QRS-Komplex vorangehen.

MC 12:

Aufgabentyp D

Richtige Lösung: E

- Sinusrhythmus, Frequenz 66/min, P 0,13 sek, PQ 0,24 sek, Doppelgipfeligkeit der P-Welle in II, negativer Anteil der P-Welle in V_1
- überdrehter Linkstyp
- QRS-Breite 0,11 sek, QT-Zeit 0,44 sek, rSr' -Konfiguration in V_1 , kleine Q-Zacken in I, aVL, V_4-V_6
- S-Persistenz, ST-Strecken unauffällig.

Deutung: linksanterioren Hemiblock, AV-Block I°, inkompletter Rechtsschenkelblock, P-sinistroatriale.

Kommentar: Dieses EKG zeigt mehrere abnorme Befunde, die auf eine schwere „Leitungsstörung“ des Herzens hinweisen. Zunächst fallen die Leitungsstörungen im Bereich des Vorhofs auf: Es liegt ein P-sinistroatriale vor, dessen Kriterien (Doppelgipfeligkeit in II, terminaler P-Wellen-Anteil in V_1) gut sichtbar sind. Darüber hinaus liegt eine Leitungsverzögerung in Form eines AV-Blocks I° vor, der ebenfalls leicht zu diagnostizieren ist. Störungen der Erregungsausbreitung sind auch im Bereich der Tawara-Schenkel zu beobachten: Der linksanteriore Faszikel ist blockiert – sichtbar an den EKG-Kriterien überdrehter Linkstyp, S-Persistenz bis V_6 und kleine Q-Zacken in I und aVL. Dass der rechte Schenkel ebenfalls eine Leitungsstörung zeigt, ist an der inkompletten Blockierung des rechten Schenkels abzulesen (rSr' -Konfiguration in V_1 , QRS-Komplex-Breite 0,11 sek). Da bei diesem Patienten angiografisch eine koronare Herzerkrankung ausgeschlossen

wurde, sind die „Probleme“ der elektrischen Leitung mit großer Wahrscheinlichkeit auf die arterielle Hypertonie zurückzuführen.

MC 13:

Aufgabentyp B

Richtige Lösungen:

Frage I **A**

Frage II **E**

- Sinusrhythmus, Frequenz 67/min, P 0,12 sek, PQ 0,18 sek
- Linkstyp
- QRS-Komplex 0,10 sek, QT-Zeit 0,38 sek, Q-Zacken in den Ableitungen V_1-V_2
- kleine R-Zacken in V_3-V_4
- ST-Strecken-Senkung (präterminal) in den Ableitungen I, aVL, V_5-V_6 , negative T-Wellen in V_5-V_6 .

Deutung: Vorderwandinfarkt (Anteroseptalinfarkt) im Endstadium, P-sinistroatriale.

Kommentar: Der auffälligste Befund dieses Elektrokardiogramms ist der R-Verlust bzw. die R-Reduktion mit Beteiligung der EKG-Ableitungen V_1-V_4 . Es handelt sich deshalb um einen Myokardinfarkt im Vorderwandbereich. Die Lokalisation dieses Infarktes ist anteroseptal, da nicht nur die Brustwandableitungen V_1-V_2 (supraapikaler Infarkt), sondern auch V_3-V_4 (septal) pathologisch sind. Im lateralen Bereich (V_5-V_6) liegen normal hohe R-Zacken vor, sodass dieser Myokardabschnitt nicht in den Infarktbereich einbezogen ist. Das Stadium des Infarktes ist an der ST-Strecke und der T-Welle abzuleiten: Die ST-Strecke geht in den betroffenen Ableitungen von der isoelektrischen Linie aus und zeigt nicht die für einen frischen Infarkt typischen Hebungen, die aus dem absteigenden Schenkel der R-Zacken abgehen würden. Die Tatsache, dass in den Ableitungen V_1-V_4 positive T-Wellen vorliegen, spricht für einen Infarkt im Endstadium. Die klassischen Befunde für einen Infarkt im Zwischenstadium wären R-Verlust und negative T-Wellen in den betroffenen Ableitungen – solche Veränderungen liegen in diesem EKG aber nicht vor.

MC 14:**Aufgabentyp A****Richtige Lösung: C**

- Sinusrhythmus, Frequenz 70/min, P 0,12 sek, PQ 0,20 sek
- Steiltyp
- QRS-Komplex 0,10 sek, QT-Zeit 0,42 sek, pathologische Q-Zacken in II, III, aVF, V_5 - V_6
- hohe R-Amplituden in V_2 - V_3
- ST-Strecken unauffällig, unauffällige T-Wellen.

Deutung: inferoposterolateraler Infarkt im Endstadium, P-sinistroatriale.

Kommentar: In diesem EKG fallen einerseits die Q-Zacken in den Ableitungen II, III, aVF, V_5 - V_6 auf und andererseits die hohen R-Zacken in den Ableitungen V_2 - V_3 , während die R-Zacken in V_5 - V_6 eher reduziert erscheinen. Diese Befunde sprechen eindeutig für einen Myokardinfarkt, dessen Areal sich auf die inferiore, die posteriore und die laterale Wand ausdehnt. Relativ einfach zu diagnostizieren sind die Q-Zacken in II, III und aVF, die die inferiore Wand repräsentieren und die Q-Zacken in V_5 - V_6 , die typisch für die laterale Wand sind. Da die posteriore Wand des Herzens keiner direkten EKG-Ableitung zugänglich ist, müssen für diesen Abschnitt indirekte Zeichen herangezogen werden, die in den hohen R-Amplituden V_2 - V_3 zu sehen sind. Da die T-Wellen in den entsprechenden Infarkt-EKG-Ableitungen positiv sind, handelt es sich um einen Infarkt im Endstadium. Angiografisch wurde der proximale Verschluss einer großen Arteria circumflexa nachgewiesen; Ramus interventricularis anterior und (kleine) rechte Koronararterie zeigten keine Stenosen.

MC 15:**Aufgabentyp A****Richtige Lösung: B**

- Sinusrhythmus, Frequenz 85/min, P 0,10 sek, PQ 0,14 sek
- Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I, aVL, V_5 - V_6
- QRS-Komplex 0,11 sek, inkompletter Rechtsschenkelblock, QT-Zeit 0,34
- ST-Strecken-Hebung in den Ableitungen V_1 - V_3 .

Deutung: Verdacht auf Brugada-Syndrom.

Kommentar: Das Brugada-Syndrom betrifft fast immer Herzgesunde, deren erste Symptome oft lebensgefährliche ventrikuläre Rhythmusstörungen sind. Wegweisend für ein manifestes Brugada-Syndrom sind die EKG-Zeichen inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock und persistierende ST-Strecken-Hebungen in V_1 - V_3 . Die ST-Strecken-Hebungen sind morphologisch anders als die klassischen ST-Strecken-Hebungen bei akuter myokardialer Ischämie, Perikarditis oder linksventrikulärem Aneurysma. Beim Brugada-Syndrom findet sich eine ST-Strecken-Hebung eher „konkaver“ Form, während beim akuten Myokardinfarkt eher eine „konvexe“ ST-Strecken-Hebung aus dem absteigenden Schenkel der R-Zacke des QRS-Komplexes imponiert.

5

EKG-Übungen



| | |
|----------------------------------|-----|
| Einführung | 293 |
| Übungs-EKGs | 294 |
| Befunde zu den Übungs-EKGs | 324 |

Einführung

Im Teil 3 (EKG-Beispiele) haben wir Elektrokardiogramme dargestellt, die soweit möglich das in der Lektion besprochene Hauptproblem der elektrokardiografischen Diagnostik aufzeigen.

Im Teil 4 (EKG-Quiz) haben wir kardiale Befundkonstellationen ausgewählter Elektrokardiogramme mit Multiple-Choice-Fragen diskutiert.

Die folgenden Beispiele des Teil 5 (EKG-Übungen) sind so ausgewählt, dass sie kompliziertere und komplexe Befunde darstellen, die Sie befunden und beurteilen sollen. Es folgt nun also gleichsam die höhere Mathematik der Elektrokardiografie.

Für alle Beispiele – mit Ausnahme der Übung 12 – haben wir die wirklichkeitsgetreue 1:1 Abbildung gewählt, sodass Sie mit üblichen EKG-Linealen arbeiten können. Aus drucktechnischen Gründen sind in manchen dieser Beispiele nur 3-Kammer-Komplexe aufgezeichnet. Bitte benutzen Sie in diesem Fall zum Ausmessen der Herzfrequenz ein EKG-Li-

neal, welches die Frequenz aus zwei RR-Abständen bestimmen lässt oder aber berechnen Sie die Herzfrequenz aus dem RR-Abstand.

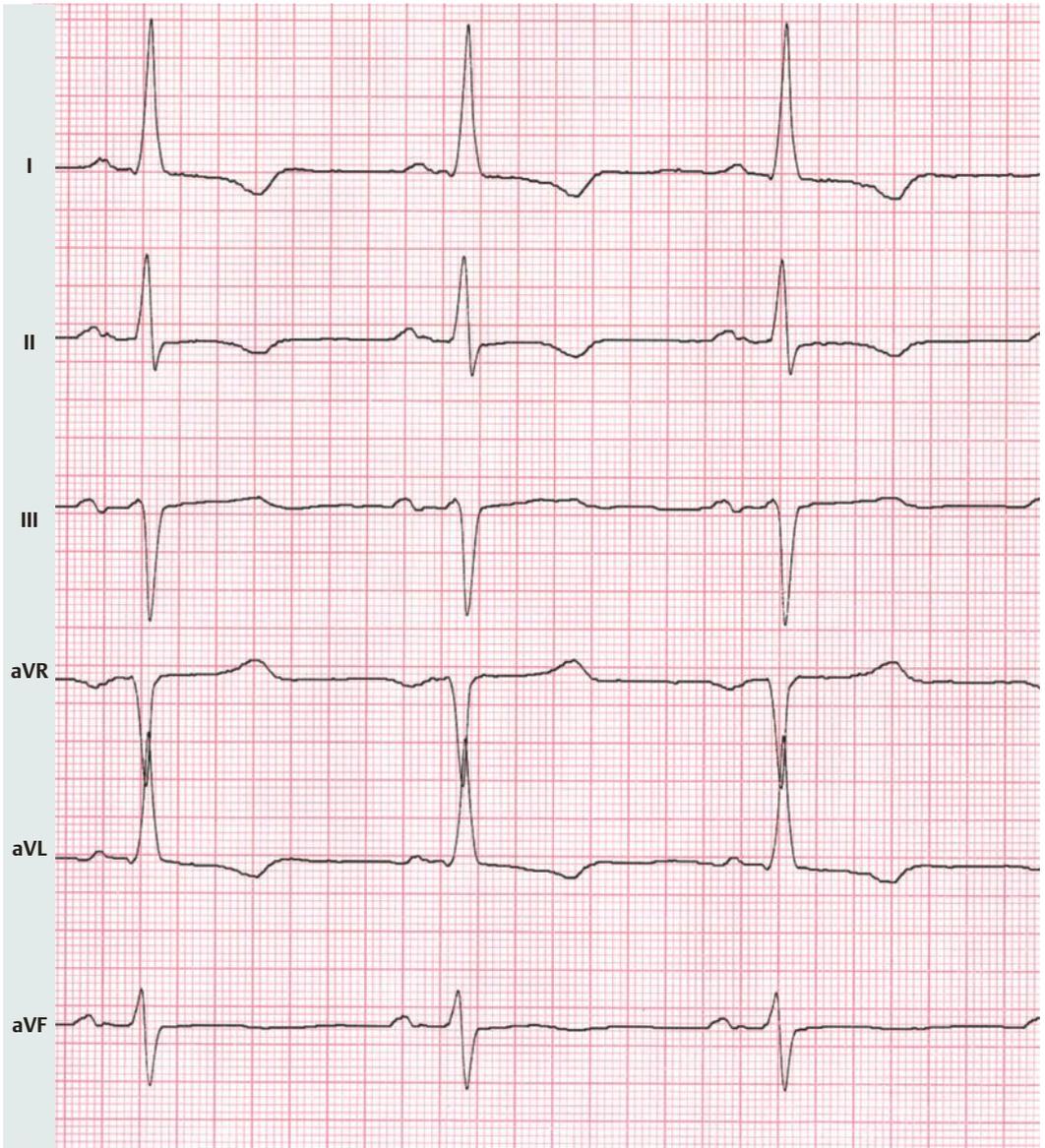
In jedem Übungsbeispiel ist Platz für Ihre eigene Befundung und Deutung vorgesehen. Den Beispielen folgen unsere Befundungen, die Sie zum Vergleich heranziehen können. Die Befundung folgt den vorgeschlagenen fünf Schritten:

1. Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit
2. Lagetyp
3. Q-Zacken
4. RS-Zacken
5. ST-Strecke, T-Welle.

Die Deutung ergibt sich aus dem pathologischen Hauptbefund des jeweiligen EKG-Beispiels. Die Begründung des Befundes, eventuelle weitere Besonderheiten, Nebenbefunde oder didaktische Hinweise sind als Kommentar der Deutung angefügt.

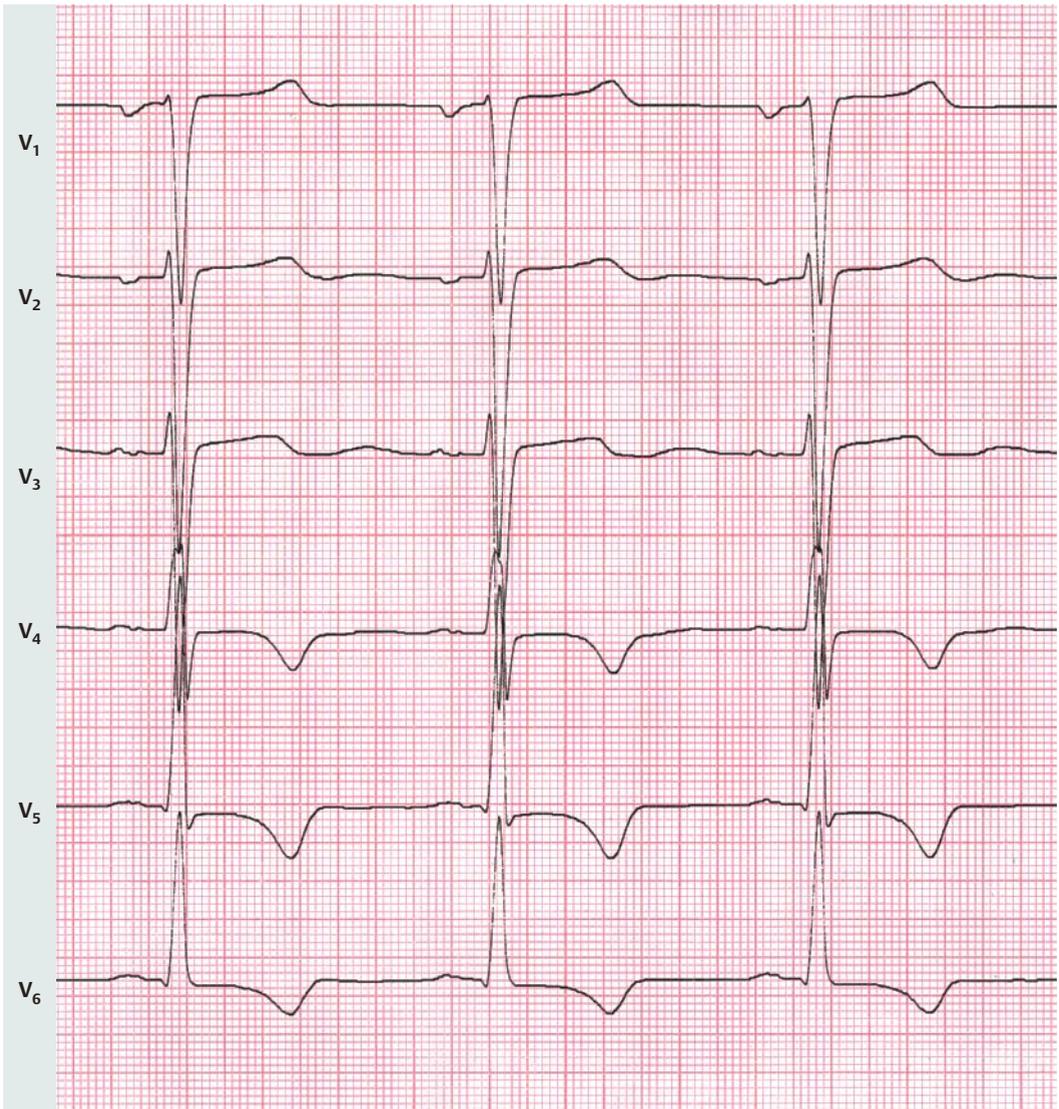
| | |
|--|---|
| Patientenetikett | Datum: _____ anfordernde Stelle: _____ (Druckschrift) anmeldender Arzt: _____ Telefonnummer: _____ Symptomatik/Medikamente: _____ |
| Rhythmus <input type="checkbox"/> Sinusrhythmus <input type="checkbox"/> VH-Flimmern <input type="checkbox"/> VH-Flattern <input type="checkbox"/> SM/Defi <input type="checkbox"/> Frequenz _____ | |
| Lagetyp <input type="checkbox"/> überdrehter LT <input type="checkbox"/> LT <input type="checkbox"/> IT <input type="checkbox"/> ST <input type="checkbox"/> RT <input type="checkbox"/> überdrehter RT <input type="checkbox"/> STQIII | |
| Q-Zacken (pathologisch) <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> betroffene Ableitungen _____ | |
| Hypertrophiezeichen <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Linkshypertrophie <input type="checkbox"/> Rechtshypertrophie | |
| ST-Strecken-Senkungen <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> ascendierend <input type="checkbox"/> horizontal <input type="checkbox"/> deszendierend <input type="checkbox"/> betroffene Ableitungen _____ | |
| ST-Strecken-Hebungen <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> ascendierend <input type="checkbox"/> horizontal <input type="checkbox"/> deszendierend <input type="checkbox"/> betroffene Ableitungen _____ | |
| T-Wellen-Veränderungen <input type="checkbox"/> unauffällig <input type="checkbox"/> prätermin. neg. <input type="checkbox"/> terminal negativ <input type="checkbox"/> abgeflacht <input type="checkbox"/> betroffene Ableitungen _____ | |
| Blockbilder <input type="checkbox"/> inkompletter RSB <input type="checkbox"/> RSB <input type="checkbox"/> inkompletter LSB <input type="checkbox"/> LSB <input type="checkbox"/> linksanteriorer HB <input type="checkbox"/> AV-Block I* <input type="checkbox"/> AV-Block II* <input type="checkbox"/> AV-Block III* | |
| EKG-Befund, weitere Maßnahmen: Datum: _____ befundender Arzt: _____ | |

In der EKG-Diagnostik hat sich im klinischen Alltag das EKG-Formblatt bewährt (s. links). Auf S. 328 ist es vergrößert dargestellt.



Übungs-EKG 1

- Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
- Lagetyp:
- Q-Zacken:
- R/S-Zacken:
- ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

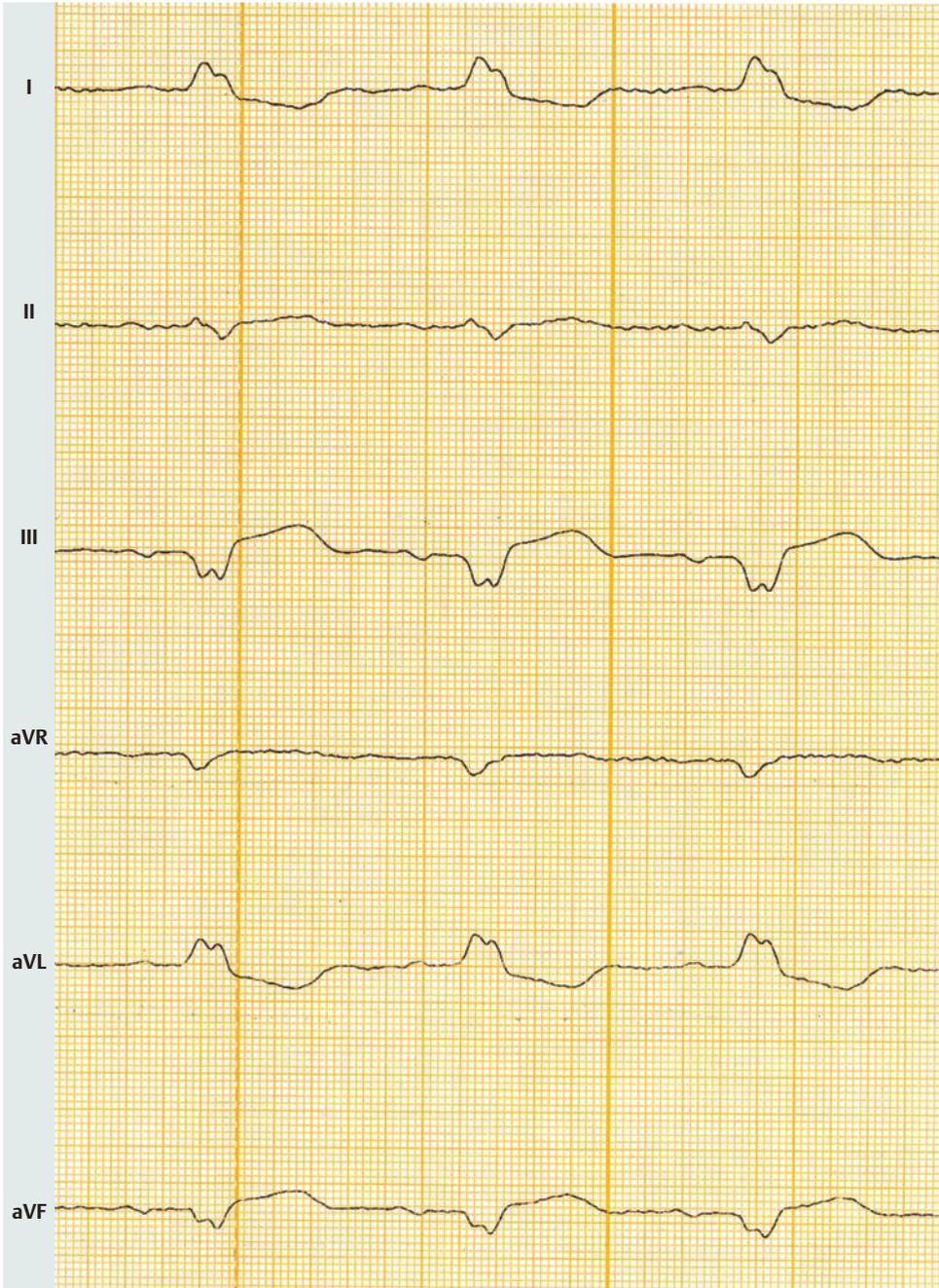
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 2

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

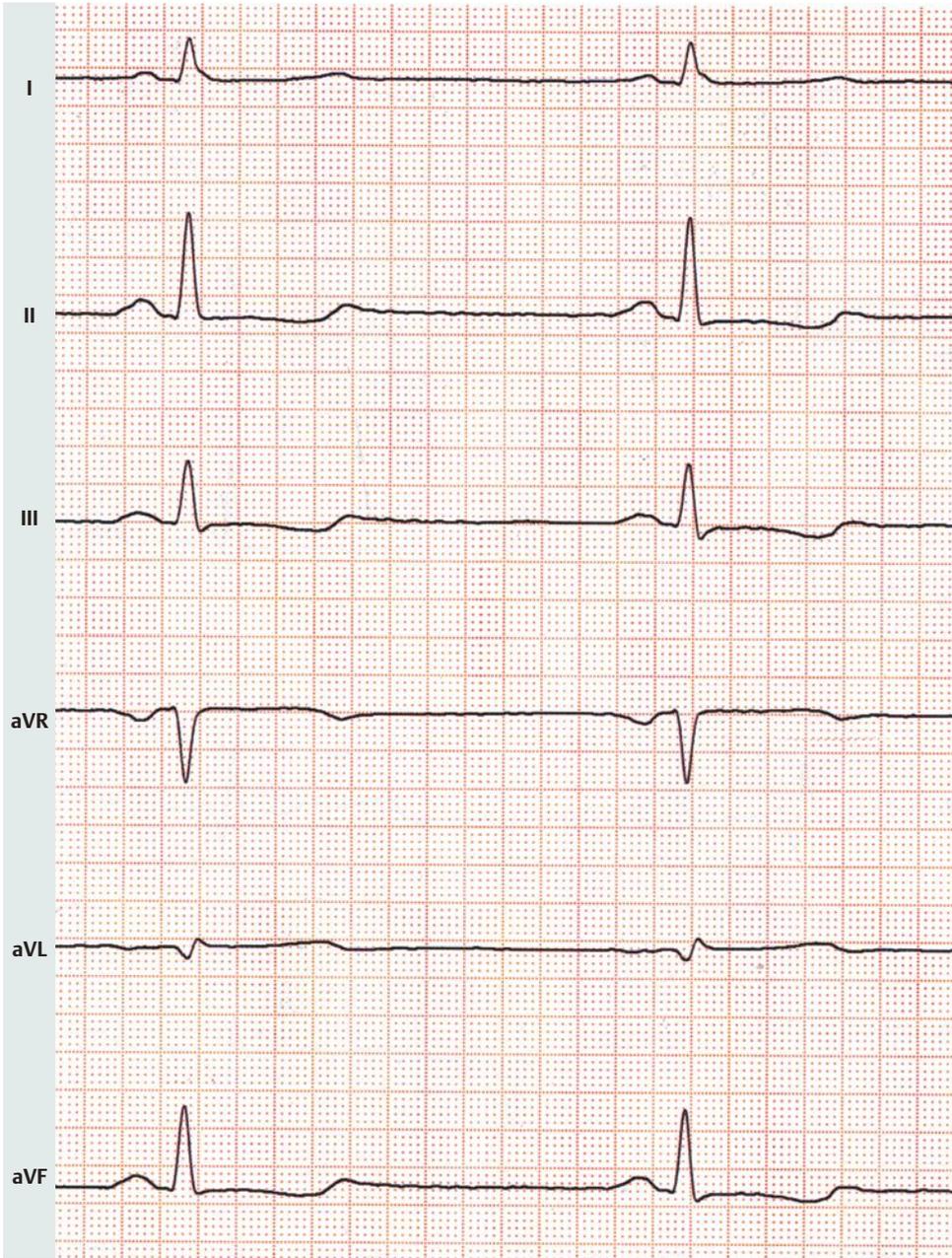
.....

.....

.....

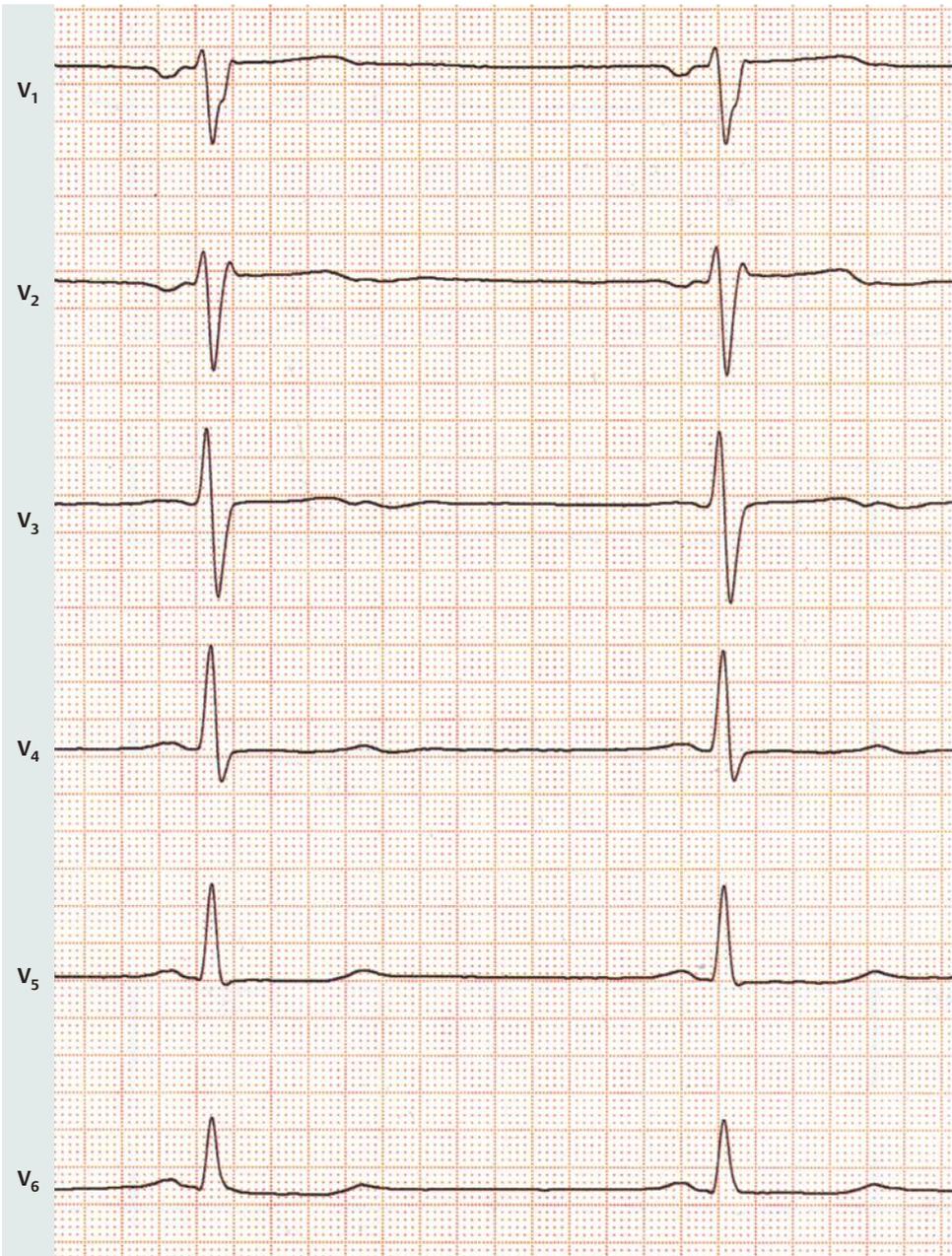
.....

.....



Übungs-EKG 3

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
Lagetyp:
Q-Zacken:
R/S-Zacken:
ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

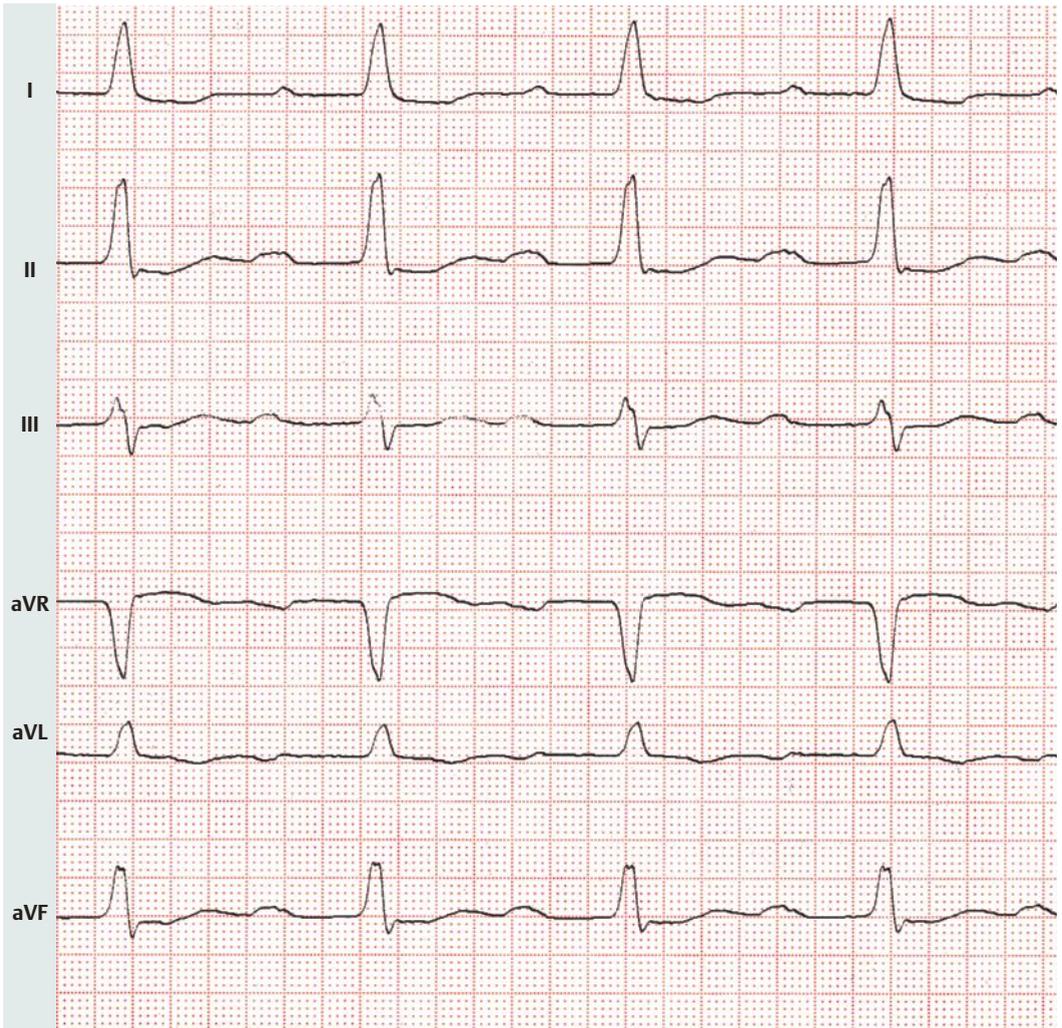
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 4

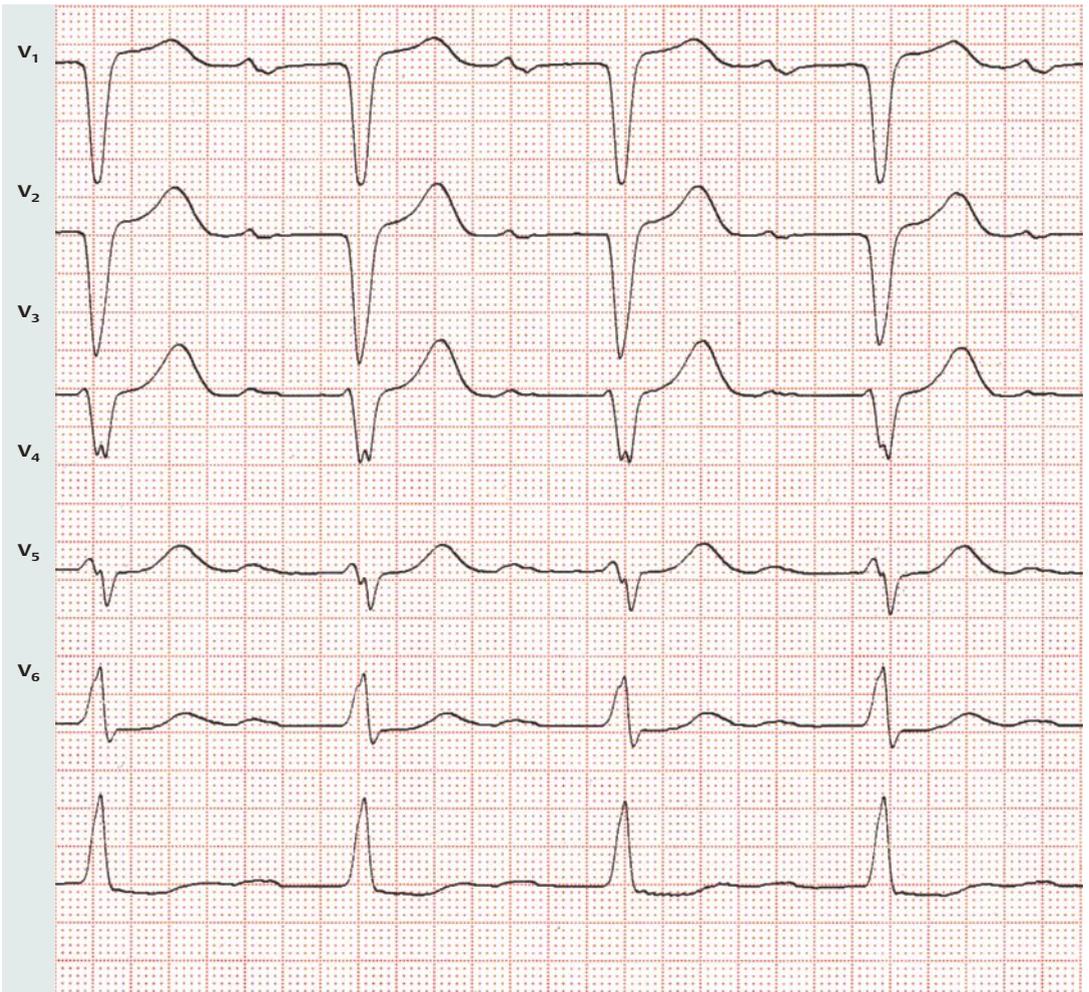
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

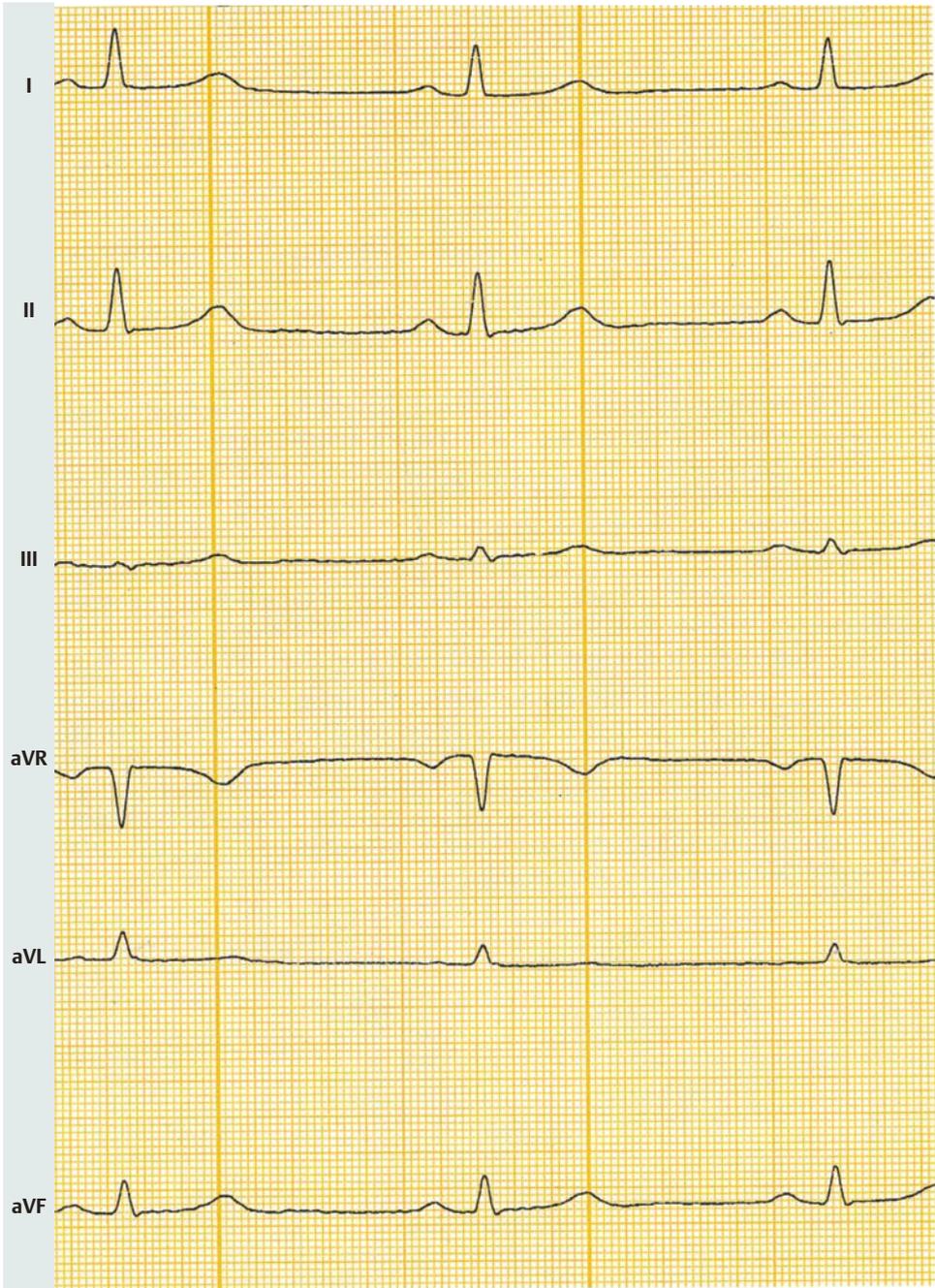
.....

.....

.....

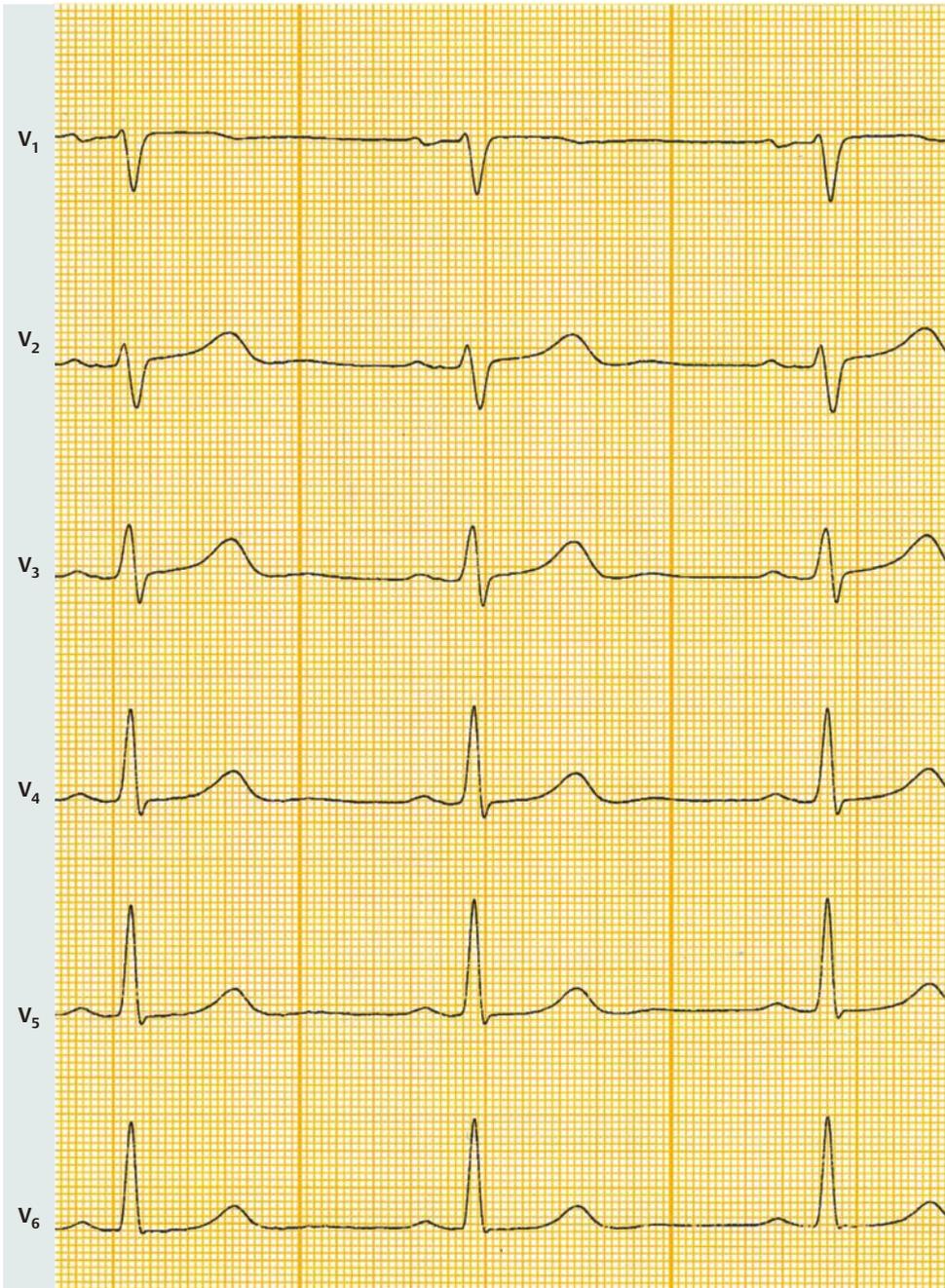
.....

.....



Übungs-EKG 5

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
Lagetyp:
Q-Zacken:
R/S-Zacken:
ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

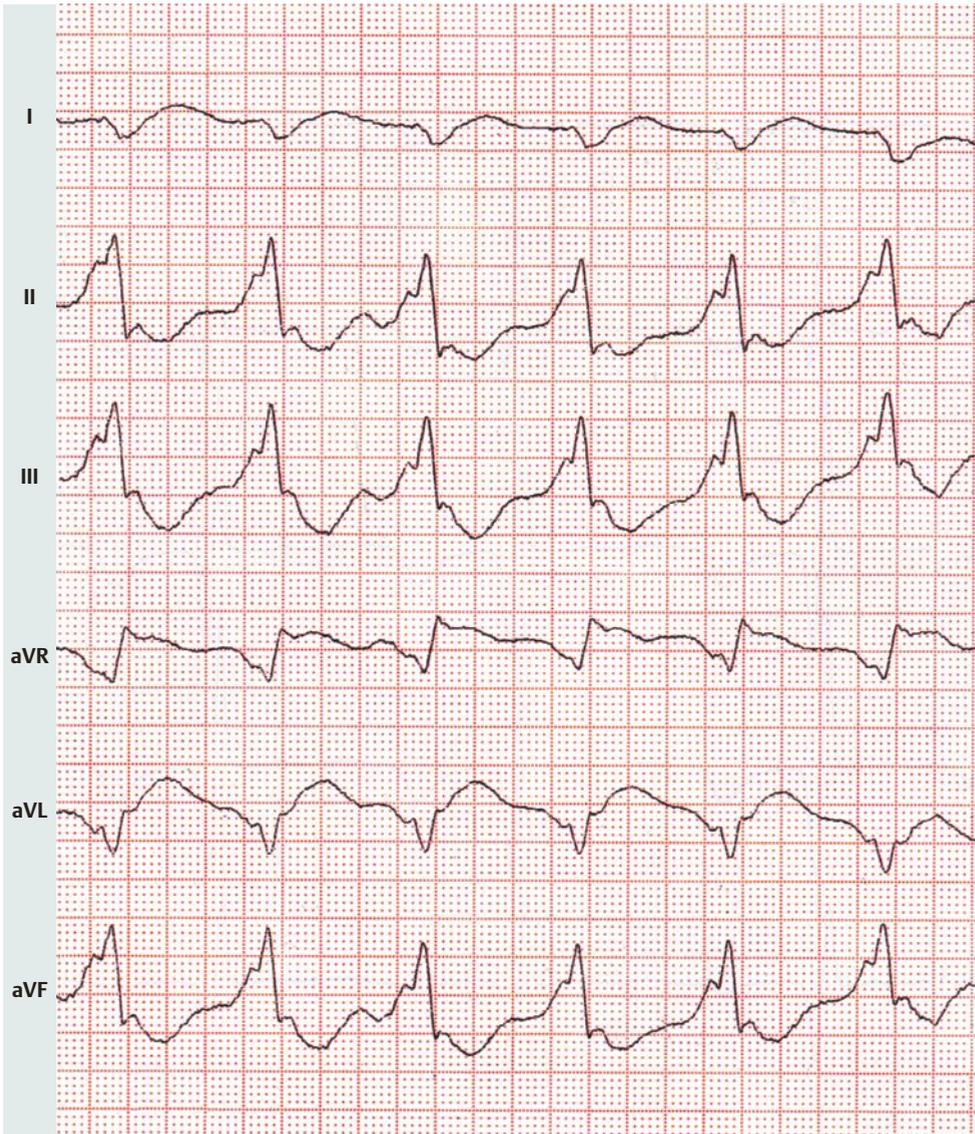
.....

.....

.....

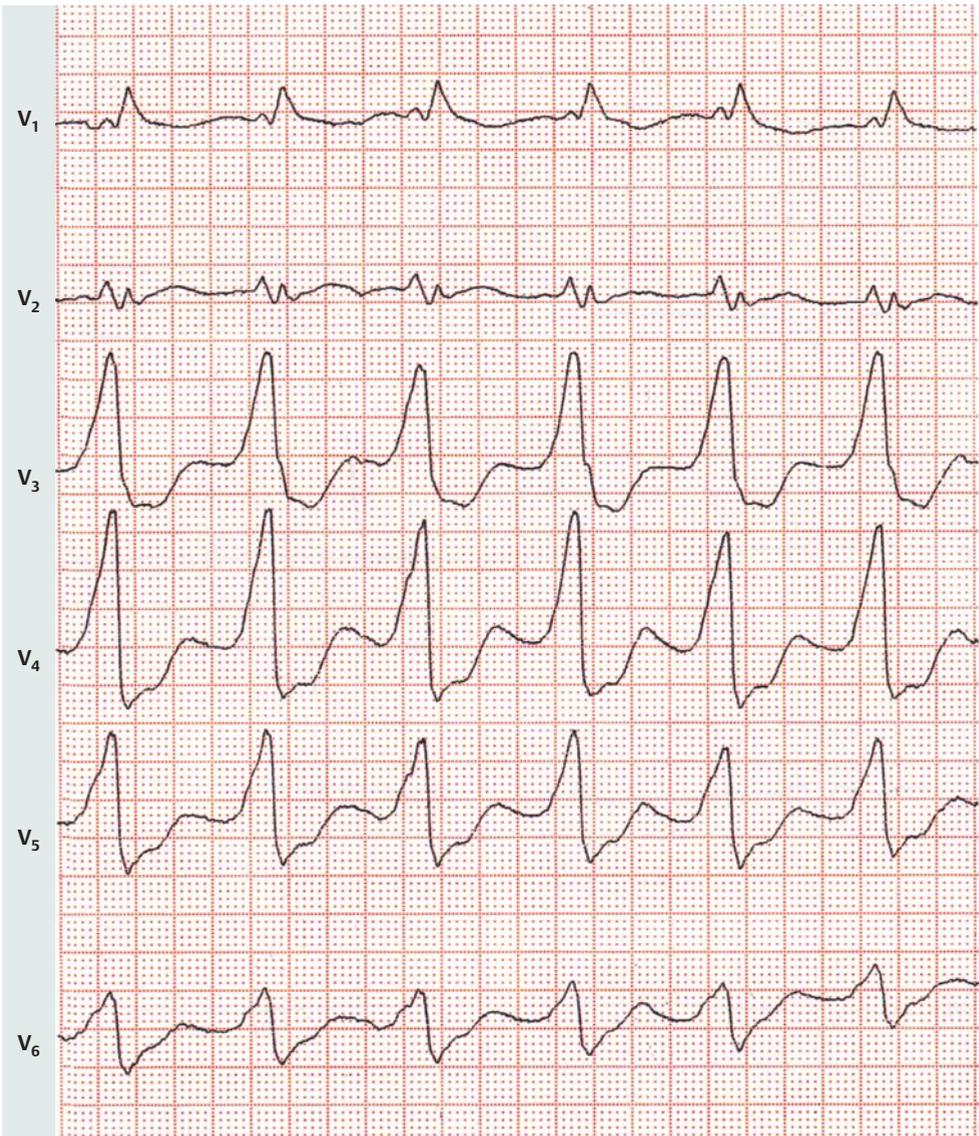
.....

.....



Übungs-EKG 6

- Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
- Lagetyp:
- Q-Zacken:
- R/S-Zacken:
- ST-Strecke, T-Welle:



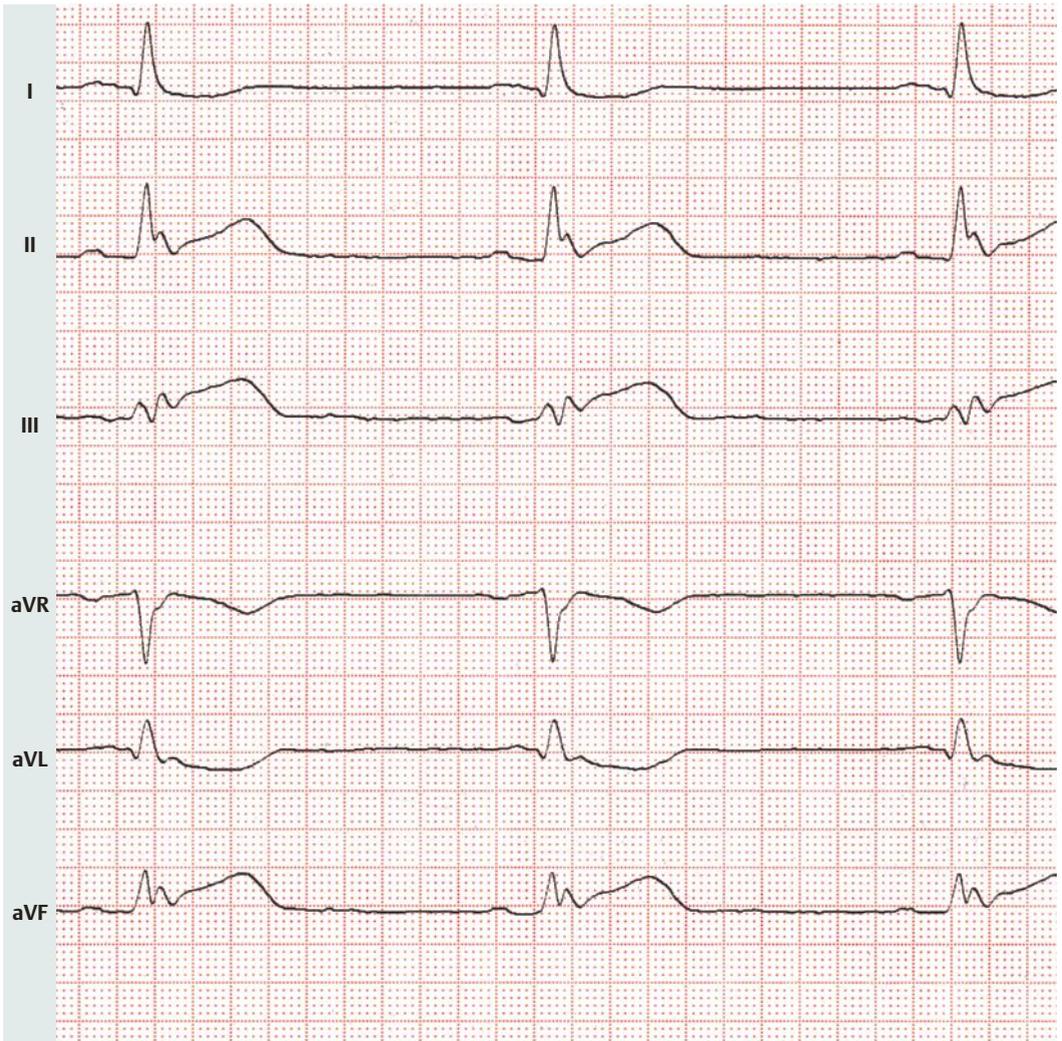
Deutung:

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 7

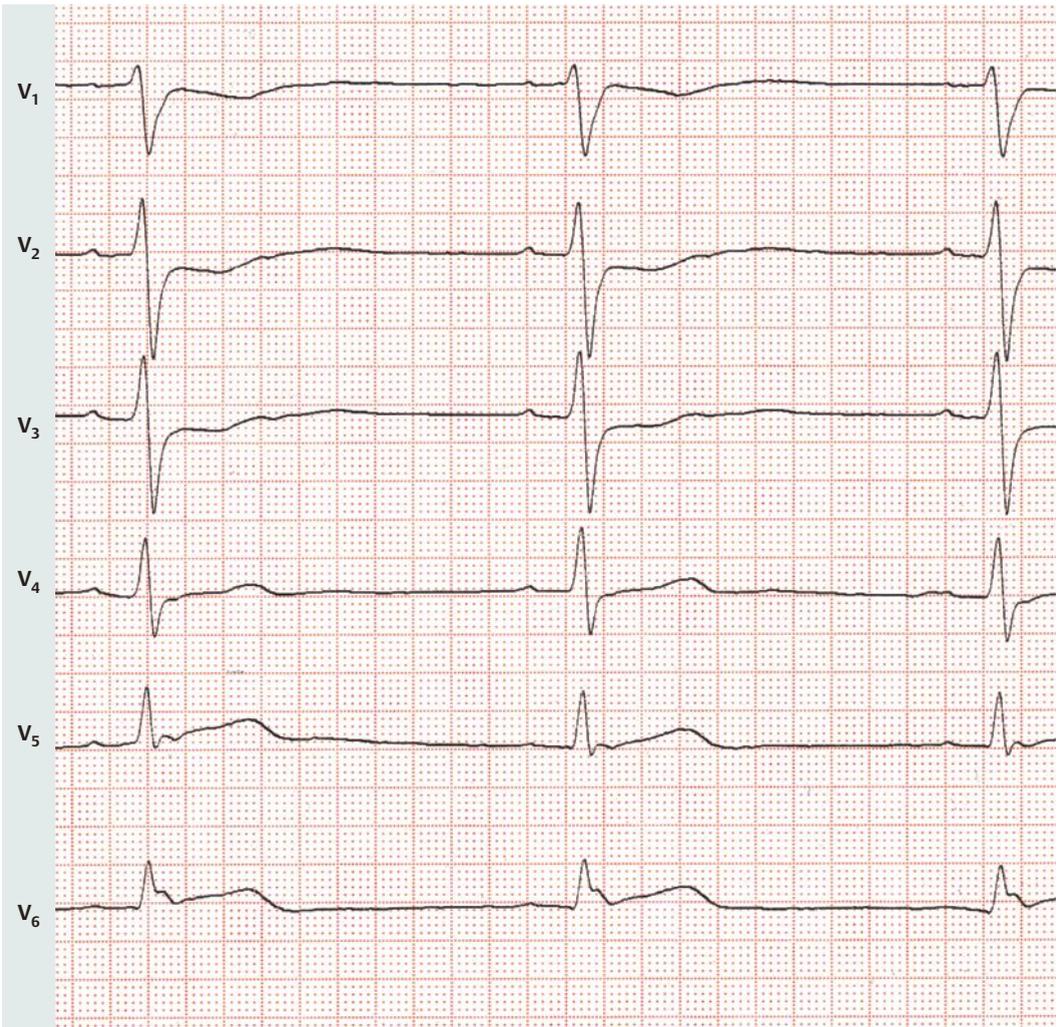
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

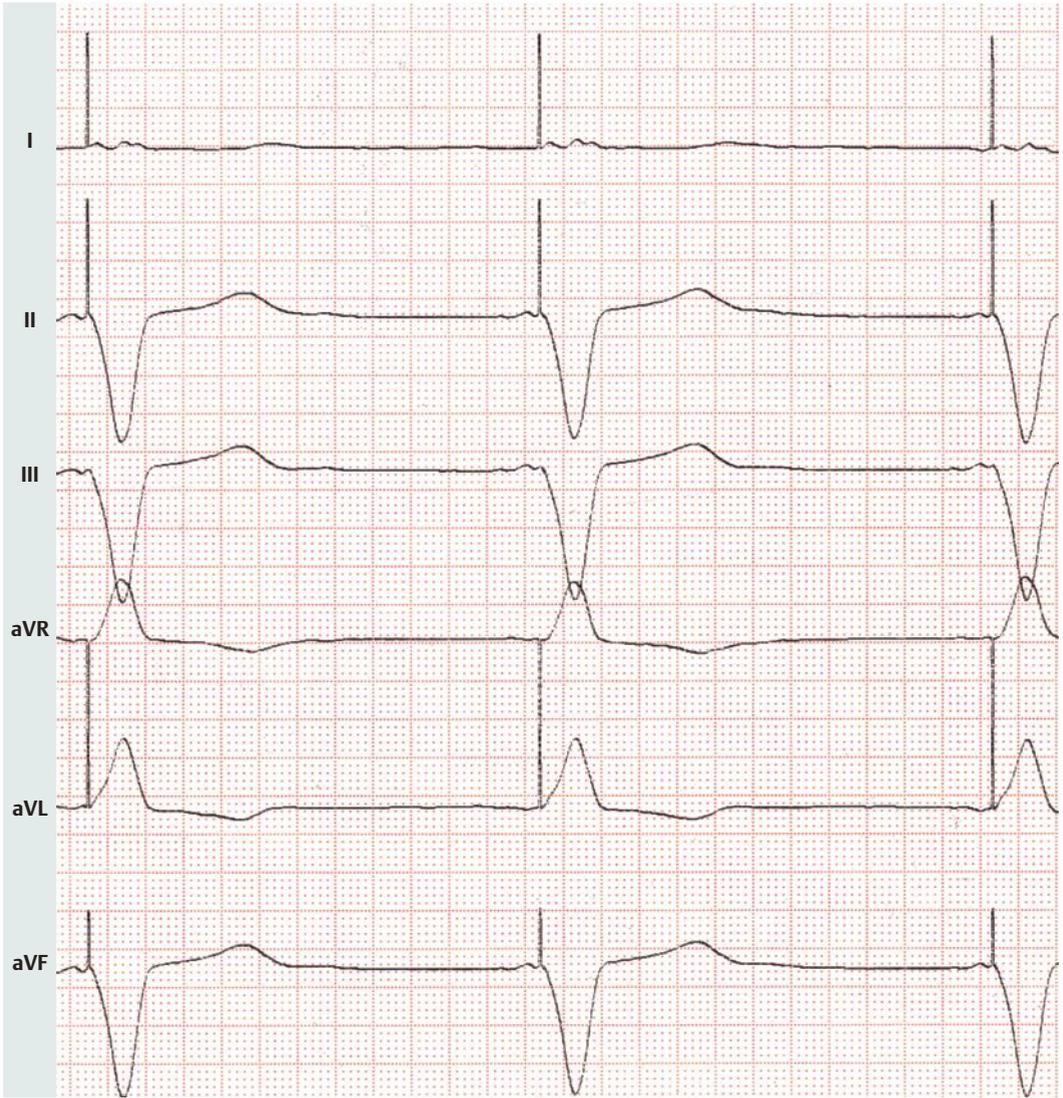
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 8

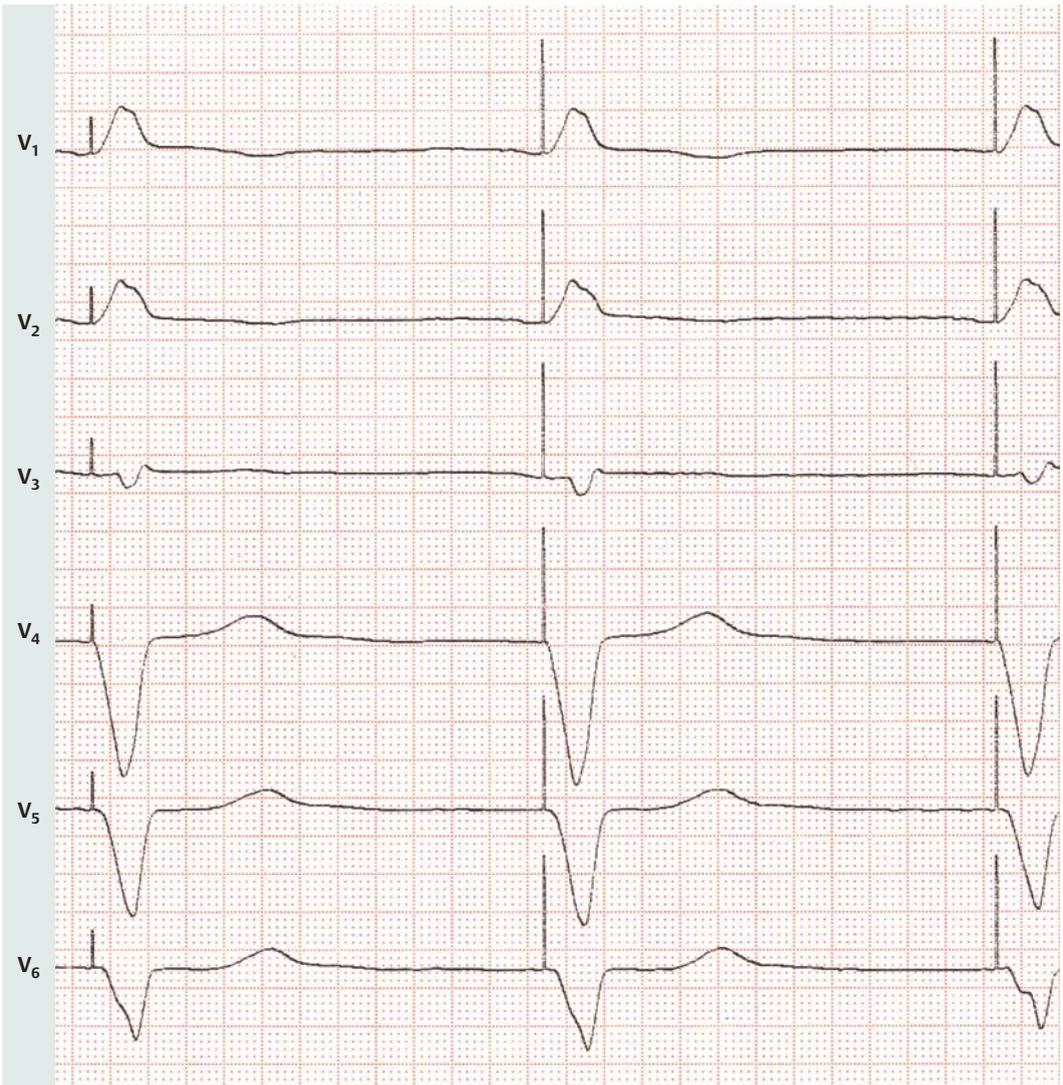
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

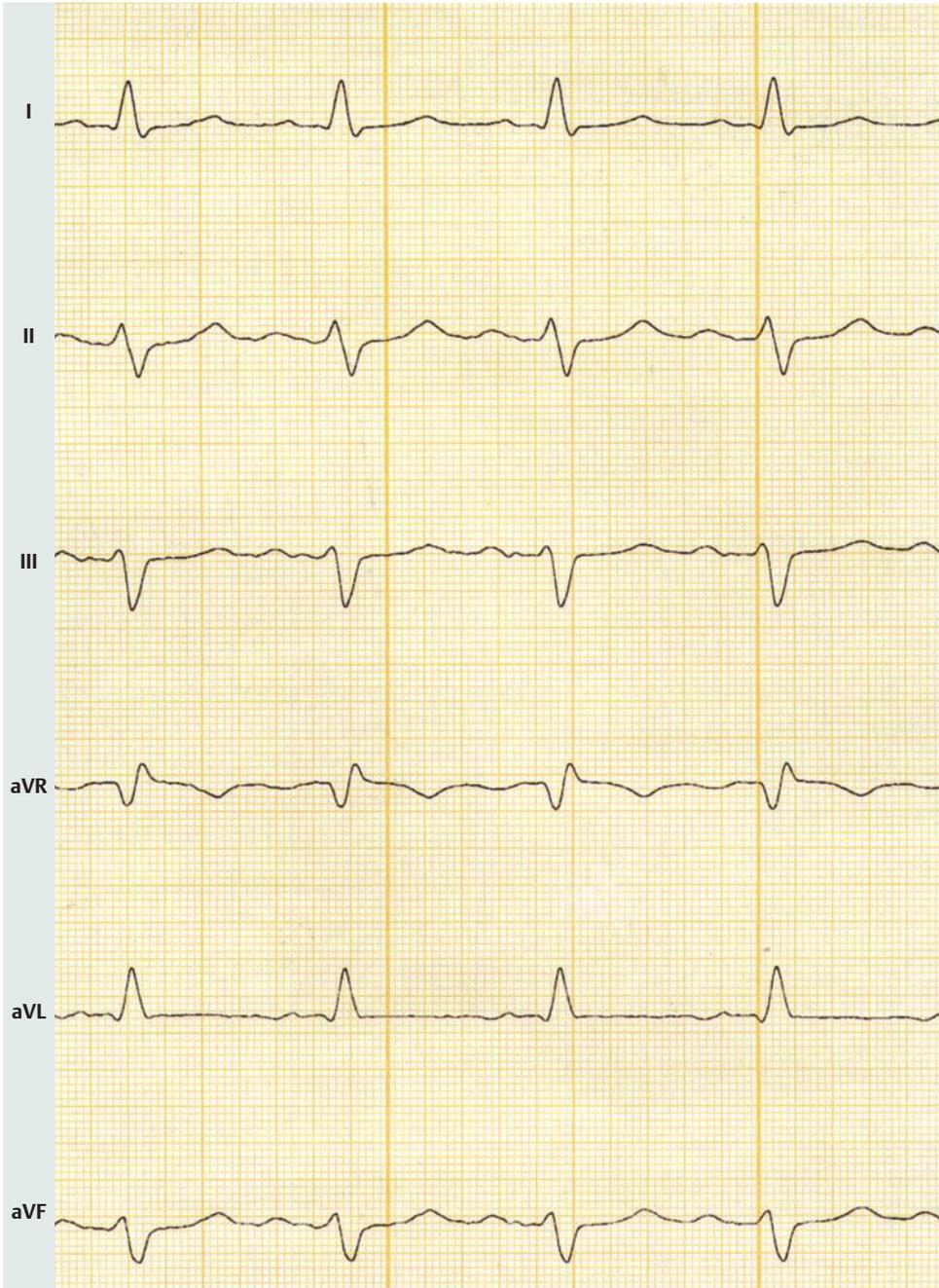
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 9

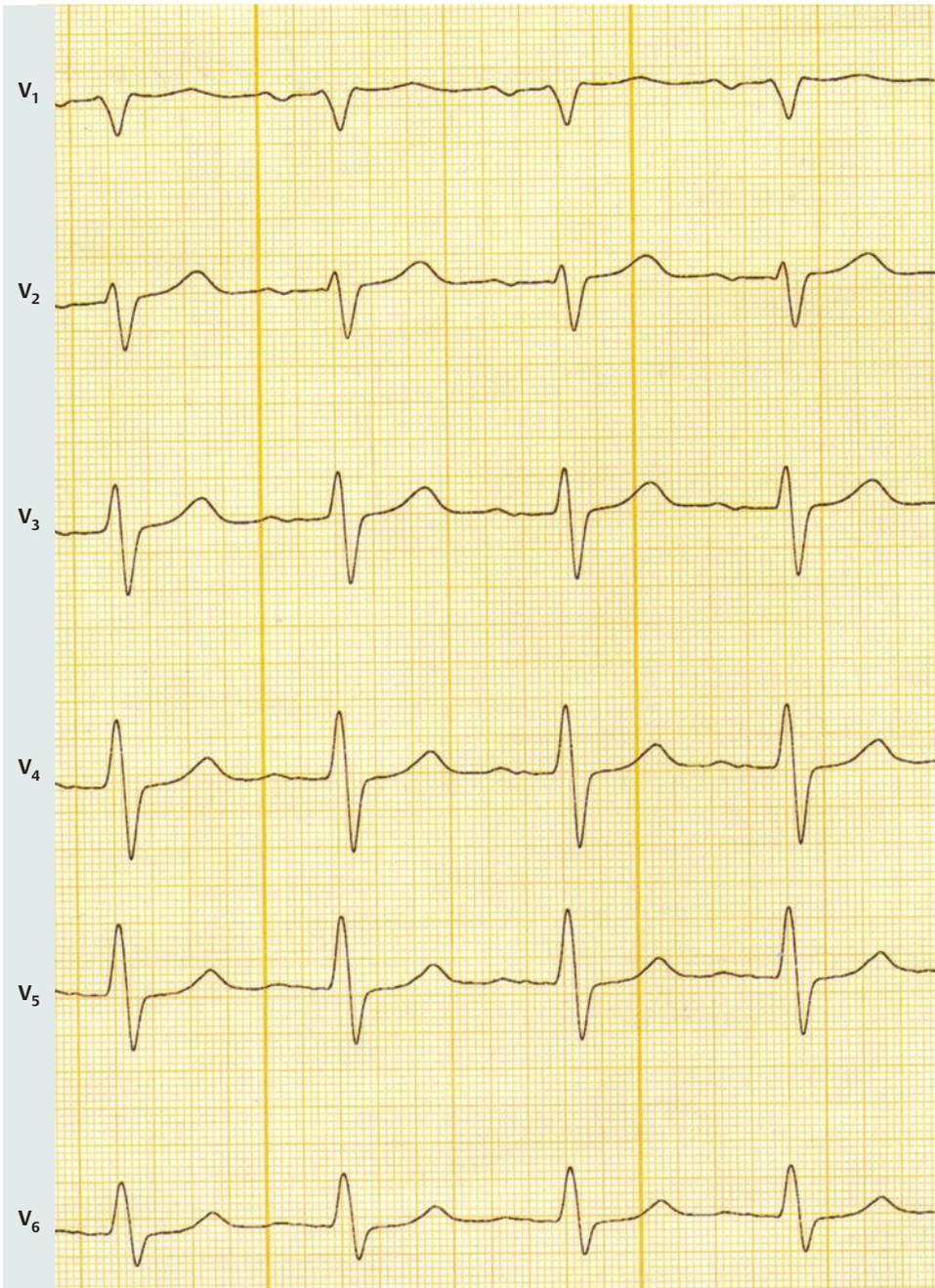
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

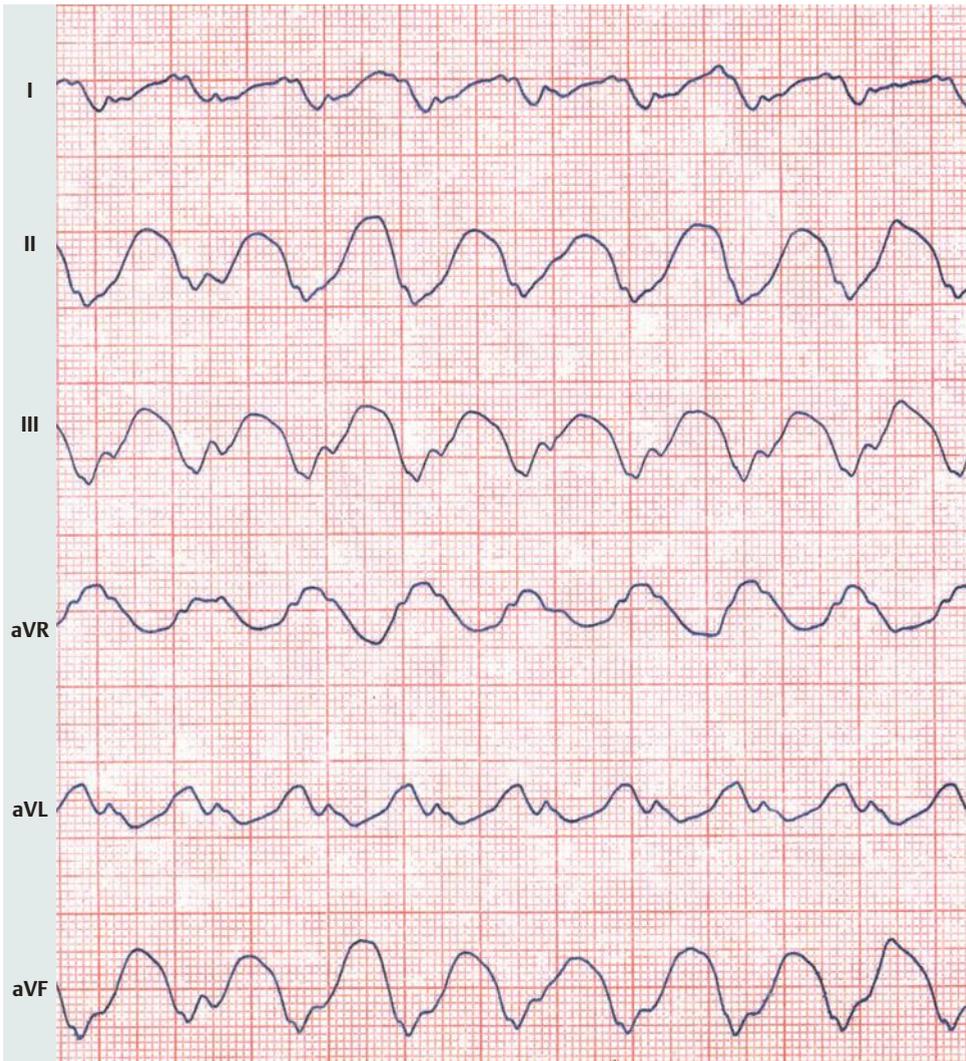
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 10

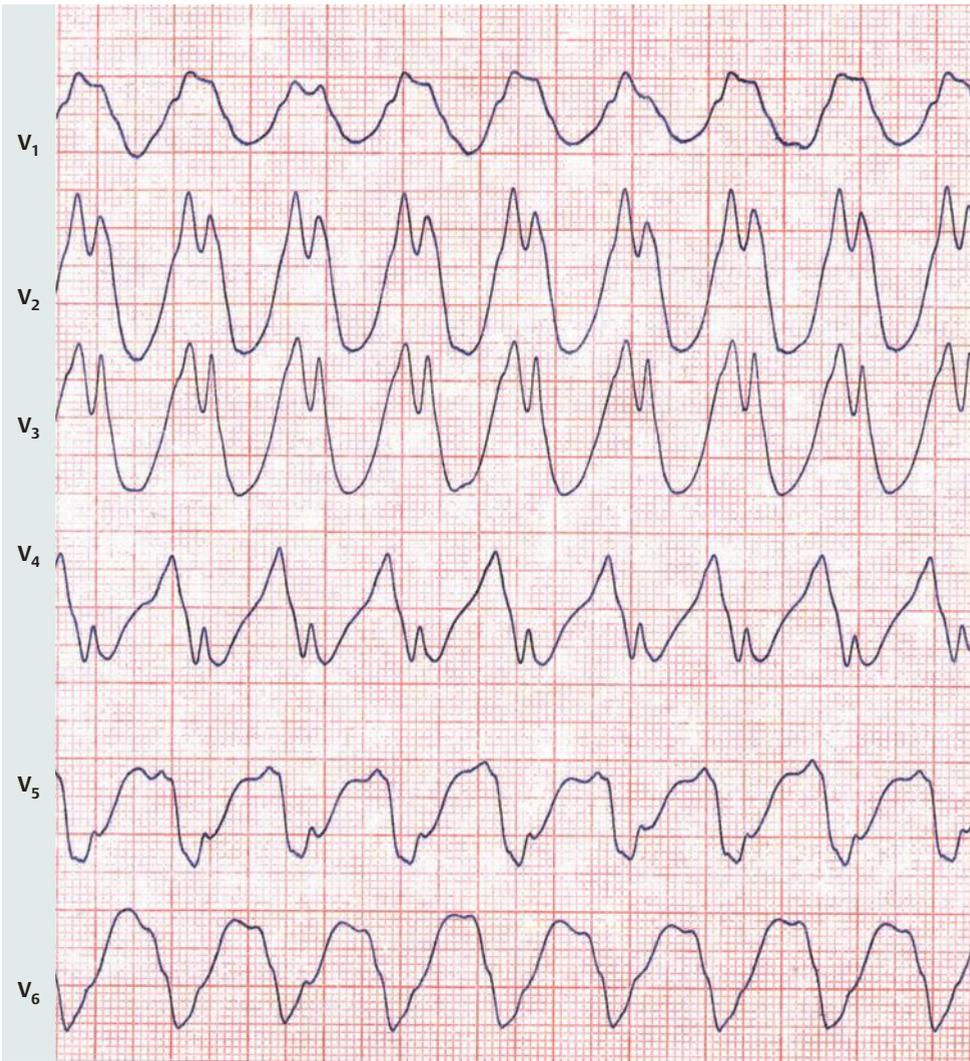
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

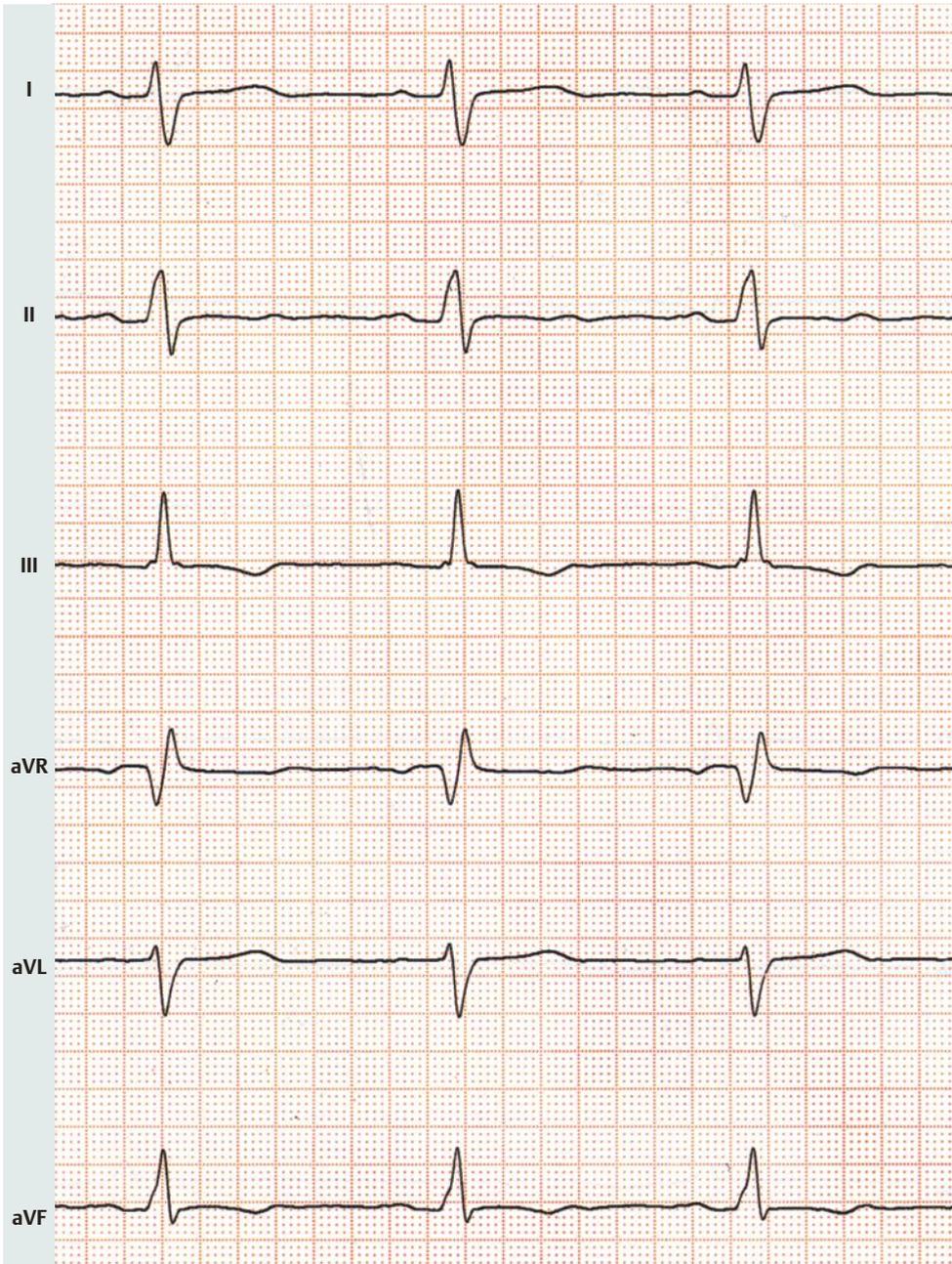
.....

.....

.....

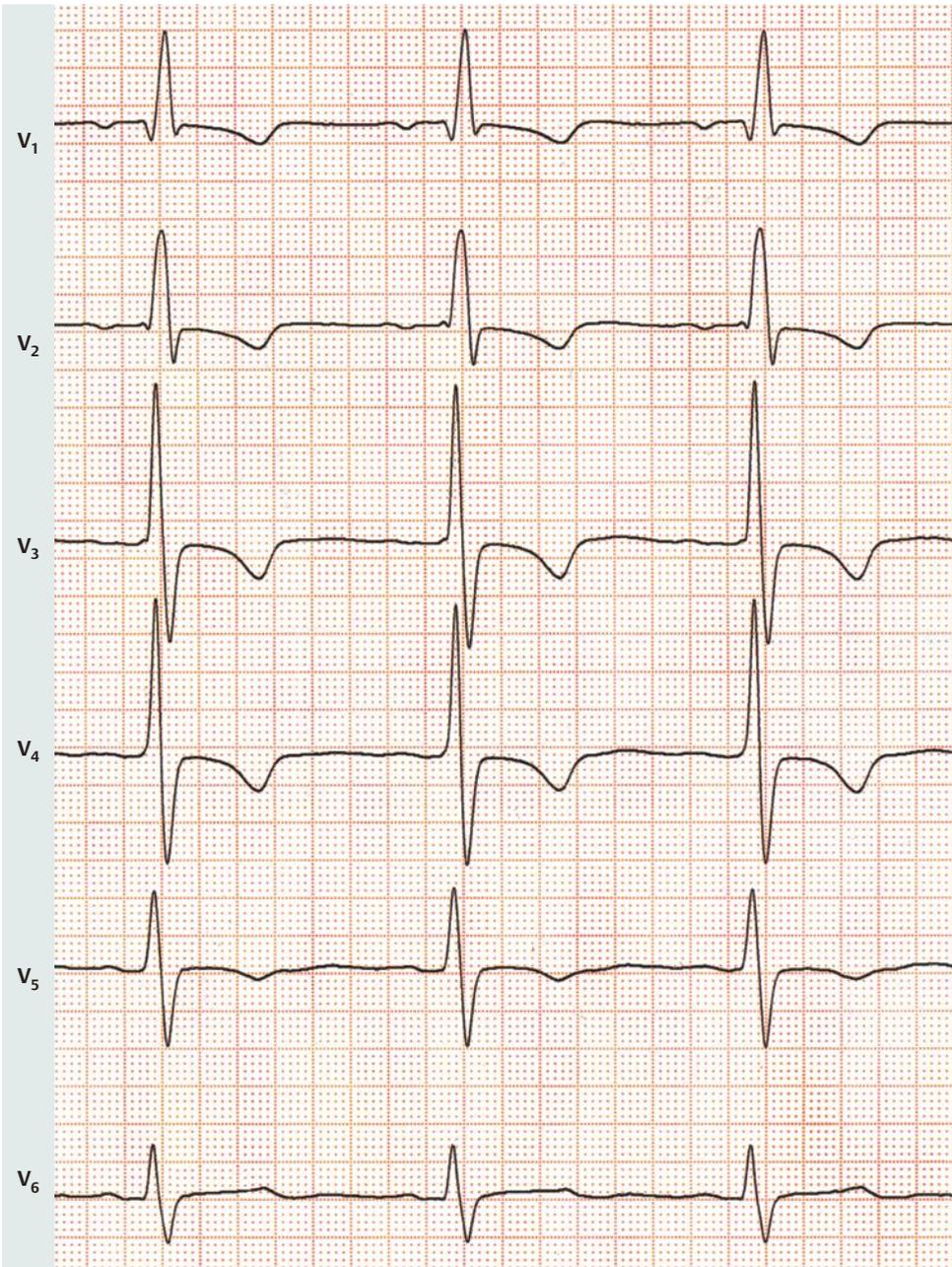
.....

.....



Übungs-EKG 11

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
Lagetyp:
Q-Zacken:
R/S-Zacken:
ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

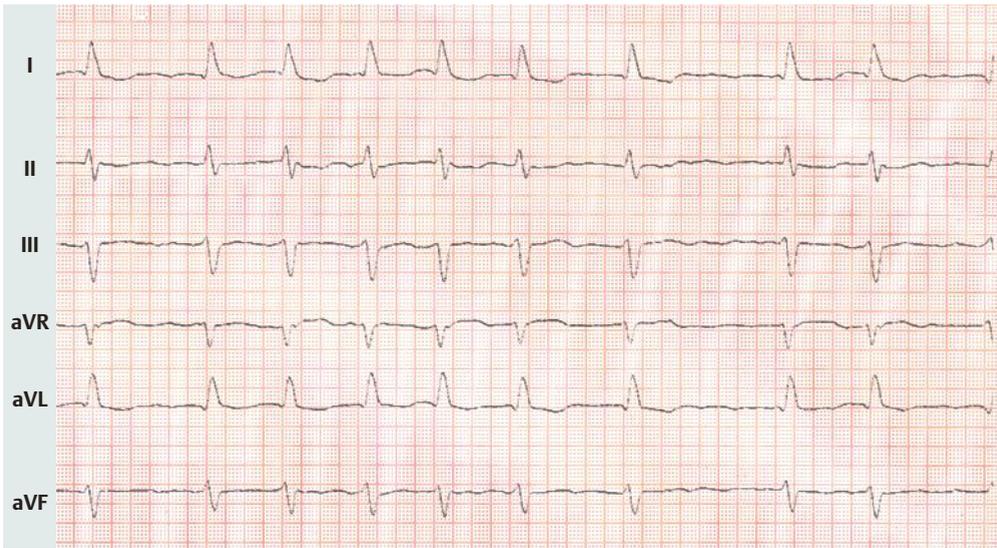
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 12 (um 50 % verkleinerte Abbildungen)

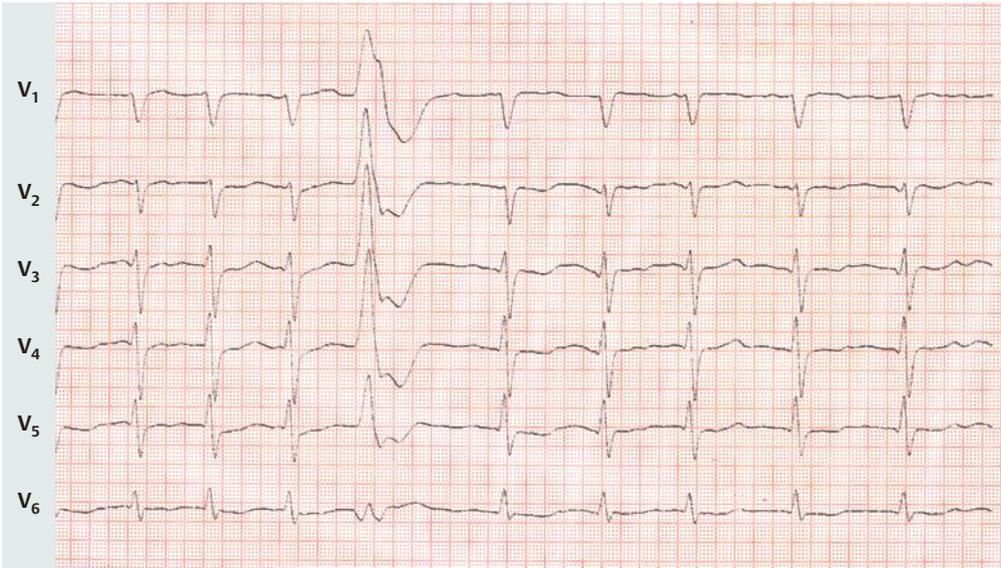
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

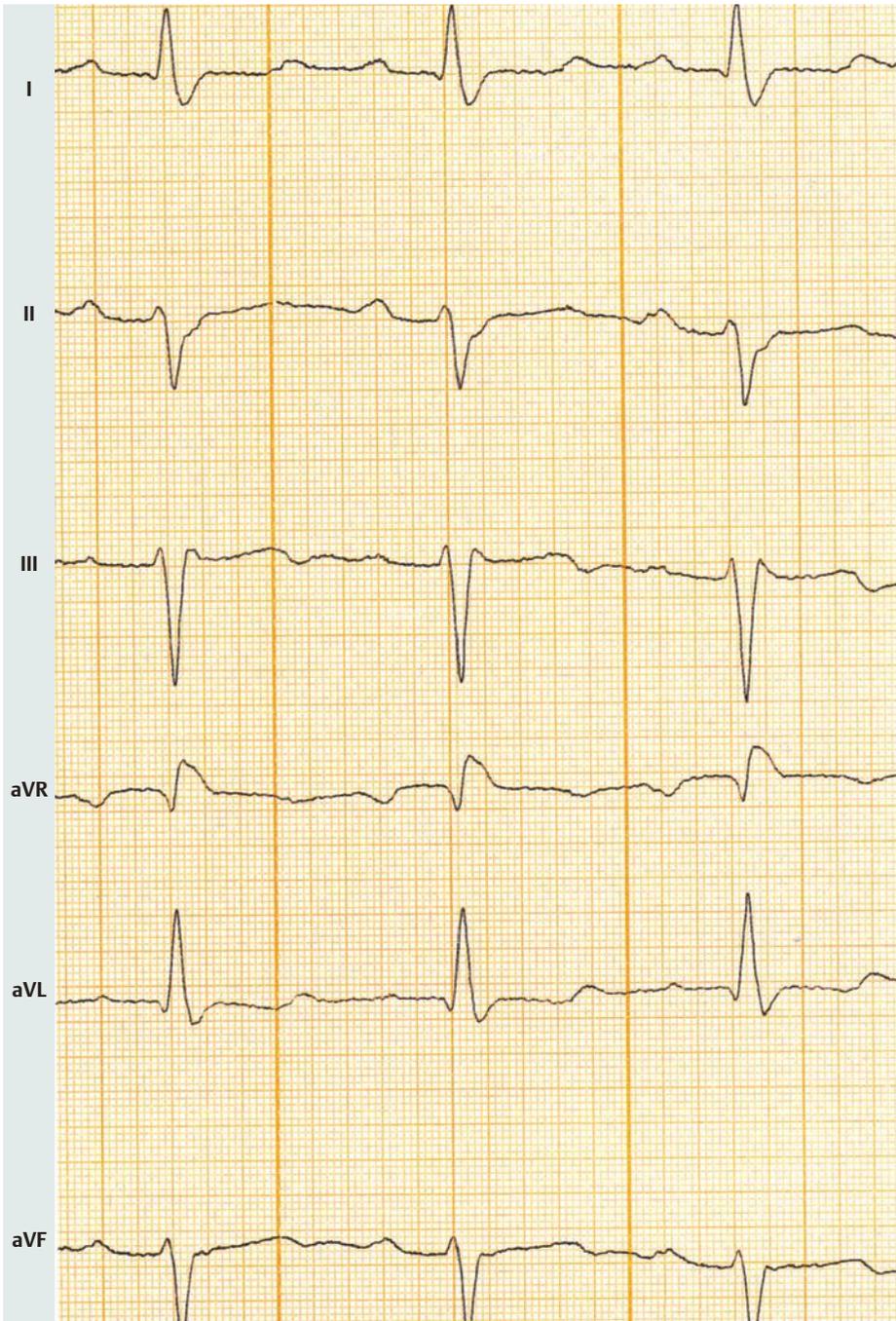
.....

.....

.....

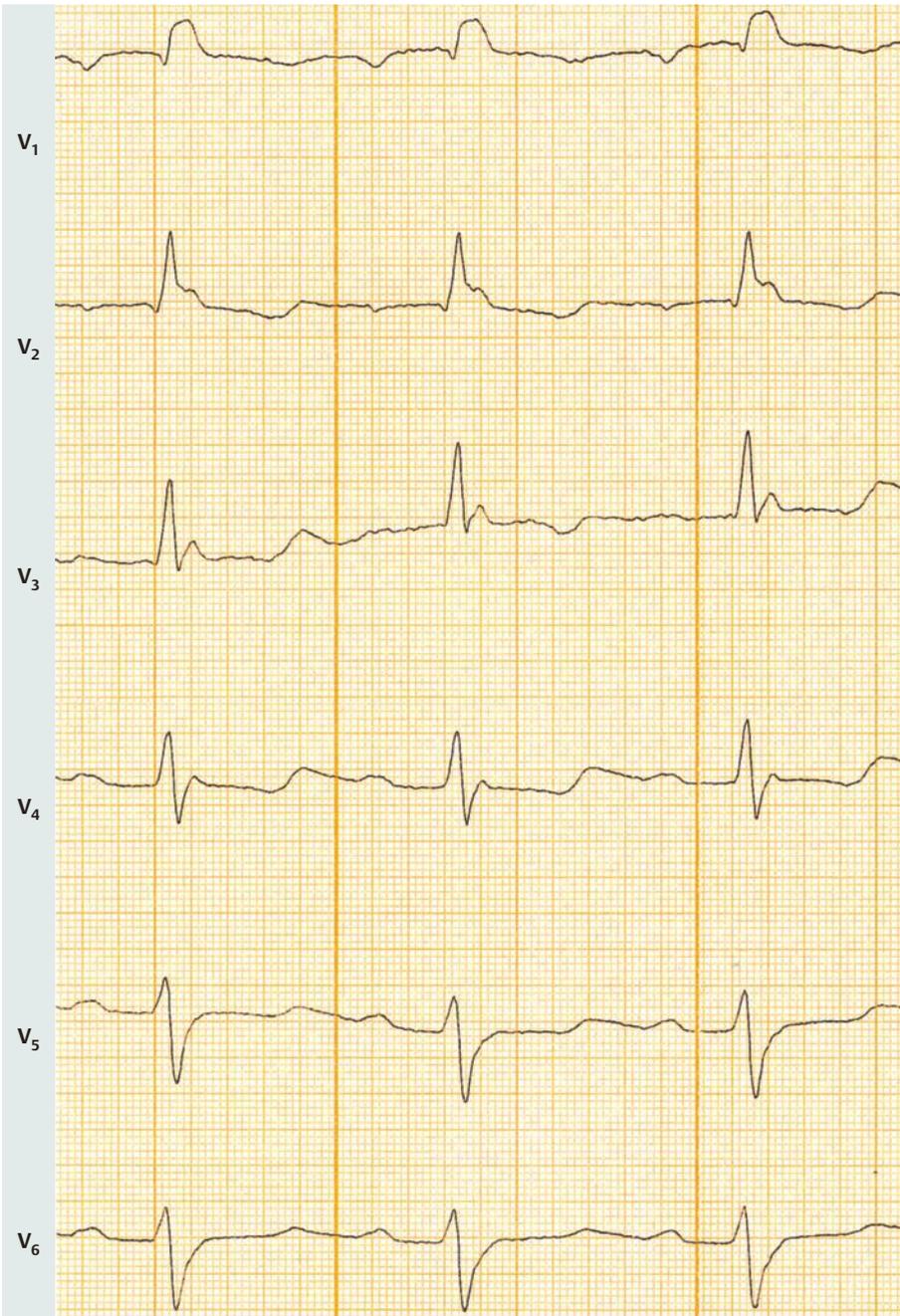
.....

.....



Übungs-EKG 13

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
Lagetyp:
Q-Zacken:
R/S-Zacken:
ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

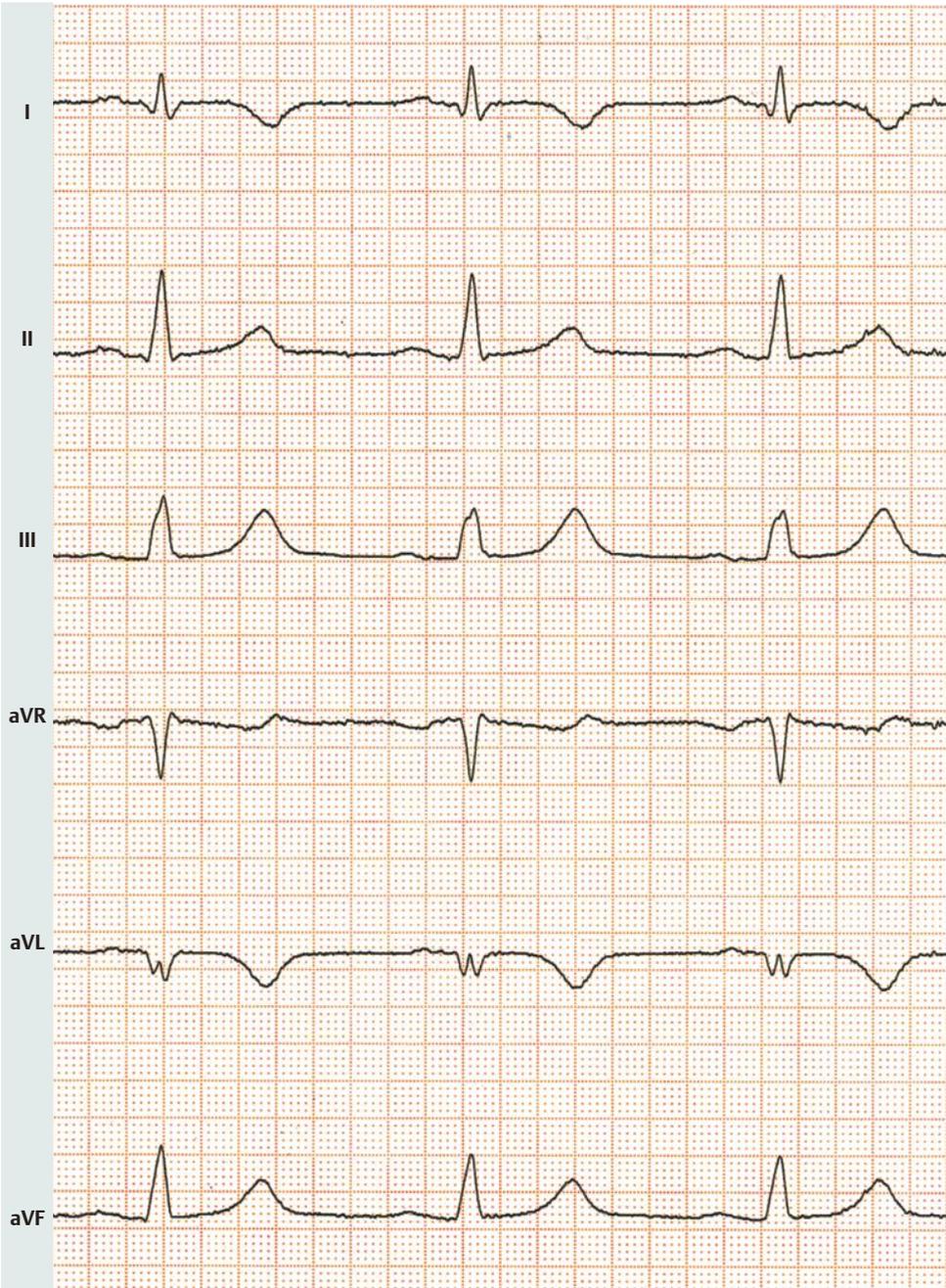
.....

.....

.....

.....

.....



Übungs-EKG 14

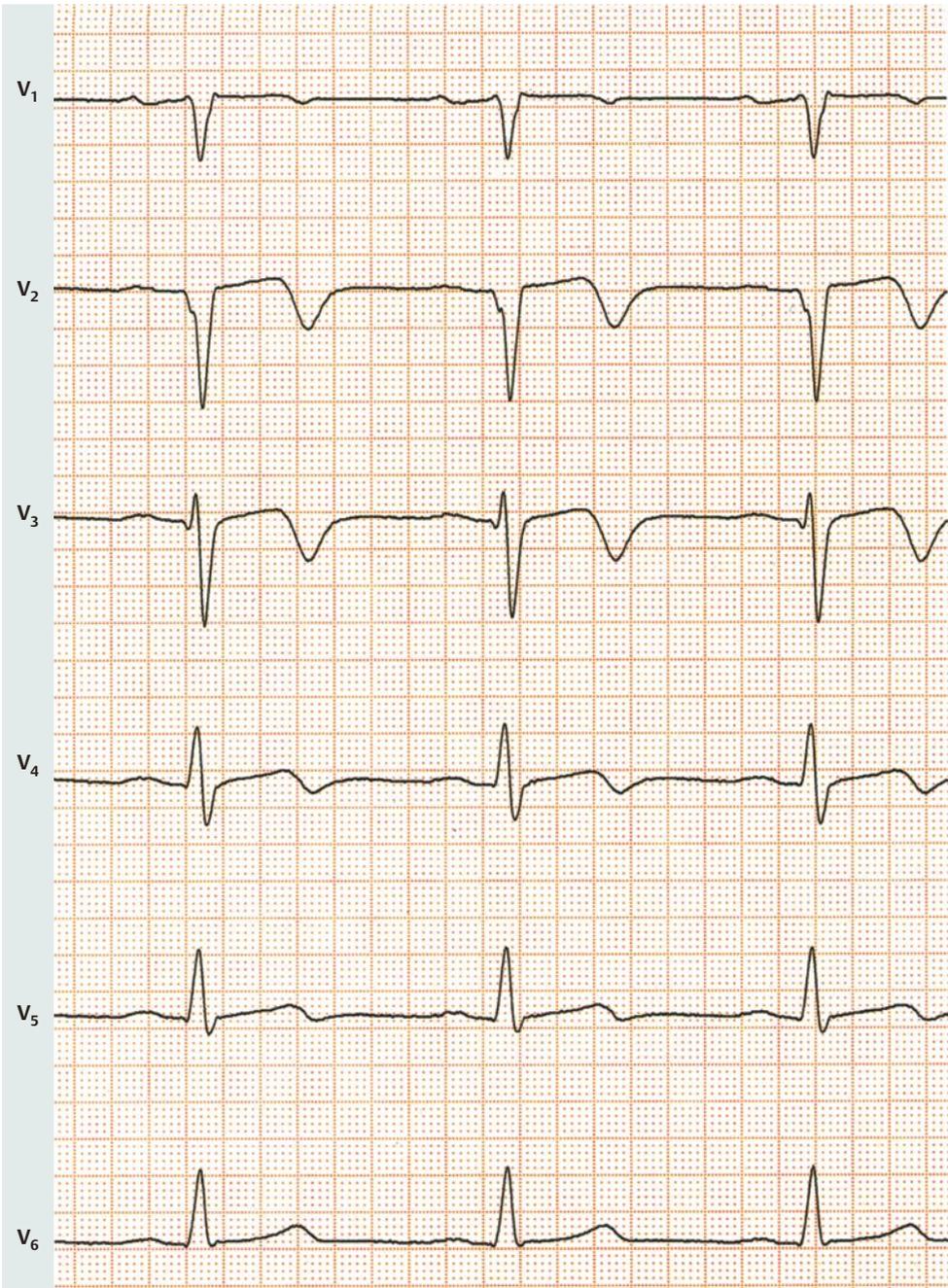
Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:

Lagetyp:

Q-Zacken:

R/S-Zacken:

ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

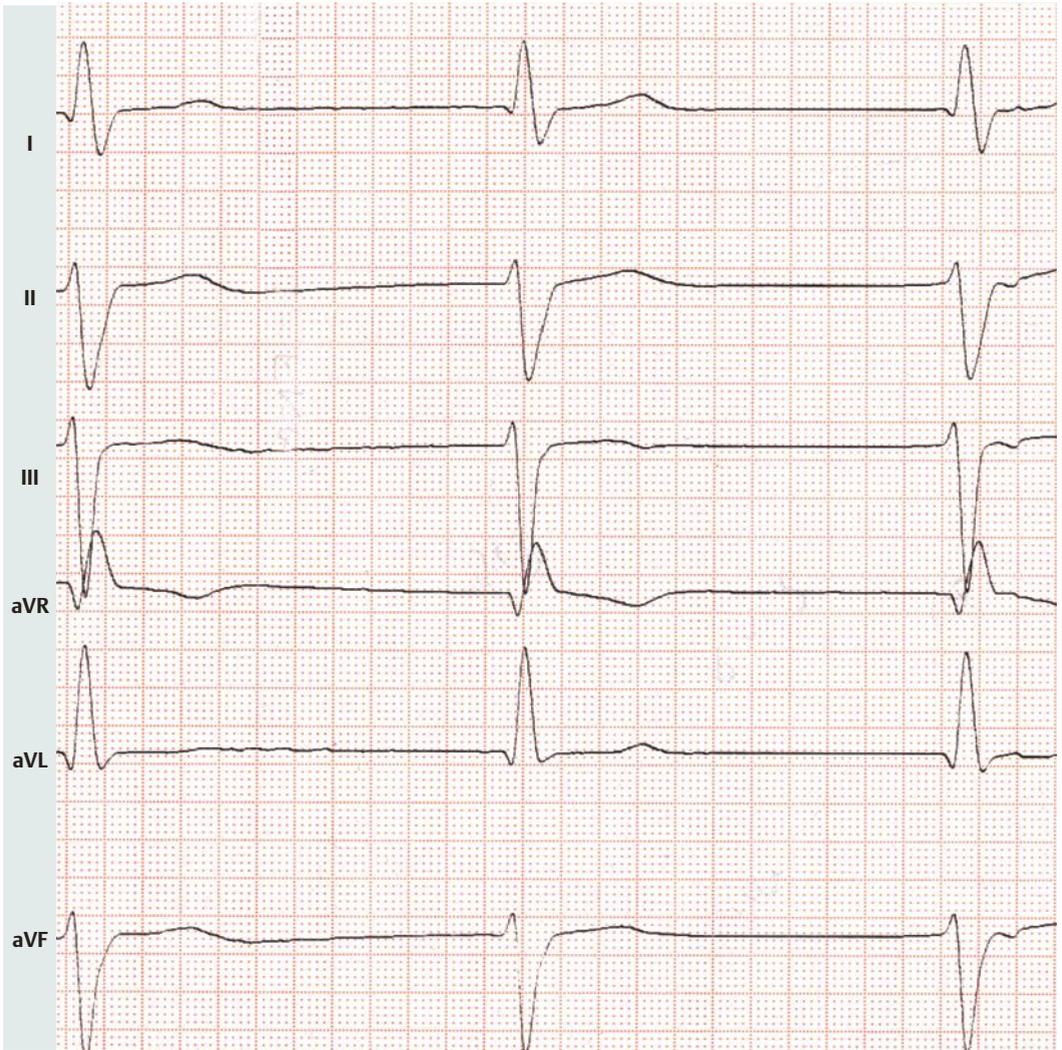
.....

.....

.....

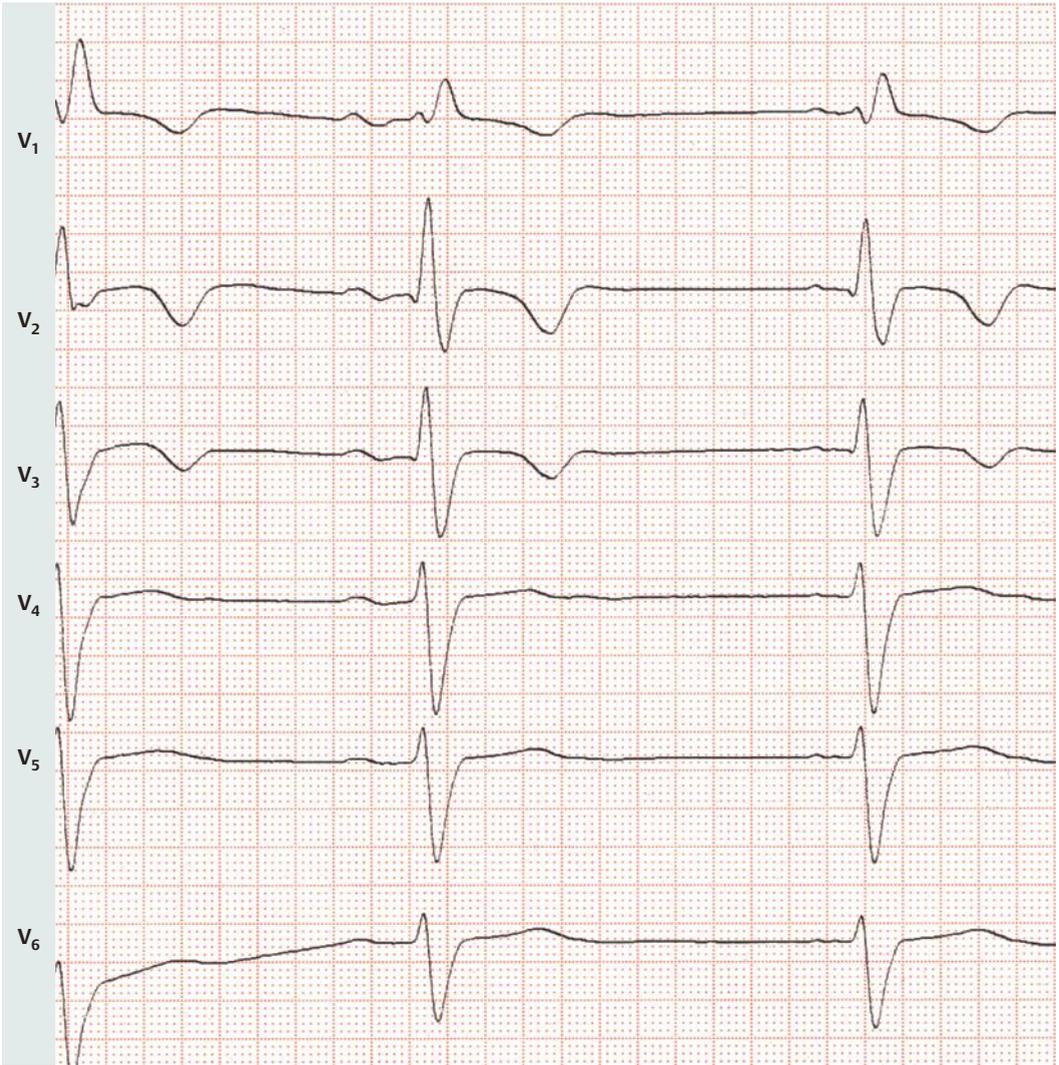
.....

.....



Übungs-EKG 15

Rhythmus, Frequenz, P-Welle, PQ-Zeit:
Lagetyp:
Q-Zacken:
R/S-Zacken:
ST-Strecke, T-Welle:



Deutung:

.....

.....

.....

.....

Befunde zu den Übungs-EKGs

EKG Übungen

Übungs-EKG 1

- Sinusrhythmus, Frequenz 71/min, P-Dauer 0,12 sek, doppelgipfelige P-Welle in Ableitung II und V₂, terminal negativer Anteil der P-Welle in V₁, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- QRS-Dauer 0,10 sek, tiefe S-Zacken in V₁-V₃, hohe R-Amplituden in V₅-V₆, Sokolow-Lyon-Index > 3,5 mV; QT-Zeit, 0,40 sek
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in I, II aVL, V₄-V₆.

Deutung: P-sinistrotoriale, linksventrikuläre Hypertrophie.

Kommentar: Dieses ist das EKG eines Patienten mit schwerer Aortenstenose. Charakteristisch sind die klassischen Zeichen des P-sinistrotoriale (Verlängerung der P-Dauer, Doppelgipfeligkeit der P-Welle in II, terminal negativer Anteil der P-Welle in V₁). Auffällig sind in diesem EKG die tiefen S-Zacken in V₁-V₂ und die hohen R-Amplituden in V₅-V₆, die eindeutig Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie sind. Der Sokolow-Lyon-Index liegt deutlich > 3,5 mV. Als zusätzliche Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie finden sich deszendierende ST-Strecken-Senkungen. Der Druckgradient über der Aortenklappe betrug bei diesem Patienten 146 mmHg, die Klappenöffnungsfläche betrug 0,4 cm².

Übungs-EKG 2

- Regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 80/min. Die P-Welle ist auf 120 msek verbreitert; der terminale Anteil ist von dem initialen Anteil durch eine Kerbung abgesetzt und erscheint in V₂ und V₃ negativ. PQ-Dauer 0,18 sek.
- keine Darstellung von Q-Zacken
- Der RS-Komplex ist auf 140 msek pathologisch verbreitert und M-förmig deformiert (am deutlichsten erkennbar in aVL und V₆). In den zugehörigen linkspräkordialen Ableitungen I, aVL und V₆ finden sich deszendierende ST-Strecken-Senkungen von maximal 0,2 mV mit Übergang in ein abgeflachtes, präterminal negatives T.

Deutung: kompletter Linksschenkelblock, P-sinistrotoriale.

Kommentar: Der Befund eines kompletten Linksschenkelblocks ergibt sich aus der pathologischen Verbreiterung und der spezifischen Deformierung des RS-Komplexes bei fehlendem Q in den dem linken Ventrikel zuzuordnenden Ableitungen I, aVL, V₆. Ein kompletter Linksschenkelblock als Hinweis auf eine linksventrikuläre Erkrankung wird häufig von einem P-sinistrotoriale als Ausdruck auch einer linksatrialen Schädigung begleitet.

Übungs-EKG 3

- Sinusbradykardie, Frequenz 45/min, P-Dauer 0,12 sek, PQ-Zeit 0,16 sek, Deformierung der P-Welle mit terminaler T-Negativität in V₁
- Steiltyp
- kleine Q-Zacken in II, III, aVF, V₅-V₆
- QRS-Breite 0,11 sek, rSr'-Konfiguration in V₁ und V₂
- deszendierende ST-Strecken-Senkung in II, III, aVF (0,2 mV), horizontale ST-Strecken-Senkung in V₄-V₆ (0,1 mV), U-Wellen in den Ableitungen V₁-V₄ (besonders gut zu sehen in V₂-V₃).

Deutung: Sinusbradykardie, inkompletter Rechtsschenkelblock, ST-Strecken-Senkungen in den inferolateralen Ableitungen.

Kommentar: Der auffälligste Befund dieses EKGs ist neben der Sinusbradykardie die ST-Strecken-Senkung, sowohl in den inferioren als auch in den lateralen Ableitungen. In diesem Zusammenhang ist am ehesten an eine koronare Herzkrankheit zu denken, wobei die Ischämie wahrscheinlich dem Versorgungsgebiet der rechten Koronararterie oder der Arteria circumflexa zuzuordnen ist. Eine U-Welle ist nicht immer zu erkennen, in diesem Beispiel aber sehr schön in V₂-V₃ nachzuweisen. Die Polarität der U-Welle entspricht der Polarität von T. Je höher die R-Zacke, desto höher die U-Welle. Eine U-Welle wird relativ häufig bei Hypokaliämie, linksventrikulärer Hypertrophie und myokardialer Ischämie nachgewiesen. Entsprechende Abklärung ist indiziert.

Übungs-EKG 4

- Sinusrhythmus, Frequenz 89/min, P-Dauer 0,12 sek, PQ-Zeit 0,28 sek
- Indifferenztyp
- QRS-Breite 0,08 sek, R-Verlust V_1 - V_3 , langsame R-Progression V_3 - V_4 ; QT-Zeit 0,34 sek
- ST-Strecken-Senkung vom Innenschichttyp in V_5 - V_6 .

Deutung: P-sinistrotoriale, AV-Block I°, alter supra-apikaler Vorderwandinfarkt.

Kommentar: Dieses Elektrokardiogramm weist mehrere Besonderheiten auf: Zunächst einmal ein P-sinistrotoriale mit einer Verbreiterung der P-Welle, die in Ableitung II doppelgipfelig ist und in V_1 einen terminal negativen Teil zeigt. Zudem eine Leitungsstörung im AV-Knoten mit einer Verlängerung der PQ-Zeit auf 0,28 sek. Wie bei AV-Block I° charakteristisch, wird jede P-Welle von einem QRS-Komplex gefolgt. Auffällig auch der QRS-Komplex, der in V_1 - V_4 pathologische Befunde zeigt: In V_1 - V_2 ist keine R-Zacke zu sehen, sodass dieses Ausdruck eines supraapikalen Vorderwandinfarktes ist. Die R-Amplituden in V_3 - V_4 sind reduziert, sodass dieses als Randbereich des Infarktes anzusehen ist. Als Zeichen einer myokardialen Ischämie sind die ST-Strecken-Senkungen vom Innenschichttyp in V_5 - V_6 zu interpretieren.

Übungs-EKG 5

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 62/min, regelrechtes Verhalten der P-Wellen, PQ-Zeit 0,16 sek
- Indifferenztyp
- unauffällige Q-Zacken
- regelrechtes Verhalten der R- und S-Zacken
- normgerechte Darstellung der ST-Strecken und T-Wellen.

Deutung: normales EKG, Indifferenztyp.

Übungs-EKG 6

- Tachykardie mit breitem QRS-Komplex, Frequenz 144/min, P-Dauer und PQ-Zeit nicht bestimmbar, Zeichen der AV-Dissoziation (gut sichtbar in V_3 !)
- Rechtstyp
- Verbreiterung des QRS-Komplexes (Breite 0,18 sek), rechtsschenkelblockartige Konfigura-

tion des QRS-Komplexes mit biphasischer QRS-Konfiguration in V_1 und R/S-Relation < 1 in V_6 .

Deutung: ventrikuläre Tachykardie.

Kommentar: Das charakteristische EKG-Bild der ventrikulären Tachykardie ist neben der Herzfrequenz die Breite des QRS-Komplexes. Da Zeichen der AV-Dissoziation vorhanden und auch andere Kriterien bei Rechtsschenkelblockform der Tachykardie typisch sind (biphasischer QRS-Komplex in V_1 , R/S-Relation < 1 in V_6), kann die Diagnose nur ventrikuläre Tachykardie heißen.

Übungs-EKG 7

- Sinusrhythmus, Frequenz 56/min, P-Dauer 0,08 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Linkstyp
- QRS-Breite 0,10 sek, Splitterung von QRS im II, III, aVF, V_5 - V_6 ; QT-Zeit 0,42 sek
- ST-Strecken-Hebung in den Ableitungen II, III aVF, V_5 - V_6 , ST-Strecken-Senkungen in I, aVL, V_1 - V_3 .

Deutung: frischer inferolateraler Myokardinfarkt.

Kommentar: Typisches EKG eines frischen inferolateralen Myokardinfarktes mit ST-Strecken-Hebungen in den inferioren (II, III, aVF) und lateralen (V_5 , V_6) EKG-Ableitungen. „Kontralaterale“ ST-Strecken-Senkungen in I, aVL, V_1 - V_3 . Häufig sind bei diesen Infarktlokalisationen Bradykardien und/oder sinuatriale/atrioventrikuläre Leitungsstörungen.

Übungs-EKG 8

- Schrittmacher-EKG, Frequenz 50/min, P-Dauer und PQ-Zeit nicht bestimmbar
- überdrehter Linkstyp
- QRS-Komplexe bei Schrittmacherstimulation schenkelblockartig deformiert, QRS-Breite 0,16 sek, Schrittmacherspikes vor dem QRS-Komplex. In den Extremitätenableitungen erkennt man vor den Schrittmacherspikes kleine Wellen, die P-Wellen entsprechen könnten.

Deutung: VVI-Schrittmacher.

Kommentar: Dieses EKG ist das klassische EKG eines VVI-Schrittmachers. Man erkennt in Extremitäten- und Brustwandableitungen Schrittmacherspikes, auf die jeweils unmittelbar ein QRS-Komplex folgt. Alle modernen Schrittmacher sind vielfach programmierbar. Im vorliegenden Fall wurde eine Frequenz von 50/min ausgewählt.

Übungs-EKG 9

- Sinustachykardie mit einer Frequenz von 104/min, unspezifische Störung der intraatrialen Erregungsausbreitung in Form biphasischer P-Wellen in mehreren Ableitungen (II, III, aVL, aVF), PQ-Dauer mit 0,18 sek (gemessen in Ableitung II) noch im Bereich der Norm
- überdrehter Linkstyp
- Q-Zacken in I, aVL
- schmale, schlanke R- und S-Zacken mit Nachweis einer deutlichen S-Zacke auch in V_6 , angedeutetes r' in V_1 bei einer QRS-Dauer von 110 msek
- isoelektrisches T in aVL.

Deutung: linksanterioren Hemiblock.

Kommentar: Bitte beachten Sie, dass ein überdrehter Linkstyp nicht unbedingt einem linksanterioren Hemiblock entspricht. Für die Diagnose LAH müssen gleichzeitig Q-Zacken in I und aVL sowie ein S in V_6 nachweisbar sein. Der inkomplette Rechtsschenkelblock ist ein Nebenbefund. Die nur in aVL nachweisbare Erregungsrückbildungsstörung ist unspezifisch und erlaubt keine weiteren Rückschlüsse. Eine intraatriale Erregungsausbreitungsstörung (Vorhoffleitungsstörung) ist in dieser Situation nicht ungewöhnlich; es handelt sich wiederum um eine Erkrankung der Erregungsleitung.

Übungs-EKG 10

- Tachykardie mit breitem QRS-Komplex, Frequenz 220/min, Zeichen der AV-Dissoziation (gut sichtbar in Ableitung II), P-Dauer und PQ-Zeit nicht bestimmbar
- undefinierbare elektrische Achse
- breiter QRS-Komplex (QRS-Breite 0,24 sek), rechtsschenkelblockartige Konfiguration R/S-Relation in $V_6 < 1$.

Deutung: ventrikuläre Tachykardie.

Kommentar: Dies ist das klassische EKG, das in der Notaufnahme oft Panik auslöst. Die richtige Analyse und Interpretation führt aber schnell zur richtigen Diagnose: Während die Tachykardie-Frequenz nicht zur Diagnosesicherung beiträgt, weist die AV-Dissoziation bereits auf das Vorliegen einer ventrikulären Tachykardie hin. Typisch ist auch die Tatsache, dass eine Bestimmung der elektrischen Achse unmöglich ist. Die Breite des QRS-Komplexes (mit 0,24 sek sehr breit) und die morphologischen Kriterien in V_6 (R/S-

Relation < 1) sind weitere Hinweise auf eine ventrikuläre Tachykardie.

Übungs-EKG 11

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 75/min, P-Dauer 0,10 sek, PQ-Zeit 0,16 sek
- Rechtstyp
- keine Q-Zacken, QRS-Breite 0,11 sek, hohe R-Amplituden in V_1 und V_2 , Sokolow-Lyon-Index (R in V_1/V_2 plus S in V_5/V_6) = 2,2 mV
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen in V_1-V_5 .

Deutung: Rechtshypertrophie mit Rechtsherzschädigungszeichen.

Kommentar: Die Rechtsherzhypertrophie ist durch hohe R-Amplituden in V_1 und V_2 belegt, verbunden mit S-Zacken in V_5 und V_6 . Der Sokolow-Lyon-Index ist entsprechend eindeutig. Die Rechtsherzschädigung ist an den deszendierenden ST-Strecken-Senkungen ableitbar. Auffällig ist in diesem EKG auch der pathologische Lagetyp (Rechtstyp), der jedoch gut zu den Rechtshypertrophiezeichen passt. Die Ursachen von Rechtstyp und Rechtshypertrophie sind aus dem EKG nicht ableitbar. In V_1 und V_2 sind nach einer kleinen R-Zacke ebenfalls kleine S-Zacken zu sehen; sie sind Ausdruck einer beginnenden Leitungsstörung im rechten Schenkel.

Übungs-EKG 12

- absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, mittlere Kammerfrequenz 115/min
- QRS-Breite 0,10 sek, langsame R-Progression V_1-V_3 , rechtsschenkelblockartig konfigurierte Kammererregung in den Brustwandableitungen (Leitungsaberranz)
- ST-Strecken-Senkungen vom Innenschichttyp I, aVL, V_2-V_6 .

Deutung: Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung, Leitungsaberranz, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen.

Kommentar: Die Diagnose des tachykarden Vorhofflimmerns ist relativ einfach zu stellen, da besonders in II, V_2-V_3 Flimmerwellen gut sichtbar sind, die RR-Abstände völlig unregelmäßig sind und die Frequenz der Kammerkomplexe eindeutig tachykard ist (115/min). Dieses EKG zeigt noch zwei weitere wichtige Befunde: (1) Die Leitungsaberranz, die meistens beim Vorhofflimmern, aber auch beim Vorhofflatern zu beobachten ist. Aberrant heißt, dass trotz

supraventrikulären Erregungsursprungs einzelne QRS-Komplexe verbreitert und abnorm konfiguriert sind, wie in diesem Beispiel sehr schön zu sehen. (2) Unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen finden sich bei Vorhofflimmern häufig und sind in dieser Situation keinesfalls als Nachweis einer koronaren Herzkrankheit zu werten. Sie sind vieldeutig – auch an einen möglichen Pharmaeffekt oder Elektrolytstörungen ist zu denken.

Übungs-EKG 13

- regelrechter Sinusrhythmus, Frequenz 78/min, P-Welle 0,12 sek, doppelgipfelige P-Welle in II, biphasische Konfiguration der P-Welle in V_1 , PQ-Zeit 0,24 sek
- überdrehter Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I, aVL
- QRS-Komplex verbreitert (QRS-Breite 0,14 sek), rSr' -Konfiguration in V_1 und V_2 , S-Persistenz bis V_6 ; QT-Zeit unauffällig
- deszendierende ST-Strecken-Senkungen von V_2 – V_6 .

Deutung: P-sinistroatriale, AV-Block I°, linksanteriörrer Hemiblock, kompletter Rechtsschenkelblock.

Kommentar: Das P-sinistroatriale ist leicht in den Ableitungen II und V_1 zu erkennen (Verbreiterung, Doppelgipfeligkeit, biphasisches P), der linksanteriore Hemiblock anhand der klassischen Kriterien überdrehter Linkstyp, kleine Q-Zacken in I und aVL und an der S-Persistenz. Das Besondere dieses EKGs ist die vorhandene komplexe Leitungsstörung: Der rechte Schenkel ist komplett blockiert, ebenso wie der linksanteriore Schenkel. Die Leitung des Sinusknotens ist intakt; die Erregung der Ventrikel erfolgt aber nur über den linksposterioren Schenkel und auch nur verlangsamt, da zusätzlich eine Leitungsstörung im AV-Knoten (AV-Block I°) vorliegt.

Übungs-EKG 14

- regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 72/min, PQ-Zeit 0,16 sek
- Steiltyp
- pathologisches Q in I, ein im QS-Komplex versenktes, rudimentäres R in aVL, R-Verlust in V_2 mit Stufenbildung im absteigenden Schenkel des QRS-Komplexes, pathologisches Q mit reduziertem R in V_3 .

- Bei einer noch dezenten angehobenen ST-Strecke in V_2 und V_3 erkennt man ein terminal negatives T in I, aVL, V_2 – V_4 .

Deutung: abgelaufener Anterolateralinfarkt im Zwischenstadium.

Kommentar: Die Infarkt diagnose ergibt sich aus den Kriterien pathologisches Q, R-Reduktion beziehungsweise R-Verlust und T-Negativierung in den zugehörigen Ableitungen. Die Infarktlokalisierung ergibt sich aus der Verteilung auf die Ableitungen V_2 – V_4 (Vorderwand) sowie I und aVL (hohe Seitenwand). Die Angabe als Zwischenstadium ergibt sich aus den noch dezent angehobenen ST-Strecken mit Übergang in negative T-Wellen in den Infarkt ableitungen.

Übungs-EKG 15

- wechselnder Rhythmus, Frequenz 53/min, P-Dauer 0,12 sek, PQ-Zeit nicht bestimmbar, wechselnde AV-Überleitungszeiten
- überdrehter Linkstyp
- kleine Q-Zacken in I, aVL
- QRS-Dauer 0,16 sek, rechtsschenkelblockartige Deformierung des QRS-Komplexes mit rsR' -Konfiguration in V_1 , S-Persistenz bis V_6 mit tiefen S-Zacken, QT-Zeiten 0,46 sek
- T-Negativität in V_1 – V_3 .

Deutung: wechselnde AV-Überleitungen, linksanteriörrer Hemiblock, kompletter Rechtsschenkelblock, unspezifische T-Negativität.

Kommentar: Sicherlich ein komplexes und schwieriges EKG. Auffällig ist zunächst einmal der wechselnde Rhythmus: In den Extremitätenableitungen ist eine P-Welle nicht zu identifizieren, teilweise scheint sie im QRS-Komplex verborgen oder am Ende des QRS-Komplexes sichtbar zu sein. In den Brustwandableitungen ist die AV-Überleitung unterschiedlich, die PQ-Zeit völlig verschieden, sodass von einem Ersatzrhythmus auszugehen ist. Andere auffällige Befunde dieses EKGs sind der linksanteriore Hemiblock, der an den Befunden überdrehter Linkstyp, kleine Q-Zacken in I und aVL, sowie an der S-Persistenz bis V_6 zu erkennen ist, sowie der komplette Rechtsschenkelblock. Die Kombination dieser Befunde weist darauf hin, dass bei dem Patienten schwere Leitungsstörungen vorliegen und nur noch der linksposteriore Faszikel in Ordnung ist (da linksanteriörrer und rechter Schenkel blockiert sind). Die T-Negativität lässt viele Schlüsse zu, aus diesem Befund sind keine richtungweisenden Diagnosen abzuleiten.

Patientenetikett

Datum: _____

anfordernde Stelle: _____ (Druckschrift)

anmeldender Arzt: _____

Telefonnummer: _____

Symptomatik/Medikamente: _____

Rhythmus
 Sinusrhythmus VH-Flimmern VH-Flattern SM/Defi Frequenz _____
Lagetyp
 überdrehter LT LT IT ST RT überdrehter RT STQIII
Q-Zacken (pathologisch)
 nein ja betroffene Ableitungen _____
Hypertrophiezeichen
 nein ja Linkshypertrophie Rechtshypertrophie
ST-Strecken-Senkunen
 keine aszendierend horizontal deszendierend

 betroffene Ableitungen _____
ST-Strecken-Hebungen
 keine aszendierend horizontal deszendierend

 betroffene Ableitungen _____
T-Wellen-Veränderungen
 unauffällig prätermin. neg. terminal negativ abgeflacht

 betroffene Ableitungen _____
Blockbilder
 inkompletter RSB RSB inkompletter LSB LSB linksanteriorer HB

 AV-Block I° AV-Block II° AV-Block III°
EKG-Befund, weitere Maßnahmen:

Datum: _____

befundender Arzt: _____

Sachverzeichnis

A

A = Vorhof
 AAI-Stimulation 120, 238
 Aberranz; siehe Leitungsaberranz
 Ableitung
 – bipolare 14
 – Brustwand- 14
 – Extremitäten- 14
 – unipolare 14
 Acquired long QT-syndrome; siehe QT-Syndrom, langes
 ACS = akutes Koronarsyndrom 75, 81
 Ajmalin, Demaskierung eines verborgenen Brugada-Syndroms 115
 ALB = akzessorische Leitungsbahn 140
 Aneurysma, linksventrikuläres 80
 Angina pectoris, instabile 81
 Anteroseptalinfarkt, im Endstadium 289
 Aortenklappenfehler 50
 Aortenklappeninsuffizienz, Hypertrophie 69
 Aortenstenose 324
 Arrest, sinu-atrialer 164
 Arrhythmie
 – absolute 103
 – respiratorische 38, 152
 – respiratorische bei Kindern und Jugendlichen 130
 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie (ARVD/C) 116
 Artefakte 145
 Arteria circumflexa, Ischämie 324
 ARVD/C = Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie 116
 Atrioventrikuläre Überleitung (AV-Überleitung) 12
 – wechselnde 327
 Automatiezentrum
 – primäres 42
 – sekundäres 41, 44, 104
 – tertiäres 41, 45, 104
 – tief gelegenes 42
 AV = atrioventrikulär
 AV-Block 43
 – partieller; siehe AV-Block II°
 – totaler; siehe AV-Block III°
 AV-Block I° 19, 43, 158, 191, 288, 289, 325, 327
 – Dauer 43

AV-Block II° 43, 101
 – fortgeschrittener 44
 – Typ II (Mobitz) 43, 160
 – Typ I (Wenckebach) 43
 – Typ Mobitz, bei Kindern und Jugendlichen 130
 AV-Block III° 44, 162
 – distaler 44
 – Ersatzzentrum 44
 – prognostische Bedeutung 45
 – proximaler 44
 AV-Dissoziation 109
 – komplette 162
 AV-Ersatzrhythmus; siehe Ersatzrhythmus, AV-junktionaler
 AV-Intervall; siehe PQ-Zeit
 AV-junktionale Region 46
 AV-junktionaler Rhythmus; siehe Ersatzrhythmus, AV-junktionaler
 AVK = AV-Knoten
 AV-Knoten 14
 – schnell leitender 20
 AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardie 98, 218
 – bei Kindern und Jugendlichen 133
 – fast pathway 98
 – slow pathway 98
 AV-Überleitung 12
 – wechselnde 327

B

Bazett-Formel 66
 Bedarfsschrittmacher 119
 Befundung EKG, Systematik 135
 Bewegungsartefakte 145
 Bigeminus 109
 Block
 – atrioventrikulärer; siehe AV-Block
 – bifaszikulärer 55, 180
 – faszikulärer 23
 – sinuatrialer; siehe SA-Block
 – trifaszikulärer 44, 55
 Bradykardie, bei Kindern und Jugendlichen 130
 Bradykardie-Tachykardie-Syndrom 42
 Brugada-Syndrom 113, 290
 – manifestes 113
 – verborgenes 114
 Brustwandableitungen 14
 – anteriore 17
 – anteroseptale 17
 – bei Situs inversus cordis 128

– dorsale 15
 – Horizontalebene 17
 – laterale 16, 17
 – mittlere 15
 – nach Nehb 14
 – nach Wilson 15
 – rechtspräkordiale 17
 – rechtsthorakale 15

C

Cabrera-Kreis 26
 CMT = Circus-movement-Tachykardie 100, 139
 Congenital long QT-syndrome; siehe QT-Syndrom, langes
 Cor pulmonale, akutes 90
 CRT = Resynchronisationstherapie, kardiale 124
 CS = Sinus coronarius 124

D

DDD-Stimulation 120
 Delta-Welle 21, 99
 Depolarisation
 – abnorme 19
 – ektope atriale 19
 – vorzeitige 99
 Dextrokardie 127
 Dextroposition 127
 Digitalis-Therapie
 – Erregungsrückbildungsstörungen 191
 – Sinusbradykardie 192
 – ST-Strecken-Hebung 63
 – ST-Strecken-Hebung bei Kindern und Jugendlichen 131
 Dreieck der Dysplasie 117
 Dreikammerschrittmacher 124
 Dystonie, vegetative 39

E

Eichung 142
 Eichzacke 142
 Einkammerschrittmacher 119
 Einkanalmonitor-EKG-Ableitung 126
 Einthoven-Ableitungen 14
 Einthoven-Dreieck 14
 EKG
 – bei Situs inversus cordis 127
 – kontinuierliches; siehe Monitor-EKG
 – normales 150, 325

EKG-Ableitung
 – Fehlermöglichkeiten 145
 – Kinder und Jugendliche 129
 EKG-Artefakte 145
 EKG-Auswertung 141
 EKG-Befundung
 – Systematik 135
 EKG-Beispiele 148
 EKG-Geräte 143
 EKG-Lineal 143
 EKG-Papier 15, 142
 EKG-Übungen 293
 EKG-Veränderungen
 – pathologische 132
 Elektrodenanlegepunkte 14
 Elektrolytstörungen 95
 Epsilon-Potenzial 117
 Erregungsausbreitung
 – intraatriale 12
 – intraventrikuläre 12, 23, 25
 Erregungsausbreitungsstörung
 – intraatriale 19, 49
 – intraventrikuläre 23, 51
 Erregungsbildung 12
 Erregungsleitungs-bündel,
 abnormes 20
 Erregungsleitungsstörung 20
 – intraatriale 19, 49
 – intraventrikuläre 23, 51
 Erregungsrückbildung
 – intraatriale 12
 – intraventrikuläre 12, 23
 Erregungsrückbildungsstörung
 – bei Digitalis-Therapie 191
 – bei Hypertrophie 63
 – bei Präexzitationssyndrom 64
 – bei Schenkelblock 64
 – in anterolateralen Ableitungen 164
 – intraventrikuläre 59
 – unspezifische 326
 Ersatzrhythmus, AV-junktionaler 42, 46, 47, 164
 Erststücker-T 76
 Exitblock 120
 Extrasystole
 – linksventrikuläre 108
 – monomorphe 109
 – monotopie 109
 – polymorphe 109
 – polytope 109
 – rechtsventrikuläre 108
 – supraventrikuläre 97, 216
 – ventrikuläre 108
 Extremitätenableitungen 14
 – bei Situs inversus cordis 127
 – bipolare 14
 – diaphragmale 15

– inferiore 15
 – Lagetypbestimmung 26
 – laterale 16
 – nach Einthoven 14
 – nach Goldberger 14
 – unipolare 14

F

F = Herzfrequenz
 Fast pathway 98
 Faszikel
 – linksanteriorer 12, 54
 – linksposteriorer 12, 54
 Filter 142
 Flatterwellen 104
 Flimmerwellen 103
 Frequenzdissoziation 47
 Frequenzfilter 142
 Fusionsschlag 191
 FW = Flimmerwellen 262

G

Gen-Mutationen bei ARVD/C 117
 Goldberger-Ableitungen 14

H

Halbseiteneffekt, Digitalis-Therapie 63
 Hauptvektor 25, 26
 Hemiblock
 – linksanteriorer (LAH) 29, 31, 52, 56, 178, 223, 286, 287, 289, 326, 327
 – linksposteriorer (LPH) 29, 31, 52, 56
 Herzachse, elektrische 25
 – Abweichung nach links 29
 – Abweichung nach rechts 29
 – Bestimmung 27
 Herzerkrankungen, entzündliche
 – Myokarditis 91
 – Perikarditis 91
 Herzfehler, angeborene 130
 Herzfrequenz
 – bei Kindern und Jugendlichen 129, 133
 – Bestimmung 34
 – normale 38
 Herzfrequenzstarre 38
 Herzfrequenzvariabilität, physiologische 38
 Herzinfarkt; siehe Myokardinfarkt
 Herzinsuffizienz
 – nicht beeinflussbare 124
 – NYHA III-IV 124

Herzkrankheit
 – ischämische 50
 – koronare 81, 324, 327
 Herzasen 116
 Herzrhythmus, Bestimmung 34
 Herzrhythmusstörungen 38
 – bradykarde 119, 125
 – häufigste 107
 – im Monitor-EKG 126
 – lebensbedrohliche 95
 – supraventrikuläre 97
 – tachykarde 126
 – Tipps zur EKG-Befundung 137
 – ventrikuläre 91, 108
 Herzschrittmacher; siehe Schrittmacher
 HF = Herzfrequenz; siehe Herzfrequenz
 Hinterwand
 – inferiore, Repräsentation 16
 – posteriore, Repräsentation 16, 17
 Hinterwandinfarkt
 – diaphragmaler 30
 – im Folgestadium 206
 – inferiorer 30, 199, 202
 – Q-Zacke 22
 His-Bündel 14
 His-Bündel-EKG 45
 Horizontalebene 15
 Hyperkaliämie 95, 214
 Hyperkalzämie 96
 Hypermagnesiämie 96
 Hypernatriämie 96
 Hypertrophie
 – bei Aortenklappeninsuffizienz 69
 – bei Mitralklappeninsuffizienz 69
 – biventrikuläre 72
 – Erregungsrückbildungsstörungen 63
 – linksventrikuläre 69, 70, 71, 288, 324
 – rechtsventrikuläre 31, 71, 74
 – Ursachen 69
 – Zeichen 69
 Hypokaliämie 95
 Hypokalzämie 96
 Hypomagnesiämie 96
 Hyponatriämie 96

I

Impuls, elektrischer 12
 Indifferenztyp 26, 325
 Infarkt; siehe Myokardinfarkt
 Inkompetenz, chronotrope 42

Ischämie

- Innenschicht 62
- Koronararterie, rechte 324
- ST-Strecken-Hebung 62

J

- James-Bündel 20
- Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom 66
- J-Punkt 23
- J-Welle 23

K

- Kalibrierung 16
- Kalium-Stoffwechsel 95
- Kalzium-Stoffwechsel 96
- Kammererregung, initiale 22
- Kammerflattern 110
- Kammerflimmern 110
- Kammerkomplex, gespaltener 13
- Kammerleitungsschenkel; siehe Tawara-Schenkel
- Kammerrepolarisation 23
- Kammertachykardie; siehe Tachykardie ventrikuläre
- Kardiometer; siehe EKG-Lineal
- Kardiomyopathie, dilatative 50
- Kartagener-Syndrom 127
- Kent-Bündel 21
- Kerbe 109
- Knotenersatzrhythmus; siehe Ersatzrhythmus, AV-junktionaler
- Kontraktionsstörung, rechtsventrikuläre 117
- Koronararterie
 - rechte 324
 - Verschluss 81
- Koronarsyndrom, akutes (ACS) 81
- Kreislaufstillstand, akuter 66

L

- LA = linker Vorhof
- Lagetyp
 - Bedeutung 29
 - bei Hypertrophie 30
 - bei Infarkt narbe 30
 - bei Kindern und Jugendlichen 129
 - bei linksanteriorem Hemiblock 31
 - bei linksposteriorem Hemiblock 31
 - Bestimmung 25
 - Darstellung 26
 - Einflussfaktoren 30
 - pathologischer 29
 - physiologischer 29
 - Sonderformen 27

- LAH = linksanteriorem Hemiblock; siehe Hemiblock, linksanteriorem
- Lateralinfarkt, isolierter 87
- Leitungsaberranz 326
 - bei Vorhofflattern 106
 - bei Vorhofflammern 106, 226
 - QRS-Deformation 106
 - QRS-Verbreiterung 106
- Leitungsbahn
 - akzessorische 20
 - atrio-noduläre 20
 - atrio-ventrikuläre 20
- Leitungsbündel
 - abnormes 20
 - muskuläres akzessorisches 20
- Leitungsfaszikel 12, 54
- Lewis-Index 70
- Linie, isoelektrische 23
- Linksherzhypertrophie 70
 - mit Linksherzschädigung 195
- Linksschenkelblock (LSB) 108
 - bei Kindern und Jugendlichen 131
 - bifaszikulärer 52
 - kompletter 51, 53, 174, 288, 324
- Linkstyp 26
 - überdrehter 26, 29, 32
 - Ursachen 29
- LPH = linksposteriorem Hemiblock; siehe Hemiblock linksposteriorem
- LSB = Linksschenkelblock; siehe Linksschenkelblock (LSB)
- LT = Linkstyp; siehe Lagetyp, Sonderformen
- Lungenarterien-Embolie 90, 210
- LV = linker Ventrikel 30, 54

M

- m = milli
- Magnesium-Stoffwechsel 96
- Millimeterpapier; siehe EKG-Papier
- Mitralklappeninsuffizienz, Hypertrophie 69
- mm = Millimeter
- Monitor-EKG 125
- Muskelpotenziale 145
- Myokardinfarkt
 - akuter 62, 76, 80
 - akuter inferiorer 202
 - alter 78
 - anterolateraler 87, 327
 - Ätiologie 81
 - Befundlokalisation 88
 - Definition 81
 - Diagnose 75
 - diaphragmaler 30, 85
 - Einteilung, elektrokardiografische 81

- Endstadium 78
- Folgestadium 78
- frischer inferolateraler 325
- Infarktlokalisation 82
- Infarkt-Q 79
- inferiorer 32, 85
- inferolateraler 77, 87
- inferoposterolateraler 290
- Initialstadium 76
- intramuraler 76
- Lagetyp 30
- lateraler 87
- Narbe 30
- Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (NSTEMI) 63, 75
- posteriorer 86
- posterolateraler 87
- rechtsventrikulärer 88
- spiegelbildliche Infarktzeichen 86
- ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (STEMI) 62, 75
- subendokardialer 78
- transmuraler 76
- Zwischenstadium 78
- Myokarditis 91, 93

N

- Natrium-Kanal-Blockade, bei Brugada-Syndrom 114
- Natrium-Stoffwechsel 96
- Nehb-Ableitungen 14
- Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (NSTEMI) 63, 75
- Niedervoltage, Perikarderguss 92
- Non-Q-Infarkt 76
- Notch 109
- NSTEMI = Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt 63, 75

O

- Oberflächen-EKG 12, 117
- Oversensing 120

P

- Pacemaker tachycardia; siehe Schrittmachertachykardie
- Palpitationen 67, 116
- Papiergeschwindigkeit 141
- Parasystolie 108
- Pardee-Q 22, 79
- PAT = paroxysmale atriale Tachykardie
- Pause, kompensatorische 108
- P-biatriale 50, 168

P-dextroatriale 49
 – bei Kindern und Jugendlichen 130
 – bei Lungenarterien-Embolie 91
 Perikarderguss, Niedervoltage 92
 Perikarditis
 – akute 62, 91, 212
 – chronische 93
 Perikardtamponade 92
 Perimyokarditis 94
 Phase, präautomatische 44
 P = intraatriale Erregungsausbreitung; siehe Erregungsausbreitung intraatriale
 P-mitrale; siehe P-sinistroatriale
 PP-Intervalle
 – konstante 38
 – zunehmend verkürzte 40
 P-pulmonale; siehe P-dextroatriale
 PQ = PQ-Zeit 13, 19
 Präexzitationssyndrom 21, 99
 – Erregungsrückbildungsstörungen 64
 Präsynkopen 66
 Projektionsebene, frontale 25
 progr. = progredient
 P-sinistroatriale 50, 166, 287, 288, 289, 290, 324, 325, 327
 – bei Kindern und Jugendlichen 130
 Purkinje-Faser-System 14
 P-Welle 18
 – biphasische 50
 – doppelgipfelige 50
 – negative 18
 – Normalbefunde 49
 – pathologische 18
 – positive 18
 – überhöhte Amplitude 49
 – Vektor 25
 – verbreiterte 50

Q

QRS = intraventrikuläre Erregungsausbreitung; siehe QRS-Komplex
 QRS-Komplex
 – aberrant geleiteter 106
 – bei Kindern und Jugendlichen 131
 – bei Myokardinfarkt, Endstadium 79
 – Dauer 22
 – deformierter 23, 51
 – gespaltener 13
 – Hauptvektor 25
 – normaler 22
 – verbreiteter 51, 100
 – verlängerter 22

QS-Komplex 79
 QT = QT-Zeit 13
 QTc = frequenzkorrigierte QT-Zeit 66
 QT-Syndrom
 – kurzes, bei Kindern und Jugendlichen 132
 – langes 66, 192
 QT-Zeit
 – absolute 66
 – frequenzkorrigierte (QTc) 66
 – Normwerte 69
 – relative 66
 – verkürzte 96
 – verlängerte 96, 193
 Q-Wellen-Infarkt 76
 Q-Zacke 13, 22
 – normale 22
 – pathologische 22

R

RA = rechter Vorhof
 Ramus interventricularis anterior 82
 Rechtsherzbelastung
 – bei Lungenarterien-Embolie 211
 – S-Persistenz 59
 Rechtsherzhypertrophie 71
 – mit Rechtsherzschädigung 197, 326
 Repräsentation in Brustwandableitungen 17
 Rechtsschenkelblock (RSB) 108
 – bei Kindern und Jugendlichen 131
 – bei Lungenarterien-Embolie 90
 – inkompletter 170, 217, 286, 289, 324
 – kompletter 52, 53, 172, 286, 327
 Rechtstyp 26
 – überdrehter 26
 – Ursachen 29
 Reentry-Tachykardie; siehe AV-Knoten-Tachykardie
 Reizbildung 12
 Repolarisation
 – intraatriale 12
 – intraventrikuläre 12, 23
 Repolarisationssyndrom, frühes 132
 Resynchronisationstherapie, kardiale (CRT) 124
 Rhythmusstörungen; siehe Herzrhythmusstörungen
 Romano-Ward-Syndrom 66
 R-Progression 22
 – gestörte 22, 57, 58, 182
 RR-Intervalle, zunehmend verkürzte 40

RSB = Rechtsschenkelblock; siehe Rechtsschenkelblock (RSB)
 Ruhe-EKG, Befunde 117
 RV = rechter Ventrikel 30
 R-Verlust 23
 – in Brustwandableitungen 57
 R-Zacke 13, 22
 – Knotung 51
 – plumpe 51
 – schematische Darstellung 22
 R-Zacken-Aufbau; siehe R-Progression
 R-Zacken-Verlust; siehe R-Verlust

S

SA = sinuatrial
 SA-Block 39
 – fortgeschrittenener 41
 SA-Block I° 40
 SA-Block II° 40, 41
 – Typ II (Mobitz) 40
 – Typ I (Wenckebach) 40
 SA-Block III° 41
 Sägezahnmuster 104
 Sagittaltyp
 – pathologischer 29
 – physiologischer 29
 – Vorkommen 27
 SA-Überleitung 12
 SA-Überleitungsstörung; siehe SA-Block
 Schädigung, myokardiale 176
 Schenkelblock 23, 52
 – Erregungsrückbildungsstörungen 64
 – faszikulärer 55
 – kompletter 52, 55
 – ST-Strecken-Senkung 64
 Schrittmacherdefekte 120
 Schrittmacher-EKG 119
 – mit AAI-Stimulation 287
 – mit VVI-Stimulation 325
 Schrittmacher-Spike 119
 Schrittmachertachykardie 122
 Schwindel 66, 67
 SCN5A-Gen-Mutation 113
 s(ek) = Sekunde
 Seitenwand, linksventrikuläre 17
 Seitenwandinfarkt
 – Herzachsendrehung 33
 – Q-Zacke 22
 Sick-Sinus-Syndrom (SSS) 42
 Sinuatriale Überleitung (SA-Überleitung) 12
 Sinusarrest 42
 Sinusarrhythmie 34, 38
 – normofrequente 38
 Sinusbradyarrhythmie 34, 38, 156

- Sinusbradykardie 34, 38, 324
 – bei Digitalis-Therapie 192
 – pathologische 42
 – physiologische 42
 Sinus coronarius (CS) 124
 Sinusknoten 12
 Sinusknotenarrest 42
 Sinusknotenfunktionsstörungen 42
 Sinusknotensyndrom 42
 Sinusrhythmus
 – Bestimmung 34, 38
 – normaler 38, 150
 Sinustachyarrhythmie 38
 Sinustachykardie 38, 154, 201, 205, 288
 SK = Sinusknoten; siehe Sinusknoten
 SM = Schrittmacher; siehe Schrittmacher
 S_I - Q_{III} -Typ
 – bei Lungenarterien-Embolie 90
 – Vorkommen 28
 S_I , S_{II} , S_{III} -Typ 27
 Situs inversus cordis 127
 Slow pathway 98
 Sokolow-Lyon-Index 70
 S-Persistenz 57, 184
 – in Brustwandableitungen 184
 – Ursachen 57
 Spitzenumkehr-Tachykardien;
 siehe Torsade-de-pointes-Tachykardie (TdP)
 SSS = Sick-Sinus-Syndrom 42
 Steiltyp 26
 – Ursachen 29
 ST = ST-Strecke; siehe ST-Strecke
 STEMI = ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt 62, 75
 ST-Hebung; siehe ST-Strecken-Hebung
 Stimulation
 – AV-sequenzielle 120
 – künstliche atriale 119
 ST-Senkung; siehe ST-Strecken-Senkung
 ST-Strecke 23
 – Beurteilungskriterien 60
 – isoelektrische 23
 – schulterförmig angehobene 117
 ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (STEMI) 62, 75
 ST-Strecken-Hebung 59
 – aus dem absteigenden R 24
 – aus dem aufsteigenden S 24
 – bei akutem Myokardinfarkt 62, 75
 – bei akuter Perikarditis 62
 – bei Digitalis-Therapie 63
 – bei Perikarditis 24
 – reziproke 17
 ST-Strecken-Senkung
 – ascendierende 24
 – bei Hypokaliämie 95
 – bei Innenschichtischämie 62
 – bei Schenkelblock 64
 – deszendierende 24
 – Formen 24
 – horizontale 24
 – in inferolateralen Ableitungen 324
 – reziproke 17
 ST-Strecken-Veränderungen
 – bei Erregungsrückbildungsstörungen 61, 62
 – bei Kindern und Jugendlichen 131
 – bei Myokardinfarkt, Endstadium 79
 – Verteilungsmuster in Ableitungen 61
 ST-T 13
 SVES = supraventrikuläre Extrasystolen; siehe Extrasystole, supraventrikuläre
 Synkope 66, 116
 S-Zacke 13
 – Knotung 51
 – persistierende 22
 – plumpe 51
 – schematische Darstellung 22
- ## T
- T = T-Welle; siehe T-Wellen
 Tachyarrhythmia absoluta 286
 Tachykardie
 – anhaltende 109
 – antidrome 100
 – AV-junktionale 47
 – AV-Knoten-(Reentry-) 98, 99, 218
 – bei akzessorischen Leitungsbahnen 98
 – bei Kindern und Jugendlichen 130
 – Circus-movement- 100, 139
 – ektop atriale 101, 222, 287
 – multifokale atriale 102
 – orthodrome 100
 – paroxysmale 133
 – supraventrikuläre 97, 133
 – ventrikuläre 109, 117, 325, 326
 Tawara-Schenkel 19
 – Unterbrechung 51
 TdP = Torsade-de-pointes-Tachykardie 67
 T-Negativierung
 – bei Kindern und Jugendlichen 132
 – präterminale 24, 60, 186
 – terminale 24, 60, 93, 188
 Torsade-de-pointes-Tachykardie (TdP) 67, 132
 Triangle of dysplasia 117
 Trigemini 109
 Troponin 75
 T/U-Verschmelzungswelle 96
 T-Welle 23
 – abgeflachte 59, 178
 – Amplitude 60
 – Beurteilungskriterien 61
 – Gipfel 61
 – hohe, spitze 25
 – isoelektrische 60
 – konkordant negative 24
 – Morphologie 60
 – normale 24
 – präterminal negative 24, 60, 186
 – terminal negative 24, 60, 93, 188
 – Tiefpunkt 61
 – überhöhte 25, 60
 – vegetative 25, 65
 – Vektor 25
 – Veränderungen 65, 79
 – zeltförmige 25, 65, 95
 T-Wellen-Abflachung 24, 60
 T-Wellen-Negativierung; siehe T-Negativierung
 T-Wellen-Überhöhung 25, 60
 T-Wellen-Veränderungen
 – Ursachen 65
 – Verteilungsmuster in Ableitungen 61
- ## U
- Überleitung
 – atrioventrikuläre (AV-Überleitung) 12
 – sinuatriale (SA-Überleitung) 12
 Überleitungsstörung
 – atrioventrikuläre; siehe AV-Block
 – sinuatriale; siehe SA-Block
 üLT = überdrehter Linkstyp; siehe Lagetyp, Sonderformen
 Umschlagzone 22
 Undersensing 120
 – atriales 122
 U-Welle
 – bei Hypokaliämie 95
 – bei Kindern und Jugendlichen 132

V

- V = Volt
- Vagotonie, bei Kindern und Jugendlichen 132
- VDD-Stimulation 121
- Vektoren, Lagetypbestimmung 25
- Vektorrichtungen 14
- Ventrikelhypertrophie
 - ST-Strecken-Veränderungen 63
- VES = ventrikuläre Extrasystolen 108, 231
- VH = Vorhof
- Vorderwand
 - Repräsentation 16
- Vorderwandinfarkt 82
 - alter supraapikaler 325
 - anterolateraler 83
 - anteroseptaler 83
 - ausgedehnter 82, 201
- im Endstadium 79, 208, 223, 289
- im Zwischenstadium 204
- Q-Zacke 22
- R-Progression, gestörte 58
- supraapikaler 82, 209

Vorderwandspitzeninfarkt 82

Vorhof, Druck 50

Vorhoferregung 12, 18

– retrograde 19

Vorhofflattern 103

– Leitungsaberranz 106

– Typ I 104, 228

– Typ II 104

Vorhofflatterwelle 104

Vorhofflimmern 103, 286

– Leitungsaberranz 106

– mit absoluter Arrhythmie 103, 225, 288

– mit tachykarder Überleitung 326

– normofrequentes 224

Vorhofflimmerwellen 103

Vorhofleitungsstörungen; siehe Leitungsstörungen, intraatriale

VVI-Stimulation 119, 325

W

Wechselstromüberlagerungen 145

Wilson-Brustwandableitung 15

Winkelgrade, Lagetypen 26

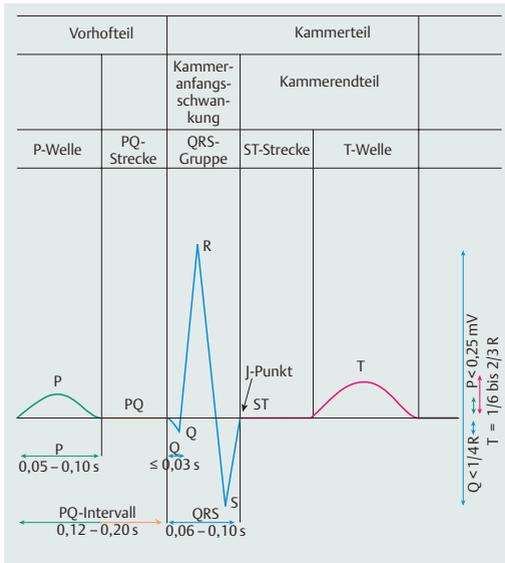
WPW-Syndrom = Wolff-Parkinson-White-Syndrom 99, 133, 220

Z

Zirkel 143

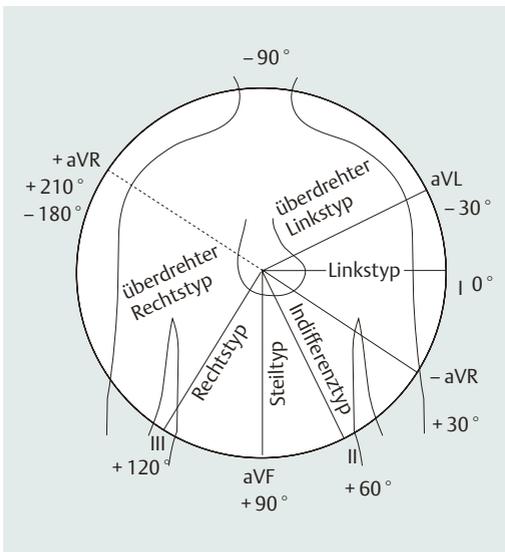
Zweikammerschrittmacher 120

EKG-Normgrößen



| | | |
|--------------------|---|---|
| P-Welle | Erregungsausbreitung in den Vorhöfen | 0,05–0,10s (50–100ms) |
| PQ-Zeit | Erregungsüberleitung Vorhöfe → Herzkammern (atrioventrikulär, AV) | 0,12–0,20s (120–200ms) |
| QRS-Komplex | Erregungsausbreitung in den Herzkammern (intra-ventrikulär) | 0,06–0,10s (60–100ms) |
| ST-Strecke | Beginn der intra-ventrikulären Erregungsrückbildung | |
| T-Welle | Terminalphase der intra-ventrikulären Erregungsrückbildung | Amplitude: 1/6 bis 2/3 R |
| QT-Zeit | gesamte intra-ventrikuläre Erregungsdauer; diese ist abhängig von der Herzfrequenz → siehe Tabelle. | zunächst als absolute QT-Zeit gemessen (Normalwert: bis maximal 550ms) und in Relation zur Herzfrequenz als relative QT-Zeit angegeben (s.u.) |

Lagetyp



aVL überwiegend negativ = **Steiltyp**
(+ 60° bis 90°)



I überwiegend negativ = **Rechtstyp**
(+ 90° bis 120°)



III überwiegend negativ = **Linkstyp**
(+ 30° bis - 30°)



II überwiegend negativ = **überdrehter Linkstyp**
(< - 30°)



aVL überwiegend positiv = **Indifferenztyp**
(+ 30° bis + 60°)



I, II überwiegend negativ und III, aVR überwiegend positiv = **überdrehter Rechtstyp**



PQ-Zeit und QT-Zeit in Abhängigkeit von der Herzfrequenz

| HF | PQ-Zeit (Mittelwert) | QT-Zeit (Mittelwert) |
|-----|----------------------|----------------------|
| 40 | | 480 ms |
| 50 | 210 ms | 430 ms |
| 60 | 200 ms | 390 ms |
| 70 | 190 ms | 360 ms |
| 80 | 180 ms | 340 ms |
| 90 | 170 ms | 320 ms |
| 100 | 160 ms | 300 ms |
| 110 | 150 ms | 290 ms |
| 120 | 140 ms | 280 ms |
| 130 | 130 ms | 270 ms |