

# Der EKG-Trainer

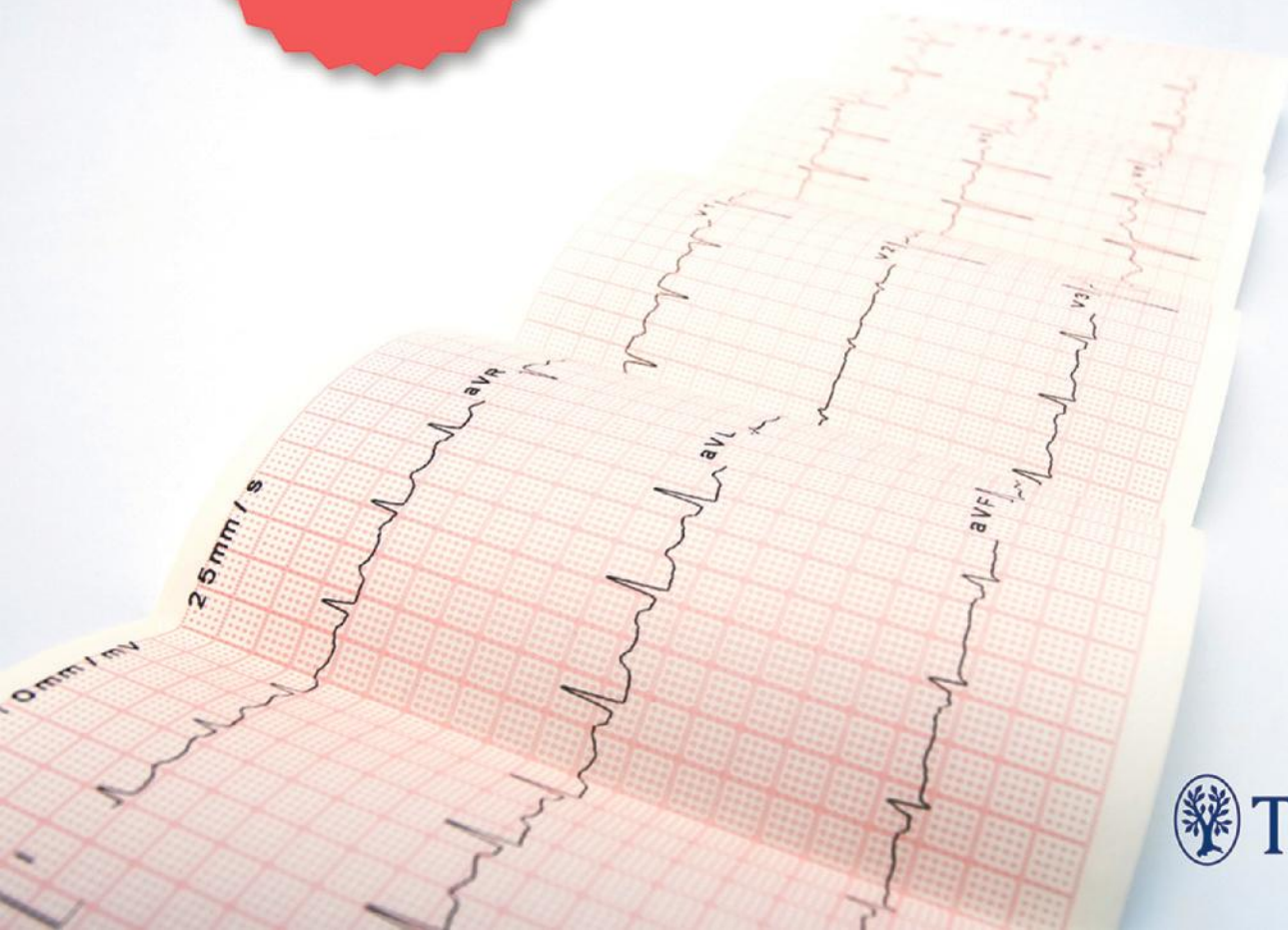
Ein Selbstlernkurs zur sicheren EKG-Befundung

Thomas Horacek

 Online-Version in der eRef

4. Auflage

Mit  
EKG-Lineal





*Ich widme dieses Buch meiner Mutter.  
Sie ist wahrhaftig eine starke Frau.*

# DER EKG-TRAINER

Thomas Horacek

4., korrigierte Auflage

259 EKG-Einzeldarstellungen

67 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

Dr. med.  
Thomas Horacek  
Abt. für Innere Medizin  
Evang. Krankenhaus Witten  
Pferdebachstraße 27  
58455 Witten

#### Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe Stuttgart  
Zeichnungen: Joachim Hormann, Stuttgart

Wichtiger Hinweis: Wie jede andere 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 verwandt 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.

© 1998, 2007, 2013, 2018 Georg Thieme Verlag  
Rüdigerstraße 14, D-70469 Stuttgart  
Unsere Homepage: [www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe

Umschlagfoto: © Natalia Lisovskaya – Adobe Stock

Satz: inmedialo UG, 68723 Plankstadt

Druck: aprinta, 86650 Wemding

ISBN 978-3-13-241771-7  
eISBN (PDF) 978-3-13-241772-4

1 2 3 4 5 6

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 handele.

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 Speicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

## Vorwort zur 4. Auflage

Der EKG-Trainer fand in den ersten drei Auflagen mit mehreren Nachdrucken eine weit größere Verbreitung, als ich es je zu hoffen gewagt hätte.

Der Grund liegt sicherlich im Konzept, das den Leser – oder besser „EKG-Bearbeiter“ – dazu bringt, sich bis in die Details mit der EKG-Interpretation zu befassen. Dabei wird eine gleich bleibende Systematik geschärft, ohne die komplizierte EKGs nicht zu interpretieren sind. Man erkennt an den vielen realen EKG-Beispielen, dass es nicht die eine Form beispielsweise eines Rechts- oder Linksschenkelblocks gibt, sondern dass die Erscheinungsform von Schenkelblockierungen sehr variieren kann. Ziel ist die Erarbeitung eines Interpretations-Armamentariums, das die Ärztin/ den Arzt davon abbringt, EKGs als graphische Engramme lernen zu wollen. Man darf auch nicht erwarten, jedes EKG eindeutig einordnen zu können. Viele Veränderungen an QRS oder Kammerendteilen haben in Abhängigkeit von Klinik, Alter, Geschlecht, Konstitution etc. eine unterschiedliche Bedeutung. Auch diese Einordnung des EKGs in Bezug auf den Einzelfall versucht das vorliegende Buch dem Leser zu vermitteln.

Dieses EKG-Buch durcharbeiten, braucht einige Energie und Zeit, Sie müssen Ihre grauen Zellen heftig arbeiten lassen. Dafür können Sie sicher sein, dass Sie mit dem erlernten Rüstzeug keine Angst mehr vor EKGs zu haben brauchen. Die Auflistung der EKG-Beispiele am Anfang des Buches und das Stichwortverzeichnis sollen Ihnen dabei helfen, bestimmte Fragestellungen nachschlagen zu können.

Wenn Sie Anmerkungen zu dem Buch haben, Verbesserungsvorschläge oder Korrekturen anbringen möchten, können Sie mich erreichen unter [thoracek@t-online.de](mailto:thoracek@t-online.de) oder Sie schicken ein Fax (02302-175-2074).

Ich wünsche Ihnen viel Freude beim Durcharbeiten des EKG-Trainers!

*Witten, Mai 2017*

*Dr. med. Thomas Horacek*

**Vorwort zur 1. Auflage****Entstehungsgeschichte dieses Buches  
oder: warum noch ein EKG-Buch unbedingt  
notwendig war?**

Seit 1994 werden im Evangelischen Krankenhaus Witten regelmäßig ganztägige EKG-Seminare angeboten. Die Kursteilnehmer wünschten die dabei benutzten Übungs-EKG zu erwerben, möglichst mit einer kurzen Befundzusammenfassung. 1995 wurde eine Sammlung von insgesamt 290 EKG zusammengestellt, die das Spektrum der Elektrokardiographie vom Normalbefund bis zur komplexen Arrhythmie abdeckte.

Die zunächst geplante kurze Befundzusammenfassung befriedigte nicht, da der Lerneffekt zu gering erschien. Zielgruppe des Buches sollte der in der differenzierten EKG-Diagnostik weniger erfahrene Arzt sein, der so durch die sprichwörtlichen Höhen und Tiefen des EKG geführt werden sollte, daß er am Schluß zur eigenständigen EKG-Interpretation fähig sein sollte. So wurde das neuartige Konzept eines EKG-Übungsbuches geboren und im Selbstverlag 1996 verwirklicht. Jedes EKG wurde in mehreren Frage- und Antwortschritten eingehend interpretiert und differentialdiagnostisch erläutert. Nach einer kurzen Befundzusammenfassung folgten häufig Angaben zu weiterem klinischen Verlauf oder Therapie, um das EKG in den klinischen Zusammenhang zu rücken. Vielfach ist eine eindeutige EKG-Befundung erst unter Berücksichtigung von Verlaufskontrollen möglich, so daß diese dort eingefügt wurden, wo es notwendig erschien.

Das Buch mit dem Titel „EKG-Übungen; Beurteilung und Differentialdiagnostik in Fragen und Antworten“ wurde seit 1996 an die EKG-Seminarteilnehmer verteilt.

Als mich der Georg Thieme Verlag im September 1996 – ohne Kenntnis meines EKG-Übungsbuches – fragte, ob ich ein Buch ähnlicher Konzeption schreiben wollte, kam mir das sehr gelegen: So entstand mit der ersten Auflage für den Georg Thieme Verlag eine in allen Teilen überarbeitete Neuaufgabe des EKG-Übungsbuches.

Folgende wesentliche Änderungen wurden vorgenommen:

1. den EKG-Übungen wurde ein Kapitel mit den Grundlagen der Elektrophysiologie, der EKG-Ableitungen und der Vektorprojektion vorangestellt;
2. im ursprünglichen Buch wurden grundlegende Themen wie Schenkelblockierungen, Hypertrophien, Elektrolytstörungen oder Infarktbilder in die Antworttexte eingebaut. In der vorliegenden Fassung werden diese Grundlagen im Anschluß an die EKG-Interpretation viel ausführlicher dargestellt und farblich abgesetzt. Zur besseren Darstellung wurden 71 Abbildungen neu eingefügt;
3. die Anzahl der EKG wurde auf 254 reduziert. Herausgenommen wurden EKG, die entweder eine bloße Wiederholung oder einen zu komplexen Befund darstellten;
4. mit dem neu konzipierten EKG-Lineal können sowohl die in Originalgröße abgebildeten EKG als auch die von DIN A 3 auf DIN A 4 verkleinerten Stromkurven ausgemessen werden.

Mit dem vorliegenden „EKG-Trainer“ haben Sie ein EKG-Übungsbuch, das Sie an die selbständige EKG-Interpretation heranführt und Ihnen gleichzeitig die notwendige Systematik bietet.

Ich danke den vielen Mitarbeitern des Evangelischen Krankenhauses Witten, ohne deren Hilfe dieses Buch nicht zustande gekommen wäre: den Mitarbeiterinnen im EKG, die nur des Buches wegen manche Registrierungen wiederholen mußten; den Kollegen, die oft darüber klagten, daß ganze EKG-Teile verschwanden und denen, die das Buch in seinen verschiedenen Versionen Korrektur lasen; Frau Töllner, die mit großer Geduld das ganze Buch immer wieder neu schrieb.

Zudem danke ich den vielen Mitarbeitern des Georg Thieme Verlages, die aus meinem ursprünglichen Konzept ein neues Buch haben entstehen lassen. Stellvertretend danke ich Herrn Dr. Bob und Herrn Dr. Lüthje für die Ideen, Herrn Lehnert für die Umsetzung in das fertige Buch und die große Geduld mit mir, und Herrn Hormann für die Erstellung der Grafiken.

Ich habe bisher nie verstanden, warum sich Buchautoren für die Geduld ihrer Ehefrauen, Kinder und Angehörigen bis in den dritten Grad bedankt haben.

Jetzt verstehe ich es.

*Thomas Horacek, Dezember 1997*

## Gebrauchsanleitung

### oder: wie werde ich mit diesem Buch fertig?

Die Bedienung des Buches ist einfach: Sie lesen es von vorne bis hinten.

Im Ernst: die Anordnung der EKG ist so gewählt, daß sie in ihrer Besprechung aufeinander aufbauen. In den Beispielen werden Befunde mehrfach eingehend diskutiert, die dann bei nachfolgenden EKG vorausgesetzt werden.

Zu jedem EKG erhalten Sie zunächst kurze klinische Angaben und werden dann zunächst um die EKG-Beurteilung gebeten. Versuchen Sie zu diesem Zeitpunkt, das ganze EKG systematisch zu analysieren und beantworten Sie sich Fragen zu folgenden Punkten:

- Rhythmus?
- Lagetyp?
- Eventuelle Veränderungen der P-Wellen und der PQ-Strecke?
- Veränderungen der Kammeranfangsgruppe (QRS-Komplexe) wie Hypertrophie, Schenkelblockierungen, Myokardinfarkte, etc.?
- Kammerendteilveränderungen?

Ich möchte Ihnen nahelegen, sich in dieser initialen EKG-Befundung schriftlich festzulegen. Auch in der täglichen Routine müssen Sie sich zu einer Diagnose durchringen. Eine al-

leinige EKG-Beschreibung reicht nicht aus. Zu vielen EKG ergeben sich auch differentialdiagnostische Erwägungen, die Sie notieren können.

Um Sie in der Befundung durch das EKG zu führen, werden Fragen gestellt, die Sie beantworten sollten. In jedem folgenden Abschnitt können Sie dann eine ausführliche Beurteilung und Diskussion nachvollziehen, so daß für Sie nach und nach jedes EKG bis ins scheinbar nebensächliche Detail verständlich werden sollte.

Im Gegensatz zu den EKGs in Originalgröße sind die von DIN A 3 auf DIN A 4 verkleinerten EKG-Abbildungen oben durch ein rotes Dreieck markiert. Mit dem beiliegenden EKG-Lineal können Amplituden, Frequenzen und Zeiten in beiden Abbildungsmaßstäben ausgemessen werden.

Die EKG sind nach Themengruppen sortiert. Es beginnt mit dem normalen EKG, vegetativen Veränderungen und Grenzwertbefunden, dann folgen Hypertrophien, Schenkelblockierungen, toxische Einflüsse, Myokardinfarkte, entzündliche Herzerkrankungen und Kardiomyopathien, tachykarde und bradykarde Arrhythmien und schließlich Schrittmacher-EKG.



**1 Inhaltsverzeichnis**

<b>Grundlagen</b> . . . . .	<b>1</b>	Wilson-Ableitungen (unipolare Thoraxableitungen) . .	4
1. Die Bedeutung der Elektrokardiographie . . . . .	1	Weitere Thoraxableitungen . . . . .	5
2. Die Anatomie des Herzens; Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem . . . . .	1	Nehb-Ableitungen . . . . .	5
Sinusknoten . . . . .	1	6. Projektion der Vektorschleife auf die Ableitungssysteme . . . . .	6
AV-Knoten . . . . .	1	<b>Das normale EKG (EKG 1)</b> . . . . .	<b>7</b>
His-Bündel, Tawaraschenkel und Purkinje-Fasernetz . . . . .	1	Die normale Vorhofaktion (P-Welle) . . . . .	7
3. Elektrophysiologische Grundlagen . . . . .	1	Die PQ-Strecke . . . . .	8
Aktionspotentiale des Sinusknotens und des AV-Knotens . . . . .	2	Die Kammeranfangsgruppe (QRS-Komplex) . . . . .	8
Refraktärzeiten . . . . .	3	Die QRS-Konfiguration in den verschiedenen Ableitungen . . . . .	10
Erregungsausbreitung und -rückbildung . . . . .	3	Die Kammerendteile (ST-Strecken und T-Wellen, QT-Dauer) . . . . .	11
4. Vektorielle Darstellung der Herzerregung . . . . .	3	<b>EKG-Übungen</b> . . . . .	
5. EKG-Ableitungsprogramme . . . . .	4	<b>Anhang</b> . . . . .	
Einthoven-Ableitungen (bipolare Extremitätenableitungen) . . . . .	4	<b>Sachverzeichnis</b> . . . . .	
Goldberger-Ableitungen (unipolare Extremitätenableitungen) . . . . .	4		

**2 EKG-Übersicht**

<b>EKG</b>		<b>EKG</b>	
1 Normales EKG . . . . .	9	14 Rechtsschenkelblock und überdrehter Linkstyp (bifaszikulärer Block vom anterioren Typ). Atriale Verzögerung der Erregungsausbreitung. AV-Block 1. Grades . . . . .	42
2 Diskrete Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung. Vegetative Verän- derungen der Kammerendteile. EKG eines Jugendlichen . . . . .	12	15 Sinustachykardie. Regelrechte Funktion eines Zweikammer-Schrittmachers (imitiert atypischen Rechtsschenkelblock) . . . . .	46
3 Steiltyp. Vegetative Veränderungen der Kammerendteile . . . . .	16	16 Frequenzabhängiger Rechtsschenkelblock (Phase-III-Block). Supraventrikuläre Extra- systolen. Verlängerte QT-Dauer . . . . .	48
4 Verkürzte PQ-Dauer ohne Präexzitation . . . . .	20	17 Sinustachykardie. Überdrehter Rechtstyp („No man's land“). Verdacht auf bifaszikulären Block vom posterioren Typ. Ausgedehnter Vorderwandinfarkt, zusätzlich inferiorer Infarkt . . . . .	50
5 Sinustachykardie. Rechtstyp. Diskrete Rechts- verspätung . . . . .	22	18 Inkompletter Linksschenkelblock. Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie. Verän- derungen der Kammerendteile bei Zustand nach Kardiotomie und bei linksventrikulärer Hypertrophie . . . . .	52
6 Funktionelle Veränderungen der Kammer- endteile . . . . .	24	19 P mitrale. AV-Block 1. Grades. Linksschenkel- block. Ventrikuläre Extrasystole . . . . .	56
7 Allgemeine Verzögerung der intrakardialen Erregungsausbreitung mit Vorhofleitstörung, AV-Block 1. Grades und grenzwertiger QRS- Dauer. Diskrete Rechtsverspätung. Apikolaterale Ischämiezeichen . . . . .	26	20 Intermittierender Linksschenkelblock mit funk- tionellen Veränderungen der Kammerendteile in der Phase der normalen Überleitung. QT-Verlängerung durch Hyperkaliämie . . . . .	60
8 Hohe P-Amplituden. Abgeflachtes T linksprä- kordial (Sympathikotonie) . . . . .	28	21 Linksschenkelblock. Zeichen der linksventri- kulären Hypertrophie . . . . .	62
9 Linkspräkordiale Niedervoltage. Diskrete Veränderungen der Kammerendteile bei maligner Perikardinfiltration . . . . .	30	22 Linksschenkelblock; auffällige, aber nicht pathologische Konkordanz in I und V6 . . . . .	64
10 Supraventrikuläre Extrasystole. Grenzwertiger Sokolow-Lyon-Index . . . . .	32		
11 Ektoper atrialer Rhythmus. Links- bis über- drehter Linkstyp . . . . .	36		
12 Fehlableitung der Extremitätenableitungen. Regelrechte Brustwandableitungen . . . . .	38		
13 Linksanteriorer Hemiblock . . . . .	40		

## 2 EKG-Übersicht (Fortsetzung)

### EKG

- 23** Intermittierender Linksschenkelblock. Funktionelle Veränderungen der Kammerendteile . . . . 66
- 24** Diskrete Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie. Diskrete Schädigungszeichen. . . 68
- 25** Hohe P-Wellen bei Sympathikotonie. Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie und Schädigung . . . . . 72
- 26** Fehlleitung (2 mV/cm Amplitudenhöhe). Diskrete Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung. . . . . 74
- 27** P mitrale. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. Rechtsschenkelblock . . . . . 76
- 28** Grobes Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie. Grenzwertiger Sokolow-Lyon-Index. Schädigungszeichen bei linksventrikulärer Hypertrophie. Steiltyp, Verdacht auf rechtsventrikuläre Belastung . . . . . 78
- 29** Sinustachykardie mit hohem P. P mitrale. AV-Block 1. Grades. Verzögerte R-Amplitudenentwicklung. Schädigungszeichen bei linksventrikulärer Hypertrophie . . . . . 80
- 30** Sagittaltyp. Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie. Ventrikuläre Extrasystolen (Verdacht auf ventrikuläre Parasystolie) . . . . . 82
- 31** Sagittaltyp. P dextroatriale. Rechtsverspätung. Linksverschobener R/S-Übergang. Cor pulmonale . . . . . 86
- 32** Steil- bis Rechtstyp. P mitrale. AV-Block 1. Grades. Inkompletter Rechtsschenkelblock. Biventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. . 88
- 33** Sagittaltyp. P dextroatriale. Ausgedehnter Lateralwandinfarkt, Stadium I. . . . . 90
- 34** Linksanteriorer Hemiblock. Hyperkaliämie, bei Kontrolle Normokaliämie . . . . . 92
- 35** P mitrale. AV-Block 1. Grades. Linksschenkelblock, verstärkte Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung unter Hyperkaliämie. . . . . 94
- 36** Schwere Hyperkaliämie. . . . . 96
- 37** Sinusarrhythmie. Vorhoffleitstörung. AV-Block 1. Grades. Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung. Hyperkaliämie und Hypokalzämie. . . . . 98
- 38** Hyperkalzämie . . . . . 100
- 39** TU-Verschmelzungswellen bei Hypokaliämie und Chinidin-Therapie. Supraventrikuläre Ersatzextrasystole. Rechtsschenkelblock. Positiver Index nach Gubner und Ungerleider . . 102
- 40** Verlauf zu EKG 39: Normale QT-Dauer bei Normokaliämie und nach Absetzen der Chinidin-Therapie. Supraventrikuläre Extrasystolen. Veränderungen der Kammerendteile bei linksventrikulärer Hypertrophie und Digitalistherapie . . . . . 106
- 41** Veränderungen der Kammerendteile bei linksventrikulärer Hypertrophie und Zustand nach Kardiotomie. P mitrale . . . . . 108

### EKG

- 42** Idiopathisches Syndrom des langen QT . . . . . 112
- 43** Hypothermie-EKG mit unklarem Vorhoffrhythmus und bradykarder Kammeraktion. . . 114
- 44** U-Wellen . . . . . 116
- 45** Ektope atriale Tachykardie (Digitalisintoxikation). Überdrehter Linkstyp. Linksventrikuläre Hypertrophie. Veränderungen der Kammerendteile bei Hypertrophie, Digitalistherapie und Z.n. Perikardiotomie . . . . . 118
- 46** Ausgeprägte QT-Verlängerung unter Sotalol. Frischer posterolateraler Myokardinfarkt mit direkten und indirekten Infarktzeichen . . . . . 122
- 47** Torsade de pointes . . . . . 124
- 48** Überdrehter Rechtstyp und Rechtsschenkelblock (bifaszikulärer Block vom posterioren Typ). Zustand nach anteroseptalem Myokardinfarkt . . . . . 126
- 49** Elektrodenvertauschung (Extremitätenableitungen) . . . . . 130
- 50** Massive Lungenembolie, Zeichen des akuten Cor pulmonale. Sinustachykardie. Intermittierender AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach. Steil- bis Rechtstyp. Linksverschobener R/S-Übergang. Veränderungen der Kammerendteile. . . . . 132
- 51** Vor-EKG zu EKG 50: Unauffälliger Befund. Verlauf zu EKG 50: Keine residuellen Zeichen eines akuten Cor pulmonale . . . . . 134
- 52** Zeichen der Rechtsherzbelastung. Sinustachykardie. P dextroatriale. Steiltyp. Linksverschobener R/S-Übergang . . . . . 136
- 53** EKG 53 A: AV-Block 1. Grades. Unauffällige Kammerendteile. EKG 53 B: Anterolaterale Ischämie. EKG 53 C: Normalisierte Kammerendteile . . . . 138
- 54** EKG 54 A: Zustand nach Hinterwandinfarkt, Verdacht auf Aneurysma. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. EKG 54 B: Inferiore Reischämie. Verdacht auf anterolaterale Ischämie. . . . . 144
- 55** Negatives T anteroseptal, altersbezogen unauffällig. . . . . 146
- 56** Zweikammerschrittmacher. Funktionelle Veränderungen der Kammerendteile bei intermittierender ventrikulärer Stimulation . . . . . 148
- 57** Ergometrie. Unter Belastung Verstärkung von schon in Ruhe bestehenden Veränderungen der Kammerendteile . . . . . 150
- 58** Frische Vorwandischämie. Überdrehter Linkstyp. Linksventrikuläre Hypertrophie. EKG 58 B: Ischämische Veränderungen der Kammerendteile, Stadium I–II . . . . . 154
- 59** EKG 59 A: Anteroseptaler Reinfarkt, Stadium I. EKG 59 B: Anteroseptaler Infarkt, Stadium (I–) II . . 156
- 60** Frische Ischämie anteroseptalapikal und hochsitzend linkslateral. QT-Verlängerung bei Ischämie . . . . . 158

## 2 EKG-Übersicht (Fortsetzung)

### EKG

- 61** Vegetative Veränderungen der Kammerendteile anterolateral. Im Verlauf (EKG 64 B) normale Kammerendteile. Hohes P bei Sympathikotonie. Positiver Sokolow-Lyon-Index ohne Nachweis einer linksventrikulären Hypertrophie. . . . . 160
- 62** Fokaler ventrikulärer Rhythmus, rechts-schenkelblockartige Konfiguration . . . . . 162
- 63** Anteroseptaler Infarkt Stadium III. Links-anteriorer Hemiblock. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. Supraventrikuläre Extrasystolen. . . . . 164
- 64** Frische ausgedehnte Vorderwandischämie. Zustand nach Hinterwandinfarkt . . . . . 168
- 65** Kammerflimmern . . . . . 170
- 66** EKG 66 A: Ausgedehnter Vorderwandinfarkt Stadium I.  
EKG 66 B: Vorderwandinfarkt Stadium I–II.  
EKG 66 C: Vorderwandinfarkt Stadium (I–) II . . . 172
- 67** EKG 67 A: Frischer anteroseptaler Infarkt. Zusätzliche Ischämiezeichen apikal und anterolateral.  
EKG 67 B: Linksschenkelblock. Maskierung der QRS-Infarktzeichen. Ischämische Veränderungen der Kammerendteile . . . . . 173
- 68** Anterolateraler Infarkt, Stadium I–II . . . . . 178
- 69** Zustand nach Hinterwandinfarkt . . . . . 180
- 70** Frischer posterolateraler Q-Infarkt, Stadium I. Überdrehter Linkstyp. P mitrale. AV-Block 1. Grades. Ventrikuläre Extrasystole . . . . . 182
- 71** EKG 71 A: Posterolateraler Infarkt, Stadium I (–II). Überdrehter Linkstyp.  
EKG 71 B: Posterolateraler Infarkt, Stadium I–II. Vorhofflimmern.  
EKG 71 C: Posterolateraler Infarkt, Stadium I–II. QT-Verlängerung unter Amiodaron . . . . . 184
- 72** Ausgedehnter posterolateraler Myokardinfarkt im Stadium I–II . . . . . 188
- 73** Elektrodenvertauschung V2 und V5 . . . . . 190
- 74** Frische Hinterwandischämie. Auffällige ST-Senkungen in den präkordialen Ableitungen. Frage der zusätzlichen Vorderwandischämie . . . . . 192
- 75** EKG 75 A: Zweikammerschrittmacher. Zustand nach posterolateralem Infarkt. Verdacht auf Reischämie.  
EKG 75 B: Frische posterolaterale Reischämie. Linksschenkelblock. Hohes P bei Sympathikotonie . . . . . 194
- 76** VVI-Schrittmacher. Frische Vorderwandischämie . . . . . 198
- 77** EKG 77 A: Vor-EKG zu 76. Vorhofflimmern. Niedervoltage. Intermittierende VVI-Stimulation.  
EKG 77 B: Verlauf zu EKG 76.  
Frischer Vorderwandinfarkt. Bifaszikulärer Block vom anterioren Typ.  
EKG 77 C: Stadiotypischer Verlauf nach Vorderwandinfarkt . . . . . 200

### EKG

- 78** Frische anterolaterale Ischämie bei Linksschenkelblock. P mitrale. Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie . . . . . 202
- 79** Ausgedehnter Vorderwandinfarkt, Stadium I (–II). . . . . 204
- 80** EKG 80 A: Verlauf zu EKG 79. Vorderwandinfarkt, Stadium I–II. Bifaszikulärer Block vom anterioren Typ.  
EKG 80 B: Bifaszikulärer Block vom anterioren Typ. Anteriore Reischämie . . . . . 206
- 81** Akute posterolaterale Ischämie. AV-Block 3. Grades. Suprabifurkales Ersatzzentrum. Prinzmetal-Angina . . . . . 208
- 82** Verlauf zu EKG 81. Keine Ischämiezeichen nach Lösen des Vasospasmus . . . . . 212
- 83** Frischer Posterolateralinfarkt, Stadium I. Verdacht auf rechtsventrikuläre Beteiligung. Bifaszikulärer Block vom anterioren Typ . . . . . 214
- 84** Lateraler Q-Infarkt, Stadium I. Überdrehter Rechtstyp. Rechtsverschobener R/S-Übergang . . . . . 216
- 85** Situs inversus . . . . . 218
- 86** Zustand nach Hinter- und ausgedehntem Vorderwandinfarkt. Rechtsventrikuläre Hypertrophie. P dextroatriale. Rechtstyp . . . . . 220
- 87** EKG 87 A: Ischämiezeichen im gesamten Vorderwandbereich, Stadium I–II.  
EKG 87 B: Apikoseptaler Infarkt, Stadium I–II.  
EKG 87 C: Apikoseptaler Infarkt, Stadium II . . . 222
- 88** EKG 88 A: Frische anterolaterale Ischämie.  
EKG 88 B: Zunehmende inferiore und anterolaterale Ischämiezeichen.  
EKG 88 C: Reperfusionsarrhythmien. Polytope ventrikuläre Salven . . . . . 224
- 89** Verlauf zu EKG 88. Hochsitzender lateraler Non-Q-Infarkt . . . . . 228
- 90** EKG 90 A: Frischer posterolateraler Infarkt.  
EKG 90 B: Posterolateraler Infarkt, effektive Lysetherapie . . . . . 230
- 91** EKG 91 A: Verlauf zu EKG 94. Posterolaterale Reischämie.  
EKG 91 B: Zustand nach posterolateralem Infarkt, Stadium I–II . . . . . 232
- 92** Frische Perikarditis, Stadium I. Absenkung der PQ-Strecke . . . . . 234
- 93** Verlauf zu EKG 92. Perikarditis im Übergang zum Stadium II . . . . . 238
- 94** Veränderungen der Kammerendteile bei Perimyokarditis. Rechtsschenkelblock. . . . . 240
- 95** EKG 95 A: Verdacht auf Perimyokarditis.  
EKG 95 B: Stadiotypischer Verlauf einer Perimyokarditis.  
EKG 95 C: Perimyokarditis, Stadium II–III . . . . . 242
- 96** Linksventrikuläre Hypertrophie mit ausgeprägten Veränderungen der Kammerendteile. Hypertrophie obstruktive Kardiomyopathie. . . . . 244

## 2 EKG-Übersicht (Fortsetzung)

### EKG

- 97** Präexzitation. Überdrehter Linkstyp . . . . . 246
- 98** Präexzitation mit verkürzter PQ-Dauer. Rechtstyp als Folge der Präexzitation. Veränderungen der Kammerendteile bei Präexzitation . . . . . 250
- 99** WPW-Syndrom, positiver Ajmalin-Test. . . . . 252
- 100** Träger Anstieg von QRS. Keine Präexzitation . . 254
- 101** Deutliche Präexzitation. PQ niedrig-normal . . . 256
- 102** Intermittierende Präexzitation als Hinweis auf eine längere anterograde effektive Refraktärzeit. . . . . 258
- 103** Faszikuläre Parasystolie. . . . . 260
- 104** Supraventrikuläre 2 : 1-Extrasystolie. Aberrierende Überleitung (inkompletter Rechtsschenkelblock) . . . . . 262
- 105** Multifokale supraventrikuläre Extrasystolie. Aberrierende Überleitung. Ventrikuläre Extrasystole. AV-Block 1. Grades. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung . . . . . 264
- 106** Vorhofflimmern, Tachyarrhythmie. Tachykardiebedingte Veränderungen der Kammerendteile . . . . . 266
- 107** Vorhofflimmern, Bradyarrhythmie. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. . . . . 270
- 108** Vorhofflimmern. Linksschenkelblock. Linksventrikuläre Hypertrophie. . . . . 272
- 109** EKG 109 A: Verlauf zu EKG 108. Linksschenkelblock. AV-Block 1. Grades. EKG 109 B: Intermittierender Linksschenkelblock, hier schmales QRS. P mitrale. Linksventrikuläre Hypertrophie und diskrete Schädigung. . 274
- 110** Grobes Vorhofflimmern, Tachyarrhythmie. Rechtsschenkelblock. . . . . 276
- 111** Vorhofflattern mit 2 : 1-Überleitung. Deutliche Veränderungen der Kammerendteile bei Tachykardie. . . . . 278
- 112** Vorhofflattern mit 4 : 1-Überleitung. Auffälliges inferiores Q . . . . . 280
- 113** Vorhofflattern, wechselndes Überleitungsverhältnis . . . . . 282
- 114** Artefaktüberlagerung. Hemiparkinson . . . . . 284
- 115** Vorhofflimmern, AV-Block 3. Grades. Suprabifurkaler Ersatzrhythmus mit alternierendem linksanterioren Hemiblock. Zeichen der Rechtsbelastung . . . . . 286
- 116** Verlauf zu EKG 115. Wechsel von Sinusrhythmus, Vorhofflimmern und Vorhofflattern. Intermittierender AV-Block 3. Grades. Polytope ventrikuläre Extrasystolen . . . . . 288
- 117** Langsames Vorhofflattern mit 3 : 1-Überleitung. Hochgradige QT-Verlängerung (Klasse-Ic-Antiarrhythmikum) . . . . . 290
- 118** EKG 118 A: Intermittierendes Vorhofflimmern. Supraventrikuläre Ersatzextrasystole. AV-Block 1. Grades. EKG 118 B: Vorhofflattern, wechselnde Überleitung. Veränderungen der Kammerendteile . . . 292

### EKG

- 119** Verlauf zu EKG 118. DDD-Schrittmacher, VAT-Modus. Apikoseptale Ischämie . . . . . 294
- 120** AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Frequenzabhängige Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung. Veränderungen der Kammerendteile bei Tachykardie. . . . . 296
- 121** AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, Slow-fast-Form. Terminierung mit Carotisdruck. . . . . 298
- 122** Ektope atriale Tachykardie, unregelmäßige Überleitung. Digitalisüberdosierung . . . . . 300
- 123** EKG 123 A: Verlauf zu EKG 122. Grobes Vorhofflimmern. Positiver Sokolow-Lyon-Index. EKG 123 B: Grobes Vorhofflimmern mit langsamem Pseudorhythmus. Faszikuläre Ersatzextrasystolen. Veränderungen der Kammerendteile bei Digitalis und Hypokaliämie . . . . . 302
- 124** Vorhofflattern mit 2 : 1-Überleitung. Veränderungen der Kammerendteile bei Tachykardie und Digitalistherapie . . . . . 304
- 125** Sinusknotennahe supraventrikuläre Extrasystolen. Supraventrikuläre Salve. P biatriale . . 306
- 126** Orthodrome WPW-Reentry-Tachykardie. Deutliche Veränderungen der Kammerendteile bei Tachykardie. . . . . 308
- 127** Vorhofflimmern mit ausgeprägter Tachyarrhythmie. Rechtsbelastung: Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie. Veränderungen der Kammerendteile bei Tachykardie und Hyperthyreose . . . . . 312
- 128** AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, elektrischer Alternans. . . . . 316
- 129** EKG 129 A: Verlauf zu EKG 128. Unter Therapie langsamere AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. EKG 129 B: Sinusrhythmus . . . . . 318
- 130** Sinusbradyarrhythmie. Polytope ventrikuläre Extrasystolen. . . . . 320
- 131** Monotope ventrikuläre Parasystolie. Atemvariables Q in III. Verzögerung der linksventrikulären Erregungsausbreitung. Digitalisbedingte Veränderungen der Kammerendteile . . . . . 324
- 132** Supraventrikuläre Extrasystole mit aberrierender Überleitung. Interponierte monomorphe ventrikuläre Extrasystolen. Rechtsschenkelblock. . . . . 326
- 133** Polytope ventrikuläre Extrasystolie, Bigeminus. Kurze ventrikuläre Salve. Anterolateraler Infarkt . . . . . 328
- 134** Artefakt: Doppelregistrierung eines Langzeit-EKG. . . . . 330
- 135** Ventrikuläre Parasystolie. Kombinations-systolen. . . . . 333
- 136** Idioventrikulärer Rhythmus. Kombinations-systolen. Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen. . . . . 334

**2 EKG-Übersicht (Fortsetzung)****EKG**

- 137** Monotope ventrikuläre Parasystolie, ventrikulärer Bigeminus, 2 : 1-Extrasystolie. Linksanteriorer Hemiblock. Niedervoltage . . . . 336
- 138** Monomorphe ventrikuläre Tachykardie. Verdacht auf anteriore Ischämie . . . . . 338
- 139** Schnelle monomorphe ventrikuläre Tachykardie . . . . . 342
- 140** EKG 140 A: Verlauf zu 139. Sinusrhythmus. Knotungen der Kammeranfangsgruppe. Ischämiebedingte Veränderungen der Kammerendteile. EKG 140 B: Vorhofflattern, absolute Arrhythmie. EKG 140 C: Sinusrhythmus nach Elektrokardioversion. Funktionelle Veränderungen der P-Welle. AV-Block 1. Grades. Linksschenkelblock . . . . . 344
- 141** Monomorphe ventrikuläre Tachykardie. Atrioventrikuläre Dissoziation . . . . . 346
- 142** Frischer posterolateraler Infarkt mit monophasischer Deformierung. Wechselnder AV-Block 1. Grades . . . . . 348
- 143** Vorhofflattern mit 1 : 1-Überleitung über eine akzessorische Bahn . . . . . 350
- 144** Schnelle Sinustachykardie bei Lungenembolie. Frequenzabhängiger Rechtsschenkelblock . . . . 352
- 145** Verlauf zu EKG 144. Zeichen der akuten Rechtsbelastung. Linksverschobener R/S-Übergang. Veränderungen der Kammerendteile nach Lungenembolie. Niedervoltage . . . . . 354
- 146** Monomorphe ventrikuläre Tachykardie . . . . . 356
- 147** Verlauf zu EKG 146. Sinusbradyarrhythmie und intermittierender Sinusknotenstillstand. P mitrale. TU-Verschmelzungswellen bei Hypokaliämie und Sotaloltherapie . . . . . 358
- 148** EKG 148 A: Ausgedehnter Vorderwandinfarkt, nach posterolateral übergreifend, Stadium I–II. EKG 148 B: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie . . . . . 360
- 149** Monomorphe ventrikuläre Tachykardie . . . . . 362
- 150** EKG 150 A: Verlauf zu EKG 149. Sinusrhythmus. Zustand nach Hinterwandinfarkt, Stadium I (–II). EKG 150 B: Stadien-typischer Verlauf des Hinterwandinfarktes . . . . . 364
- 151** Verlauf zu EKG 149–150. Polytope ventrikuläre Extrasystolie. Kurze ventrikuläre Tachykardien. Supraventrikuläre Extrasystolen . . . . . 366
- 152** EKG 152 A: Verlauf zu EKG 149–151. Bipolarer Zweikammerschrittmacher, VAT-Modus. EKG 152 B: Sinustachykardie mit tachykarder ventrikulärer Stimulation, stärker verzögerte intraventrikuläre Erregungsausbreitung . . . . . 368
- 153** Vorhofflimmern, Tachyarrhythmie. Linksschenkelblock (DD zur ventrikulären Tachykardie) . . . . . 370

**EKG**

- 154** Linksschenkelblock. Veränderungen der Kammerendteile unter Therapie mit Chinidin. Polymorphe ventrikuläre Salven. SA-Block 2. Grades . . . . . 372
- 155** EKG 155 A: Frischer posterolateraler Infarkt, Stadium I. EKG 155 B: Beschleunigter idioventrikulärer Rhythmus als Reperfusionsarrhythmie. Retrograde ventrikuläre 1 : 1-Überleitung . . . . 374
- 156** Sinusbradykardie, intermittierender ektooper atrialer Ersatzrhythmus. Niedervoltage . . . . . 376
- 157** Sinusknotenstillstand. Zwei langsame suprabifurkale Ersatzzentren. Hypokaliämiezeichen. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung . . . . . 380
- 158** Sinusknotenstillstand. Lange asystolische Pausen . . . . . 382
- 159** Tachykardie-Bradykardie-Syndrom. Intermittierendes Vorhofflimmern, Sinusknotenstillstand. Monomorphe ventrikuläre Extrasystolie, Dreiersalve . . . . . 384
- 160** SA-Blockierungen 2. Grades. Tertiäres Ersatzzentrum. Kombinationssystemen . . . . . 388
- 161** Vegetative Sinusbradyarrhythmie . . . . . 390
- 162** Supraventrikulärer Bigeminus. Überleitungsblockierung . . . . . 392
- 163** AV-Dissoziation. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung, Verdacht auf Ischämie . . 394
- 164** AV-Block 1. Grades. Verzögerung der atrialen Erregungsausbreitung. Niedervoltage . . . . . 396
- 165** AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach. Faszikuläre Ersatzextrasystolen. P dextroatriale oder biatriale. Linksanteriorer Hemiblock. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung . . . . . 398
- 166** AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach, 2 : 1-Überleitung. Hinterwandinfarkt, Stadium I–II . . . . . 402
- 167** AV-Block 2. Grades Typ Mobitz, 2 : 1-Überleitung. Linksschenkelblock. Linksventrikuläre Hypertrophie . . . . . 404
- 168** AV-Block 2. Grades Typ Mobitz, 3 : 2-Überleitung. Linksschenkelblock . . . . . 406
- 169** AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach. Suprabifurkales Ersatzzentrum. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung . . . . . 408
- 170** Intermittierender AV-Block 3. Grades. Suprabifurkales Ersatzzentrum. Rechtsschenkelblock. Kammerendteilveränderungen bei Digitalistherapie . . . . . 410
- 171** AV-Block 3. Grades, vermutlich suprabifurkales Ersatzzentrum. Bifaszikulärer Block vom anterioren Typ. Zustand nach Vorderwandinfarkt, Stadium (I–) II. VVI-Schrittmacher mit Exit-Block . . . . . 412
- 172** AV-Block 3. Grades, sekundäres Ersatzzentrum. Frischer Hinterwandinfarkt, Stadium I–II . . . . . 414

## 2 EKG-Übersicht (Fortsetzung)

### EKG

- 173** AV-Block 2. Grades mit 3 : 1-Überleitung. P mitrale. Linksventrikuläre Hypertrophie. Rechtsschenkelblock. TU-Verschmelzungswellen. Zustand nach Vorderwandinfarkt . . . . . 416
- 174** Grobes Vorhofflimmern. AV-Block 3. Grades. Tertiärer Ersatzrhythmus. . . . . 418
- 175** Vorhofflimmern, Pseudorhythmus. Linksventrikuläre Hypertrophie und Schädigung. . . . . 420
- 176** Sinustachykardie. AV-Block 2. Grades, 5 : 4-Überleitung. P dextroatriale. Inkompletter Linksschenkelblock . . . . . 422
- 177** VVI-Schrittmacher. TU-Verschmelzungswellen. . . 424
- 178** VVI-Schrittmacher. Retrograde Vorhoferregung. . . . . 426
- 179** AAI-Schrittmacher. . . . . 428
- 180** Regelrechte Funktion eines AAI-Schrittmachers . . . . . 430
- 181** DDD-Schrittmacher. VAT-Modus. Unipolare Stimulation . . . . . 432
- 182** Sinustachykardie. DDD-Schrittmacher . . . . . 434
- 183** VVI-Schrittmacher. . . . . 436
- 184** Pacing-Fehlfunktion (Exit-Block) der ventrikulären Sonde eines Zweikammer-Schrittmachersystems. . . . . 438
- 185** EKG 185 A: DDD-Schrittmacher. Supraventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Kombinationsystolen. EKG 185 B: VVI-Schrittmacher . . . . . 440

### EKG

- 186** DDD-Schrittmacher mit intermittierendem atrialen Exit-Block. Retrograde Vorhoferregung. Linksventrikuläre Hypertrophie. . . . . 444
- 187** VVI-Schrittmacher. Intermittierendes Oversensing. Instabiler ventrikulärer Ersatzrhythmus . . . . . 446
- 188** EKG 188 A: VVI-Schrittmacher. Kombinationsystole. EKG 188 B: VVI-Schrittmacher. Funktionelle Kammerendteilveränderungen bei intermittierender ventrikulärer Stimulation. EKG 188 C: DDD-Schrittmacher. Ektope atriale Tachykardie, tachykarde Ankopplung der ventrikulären Stimulation . . . . . 448
- 189** DDD-Schrittmacher. Unregelmäßige ventrikuläre Stimulation bei Vorhofflimmern. . . . . 452
- 190** Verlauf zu EKG 189. DDD-Schrittmacher. Supraventrikuläre Extrasystolen und Salven. Ausgedehnter Vorderwandinfarkt. . . . . 454
- 191** AAI-Schrittmacher. Vorhofflimmern. Inkompletter Linksschenkelblock . . . . . 456
- 192** AAI-Schrittmacher, regelrechte Funktion nach Kardioversion. TU-Verschmelzungswellen unter Therapie mit Flecainid. . . . . 458
- 193** Fehlerhafte ICD-Schocks durch T-Wellen-Sensing. . . . . 460

## 3 Lerntext-Übersicht

Unterschiede des EKG bei Jugendlichen im Vergleich zum Erwachsenen . . . . .	12	Rechtsventrikuläre Hypertrophie. . . . .	82
Lagetypen . . . . .	16	Elektrolytstörungen. . . . .	92
Funktionelle Kammerendteilveränderungen . . . . .	24	Hyperkaliämie . . . . .	94
Hohe P-Amplitude. . . . .	28	Hypokalzämie . . . . .	98
Niedervoltage . . . . .	30	Kombinierte Elektrolytstörungen . . . . .	98
P-Wellenmorphologie bei supraventrikulären Extrasystolen . . . . .	32	Hyperkalzämie. . . . .	100
Ektope supraventrikuläre Rhythmen . . . . .	36	Hypokalzämie. . . . .	104
Fehlleitungen des EKG . . . . .	38	QT-Verlängerung . . . . .	104
Linksanteriorer Hemiblock. . . . .	40	Veränderungen der Erregungsrückbildung – Überblick . . . . .	108
Rechtsschenkelblock . . . . .	42	U-Wellen . . . . .	116
Phase-III-Block, Kopplungsintervall-abhängiger Block . . . . .	48	Digitalis . . . . .	120
Linksschenkelblock . . . . .	52	Torsades de pointes (Schraubentachykardie, Spitzenumkehrtachykardie). . . . .	124
P mitrale (P sinistroatriale) . . . . .	56	Bifaszikulärer Block vom posterioren Typ (Rechtsschenkelblock und linksposteriorer Hemiblock) . . . . .	126
Intermittierender Linksschenkelblock . . . . .	60	Akutes Cor pulmonale (Lungenembolie). . . . .	132
Linksventrikuläre Hypertrophie . . . . .	68	Myokardischämie. . . . .	138
Lagetypen bei linksventrikulärer Hypertrophie . . . . .	78		

**3 Lerntext-Übersicht (Fortsetzung)**

Elektrophysiologische Grundlagen, Lokalisationsdiagnostik . . . . .	138	Ektope atriale Tachykardie . . . . .	300
Ergometrie . . . . .	150	Tachykardien bei WPW-Syndrom . . . . .	308
Infarktstadien . . . . .	164	Praktische Differenzialdiagnose der supraventrikulären Tachykardien . . . . .	312
Infarktgröße . . . . .	172	Elektrischer Alternans . . . . .	316
Bedeutung neuauftretener intraventrikulärer Leitungsblockierungen bei Myokardischämie . . . . .	176	Ventrikuläre Extrasystolen . . . . .	320
Q-Infarkt und Non-Q-Infarkt . . . . .	178	Ventrikuläre Parasystolie . . . . .	324
Hinterwandinfarkt: Sensitivität und Spezifität der EKG-Zeichen . . . . .	180	Lown-Klassifizierung . . . . .	328
Hinterwandinfarkt: Bedeutung von anteroseptalen ST-Senkungen . . . . .	192	Idioventrikulärer Rhythmus . . . . .	334
Erkennen von Myokardischämien bei Herzschrittmacherpatienten . . . . .	196	Ventrikuläre Tachykardien . . . . .	338
Myokardinfarkt bei vorbestehenden Schenkel- blockierungen . . . . .	202	Myokardinfarkt und ventrikuläre Tachykardien . . . . .	360
Erregungsbildungs- und -leitungsstörungen bei Myokardinfarkt . . . . .	208	Unregelmäßige monomorphe Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen . . . . .	370
Prinzmetal-Angina . . . . .	212	Sinusknotensyndrom . . . . .	376
Rechtsventrikulärer Infarkt . . . . .	214	Ersatzrhythmen . . . . .	380
Lageanomalien des Herzens, Situs inversus . . . . .	218	AV-Dissoziation . . . . .	394
Reperfusion nach Ischämie . . . . .	226	AV-Blockierungen allgemein, AV-Block 1. Grades . . . . .	396
Perikarditis – Myokarditis . . . . .	234	AV-Block 2. Grades Typ I und II . . . . .	398
Hypertrophe Kardiomyopathien . . . . .	244	AV-Block 3. Grades . . . . .	410
Präexzitation, WPW-Syndrom . . . . .	246	Pseudorhythmus bei Vorhofflimmern . . . . .	420
PJ-Zeit bei intermittierender Präexzitation . . . . .	260	Herzschrittmacher allgemein . . . . .	424
Multifokale supraventrikuläre Extrasystolen . . . . .	264	Schrittmachersyndrom . . . . .	426
Überblick über supraventrikuläre Tachykardien . . . . .	266	Vorhof (AAI-) Schrittmacher . . . . .	428
Vorhofflimmern . . . . .	268	Zweikammer-Herzschrittmacher, DDD-Schrittmacher . . . . .	432
Artefakte, Differenzialdiagnose zu realen Herz- rhythmusstörungen . . . . .	284	Kombinationssystemen . . . . .	442
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVKRT) . . . . .	298	Pacing-Fehlfunktion, Exit-Block . . . . .	444
		Fehler der Reizaufnahme, Malsensing und Oversensing . . . . .	446
		DDD-Schrittmacher und supraventrikuläre Tachyarrhythmien . . . . .	450

## 1 Die Bedeutung der Elektrokardiographie

Nichtinvasive und invasive Kardiologie zeigen eine unverändert rasante Entwicklung. Insbesondere die interventionelle Kardiologie greift bei der ischämischen koronaren Herzerkrankung und in der Rhythmologie in Bereiche ein, die früher ausschließlich der Herzchirurgie vorbehalten oder überhaupt nicht zugänglich waren. Die Elektrokardiographie bleibt dabei eine unverzichtbare grundlegende Untersuchungsmethode. Ihre Domäne sind koronare Herzerkrankungen, Hypertrophien, Schenkelblockierungen und Arrhythmien. Die weite Verbreitung und einfache Handhabung des EKG darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass die EKG-Interpretation schwierig sein kann und viel Erfahrungen braucht. EKG-Veränderungen zeigen fließende Übergänge zwischen Normalbefund und verschiedenen pathologischen Zuständen. Zu beachten ist die jeweilige Sensitivität und Spezifität, um beispielsweise hohe R-Amplituden in den präkordialen Ableitungen oder ST-Senkungen in das klinische Bild einbauen zu können. Nicht selten besteht eine gute EKG-Diagnostik darin, die möglichen Differenzialdiagnosen aufzuzeigen, wenn eine eindeutige Festlegung allein aus dem Stromkurvenverlauf nicht möglich ist. Das EKG hat in diesen Fällen seine Hauptaufgabe als Wegweiser für den weiteren kardiologischen Untersuchungsgang erfüllt.

## 2 Die Anatomie des Herzens und das Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Das **Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem** ist verantwortlich für die Koordination der mechanischen Systole von Vorhöfen und Kammern. Es umfasst neben dem Sinusknoten die atrialen Leitungsbahnen, den AV-Knoten, das His-Bündel, die Tawaraschenkel und die Purkinje-Fasern. Aufgabe der Arbeitsmuskulatur ist die systolische Kontraktion und damit die Pumpfunktion des Herzens über die elektro-mechanische Kopplung.

Abb. 1 zeigt den schematischen Aufbau. Die spezifischen Muskelfasern, die die Erregungsbildungszentren und das Erregungsleitungssystem bilden, unterscheiden sich histologisch und elektrophysiologisch von der Arbeitsmuskulatur.

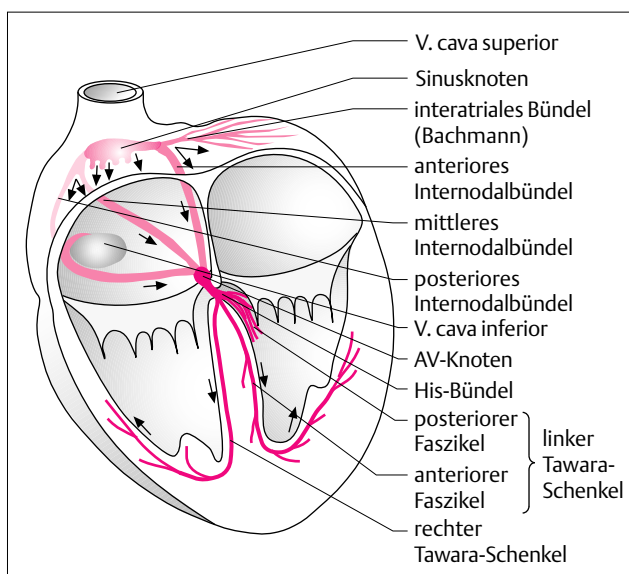


Abb. 1 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

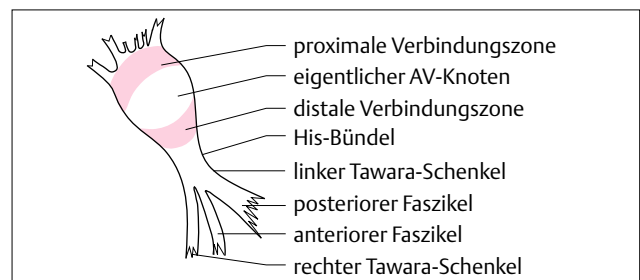


Abb. 2 AV-Knoten, His-Bündel und Tawara-Schenkel

### Sinusknoten

Der normale Schrittmacher des Herzens und damit das primäre Erregungsbildungszentrum ist der **Sinusknoten**. Er ist längsoval und sitzt nahe der Einmündung der V. cava superior in den rechten Vorhof. Der Sinusknoten arbeitet autonom, d.h. auch bei Denervierung. Die normalen Frequenzen betragen 60–80/min und werden durch das sympathische und parasympathische Nervensystem beeinflusst. Damit ist eine Frequenzanpassung an die Erfordernisse des Körpers möglich.

### AV-Knoten

Die vom Sinusknoten ausgehende Erregung erreicht den AV-Knoten nach 20–40 msec. Der etwa 7 mm lange **AV-Knoten** besteht funktionell aus 3 Anteilen (Abb. 2):

- proximale Verbindungszone
- distale Verbindungszone
- mittlerer (eigentlicher) AV-Knoten.

Wie der Sinusknoten besitzen die Verbindungszone eine autonome Schrittmacheraktivität, deren Frequenz mit 40–60/min aber langsamer ist. Hauptfunktion des AV-Knotens ist die Verzögerung der atrioventrikulären Überleitung um 60–120 msec, sodass der atrialen Systole ausreichend Zeit vor der ventrikulären Systole bleibt.

### His-Bündel, Tawaraschenkel und Purkinje-Fasernetz

Auch das bis 20 mm lange **His-Bündel** besitzt Schrittmacheraktivität mit Frequenzen von 40–50/min. Es verzweigt sich in den linken und rechten **Tawaraschenkel**.

Der linke Tawaraschenkel teilt sich in ein längeres, dünneres und vulnerableres vorderes Faszikel und in ein kürzeres und kräftigeres hinteres Faszikel. Die Erregung des intraventrikulären Septums erfolgt initial vom linken Tawaraschenkel aus, also von links hinten nach rechts vorne.

Der rechte Tawaraschenkel ist mit 5 cm recht lang, über eine längere Strecke unverzweigt und damit ebenfalls vulnerabel. Die Tawaraschenkel enden in einem vorwiegend subendokardialen, fein verzweigten Fasernetz, den **Purkinje-Fasern**. Die hohe Erregungsleitungsgeschwindigkeit der Tawaraschenkel und der Purkinje-Fasern gewährleisten eine rasche und nahezu synchrone ventrikuläre Depolarisation.

## 3 Elektrophysiologische Grundlagen

Das EKG registriert die beim Erregungsablauf auftretenden wechselnden Potenzialdifferenzen in dem elektrischen Feld, das vom Herzen gebildet wird.



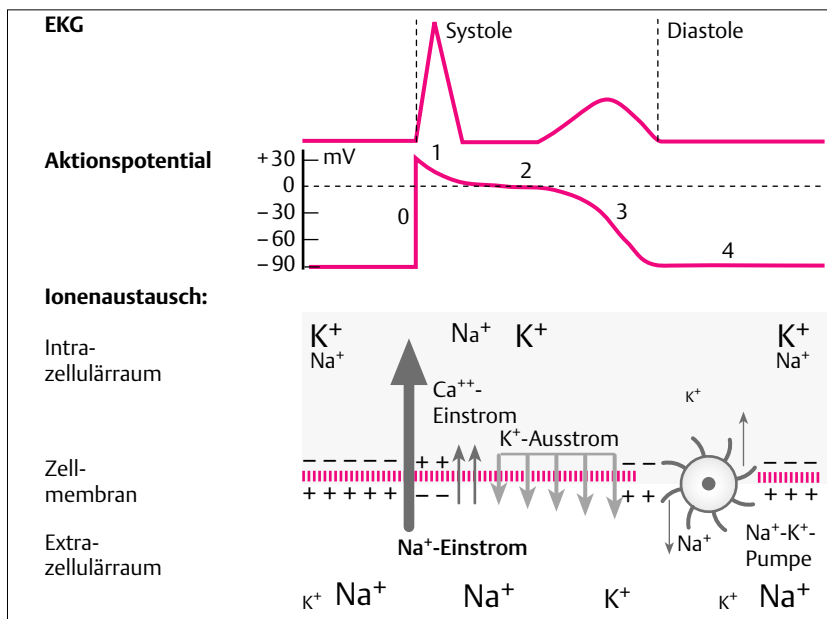


Abb. 3 Zusammenhang zwischen Ionenströmen, Aktionspotential und EKG

Basis der elektrophysiologischen Abläufe ist das Aktionspotential der Herzmuskelzelle (Abb. 3). An der Membran besteht eine intra-extrazelluläre Potenzialdifferenz von ca.  $-90$  mV. Das negative Vorzeichen ist definiert durch die negative intrazelluläre Ladung. Durch aktive Prozesse werden ein extrazellulärer Natrium- und ein intrazellulärer Kaliumüberschuss aufrechterhalten.

Eine überschwellige Erregung löst ein Aktionspotential aus, das in vier Phasen (Phasen 0–IV) eingeteilt wird.

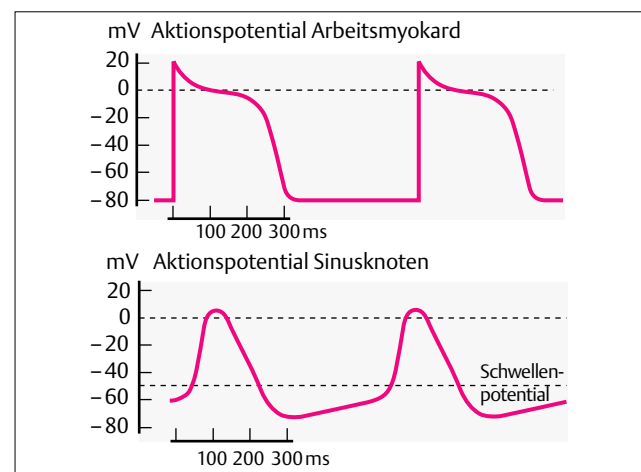
- **Phase 0:** Rascher Natriumeinstrom mit kurzzeitiger Umkehrung des Membranpotenzials ( $+20$  bis  $+30$  mV). Die sich ausbreitende Depolarisation des Ventrikelmuskels bildet den QRS-Komplex des EKG.
- **Phase I:** Kurze, frühe, steile Repolarisation, im Wesentlichen bedingt durch eine abnehmende Natriumleitfähigkeit.
- **Phase II:** Plateauphase mit nur langsamer weiterer Repolarisation. Sie wird getragen durch einen langsamen Kalziumeinstrom, der an der elektromechanischen Kopplung beteiligt ist. Die Plateauphase entspricht der ST-Strecke im EKG.
- **Phase III:** Die anschließende Repolarisation bis zum Membranruhepotential ist Folge eines Kalium-Ausstroms, der den initialen Natriumeinstrom ausgleicht. Die Phase III korreliert mit der T-Welle.
- **Phase IV:** Im Arbeitsmyokard entspricht die Phase IV einem stabilen Membranruhepotential. Die Natrium-Kalium-Pumpe befördert einerseits die während des Aktionspotenzials eingeströmten Natriumionen im Austausch gegen Kaliumionen wieder in den extrazellulären Raum, gleicht andererseits fortwährende geringe Natrium- und Kaliumleckströme aus und hält so das Membranruhepotential stabil. Die Phase IV entspricht der isoelektrischen Linie zwischen 2 Herzaktionen (sog. T-P-Strecke).

Abb. 4 Aktionspotenziale des Arbeitsmyokards und des Sinusknotens

### Aktionspotenziale des Sinusknotens und des AV-Knotens

Das Aktionspotential der spezialisierten Muskelzellen des Sinusknotens und des AV-Knotens unterscheidet sich von dem des Arbeitsmyokards in zwei wesentlichen Punkten (Abb. 4):

1. **Es fehlt ein stabiles Ruhepotential.** Ausgehend von einer maximalen Polarisierung um  $-70$  mV zeigen die Schrittmacherzellen eine spontane Depolarisation, die bei einem Schwellenpotential von  $-50$  bis  $-60$  mV automatisch das nächste Aktionspotential einleitet. Weil diese spontane Phase-IV-Depolarisation in den Zellen des Sinusknotens am steilsten ist und recht früh das Schwellenpotential erreicht, ist er der primäre Schrittmacher des Herzens. Die Steilheit dieser Phase-IV-Depolarisation flacht über die Übergangszonen des AV-Knotens zum His-Purkinje-System und ausnahmsweise auch Zellen des Arbeitsmyokards zunehmend ab.
2. **Dem Aktionspotential des Sinusknotens fehlt eine steile Phase 0.** Es wird getragen durch einen langsameren Kalziumeinstrom, sodass die Depolarisation langsamer erfolgt, die Potenzialumkehr geringer ist, eine typische Plateauphase fehlt und die Aktionspotentialdauer



kürzer ist. Das Aktionspotenzial des AV-Knotens unterscheidet sich von dem des Sinusknotens nur durch einen etwas steileren Aufstrich. Folge des veränderten Aktionspotenzials ist eine verminderte Erregungsleitungsgeschwindigkeit im Sinus- und AV-Knoten.

### Refraktärzeiten

In Phase I und II und zu Beginn der Phase III ist die Myokardzelle unerregbar: man spricht von der **absoluten Refraktärzeit** (Abb. 5). Wenn das Membranruhepotential  $-50$  bis  $-60$  mV erreicht, kann ein vorzeitiger Reiz nur ein kleines Potenzial auslösen, das nicht fortgeleitet wird. Dieser kurze Zeitabschnitt bildet zusammen mit der absoluten Refraktärzeit die **effektive Refraktärphase**. Bei weiter zunehmendem Potenzial kann ein gegenüber den Normalaktionen zwar kleineres und kürzeres, aber zur Kontraktion und Fortleitung führendes Aktionspotenzial ausgelöst werden. Nach Ablauf dieser relativen Refraktärzeit ausgelöste Aktionspotenziale sind normal konfiguriert.

Wie das Aktionspotenzial hängt auch die Refraktärphase von der Frequenz, genauer vom Intervall zwischen einzelnen Erregungen ab. Bei schon einmalig verkürztem Intervall nimmt die Dauer des Aktionspotenzials und der effektiven Refraktärphase ab, die relative Refraktärphase bleibt annähernd unverändert und spielt bei den später dargestellten Phase-III-Blockierungen eine Rolle (s.S. 48). Die effektive Refraktärphase differiert in den verschiedenen Herzanteilen. Die lange Refraktärphase des AV-Knotens dient als atrioventrikulärer Frequenzfilter bei schnellen supraventrikulären Tachykardien.

### Erregungsausbreitung und -rückbildung

Ausgehend vom Sinusknoten erfolgt die atriale Erregung nahezu radiär, wie wenn ein Stein ins Wasser geworfen wird. Die Bedeutung der Intranodalbündel für die atriale Erregungsausbreitung ist eher gering. Als Folge der rechtsatrialen Lage des Sinusknotens wird der linke Vorhof 20–40 msec später als der rechte erregt.

Der Impuls wird im AV-Knoten verzögert auf die Kammern übergeleitet. Die Sequenz der ventrikulären Erregungsausbreitung und -rückbildung ist in Abb. 6 skizziert. Die ventrikuläre Depolarisation beginnt in linksseitigen Anteilen des interventrikulären Septums, breitet sich rasch nach apikal aus und dringt von den Innen- zu den Außenschichten vor. Als letztes werden basale Anteile des Septums und des linken Ventrikels depolarisiert. Es folgt eine Phase vollständiger Erregung beider Ventrikel.

Die atriale Erregungsrückbildung folgt annähernd dem gleichen Weg wie die Erregungsausbreitung, sodass die Polarität beider Phasen entgegengesetzt ist. Dagegen schreitet die

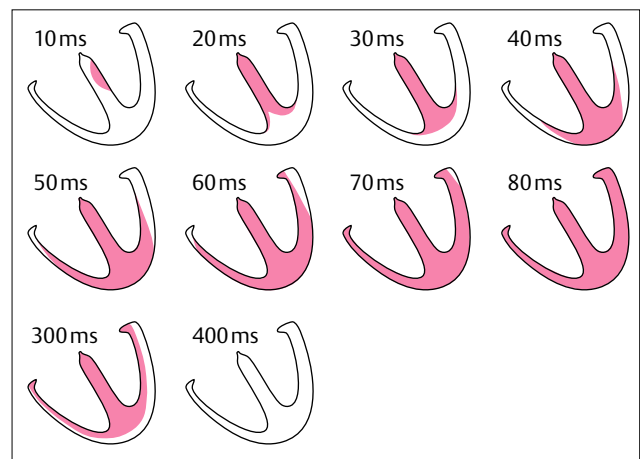


Abb. 6 Zeitablauf der ventrikulären Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung

ventrikuläre Repolarisation in entgegengesetzte Richtung zur Depolarisation voran. Die Repolarisation beginnt epikardial und apikal. Die Ursache für diesen nur in vivo zu beobachtenden Repolarisationsablauf ist nicht eindeutig geklärt. Möglicherweise verlängert der subendokardial höhere Gewebsdruck die Aktionspotenzialdauer.

## 4 Vektorielle Darstellung der Herzerregung

Die Polarität des Membranpotenzials wird über die intrazelluläre Ladung definiert und ist **in Ruhe negativ**. Das EKG leitet die bei einer Herzerregung auftretenden Potentialdifferenzen ab, die von der Ladung des Extrazellulärraums abhängen. So ist bei der Erregungsausbreitung der bereits erregte Teil negativ geladen im Vergleich zum noch unerregten Teil. Die entstehende Potentialdifferenz ist durch Größe und Richtung definiert und kann als Potentialvektor dargestellt werden. Definitionsgemäß zeigt der Vektor vom negativen zum positiven Potenzial.

**! Der Vektor zeigt vom negativen zum positiven Potenzial.**

Die zu jedem Zeitpunkt entstehenden vielen Vektoren der einzelnen Muskelfasern addieren und subtrahieren sich zu einem **Summationsvektor**. Stellt man diesen Nettovektor oder Momentanvektor während der Herzaktion mit einer hohen zeitlichen Auflösung dar, resultiert aus der graphischen Verbindung dieser Vektoren eine **Vektorschleife** (Abb. 7, Abb. 8). Dabei ist zu beachten, dass sich die Erregung überwiegend symmetrisch und vom Endokard zum Epikard ausbreitet, sodass sich der Großteil der Vektoren neutralisiert: es bleiben nur 5–15% Nettopotenzial übrig und werden im Oberflächen-EKG registriert.

Die septale Erregung beginnt von links nach rechts und nach anterior, sodass der initiale Teil der Vektorschleife nach vorne und rechts, eventuell auch nach oben zeigt (Abb. 7). Mit der sich über beide Ventrikel ausbreitenden Erregung dreht die Vektorschleife nach unten und leicht nach links. Nach ca. 40 msec ist der rechte Ventrikel depolarisiert. Die Erregung breitet sich apikalwärts im linken Ventrikel aus, sodass die Vektorschleife mit dem größten Vektor, dem **Hauptvektor**, nach links, unten und hinten zeigt.

Mit der noch ausstehenden Aktivierung posteriorer und basaler Anteile des linken Ventrikels dreht die Vektorschleife nach hinten und oben, bevor sie zum Zeitpunkt der vollständigen

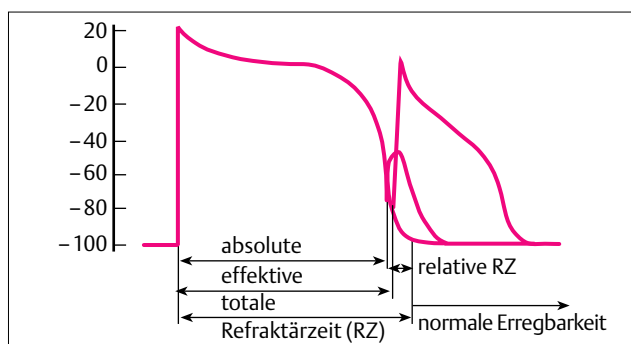


Abb. 5 Schema der Refraktärzeit

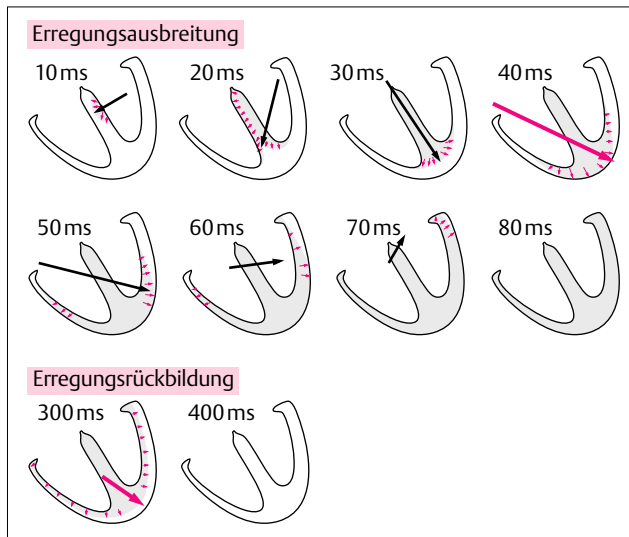


Abb. 7 Vektorielle Darstellung der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung

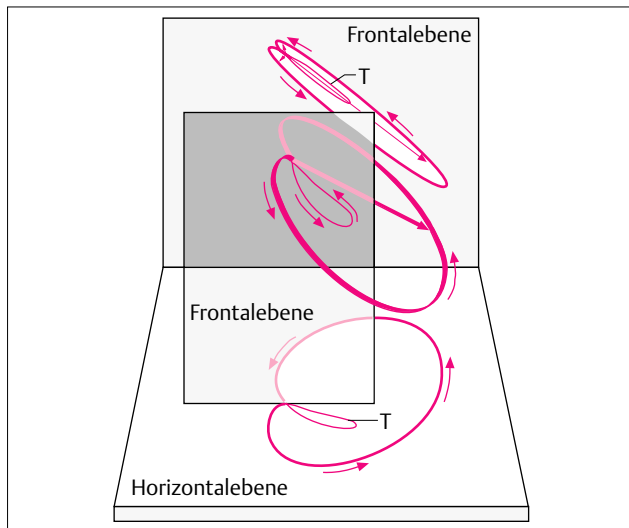


Abb. 8 Vektorschleife der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung in Projektion auf die Frontal- und Horizontalebene

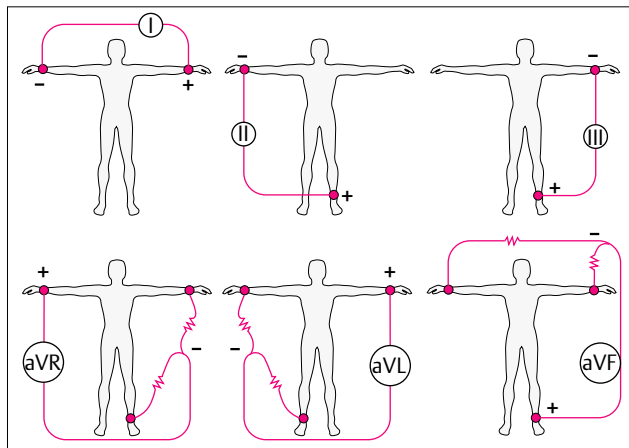


Abb. 9 Schaltung und Ausschlagrichtung der Extremitätenableitungen: oben bipolare Einthovenableitungen, unten unipolare Goldbergerableitungen

Kammererregung auf den Ausgangspunkt zurückkehrt, weil keine wesentliche Potenzialdifferenz mehr besteht. Abb. 8 zeigt die entsprechende Vektorschleife. Zusätzlich dargestellt sind ihre Projektionen auf die Frontal- und Horizontalebene. Durch die schon beschriebene entgegengesetzte Sequenz der Erregungsausbreitung und -rückbildung resultieren in beiden Phasen Hauptvektoren ähnlicher Richtung.

## 5 EKG-Ableitungsprogramme

Mit einer einzigen EKG-Ableitung ließe sich die Vektorschleife nur eindimensional erfassen. Die räumliche Darstellung gelingt erst durch die Betrachtung der Vektorschleife aus verschiedenen Blickwinkeln: den **EKG-Ableitungen**. Standard ist das Zwölfkanal-EKG mit sechs Extremitäten- und sechs Brustwandableitungen.

### Einthoven-Ableitungen (bipolare Extremitätenableitungen)

Bei den **Einthoven-Ableitungen** messen die an den Extremitäten befestigten Elektroden die Potenzialdifferenzen zwischen jeweils zwei Elektroden und werden somit auch als bipolare Ableitungen bezeichnet (Abb. 9 oben).

- **Ableitung I:** Ableitung zwischen rechtem und linkem Arm. Während der Herzerregung nach links weisende Potentiale werden als positiver Ausschlag dargestellt.
- **Ableitung II:** positive Ableitungsrichtung vom rechten Arm zum linken Bein.
- **Ableitung III:** positive Ableitungsrichtung vom linken Arm zum linken Bein.

### Goldberger-Ableitungen (unipolare Extremitätenableitungen)

Die **Goldberger-Ableitungen** registrieren die Potenzialvektoren separat in Richtung auf die drei Extremitäten mit den differentiellen Elektroden (Abb. 9 unten). Gemessen wird die Potenzialdifferenz zwischen der jeweiligen Extremität und dem resultierenden Nullpotenzial, gebildet durch die zusammengeschalteten restlichen beiden Extremitätenelektroden. Das virtuelle Nullpotenzial kann in die Mitte des Körpers projiziert werden, sodass folgende Ableitungsrichtungen resultieren:

- **aVR:** nach rechts oben
- **aVL:** nach links oben
- **aVF:** senkrecht nach unten.

Wenn man – wie in Abb. 10 – die Einthoven-Ableitungen zu einem scheinbar gleichseitigen Dreieck verbindet, ist zu erkennen, dass die Goldberger-Ableitungen annähernd die Winkelhalbierenden dieses Dreiecks darstellen und sich somit die Ableitungsrichtungen der Einthoven- und Goldberger-Ableitungen ergänzen. Die Extremitätenableitungen leiten in der senkrechten Frontalebene ab. Horizontale Vektoren werden in ihrer räumlichen Lage unzureichend durch diese Ableitungen definiert, insbesondere, wenn sie nach vorne oder hinten weisen.

### Wilson-Ableitungen (unipolare Thoraxableitungen)

Die üblichen **Brustwandableitungen nach Wilson V1–V6** werden als differente Elektroden an definierten Punkten angelegt (Abb. 11). Abgeleitet wird wieder gegen ein virtuel-

les Nullpotenzial, das durch die Zusammenschaltung der 3 Extremitätenelektroden über einen hohen Widerstand gebildet wird. Die Ableitungspunkte sind im Einzelnen:

- **V1:** vierter ICR rechts parasternal
- **V2:** vierter ICR links parasternal
- **V3:** mittig zwischen V2 und V4
- **V4:** fünfter ICR links in der Medioklavikularlinie
- **V5:** linke vordere Axillarlinie in gleicher horizontaler Höhe wie V4
- **V6:** linke mittlere Axillarlinie in gleicher horizontaler Höhe wie V4.

Es ist wichtig, dass die Brustwandableitungen an den genannten Punkten abgeleitet werden. Die häufig zu beobachtende Variation der Ableitungspunkte bei Folgeregistrierungen an ein und demselben Patienten verändert sowohl die QRS-Komplexe als auch die Kammerendteile, sodass Fehldiagnosen möglich sind.

Wie Abb. 11 zu entnehmen ist, sitzen die Ableitungen V1 und V2 über dem rechten Ventrikel und werden rechtspräkordiale Ableitungen genannt. Die Ableitungen V3 und V4 leiten in Höhe des interventrikulären Septums und oberhalb der Herzspitze ab und werden apikale Ableitungen genannt. V5 und V6 sind die linkslateralen Ableitungen.

! **Die Brustwandableitungen nach Wilson erfassen im Gegensatz zu den Extremitätenableitungen die horizontalen Vektoren.**

### Weitere Thoraxableitungen

Zusätzliche Thoraxableitungen sind die erweiterten rechtspräkordialen Ableitungen, die linksdorsalen Ableitungen und Ableitungen in einem höheren oder tieferen Interkostalraum. Ihre Registrierung kann bei bestimmten Erkrankungen oder Verdachtsdiagnosen sinnvoll sein.

**Rechtspräkordiale Ableitungen:** Die Ableitungen Vr3–Vr6 werden rechtsthorakal spiegelbildlich zu V3–V6 angelegt. Die Registrierung der rechtspräkordialen Ableitungen ist indiziert bei Situs inversus und bei Hinterwandinfarkten mit der Frage einer rechtsventrikulären Beteiligung.

**Linksdorsale Ableitungen V7–V9:** Alle drei Ableitungen werden auf der gleichen horizontalen Höhe wie V4 angelegt. V7 im Schnittpunkt mit der hinteren Axillarlinie, V8 mit der Skapularlinie und V9 mit der linken Paravertebrallinie. Ihre Ableitung kann gelegentlich bei posterioren und posterolateralen Myokardinfarkten notwendig werden.

**Höhere Thoraxableitungen:** V3' und V3'' bezeichnen die Ableitungen einen bzw. zwei ICR höher. Gelegentlich kann durch die höheren Thoraxableitungen ein hochsitzender (basalnaher) Vorderwandinfarkt nachgewiesen werden. Diese Ableitungsrichtungen werden aber auch durch die Ableitungen I und aVL mit erfasst, sodass ein Vorderwandinfarkt im Standard-Zwölfkanal-EKG meist erkannt wird.

### Nehb-Ableitungen

Bei den **Nehb-Ableitungen** handelt es um bipolare Thoraxableitungen (Abb. 12). Eingeführt wurde das System als Ergänzung zu den Extremitätenableitungen. Die drei Elektroden haben folgende Positionen:

1. Sternalansatz der 2. Rippe rechts
2. über der Herzspitze
3. gleiche Höhe wie die Herzspitzenelektrode in Projektion auf die linke hintere Axillarlinie.

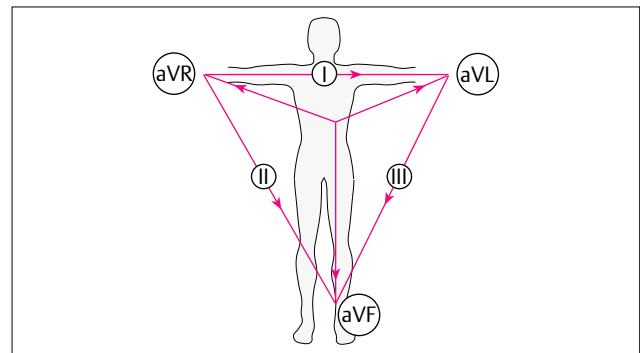


Abb. 10 Einthoven-Dreieck: Die Pfeile bezeichnen die positive Ableitungsrichtung

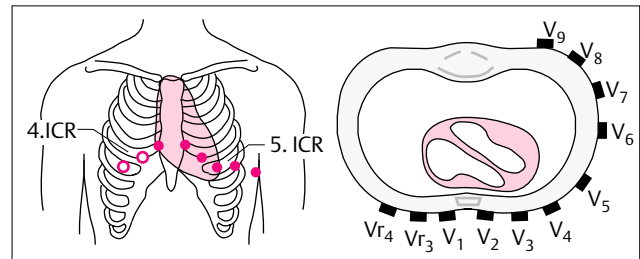


Abb. 11 Brustwandableitungen nach Wilson. Links anatomische Beziehung zum Thoraxskelett, rechts anatomische Beziehung zur Herzachse

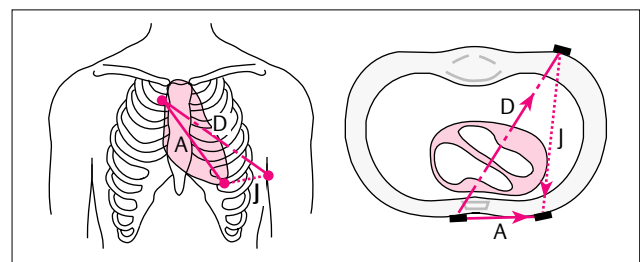


Abb. 12 Nehb-Ableitungen. Links anatomische Beziehung zum Thoraxskelett, rechts anatomische Beziehung zur Herzachse

**Nehb A** leitet vom Sternalansatz rechts zur Herzspitze ab, **Nehb J** von der hinteren Axillarlinie zur Herzspitze und **Nehb D** vom Sternalansatz rechts zur hinteren Axillarlinie.

Nehb J entspricht von seiner Ableitungsrichtung her V1/V2 und Nehb A den Ableitungen V4/V5, sodass Nehb A und J keine wesentlichen neuen Informationen zum normalen Zwölfkanal-EKG beitragen. Allein Nehb D ist mit seiner Ableitungsrichtung nach hinten links und unten bei posterioren und posterolateralen Infarkten hilfreich. Alternativ zu den Nehb-Ableitungen können posteriore Vektoren auch durch die dorsolateralen Brustwandableitungen V7–V9 erfasst werden.

Spezielle Oberflächen-EKG-Ableitungen sind die korrigierten orthogonalen Ableitungen nach Frank, die senkrecht aufeinanderstehen und drei Ebenen des Raumes erfassen. Sie dienen als Basis für die Vektorkardiographie, haben in Deutschland aber keinen Platz als Routineableitungen. Weitere Ableitungsmethoden, auf die im Rahmen dieses Buches nicht eingegangen werden soll, sind nichtinvasive Registrierungen ventrikulärer Spätpotenziale, die semiinvasiven Ösophagusableitungen und die invasive elektrophysiologische Untersuchung mittels Elektrodenkatheter.

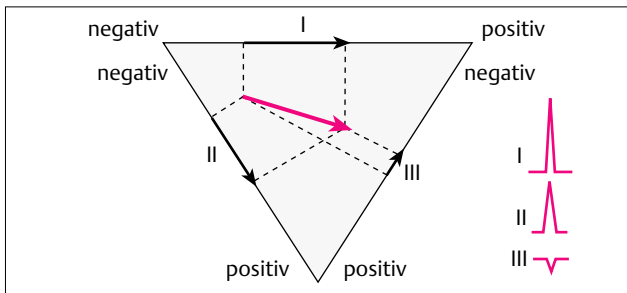


Abb. 13 Vektorprojektion im Einthoven-Dreieck

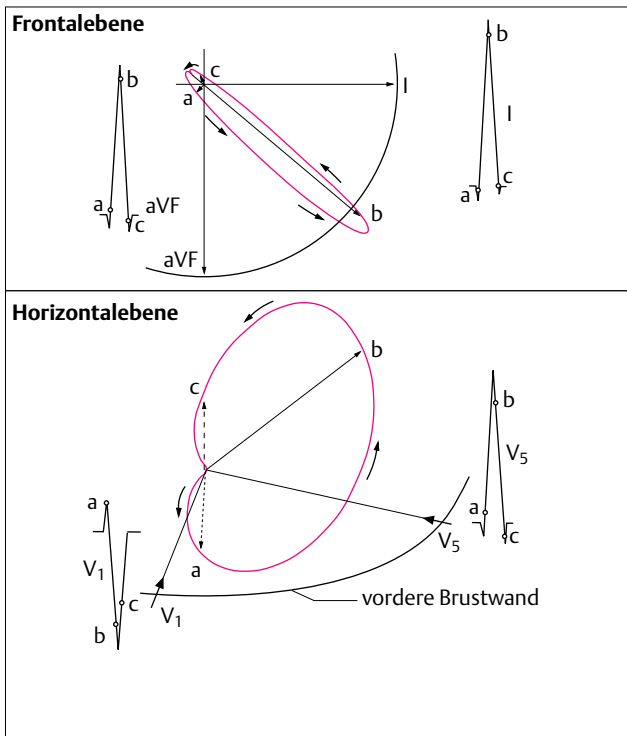


Abb. 14 Projektion der Vektorschleife auf die Frontalebene (oben) und Horizontalebene (unten)

## 6 Projektion der Vektorschleife auf die Ableitungssysteme

Wie bereits erwähnt hilft die Zwölfkanal-Registrierung bei der räumlichen Rekonstruktion der von der Herzerregung gebildeten Vektorschleife (s. Abb. 7). Die dreidimensionale Vektorschleife kann in ihrer Projektion auf die Frontalebene durch die Extremitätenableitungen und in ihrer Projektion auf die Horizontalebene durch die Brustwandableitungen erfasst werden (s. Abb. 8).

Zuvor soll das Abbildungsverhalten eines gegebenen Vektors am Beispiel der Extremitätenableitungen erläutert werden. In Abb. 13 ist das aus den Ableitungen I–III gebildete Einthoven-Dreieck mit einem Momentanvektor dargestellt, der von rechts oben nach links unten weist:

- Werden Fußpunkt und Spitze des Vektors auf die drei Ableitungslinien projiziert, resultiert in Ableitung I ein hoch positiver und in Ableitung II ein ebenfalls positiver, aber etwas geringerer Ausschlag.
- Auf Ableitung III projiziert sich der Vektor als gegenläufig zur positiven Abbildungsrichtung, sodass ein negativer Ausschlag resultiert.

In ähnlicher Weise bildet die gesamte Vektorschleife in jeder Ableitung einen QRS-Komplex. In Abb. 14 ist oben die **Vektorschleife in der Frontalebene** dargestellt mit der beispielhaften Projektion auf Ableitung I und aVF:

- Der Initialvektor weist nach oben rechts und verläuft in beiden gewählten Ableitungen gegen die positive Ableitungsrichtung. Er führt zu einem kleinen negativen Ausschlag.
- Der Hauptvektor b projiziert sich jeweils hoch positiv. Die terminale dorsale Kammererregung führt nochmals zu einem kleinen negativen Ausschlag.
- Mit Ende der Vektorschleife geht das Potenzial wieder auf das Nullniveau zurück.

Der untere Teil von Abb. 14 zeigt die Projektion der **Vektorschleife auf die Horizontalebene** in Ableitung V1 und V5:

- Der zunächst nach rechts vorne gerichtete Initialvektor läuft auf Ableitung V1 zu und führt hier zu einem kleineren positiven Ausschlag, während sich der Vektor von V5 initial abdreht und hier einen kleinen negativen Ausschlag verursacht.
- Der nach hinten links gerichtete Hauptvektor ist von V1 weggerichtet. Er bildet sich als tiefer negativer Ausschlag ab und in V5 – in Projektion auf die unipolare Ableitungsrichtung – als positiver Ausschlag.
- Die terminalen Potenziale laufen wieder auf den Ausgangspunkt (Nullpunkt) zurück, ohne dass in V1 ein positives Potenzial entsteht. In V5 projiziert sich ein kleiner negativer Vektor, der ein kleines terminales negatives Potenzial (c) zur Folge hat.

⚡ **EKG-Veränderungen entstehen über eine Ablenkung der normalen Vektorschleife. Aus der vektoriellen Betrachtung des EKG lässt sich die Vektorschleife rekonstruieren und so Rückschlüsse auf mögliche Veränderungen ziehen.**

Sie werden die vektorielle Betrachtung des EKG bei einigen der Beispiele in diesem Buch anwenden lernen. Es ist für die Interpretation des EKG nicht ausreichend, die Veränderungen mit quasi auswendig gelernten Engrammen zu vergleichen.

## 7 Das normale EKG

Im Folgenden wird das **normale EKG** beschrieben und anhand von zwei Beispielen demonstriert: EKG 1A und B. Üblicherweise wird das Elektrokardiogramm mit einer **Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sec** registriert.

**1 mm entspricht 0,02 sec.**

Ausmessung von Zeiten und Amplituden im EKG sind in Abb. 15 dargestellt. Will man die Häufigkeit von Arrhythmien besser abschätzen, werden **Rhythmusstreifen** mit 25 mm/sec oder auch 10 mm/sec abgeleitet.

Amplituden werden in der Regel mit 1 mV/cm registriert. In einzelnen Fällen kann bei ausgeprägter linksventrikulärer Hypertrophie mit sehr hohen R-Amplituden eine Registrierung mit 1 mV/0,5 cm notwendig werden. Abb. 16 zeigt schematisch die Anteile eines normalen EKG.

### Die normale Vorhofaktion: P-Welle

Die P-Welle repräsentiert die **intraatriale Erregungsausbreitung**. Die vom Sinusknoten ausgehende Vorhoferregung hat ihre Hauptausbreitungsrichtung nach links, unten und posterior. Initial erfolgt die Erregung des rechten Atriums, das anterior gelegen ist, sodass der Anfangsteil der P-Welle nach vorne weist, gefolgt von der Depolarisation des hinten und links gelegenen linken Atriums.

Die **P-Welle** als Registrierung der Vektoren der atrialen Potenziale ist mit einer Amplitude von weniger als 0,25 mV flach. Ihre Dauer beträgt normalerweise bis 0,10 sec, bei kräftiger Konstitution bis 0,11 sec. Durch die erst nach ante-

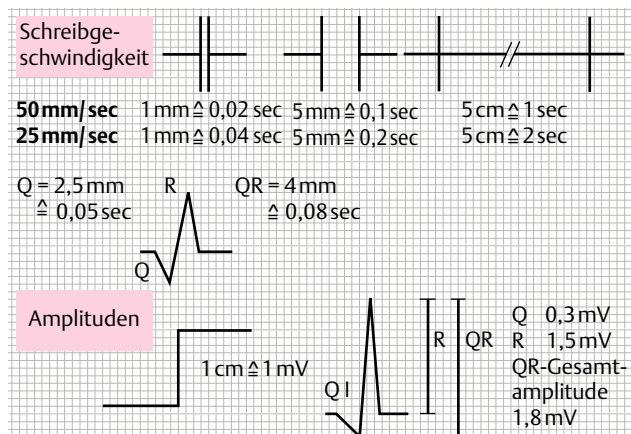


Abb. 15 Ausmessung von Zeiten und Amplituden im EKG

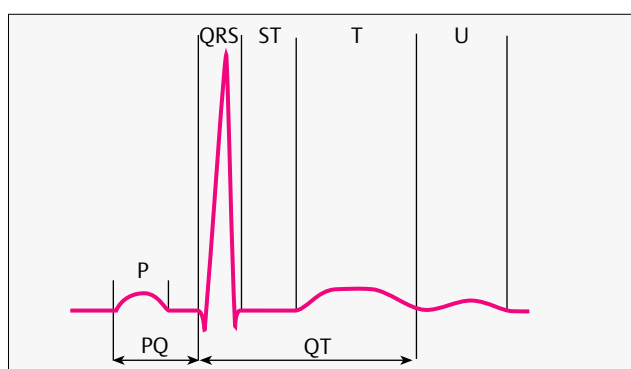


Abb. 16 EKG-Nomenklatur

rior, dann links und posterior gerichtete atriale Depolarisationswelle ist die P-Welle in einigen Ableitungen angedeutet doppelgipflig.

Der Abstand der beiden Gipfel soll normalerweise weniger als 0,04 sec betragen, wird aber nicht selten mit 0,04 – 0,05 sec gemessen ohne dass ein krankhafter Befund der Atrien vorliegt.

**Bitte messen Sie die Dauer und die Amplituden von P in EKG 1A und B.**

Zur **Bestimmung der P-Dauer** suchen Sie sich ein deutliches P. Wie in **EKG 1A** und **1B** zu sehen, ist normalerweise die Vorhofaktion aufgrund ihrer Erregungsausbreitung von rechts oben vorne nach links unten hinten besonders deutlich in **Ableitung II**, Nehb D und A dargestellt.

Die P-Dauer lässt sich in EKG 1A besonders gut an der ersten Aktion in Nehb A abschätzen, weil die Vorhofaktion genau ein 5-mm-Kästchen ausfüllt und damit eine Dauer von 0,1 sec hat. Auch in EKG 1B beträgt in Nehb A die Dauer der P-Welle 0,1 sec.

Sie sehen, dass in manchen Ableitungen das P deutlich kürzer erscheint, zum Beispiel in aVF.

**Als Maß für die P-Dauer gilt das breiteste P.**

Das Ende der PQ-Strecke vor Übergang in den QRS-Komplex definiert das **Nullniveau des EKG**. Alle zu messenden Amplituden von P, QRS, ST und T beziehen sich auf dieses Niveau.

In EKG 1A findet sich das höchste P in Nehb D mit einer Amplitude von knapp 2 mm, entsprechend 0,2 mV. In EKG 1B erreicht P die höchste Amplitude in Nehb D und A mit knapp 0,2 mV. Im vorliegenden EKG ist das P in keiner Ableitung doppelgipflig.

### Die normale P-Konfiguration

P ist in Ableitung I und II positiv, in III überwiegend positiv, gelegentlich isoelektrisch oder negativ. In den Goldberger-Ableitungen ist P in aVR negativ, in aVL positiv und in aVF ganz überwiegend positiv, seltener isoelektrisch oder negativ. Isoelektrisch bezeichnet einen Kurvenverlauf, der ohne positive oder negative Bewegungen auf dem Nullniveau bleibt.

In V1 und V2 ist P oft biphasisch, d.h. es besteht ein wechselsinniger Ausschlag. Normal ist ein initial positiver und ein nachfolgender negativer Anteil der P-Welle. In V2 kann P ebenfalls biphasisch sein, hier aber mit einer Betonung des initialen positiven Anteils. In V3–V6 ist P positiv, ebenso in Nehb D. Da Nehb A in etwa der Ableitung V5 entspricht, ist das P positiv. Nehb I entspricht V2; P ist meist positiv, gelegentlich biphasisch.

Exkurs: Die atriale Repolarisation oder atriale T-Welle (Ta) ist mit ca. 0,06–0,08 mV sehr flach (negativ) und wird kaum beachtet. Die Ta-Welle fällt mit QRS und dem Anfangsteil der ST-Strecke zusammen. Von diagnostischer Bedeutung ist eine deutliche Absenkung der PQ-Strecke bei Perikarditis durch eine starke Ta-Negativierung. Auch bei atrialer Dilatation kann die verlängerte Ta-Welle an ST-Veränderungen beteiligt sein.

■ **Bitte vergleichen Sie die beschriebene normale P-Konfiguration mit der in EKG 1A und B.**

**EKG 1A:** P ist in Ableitung I und II positiv, in III ganz flach negativ, fast isoelektrisch. In den Goldberger-Ableitungen entspricht das P der oben genannten Beschreibung.

V1 zeigt ein biphasisches P mit einem kleinen positiven und danach einem deutlicheren negativen Anteil. Die Amplitude des negativen Anteils beträgt weniger als 0,1 mV, immer bezogen auf das Nullniveau der PQ-Strecke. In V2–V6 sowie Nehb D und A ist P positiv. In Nehb I ist P ganz flach positiv, fast isoelektrisch. Zusammengefasst ist die Konfiguration von P in EKG 1A unauffällig.

**EKG 1B:** Es fällt das sehr flache P in aVL auf. Auch in V5 und V6 ist P flach, der Befund ist aber nicht pathologisch.

Es liegt ein typisches biphasisches P in V1 vor; in V2 besteht ein initial kleiner positiver Ausschlag, der 2. Anteil von P ist isoelektrisch. In Nehb I liegt ein isoelektrisches bis flach negatives P vor.

### Die PQ-Strecke

Die **PQ-Strecke** wird gemessen von dem frühesten Beginn einer P-Welle bis zum frühesten Anteil der Kammeraktionen, entweder gekennzeichnet durch einen negativen Ausschlag bei einem initialen Q oder einem positiven Ausschlag bei einem initialen R. Für den Sprachgebrauch wird die PQ-Strecke synonym für eine PQ- oder PR-Strecke benutzt. Dieses PQ-Intervall umfasst die Zeit für die intraatriale, AV-nodale und His-Purkinje-Erregungsausbreitung.

Die P-Dauer ist **frequenzabhängig** mit einer normalen Verkürzung bei Tachykardie.

Bei einer Frequenz von 60–70/min liegt die normale PQ-Dauer zwischen 0,1 und 0,2 sec.

! **Hinweis:** Beachten Sie, dass z. B. bei einer Herzfrequenz von 140/min eine PQ-Dauer von 0,18 sec einen AV-Block 1. Grades darstellt und andererseits eine PQ-Zeit von 0,22 sec bei einer bradykarden Frequenz von 40/min noch normal ist.

Insbesondere bei Herzrhythmusstörungen kann die PQ-Dauer variieren, sodass in diesen Fällen die längste und kürzeste PQ-Dauer angegeben werden sollten. Die Strecke von Ende P bis Anfang QRS verläuft annähernd isoelektrisch im Vergleich zur Strecke zwischen T und P und dient daher als Referenzniveau zur Messung aller Amplituden des EKG.

■ **Wie lang ist die PQ-Dauer in EKG 1A und B?**

Die PQ-Dauer beträgt in **EKG 1A** 0,14 sec, gut zu erkennen wieder an der 1. Herzaktion in Nehb A. In **EKG 1B** ist die PQ-Dauer mit 0,14 sec identisch. Frequenzbezogen ist die PQ-Dauer in beiden Fällen normal.

### Die Kammeranfangsgruppe: QRS-Komplex

Die Kammeranfangsgruppe oder QRS-Gruppe entspricht der **Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln**. Zur Nomenklatur des Kammerkomplexes s. Abb. 16 und Abb. 17.

- **Q** bezeichnet in einer Ableitung einen initial negativen Anteil der Kammeranfangsgruppe.
- **R:** Ein positiver Ausschlag wird als R bezeichnet.
- **S:** Eine negative Erregung, der ein R vorangeht.

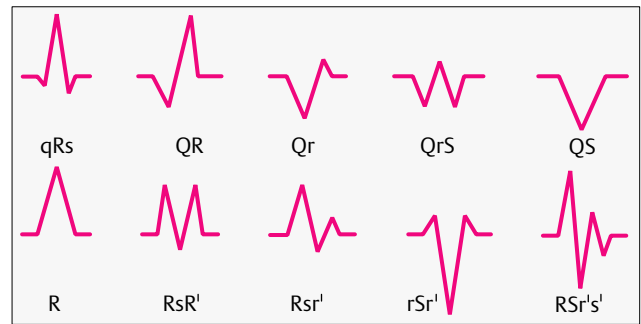


Abb. 17 Nomenklatur des QRS-Komplexes

Bei der Beschreibung der QRS-Konfiguration in einer bestimmten Ableitung wird ein niederamplitudiger Ausschlag durch einen kleinen Buchstaben, ein höherer Ausschlag durch einen großen Buchstaben charakterisiert.

Die normale **QRS-Dauer** soll maximal 0,10 sec betragen, gemessen vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der S-Zacke am Übergang zur isoelektrischen Linie (**J-Punkt**). Nach neueren Untersuchungen liegt jedoch eine QRS-Dauer von 0,10 bis knapp 0,12 sec bei bis zu 21 % der normalen Bevölkerung vor, ohne dass eine pathologische intraventrikuläre Erregungsausbreitung angenommen werden muss.

Die Q-Dauer sollte in den Extremitäten- und den linkslateralen Ableitungen 0,03 sec nicht überschreiten, das entspricht einer Breite von 1,5 mm bei einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sec.

Die gesamte Amplitude der Kammeranfangsgruppe (Abstand zwischen R-Spitze und der Spitze von S bzw. Q) soll in den Extremitätenableitungen höher als 0,6 mV sein (in den linkslateralen Ableitungen 0,7 mV) und bleibt in der Regel in den Extremitätenableitungen unter 1,6 mV, in den Brustwandableitungen unter 2,5 mV. Die Obergrenzen der QRS-Amplituden werden jedoch bei Jugendlichen häufig und bei herzgesunden Erwachsenen gelegentlich überschritten.

Niedrige QRS-Amplituden in den Extremitätenableitungen nennt man eine **periphere Niedervoltage**, wenn keine Amplitude höher als 0,6 mV ist. Eine linkslaterale Niedervoltage liegt vor, wenn die QRS-Amplitude in V6 weniger als 0,8 mV misst.

■ **QRS-Nomenklatur: Wie bezeichnen Sie zum Beispiel in EKG 1A die Kammeranfangsgruppe in Ableitung Nehb D, aVR, aVL und I? Wie ist die QRS-Dauer in EKG 1A und B? Liegt eine Niedervoltage vor?**

In Nehb D besteht ein initial positiver höherer Ausschlag und ein nachfolgendes kleines negatives Potenzial; zusammengefasst handelt es sich um einen Rs-Komplex.

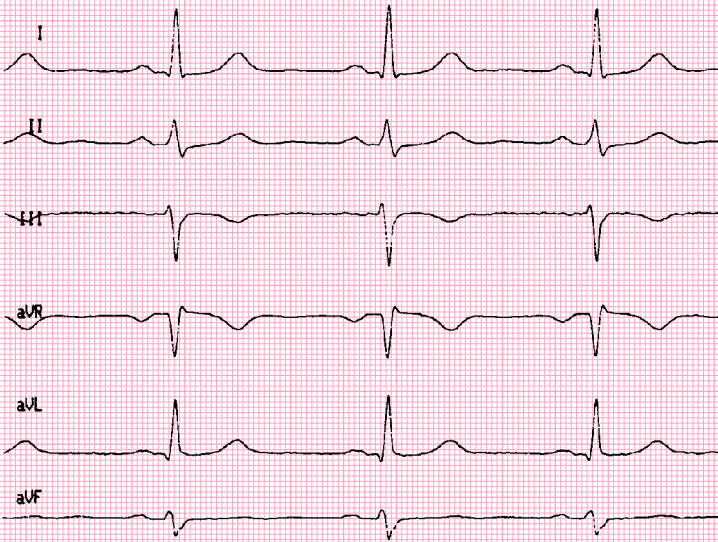
In aVR beginnt der Kammerkomplex mit einem deutlichen negativen Potenzial, gefolgt von einem kleinen positiven Potenzial; es handelt sich somit um einen Qr-Komplex.

In aVL folgt auf eine kleine initial negative Erregung eine höheramplitudige positive, entsprechend einem qR-Komplex.

In I ist zunächst eine kleine negative Erregung, dann eine höheramplitudige positive und eine nachfolgende nochmals kleine negative Erregung zu erkennen; es handelt sich um einen qRs-Komplex.

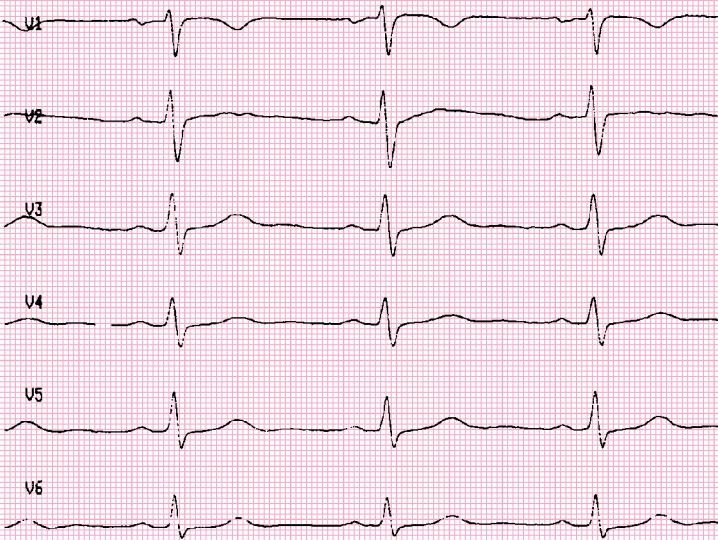
**A**

PPG HELLIGE EK56 E  
EV KRANKENHAUS WITTEN



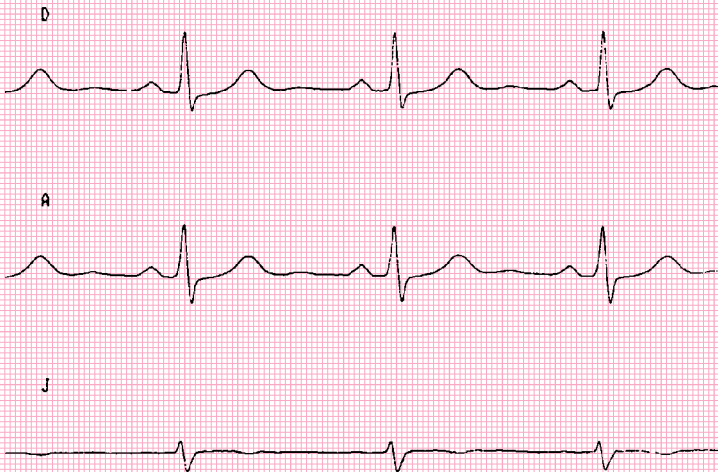
32:36 04.Sep.95 50mm/s 1cm/mV ADS 50Hz 35Hz 78 Pulse/min AUTO

PPG HELLIGE EK56 E  
EV KRANKENHAUS WITTEN



32:36 04.Sep.95 50mm/s 1cm/mV ADS 50Hz 35Hz 78 Pulse/min AUTO

PPG HELLIGE EK56 E  
EV KRANKENHAUS WITTEN

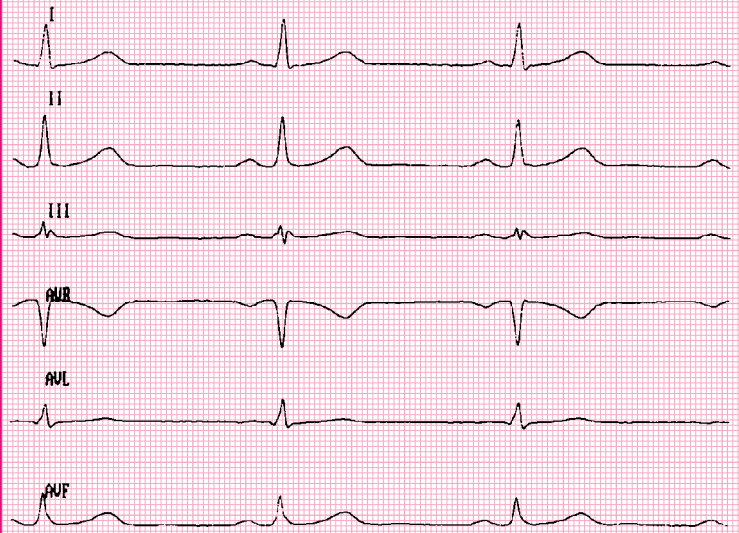


17 04.Sep.95 50mm/s 1cm/mV ADS 50Hz 35Hz 77 Pulse/min MAN

**B**

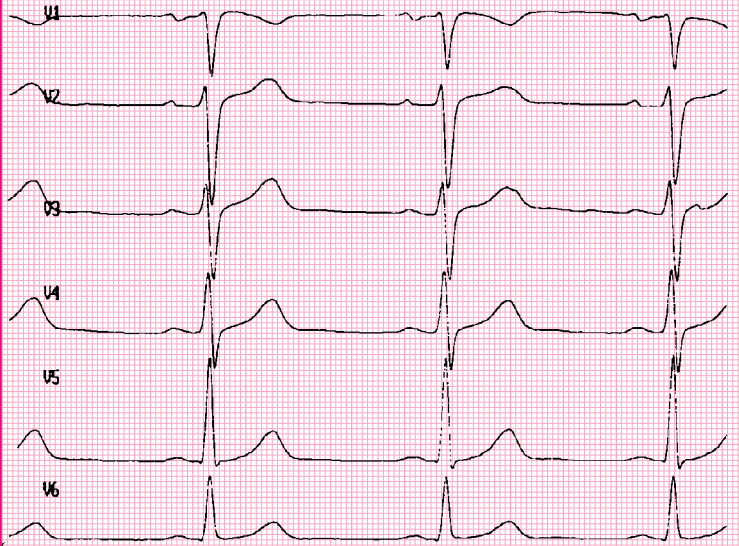
**EKG 1 A + B**

U2.3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93 EV KRANKENHAUS WITTEN



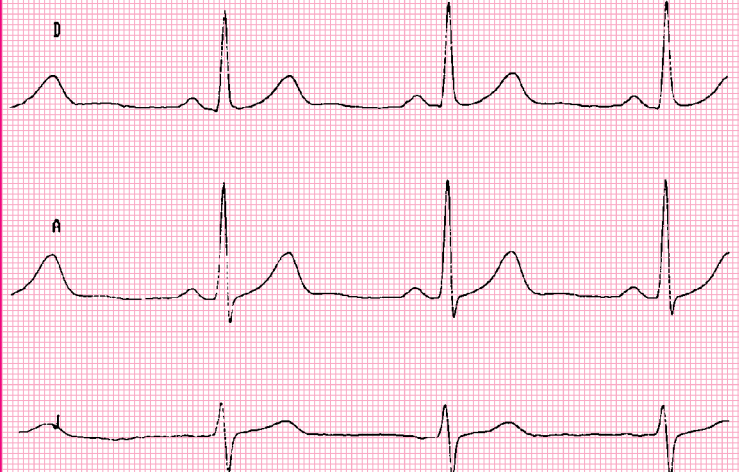
14:05:55 06.Okt.95 50mm/s 10mm/mV ADS 50Hz 35Hz HF 72/min AUTO

U2.3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93 EV KRANKENHAUS WITTEN



14:05:55 06.Okt.95 50mm/s 10mm/mV ADS 50Hz 35Hz HF 72/min AUTO

U2.3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93 EV KRANKENHAUS WITTEN



14:06:55 6.Okt.95 50mm/s 10mm/mV ADS 50Hz 35Hz HF 67/min MAN



Die QRS-Dauer beträgt in beiden EKG 0,09 sec. Dies ist in **EKG 1A** in Ableitung Nehb A gut am letzten Kammerkomplex zu erkennen und in **EKG 1B** am 2. QRS-Komplex in V3 und V4.

Die QRS-Dauer umfasst jeweils 4,5 mm. Beachten Sie wieder, dass in manchen Ableitungen die QRS-Dauer kürzer erscheint, z. B. in Ableitung V6 in **EKG 1A** und in Ableitung I in **EKG 1B**. Es gilt wieder die längste gemessene QRS-Dauer.

In **EKG 1A** beträgt die QRS-Gesamtamplitude in V6 0,8 mV, sodass die Kriterien für eine Niedervoltage nicht erfüllt sind. In **EKG 1B** beträgt die QRS-Amplitude in III zwar nur 0,2–0,3 mV, eine periphere Niedervoltage kann aber nur angenommen werden, wenn alle Extremitätenableitungen niederamplitudig sind.

**Die QRS-Konfiguration in den verschiedenen Ableitungen**

In den Extremitätenableitungen ist die QRS-Konfiguration abhängig vom Lagetyp. Die Einteilung der Lagetypen und die dabei zu registrierenden QRS-Konfigurationen in den Extremitätenableitungen werden in **EKG 3** auf S. 16 eingehend dargestellt.

In den Brustwandableitungen halten sich gewisse Gesetzmäßigkeiten der Kammeranfangsgruppen an die Einteilung in die rechtspräkordialen Ableitungen V1 und V2, die apikalen oder supraapikalen Ableitungen V3 und V4 und die linkslateralen Ableitungen V5 und V6.

Abb. 18 zeigt schematisch typische EKG-Bilder in den drei genannten Abschnitten. Rechtspräkordial (syn. parasternal) folgt einem kleinen R ein ganz überwiegendes S. Ein Q fehlt in der Regel, sodass ein rS-Typ resultiert. Bei Jugendlichen kann gelegentlich ein initiales r ganz fehlen.

Im Vergleich zu V1 nehmen in V2 und V3 die R-Amplituden zu, gleichzeitig nimmt die Höhe der S-Amplitude ab. Der **R/S-Übergang** bezeichnet die beiden Ableitungen, in denen ein noch überwiegendes S in den mehr rechtspräkordial gelegenen Ableitungen in ein überwiegendes R in den mehr apikal oder lateral gelegenen Ableitungen übergeht. Hier liegt oft ein RS-Typ vor. Meist liegt der R/S-Übergang zwischen V2 und V3 oder V3 und V4. Selten V3, häufiger V4 zeigt ein niederamplitudiges und insbesondere schmales Q.

In den linkslateralen Ableitungen V5 und V6 geht ein q einem hohen R voran, und meistens folgt ein S. Es resultiert ein qRS-Typ, der nicht pathologisch ist. Ohne pathologische Bedeutung ist auch ein qR-Typ bei fehlendem S.

Q sollte in den linkslateralen Ableitungen nicht mehr als ein Viertel der R-Amplitude der jeweiligen Ableitung und weniger als 0,03 sec betragen. Die höchste R-Amplitude findet

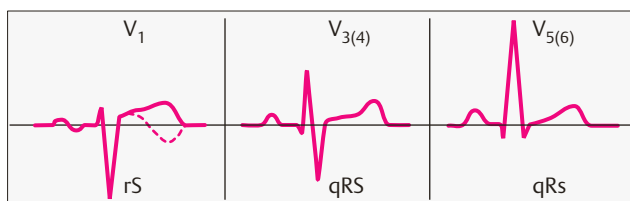


Abb. 18 Das normale EKG in den Wilsonableitungen

sich in der Regel in V5 oder V4 als Folge des zunehmenden Abstandes des Herzens von der Thoraxwand von V4–V7, obwohl der Hauptvektor der ventrikulären Erregungsausbreitung in der Horizontalebene auf V7 oder V8 weist.

Nehb D ähnelt V6 mit einem qR- oder qRs-Komplex. Nehb A ähnelt aufgrund seiner Projektion V4 oder V5, und Nehb I entspricht meist V2.

■ **Wie beschreiben Sie die QRS-Komplexe in EKG 1A und B?**

**EKG 1A:** Es liegt ein Linkstyp vor mit überwiegend negativem Vektor in III und positiven Vektoren in I und II. In V1 besteht ein typischer rS-Komplex mit Zunahme der R-Amplitude in V2 und V3 und einem R/S-Übergang zwischen V2 (hier noch überwiegendes S) und V3 (hier schon überwiegendes R).

In den links lateralen Ableitungen fehlt das initiale kleine Q, und es persistiert ein deutliches S – wir werden bei späteren EKG auf diesen lagetypabhängigen Befund zurückkommen. Nehb D ähnelt V6, Nehb A V5 und Nehb I V1, wobei deutliche Amplitudenunterschiede bestehen.

**EKG 1B:** Hier liegt ein Normtyp vor. In Ableitung I – III überwiegen positive Vektoren, das R in I ist jedoch höher als das R in III. Der QRS-Komplex in Ableitung III ist ein rsr'-Typ. Dabei steht r' für einen 2. positiven Vektor, er wird von dem 1. Vektor durch einen dazwischenliegenden negativen Vektor getrennt. In V1 und V2 finden sich rS-Komplexe. Der R/S-Übergang liegt zwischen V3 und V4. Nehb D und A ähneln V5, Nehb I V3/V4.

Die **QRS-Dauer** beträgt in **EKG 1A** 0,08 sec (4 mm) in **EKG 1B** 0,09 sec (4,5 mm). In bezug auf eine mögliche Niedervoltage fällt nur die Ableitung V6 in **EKG 1A** auf. Die QRS-Gesamtamplitude der 1. und 3. Aktion beträgt 0,8 mV, die der 2. Aktion 0,7 mV, sodass der Befund grenzwertig ist.

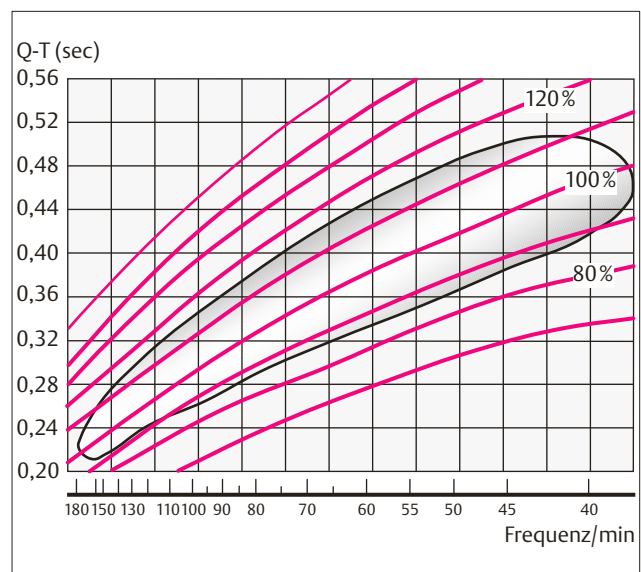


Abb. 19 Das Nomogramm zur Berechnung der relativen QT-Dauer. Beispiel: Bei einer gemessenen QT-Dauer von 0,50 sec und einer Herzfrequenz von 60/min resultiert eine relative QT-Dauer von annähernd 130%.

## Die Kammerendteile: ST-Strecken und T-Wellen, QT-Dauer

Die **ST-Strecke** entspricht der vollständigen Kammerdepolarisation mit Übergang in die Repolarisation der Ventrikel, die durch die **T-Welle** repräsentiert ist. ST und T zeigen in den Extremitäten- und Brustwandableitungen einige Unterschiede.

In den **Extremitätenableitungen** beginnt die ST-Strecke in der Regel isoelektrisch, der J-Punkt liegt auf der Höhe des Nullniveaus. Die ST-Strecke steigt bald an und geht ohne sichere Abgrenzung in die T-Welle über. Die T-Welle ist meist positiv und soll in den Extremitätenableitungen mit dem höchsten R  $1/6$ – $2/3$  der Amplitude von R erreichen. In Ableitung III kann T negativ und diskordant zu R sein. Unter Konkordanz versteht man eine gleiche Ausschlagsrichtung von QRS-Hauptvektor und T, bei einer Diskordanz differiert die Ausschlagsrichtung.

Zur Darstellung in den **Brustwandableitungen** siehe Abb. 18. ST ist in V1 und V2, oft auch in V3 angehoben, in der Regel aber nicht mehr als 0,25 mV. Der ST-Streckenverlauf ist ascendierend, übergehend in ein positives T. T kann in V1 negativ sein. Jugendliche können negative oder positiv-negative T-Wellen auch in V2 oder gelegentlich in V3 zeigen.

In V4 ist der ST-Streckenabgang isoelektrisch oder nur noch minimal angehoben, die T-Wellen sind positiv. Die T-Welle kann in der Übergangzone (V3 und V4) die höchsten Amplituden erreichen. In den linkslateralen Ableitungen V5 und V6 beginnt ST meist isoelektrisch, die T-Amplitude soll wie in den Extremitätenableitungen zwischen einem Sechstel und zwei Drittel der entsprechenden R-Amplitude betragen.

Die QT-Dauer, gemessen vom Beginn der Kammeranfangsgruppe bis zum Ende von T, ist abhängig von der Frequenz, wird dazu in Relation gesetzt und in Prozent angegeben (Abb. 19). Diese **relative QT-Dauer** beträgt normalerweise **zwischen 90 und 115%**.

! **Um eine abnormal lange QT-Zeit zuverlässig erkennen und verschiedene QT-Zeiten im Verlauf miteinander vergleichen zu können, wird eine rechnerische Korrektur der gemessenen QT-Zeit notwendig.**

Am häufigsten wird hierzu die Bazett-Formel angewandt:

$$QTc = \frac{QT\text{-Zeit}}{\sqrt{R\text{-R-Abstand}}}$$

Auffällig ist eine  $QTc > 400$  msec.

■ **Wie beurteilen Sie die Kammerendteile in EKG 1A und B? Bitte vergleichen Sie diese mit der vorstehenden Beschreibung.**

**EKG 1A:** Hier finden sich konkordant negative T-Wellen in Ableitung III als Normbefund. Auch diskordant positive T-Wellen wären hier nicht pathologisch.

In V1 sind die T-Wellen ebenfalls konkordant negativ, in V2 diskordant positiv. Ein konkordant positives T liegt in V3–V6 sowie Nehb D und A vor. Nehb I ähnelt V1 mit einem konkordant negativem T.

Sie erkennen, dass die ST-Strecken in I, aVL, V2–V6 sowie Nehb D und A flach ascendieren zu einem positiven T. Als Normbefund sind die ST-Strecken in den rechtspräkordialen Ableitungen V1 und V2 leicht angehoben.

**EKG 1B:** Hier finden sich negative T-Wellen erwartungsgemäß in aVR. Diese Ableitung verhält sich nahezu spiegelbildlich zu I und II. In V1 ist der ST-Streckenverlauf leicht angehoben, dann descendierend zu einem negativen T. In den übrigen Ableitungen ascendieren die ST-Strecken deutlicher zu einem höheren T als in EKG 1A.

! **Ableitung aVR verhält sich normalerweise nahezu spiegelbildlich zu Ableitung I und II.**

Die QT-Dauer beträgt in **EKG 1A** 0,36 sec, am besten zu messen in Ableitung Nehb D und A. Bei einer Herzfrequenz von 78/min liegt die mittlere frequenzbezogene QT-Dauer bei 0,36 sec, die relative QT-Dauer beträgt in EKG 1A somit 100%.

In **EKG 1B** ist die QT-Dauer von 0,36 sec bei einer Frequenz 72/min zu messen, die Soll-QT-Dauer beträgt 0,37 sec und die relative QT-Dauer damit 97%.

**KLINIK** 23-jährige Patientin, keine kardialen Vorerkrankungen, gelegentliche belastungsunabhängige links-thorakale Beschwerden.

■ **EKG-Beurteilung? Wie schätzen Sie den Rhythmus und die P-Wellenform ein?**

Es liegt ein Sinusrhythmus vor, Frequenz 65/min. Für einen Sinusrhythmus sprechen das positive P in I–II und das positive P in V3–V6, die normale P-Dauer von 0,10 sec und die PQ-Dauer von 0,14 sec. Das P ist in V1 in typischer Weise biphasisch mit einem initialen positiven und einem nachfolgenden negativen Anteil. Auch in V2 ist das P biphasisch, wobei der negative Anteil sehr flach ist.

■ **Ist bei einem Sinusrhythmus der Abstand der Vorhofaktionen (P-P-Abstand) konstant?**

Für die Annahme eines Sinusrhythmus ist es nicht notwendig, dass der Abstand aufeinanderfolgender P-Wellen absolut gleich ist. Eine leichte Sinusarrhythmie ist physiologisch. Sie ist bei jüngeren Menschen oft stark, bei älteren gering ausgeprägt.

! **Eine leichte Sinusarrhythmie ist physiologisch.**

■ **Wie beurteilen Sie die QRS-Morphologie in V1?**

In V1 liegt eine Rsr'-Konfiguration vor. Der Beginn der endgültigen Negativität, auch als oberer Umschlagpunkt bezeichnet, liegt auf der Spitze des r'-Anteils. Definiert sind beide Termini als der letzte positive Vektor eines QRS-Komplexes in einer bestimmten Ableitung.

In V1 beginnt die endgültige Negativität normal vor 0,04 sec, im vorliegenden EKG bei 0,07 sec. Diese Verspätung der endgültigen Negativität in der rechtspräkordialen Ableitung V1 beweist eine Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung. Die gesamte QRS-Dauer beträgt nur 0,10 sec. Ein Schenkelblock liegt erst ab einer QRS-Dauer von 0,12 sec vor.

Es handelt sich hier somit nur um eine diskrete Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung.

■ **Wie beurteilen Sie die QRS-Amplituden?**

Auffällig ist das hohe R in V4 mit 2,9 mV. Eines der Zeichen für eine linksventrikuläre Hypertrophie ist eine R-Amplitude in den Ableitungen V4–V6 von mehr als 2,5 mV. Bei der jungen Patientin lag echokardiographisch keine Hypertrophie vor. Die hohe R-Amplitude in V4 ist noch alterstypisch.

■ **Ist der R/S-Übergang normal?**

Der R/S-Übergang liegt in V1. In V2 überwiegt schon deutlich ein R. Normalerweise liegt der R/S-Übergang zwischen V2 und V3 oder zwischen V3 und V4. Somit handelt es sich hier um einen rechtsverschobenen R/S-Übergang.

Die Lage des R/S-Übergangs wird unter anderem vom Lagetyp, von Hypertrophien und Verzögerungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung bestimmt. Die konstante Lage des R/S-Übergangs ist meist ohne zusätzliche diagnostische Wertigkeit. Dagegen sind neu auftretende Verschiebungen des R/S-Übergangs oft indirekte Zeichen eines akuten Prozesses. So treten z.B. Rechtsverschiebungen bei posterolateralen Myokardinfarkten und Linksverschiebungen bei Lungenembolien auf.

Im vorliegenden Fall ist der rechtsverschobene R/S-Übergang ohne pathologische Bedeutung.

■ **Wie beurteilen Sie die Kammerendteile?**

Die Kammerendteile in den Extremitätenableitungen sind unauffällig mit isoelektrischem ST-Streckenabgang, flach ascendierendem ST-Streckenverlauf und Übergang in positive T-Wellen in I bis III, aVL, aVF und annähernd spiegelbildlichem Verlauf in aVR.

Der ST-Streckenabgang ist in V2 um 0,1 mV angehoben, diskret auch in V3 und V4.

Der ST-Streckenverlauf ist ascendierend, übergehend in bis zu 1,1 mV messende T-Wellen (V3). Im vorliegenden Fall ist die ST-Streckenhebung vegetativ bedingt, die T-Höhe normal. In V5 und V6 beträgt die normale T-Amplitude 1/6–2/3 der zugehörigen R-Amplitude.

Diese Grenzen gelten nicht für V3 und V4, deren R im Rahmen der R/S-Entwicklung oft noch relativ klein ist bei schon hohem T.

Im vorliegenden EKG ist die R-Amplitude durch den rechtsverschobenen R/S-Übergang in den rechtspräkordialen Ableitungen schon hoch, und die T-Wellen sind als normal zu bezeichnen. Eine eindeutige Differenzierung gegenüber hohen T-Wellen bei Hyperkaliämie oder Ischämie kann im Einzelfall schwierig sein (vgl. S. 92).

■ **Zusammenfassung: Sinusrhythmus**, Frequenz 65/min, Normtyp; diskrete Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung; altersentsprechende Amplitudenverhältnisse, unauffällige Kammerendteile; vegetativ bedingte ST-Streckenhebungen in V2–V4. ■

**Unterschiede des EKG bei Jugendlichen im Vergleich zum Erwachsenen**

Unterschiede ergeben sich bei:

1. den Lagetypen (s. S. 16)
2. der P-Welle und PQ-Strecke (s. S. 7)
3. den QRS-Amplituden und -Konfigurationen (s. S. 10)
4. dem ST-Streckenverlauf (s. S. 11)
5. den T-Wellen in den linkspräkordialen Ableitungen (s. S. 11)
6. dem Sinusgrundrhythmus.

**1. Lagetypen:** Der normale Lagetyp des Kleinkindes ist der Rechtstyp. Bis zum Jugendalter dreht der Lagetyp entgegen dem Uhrzeigersinn zum Steiltyp, im jungen Erwachsenenalter zum Normtyp. Der normale Lagetyp des Erwachsenen ist der **Norm- bis Linkstyp**.

**2. P-Welle und PQ-Strecke:** Häufiger bei Jugendlichen als bei Erwachsenen kann die P-Amplitude bei einer vermehrten Sympathikotonie mit einer mäßigen Tachykardie 0,25 mV übersteigen. Bei schlankwüchsigen Jugendlichen kann die P-Welle auch ohne Sympathikotonie leicht überhöht sein. Die PQ-Dauer kann mit 0,10–0,11 sec im Sinne einer beschleunigten atrioventrikulären Überleitung verkürzt sein, ohne dass akzessorische Bahnen nachweisbar sind oder paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien auftreten.

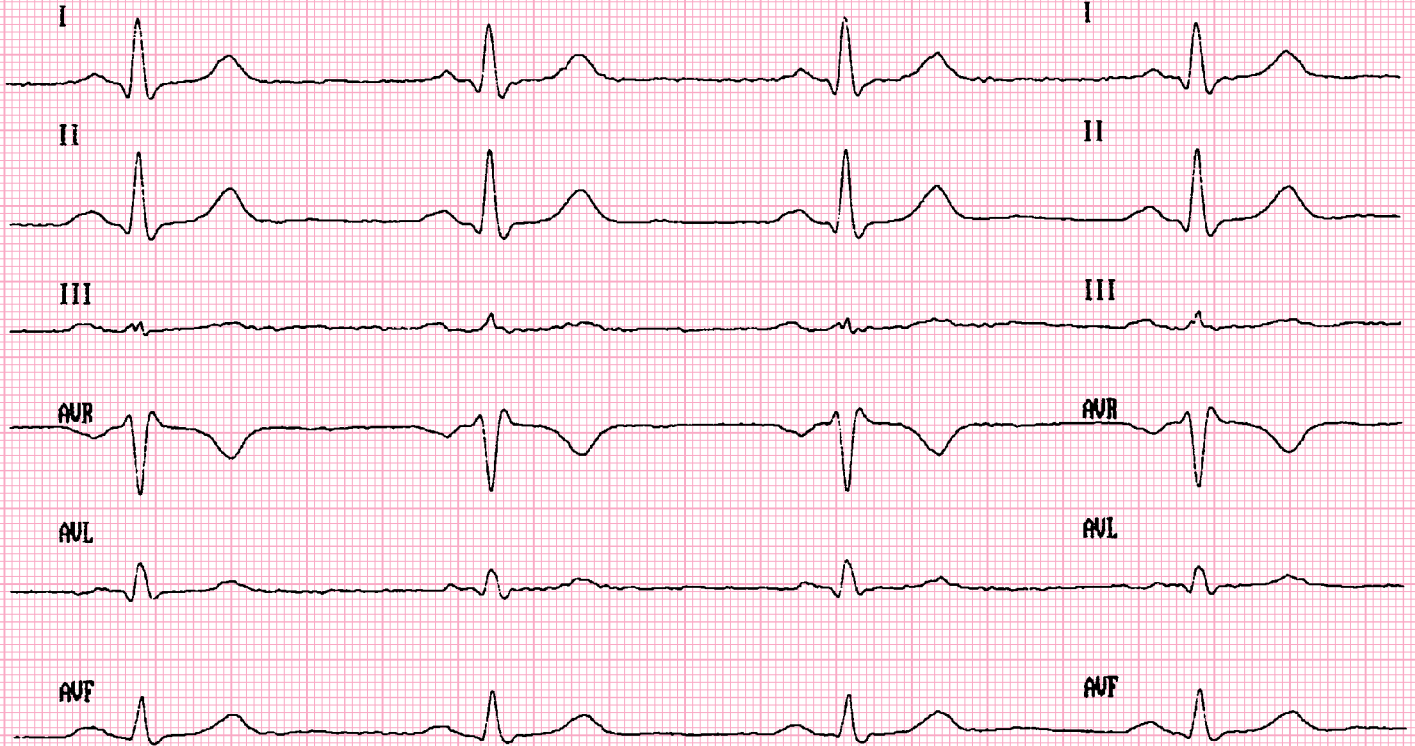
**3. QRS-Amplituden und -Konfigurationen:** Die QRS-Gesamtamplituden sind bei Kindern und Jugendlichen deutlich höher als bei Erwachsenen. So sind R-Amplituden von 3–3,5 mV in den linkspräkordialen Ableitungen

PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93

EV. KRANKENHAUS WITTEN

V2.3a

Copyright 93

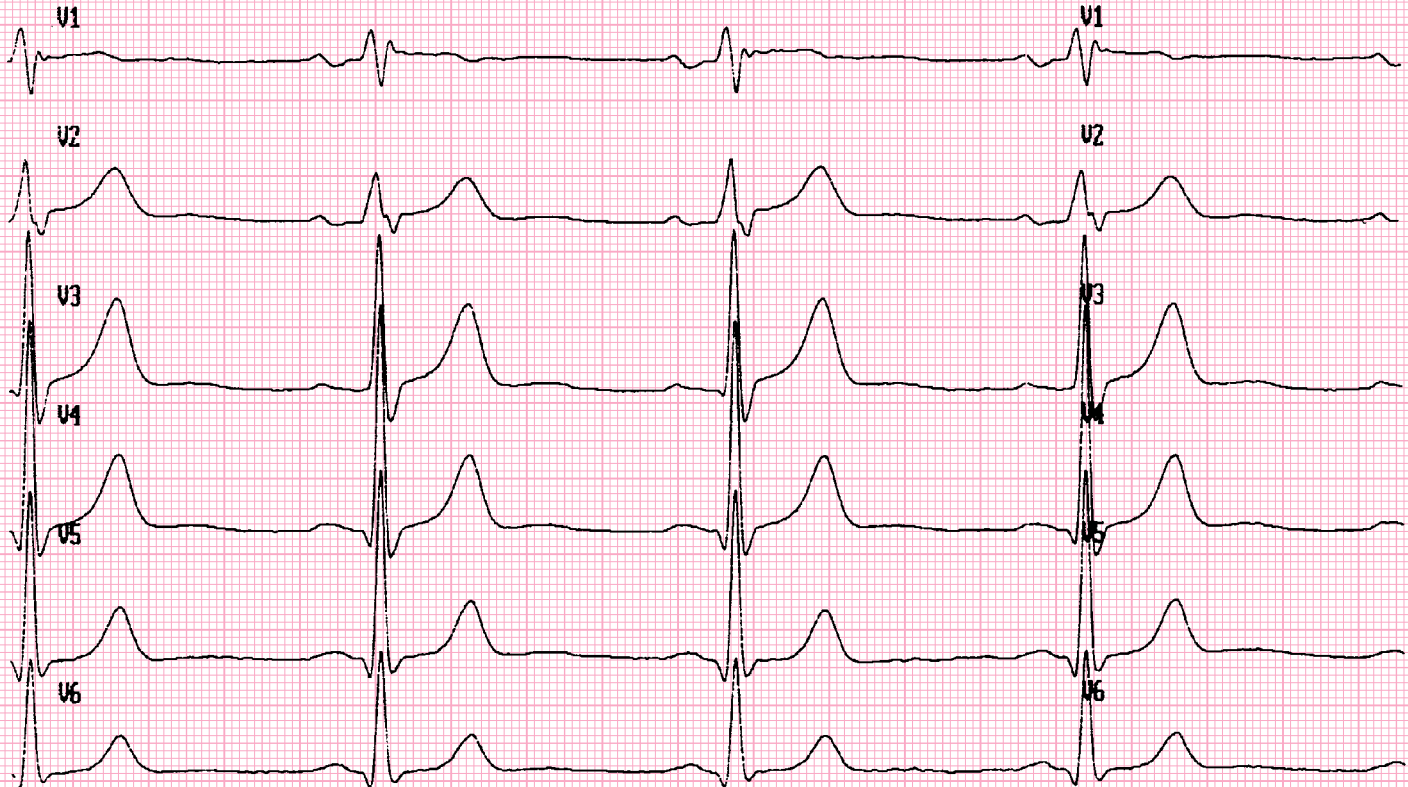


3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93

EV. KRANKENHAUS WITTEN

V2.3a

PPG Hellige EK  
Copyright 93



nicht als Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie zu werten. Allgemein können die bei Erwachsenen gültigen Hypertrophiekriterien bei Jugendlichen nicht oder nur mit äußerster Vorsicht angewandt werden.

Bei Jugendlichen ist ein rSr'-Komplex in V1 sehr häufig und kein Zeichen einer pathologischen Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung. Dieser rSr'-Typ kann beim Erwachsenen persistieren.

**4. ST-Streckenverlauf:** Vegetative ST-Hebungen mit Übergang in zum Teil hochpositive T-Wellen in den Ableitungen V3–V6 sind bei Jugendlichen häufiger.

**5. T-Wellen in den linkspräkordialen Ableitungen:** Beim Kleinkind sind wechselsinnige oder negative T-Wellen

in den Ableitungen V1–V4 häufig. Mit zunehmendem Alter richten sich die T-Wellen erst in V4, dann in V3, zuletzt auch in V2 auf. Jenseits des 18. Lebensjahres kommen negative T-Wellen in V2 nur noch selten vor.

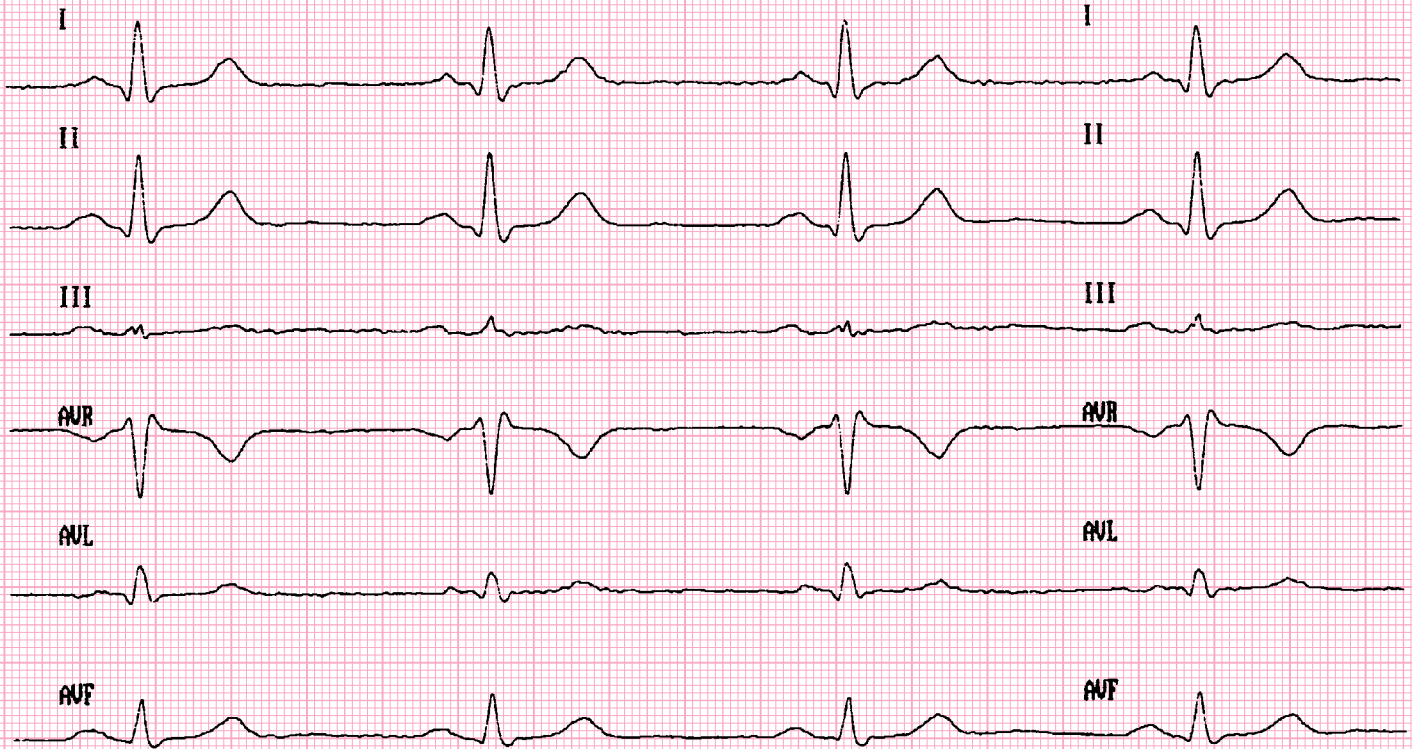
**6. Sinusgrundrhythmus:** Bei Kindern und Jugendlichen liegt in der Ruhephase mit Vorherrschen des Parasympathikus oft eine ausgeprägte respiratorische Sinusarrhythmie vor. Sie ist Zeichen einer noch sehr sensiblen neurovegetativen Steuerung des Herzens und abhängig von den respiratorischen vegetativen Tonusschwankungen. Die Herzfrequenz nimmt in der Einatmungsphase zu und fällt mit Beginn der Ausatmung ab.

3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93

EV. KRANKENHAUS WITTEN

V2.3a

Copyright 93



3a PPG Hellige EK56 EA-LR  
Copyright 93

EV. KRANKENHAUS WITTEN

V2.3a

PPG Hellige EK  
Copyright 93

