

K. E. VON OLSHAUSEN

EKG-Information

Vom Anfänger zum Profi

- Grundlagen
- Morphologische EKG-Interpretation
- Klinische Syndrome
- Rhythmusstörungen
- Schrittmacher- und ICD-EKG
- Tipps und Tricks

Mit 60 EKG-Beispielen zum Selbststudium auf CD-ROM

ACHTE, ÜBERARBEITETE UND ERWEITERTE AUFLAGE

MIT 520 ABBILDUNGEN

STEINKOPFF
DARMSTADT



Autor der 1.–4. Auflage:

Dr. med. HANS HERMANN BÖRGER †
Radolfzell

Autor ab der 5. Auflage:

Professor Dr. med. Dipl.-Ing. KLAUS E. V. OLSHAUSEN
Chefarzt III. Med. Abteilung – Schwerpunkt Kardiologie/Pneumologie
Allgemeines Krankenhaus Altona
Paul-Ehrlich-Str. 1
22763 Hamburg

ISBN 3-7985-1408-9 Steinkopff Verlag Darmstadt

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.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Steinkopff Verlag Darmstadt
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

www.steinkopff.springer.de

© Steinkopff Verlag Darmstadt 2005
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Redaktion: Sabine Ibkendanz Herstellung: Klemens Schwind
Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg
Zeichnungen: Günther Hippmann, Schwarzenbruck
Satz: K+V Fotosatz GmbH, Beerfelden

SPIN 10864684

85/7231-5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

Vorwort zur achten Auflage

Während der Vorbereitungen zur achten Auflage der von H.H. Börger 1974 begründeten *EKG-Information* feierte das EKG seinen 100. Geburtstag. Um das Jahr 1900 zeichnete der niederländische Physiologe Einthoven das menschliche EKG zum ersten Mal auf. Trotz seines biblischen Alters bleibt das EKG jung und lebendig. Wenn es in der Inneren Medizin einen Preis für die einfachste, aussagekräftigste und kostengünstigste technische Methode gäbe, dieser Preis stünde ohne jeden Zweifel dem EKG zu. Paradoxerweise wird diese Tatsache bei der Ausbildung der Medizinstudenten in Deutschland sträflich vernachlässigt. Während im medizinischen Staatsexamen die 9 Jones'schen Kriterien des rheumatischen Fiebers eine Standardfrage darstellen, obwohl der Autor dieses Krankheitsbild in seiner über 30-jährigen Laufbahn nicht einmal gesehen hat, verfügen die wenigsten angehenden Mediziner über brauchbare EKG-Kenntnisse. Hier will die *EKG-Information – vom Anfänger zum Profi* mit ihrer didaktischen Erfahrung aus sieben Voraufgaben und einem „Lebensalter“ von über einem Vierteljahrhundert helfen. Ziel ist es, sowohl dem Anfänger den erfolgreichen Einstieg „ins EKG“ als auch dem erfahrenen Kollegen bei Fragen zu einem komplexen EKG durch Nachlesen die korrekte Diagnose zu ermöglichen.

Das Farbleitsystem gliedert das Buch in verschiedene Kapitelblöcke: Die *Grundlagen* enthalten die unbedingt notwendige, aber kurz gefasste Theorie. Als wichtigstes Kapitel für den Anfänger beschreibt die *Morphologische EKG-Interpretation* praxisorientiert alle klinisch wichtigen EKG-Veränderungen mit Verweisen zu den Krankheitsbildern im Kapitel *Klinische EKG-Syndrome*. Zwei aktuelle Schwerpunkte sind erweitert worden: das akute Koronarsyndrom und die Herzrhythmusstörungen. Das schwierige Kapitel *Rhythmusstörungen* wurde noch einmal praxisorientiert überarbeitet. Es umfasst alle wichtigen Arrhythmien des klinischen Alltags, die sich aus dem Oberflächen-EKG diagnostizieren lassen. Das Kapitel *Schrittmacher- und ICD-EKG* wurde der stürmischen technischen Entwicklung angepasst. Neu ist das Kapitel *Tipps und Tricks*: Hinweise zur systematischen EKG-Interpretation, auf Artefakte und auf die häufigsten Fehldiagnosen sollen dem Anfänger helfen, schnell in die EKG-Diagnostik einzusteigen.

Aus Platzmangel lassen sich in einem EKG-Lehrbuch 12-Kanal-EKGs nur selten vollständig abbilden. Um diesem immer wieder angesprochenen Mangel abzuweichen, wurde der *EKG-Information* eine CD-ROM mit 60 instruktiven EKG-Beispielen inklusive kommentierter Befundung beigelegt. Die EKG-Beispiele umfassen nahezu alle wichtigen Veränderungen und Rhythmusstörungen. Sie sind nach steigendem Schwierigkeitsgrad angeordnet. So hat der Leser die Möglichkeit, an Hand typischer Beispiele seine frisch erworbenen Kenntnisse zu erproben.

Was hat sich bewährt, was hat sich verändert? Unglücklicherweise gibt es bis heute immer noch keine international gültige Nomenklatur der EKG-Interpretation. In Deutschland fristen noch einige obsolekte, international nicht akzeptierte EKG-Begriffe ihr Dasein. Sie sind im Text gekennzeichnet und sollten in Zukunft keine Verwendung mehr finden. Wie in früheren Auflagen habe ich mich an den 3 im Literaturverzeichnis zitierten internationalen Empfehlungen der WHO aus den Jahren 1978/9 orientiert. Auf die Angabe von Originalarbeiten wurde aus Platzmangel verzichtet. Das Literaturverzeichnis enthält nur noch die WHO-Empfehlungen und weiterführende, vom Autor empfohlene Lehrbücher, deren Inhalte über die *EKG-Information* hinausgehen. Die EKG-Registriereschwindigkeit wird zurzeit in Deutschland von 50 auf 25 mm/s umgestellt. Hier passen wir uns der internationalen Entwicklung an. Diese Auflage enthält jedoch aus praktischen Gründen noch EKGs mit beiden Geschwindigkeiten. Zahlreiche EKGs, Tabellen, Schemata und Flussdiagramme sind hinzugekommen, ältere Aufzeichnungen wurden ausgetauscht. Die bewährte, von H.H. Börgers stammende Didaktik der *EKG-Information* blieb jedoch unangetastet.

Wieder gilt mein herzlicher Dank Professor T. Pop, Chefarzt der 1. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Harburg, dem ich zahlreiche Ideen, Formulierungen, Tabellen und EKGs verdanke. Ohne unsere jahrelange, freundschaftliche Zusammenarbeit im Rahmen unserer Seminare „Diagnostik und Therapie von Herzrhythmusstörungen im Oberflächen-EKG“ hätte die *EKG-Information* nicht ihr heutiges Aussehen. Herrn Dr. H. Schwacke, Oberarzt mit Schwerpunkt Elektrophysiologie in unserer Abteilung, danke ich für die kompetente Beratung bei der Abfassung des Kapitels *Schrittmacher- und ICD-EKG*. Dem Steinkopff Verlag, insbesondere Frau S. Ibkendanz und Frau Dr. A. Gasser, danke ich für die verständnisvolle und großzügige Unterstützung bei dieser 8. Auflage der *EKG-Information*.

H.H. Börgers *EKG-Information* hat mich als jungen Mediziner seit ihrer 2. Auflage 1976 begleitet und mir ohne viel akademischen Ballast die Grundkenntnisse des EKG vermittelt. Wie kaum eine andere medizinische Methode, ist das EKG auch heute noch hochaktuell. Man muss es nur lesen können. Und anders als beim Schachspiel, ist hier der Mensch dem Computer (noch) überlegen.

Fassen Sie die EKG-Interpretation als intellektuelle Herausforderung auf, dann werden Sie wie der Autor über Jahre viel Freude daran haben. Hinweise kritischer Leser, die zur Verbesserung des Buches in zukünftigen Auflagen beitragen können, werden mit Dank entgegengenommen.

Hamburg-Altona, im Frühjahr 2005

KLAUS E. v. OLSHAUSEN

Inhaltsverzeichnis

1 Grundlagen

1.1	Elektrophysiologische Grundlagen	1
1.2	Automatie, Erregung und Reizleitung	3
1.2.1	Automatisch und nicht automatisch tätige Herzmuskelzellen	3
1.2.2	Entstehung und Ausbreitung der Erregung	4
1.2.3	Blutversorgung	6
1.3	Dipoltheorie: Das elektrische Feld des Herzens	7
1.4	Vektortheorie	8
1.4.1	Der Vektor der Einzelmuskelzellen	9
1.4.2	Vektoren des Herzmuskels	10
1.4.3	Der Summationsvektor im Verlauf der Kammererregung	10
1.4.4	Vektorschleife	12
1.5	Ableitungsprogramme	14
1.5.1	Extremitätenableitungen	15
1.5.1.1	Standardableitungen nach Einthoven	15
1.5.1.2	Extremitätenableitungen nach Goldberger	16
1.5.1.3	Logische Anordnung der Extremitätenableitungen	17
1.5.1.4	Bipolare Brustwandableitungen nach Nehb	18
1.5.2	Unipolare Brustwandableitungen nach Wilson	19
1.5.3	Ösophagusableitungen	20
1.5.4	Intrakardiales Elektrogramm (His-Bündel-EG)	21
1.5.5	Reduzierte Spezialableitungen für Langzeit-EKG-Untersuchungen	23
1.6	Leitbilder zur vektoriellen Deutung	24
1.6.1	P-Vektor	24
1.6.1.1	P dextroatriale	25
1.6.1.2	P sinistroatriale	26
1.6.1.3	Retrograde Vorhoferregung	26
1.6.2	Q-Vektor	27

1.6.2.1	Fehlende Q-Zacken	28
1.6.2.2	Hypertrophie-Q	28
1.6.2.3	Infarkt-Q	29
1.6.3	R(s)-Vektor	31
1.6.3.1	Drehungen um die Sagittalachse (Lagetypen)	31
1.6.3.2	Drehungen um die Transversalachse	39
1.6.3.3	Drehungen um die Längsachse	40
1.6.3.4	Hypertrophiebedingte Veränderungen	41
1.6.3.5	Schenkelblock	44
1.6.3.6	R-Zacke bei Vorderwandinfarkt	48
1.6.4	ST-Vektor	49
1.6.4.1	Angehobene ST-Strecke	49
1.6.4.2	ST-Senkung	49
1.6.5	T-Vektor	50
1.6.5.1	Primär negatives T	50
1.6.5.2	Sekundär negatives T	51
1.7	Physiologische EKG-Varianten	51
1.7.1	Neurovegetative Einflüsse	51
1.7.1.1	Sympathikotonie	51
1.7.1.2	Parasympathikotonie	52
1.7.2	Atmung	52
1.7.3	Körperbau	52
1.7.4	Situs inversus	53
1.8	Das EKG im Kindesalter	53
1.8.1	Neugeborenes	53
1.8.2	Säugling	54
1.8.3	Kindesalter	54

2 Morphologische EKG-Interpretation

2.1	P-Welle	55
2.1.1	Allgemeines	55
2.1.2	P dextroatriale	56
2.1.3	P sinistroatriale	58
2.1.4	P cardiale (biatriale)	59
2.1.5	P fehlt oder nicht erkennbar	60
2.1.6	P abgeflacht	62
2.1.7	P negativ	63
2.2	PQ-Strecke	63
2.2.1	Allgemeines	63
2.2.2	Verlängerte PQ-Strecke	64
2.2.3	Verkürzte PQ-Strecke	65
2.2.3.1	PQ verkürzt, QRS verbreitert, WPW-Syndrom	65

2.2.3.2	Delta-Welle bei normaler PQ-Zeit	73
2.2.3.3	PQ wechselnd	73
2.3	Q-Zacke	77
2.3.1	Allgemeines	77
2.3.2	Das pathologische, infarkttypische Q	78
2.3.3	Was bedeutet ein Q in den rechtspräkardialen Ableitungen V_1-V_2 ?	79
2.4	QT-Strecke	80
2.4.1	Allgemeines	80
2.4.2	Verlängerung der QT-Dauer	80
2.4.3	Verkürzung der QT-Dauer	82
2.4.4	QT-Dauer in Abhängigkeit von der Herzfrequenz	82
2.5	QRS-Komplex	83
2.5.1	Intraventrikuläre Erregungsausbreitung	83
2.5.2	Niederspannung	85
2.5.3	Der elektrische Alternans	86
2.5.4	Kammerhypertrophie	87
2.5.4.1	Rechtsherzhypertrophie	88
2.5.4.2	Linksherzhypertrophie	89
2.5.4.3	Kombinierte rechts- und linksventrikuläre Hypertrophie (biventrikuläre Hypertrophie)	91
2.5.4.4	Widerstandshypertrophie – Volumenhypertrophie	92
2.5.5	Intraventrikuläre Leitungsstörungen	94
2.5.5.1	Allgemeine Vorbemerkungen	94
2.5.5.2	Unspezifischer intraventrikulärer Block	96
2.5.5.3	Hemiblöcke (Faszikelblöcke) des linken Tawara-Schenkels	96
2.5.5.4	Linksschenkelblock	98
2.5.5.5	Rechtsschenkelblock	99
2.5.5.6	Bifaszikulärer Block	101
2.5.5.7	Trifaszikulärer Block	102
2.5.5.8	Bilateraler Schenkelblock	103
2.5.5.9	Arborisationsblock	104
2.5.5.10	Intermittierender Schenkelblock	104
2.6	S-Zacke	115
2.6.1	Allgemeine Vorbemerkungen	115
2.6.2	S_I-Q_{III} -Syndrom	116
2.6.3	Nachschwankungen des QRS-Komplexes, Spätpotenziale	117
2.7	ST-Strecke	118
2.7.1	Die Erregungsrückbildung	118
2.7.2	ST-Streckensenkungen	120
2.7.2.1	Kammerhypertrophie	120
2.7.2.2	Linksschenkelblock	121

2.7.2.3	Rechtsschenkelblock	121
2.7.2.4	Digitaliswirkungen	121
2.7.2.5	Koronare Herzerkrankung	122
2.7.3	ST-Streckenhebungen	123
2.7.3.1	Akuter Herzinfarkt	123
2.7.3.2	Prinzmetal-Angina	125
2.7.3.3	Myokard-Aneurysma	125
2.7.3.4	Frische Perikarditis	126
2.7.3.5	Lungenembolie	126
2.7.3.6	Brugada-Syndrom	126
2.7.3.7	Wie sind isolierte ST-Hebungen zu werten?	127
2.8	T-Welle	128
2.8.1	Das normale T	128
2.8.2	Das pathologisch hohe T	129
2.8.2.1	Volumenhypertrophie-T	129
2.8.2.2	Erstickungs-T („T-en-dome“)	130
2.8.2.3	Hyperkaliämie-T	130
2.8.3	T abgeflacht	131
2.8.4	Biphasisches T	131
2.8.5	Negatives T	132
2.9	TP-Strecke	135
2.10	U-Welle	135
2.10.1	Allgemeines	135
2.10.2	TU-Verschmelzungswelle	137

3 Klinische EKG-Syndrome

3.1	Erworbene Klappenfehler	139
3.1.1	Mitralklappenfehler	139
3.1.1.1	Mitralstenose	139
3.1.1.2	Mitralinsuffizienz	141
3.1.1.3	Mitralklappenprolaps-Syndrom	141
3.1.2	Aortenklappenfehler	142
3.1.2.1	Aortenstenose	142
3.1.2.2	Aorteninsuffizienz	144
3.1.3	Kombinierte erworbene Herzfehler	146
3.1.3.1	Kombinierte Mitralvitien	146
3.1.3.2	Kombinierte Aortenvitien	146
3.1.3.3	Kombinierte Mitral-Aortenvitien	146
3.2	Kardiomyopathien	147
3.2.1	Dilatative (kongestive) Kardiomyopathie	147
3.2.2	Hypertrophe Kardiomyopathie	148
3.2.3	Restriktive Kardiomyopathie	149

3.2.4	Rechtsventrikuläre Dysplasie (arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung)	150
3.3	Hypertonie	151
3.4	Koronare Herzerkrankung (KHK)	152
3.4.1	Stabile koronare Herzerkrankung	152
3.4.2	Akutes Koronarsyndrom (instabile Angina pectoris, Myokardinfarkt)	153
3.4.2.1	Typische EKG-Veränderungen während des ST-Hebungsinfarkts	156
3.4.2.2	Lokalisation des Myokardinfarkts	160
3.4.2.3	Vorderwandinfarkt (anteriorer Myokardinfarkt)	161
3.4.2.4	Inferiore Infarkte	167
3.4.2.5	Posteriorer Infarkt	169
3.4.3	Myokardinfarkt und Schenkelblock, Infarktrezidive . .	174
3.4.4	Myokardinfarkt und Schrittmacher-EKG	179
3.4.5	Hinweise für eine erfolgreiche Reperfusionstherapie bei Infarkt	179
3.4.6	Differenzialdiagnose infarkttypischer EKG- Veränderungen	179
3.5	EKG nach Herzoperation und Herztransplantation . .	180
3.6	Belastungs-EKG	182
3.6.1	Indikationen	182
3.6.2	Kontraindikationen	184
3.6.3	Personelle, technische und praktische Voraussetzungen	185
3.6.4	Belastungsstufen	187
3.6.5	Abbruchkriterien	188
3.6.6	Belastungsreaktionen im EKG	189
3.6.7	Falsch-positive Reaktionen („Pseudoischämie“)	190
3.6.8	Falsch-negative Reaktionen	191
3.6.9	Beurteilung bei pathologischem Vor-EKG	192
3.6.10	Aussagekraft des Belastungs-EKG (Bayes-Theorem) . .	192
3.7	Cor pulmonale	194
3.7.1	Akutes Cor pulmonale	194
3.7.2	Chronisches Cor pulmonale	197
3.8	Perikarditis	199
3.9	Myokarditis	201
3.10	Schilddrüsenfunktionsstörungen	202
3.10.1	Hypothyreose	202
3.10.2	Hyperthyreose	203
3.11	Störungen des Kaliumstoffwechsels	204
3.11.1	Hypokaliämie	204
3.11.2	Hyperkaliämie	205

3.12	Störungen des Kalziumstoffwechsels	208
3.12.1	Hypokalzämie	208
3.12.2	Hyperkalzämie	208
3.13	EKG-Veränderungen unter Digitalis	209

4 Rhythmusstörungen

4.1	Elektrophysiologische Grundlagen	213
4.2	Nomotope Erregungsbildung	216
4.2.1	Normaler Sinusrhythmus	216
4.2.2	Sinustachykardie	218
4.2.3	Sinusbradykardie	218
4.2.4	Sinusarrhythmie	219
4.2.5	Syndrom des kranken Sinusknotens (Sick-Sinus-Syndrom)	220
4.3	Heterotope Erregungsbildungsstörungen	222
4.3.1	Junktionale Ersatzsystemen	222
4.3.2	Junktionaler Ersatzrhythmus	224
4.3.3	Kammerersatzsystemen, Kammerersatzrhythmus	225
4.3.4	Multifokaler atrialer Rhythmus („Wandernder Schrittmacher“)	226
4.4	Extrasystolen	227
4.4.1	Supraventrikuläre Extrasystolie	227
4.4.2	Ventrikuläre Extrasystolie	232
4.5	Supraventrikuläre Tachykardie	242
4.5.1	Vorhofflimmern	244
4.5.2	Vorhofflattern	250
4.5.2.1	Vorhofflattern der gewöhnlichen Form	251
4.5.2.2	Vorhofflattern der ungewöhnlichen Form	255
4.5.3	Atriale (Vorhof-)Tachykardie	256
4.5.4	Multifokale atriale Tachykardie	259
4.5.5	AV-junktionale Reentry-Tachykardie (AVJRT)	260
4.5.6	Seltene supraventrikuläre Tachykardien	265
4.6	Reentry-Tachykardien bei WPW-Syndrom	267
4.6.1	Orthodrome WPW-Tachykardie	267
4.6.2	Antidrome WPW-Tachykardie	268
4.6.3	Permanente junktionale Reentry-Tachykardie (PJRT)	269
4.6.4	Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom	270
4.6.5	Diagnostisches Vorgehen bei Tachykardien mit schmalem Kammerkomplex	274

4.7	Ventrikuläre Tachykardie (Kammertachykardie)	277
4.7.1	Monomorphe ventrikuläre Tachykardie	277
4.7.2	Polymorphe ventrikuläre Tachykardie	284
4.7.2.1	Polymorphe VT ohne QT-Verlängerung	284
4.7.2.2	Polymorphe VT mit erworbener QT-Verlängerung (Torsade de Pointes = Spitzenumkehrtachykardie)	285
4.7.2.3	Polymorphe VT mit angeborener QT-Verlängerung (Romano-Ward bzw. Jervell/Lange-Nielsen-Syndrom . .	287
4.7.2.4	Polymorphe VT bei Brugada-Syndrom	288
4.7.3	Ventrikuläre Tachykardie bei arrhythmogenem rechten Ventrikel (rechtsventrikuläre Dysplasie)	290
4.7.4	Bidirektionale ventrikuläre Tachykardie	291
4.7.5	Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus	292
4.7.6	Diagnostisches Vorgehen bei Tachykardien mit breitem Kammerkomplex	293
4.7.7	Kammerflattern	299
4.7.8	Kammerflimmern	300
4.8	Pararhythmien	301
4.8.1	Einfache AV-Dissoziation	301
4.8.2	Interferenzdissoziation (inkomplette AV-Dissoziation)	303
4.8.3	Komplette AV-Dissoziation	303
4.8.4	Parasystolie	304
4.9	Störungen der Erregungsleitung	306
4.9.1	Sinatriale Blockierung	306
4.9.2	Atrioventrikuläre Blockierung	309
4.10	Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom	319
4.11	Karotissinussyndrom	321

5 Schrittmacher- und ICD-EKG

5.1	Indikationen zur Schrittmachertherapie	323
5.2	Schrittmachertechnik	325
5.2.1	Schrittmacherelektroden	325
5.2.2	Internationaler Schrittmacher-Kode (ICHD)	325
5.2.3	Stimulationsarten	326
5.2.4	Schrittmacher-Glossar	329
5.2.5	EKG unterschiedlicher Stimulationsarten	330
5.2.6	Rhythmusstörungen bei normaler Schrittmacher- funktion	333
5.2.7	Störungen der Schrittmacherfunktion	337
5.3	Kardioverter-/Defibrillator-Therapie	342

6 Tipps und Tricks

6.1	Standardschema der EKG-Befundung	345
6.2	Häufige Fehler der EKG-Befundung	346
6.3	EKG-Artefakte	352
	Weiterführende Literatur	357
	Sachverzeichnis	359

Abkürzungen

Abl.	Ableitung
ACS	akutes Koronarsyndrom
ASD	Vorhofseptumdefekt
aVR/aVL/aVF	augmented voltage right arm/left arm/left foot = Goldberger-Ableitungen
AV	atrioventrikulär
AV-Block, AVB	atrioventrikulärer Block
AVJRT	AV-junktionale Reentry-Tachykardie
BWA	Brustwandableitungen
CSD, CSM	Karotissinusdruckversuch, Karotissinusmassage
DD	Differenzialdiagnose, differenzialdiagnostisch
EG	Elektrogramm
EPU	elektrophysiologische Untersuchung
f	Frequenz
HBE	His-Bündel-Elektrogramm
HOCM, HCM	hypertrophische (obstruktive) Kardiomyopathie
ICD	implantierbarer Kardioverter/Defibrillator
iLSB	inkompletter Linksschenkelblock
iRSB	inkompletter Rechtsschenkelblock
J-Punkt	junction point = Übergangspunkt des QRS-Komplexes in die ST-Strecke
KHK	koronare Herzerkrankung
KMP	Kardiomyopathie
LA	linkes Atrium, linker Vorhof
LAH	linksanteriorer Hemiblock
LCA	linke Koronararterie
LGL	Lown-Ganong-Levine(-Syndrom)
LPH	linksposteriorer Hemiblock
LQTS	langes QT-Syndrom
LSB	Linksschenkelblock
LV	linker Ventrikel
LVH	linksventrikuläre Hypertrophie
ms	Millisekunde

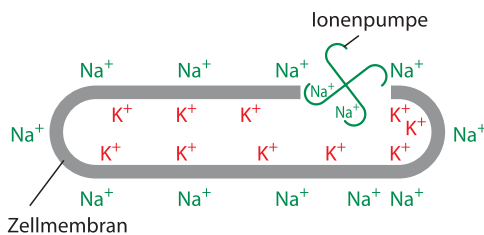
mV	Millivolt
NSTEMI	„non ST elevation myocardial infarction“ Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung; Form des akuten Koronarsyndroms
OUP	oberer Umschlagspunkt
P	P-Welle
PJRT	permanente junktionale Reentry-Tachykardie
PTCA	percutaneous transluminal coronary angioplasty, Ballondilatation
QRS	QRS-Komplex
RA	rechtes Atrium, rechter Vorhof
RCA	rechte Koronararterie
RCX	R. circumflexus der linken Herzkranzarterie
RIA	R. interventricularis anterior der linken Herzkranzarterie
RIP	R. interventricularis posterior der rechten Herzkranzarterie
RSB	Rechtsschenkelblock
RV	rechter Ventrikel
RVH	rechtsventrikuläre Hypertrophie
s	Sekunde
SA	sinuatrial
SA-Block	sinuatrialer Block
SKEZ	Sinusknotenerholungszeit
SM	Schrittmacher
SR	Sinusrhythmus
SSS	Sick-Sinus-Syndrom, Sinusknotensyndrom
STEMI	„ST elevation myocardial infarction“ Myokardinfarkt mit ST-Streckenhebung; Form des akuten Koronarsyndroms
SVES	supraventrikuläre Extrasystole
SVT	supraventrikuläre Tachykardie
TdP	Torsade de Pointes, Spitzenumkehrtachykardie
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WPW	Wolff-Parkinson-White (-Syndrom)
VES	ventrikuläre Extrasystole
VF	Kammerflimmern
VT	ventrikuläre Tachykardie, Kammertachykardie
W, Ws	Watt, Wattsekunde

Die Abkürzungen dienen der Vereinfachung und Kürzung des Textes. Zur leichteren Lesbarkeit sind sie jedoch nicht konsequent durchgehalten.

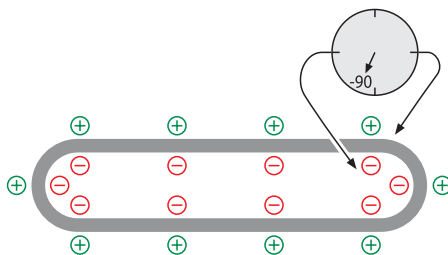
1 Grundlagen

1.1 Elektrophysiologische Grundlagen

Voraussetzung für die Erregungsentstehung in der Herzmuskelzelle ist eine Membranaufladung, die als *Ruhepotenzial* bezeichnet wird. Ursache dieses Ruhepotenzials ist eine – verglichen mit dem Extrazellulärraum – um das 20–40fach höhere Kaliumanreicherung im Inneren der Herzmuskelzelle. Umgekehrt verhalten sich die Natriumionen: Sie weisen außerhalb der Herzmuskelzelle eine etwa 10fach höhere Konzentration auf. Als Folge der selektiven Ionenpermeabilität der Herzmuskelmembran in Ruhe für Kalium kommt es zu einem Gleichgewicht zwischen den positiven elektrischen Ladungen (Kaliumionen) im Extrazellulärraum und den negativen elektrischen Ladungen (dazugehörige Anionen) im Zellinneren. Diese Potentialdifferenz, das so genannte Ruhepotenzial, beträgt -90 mV .



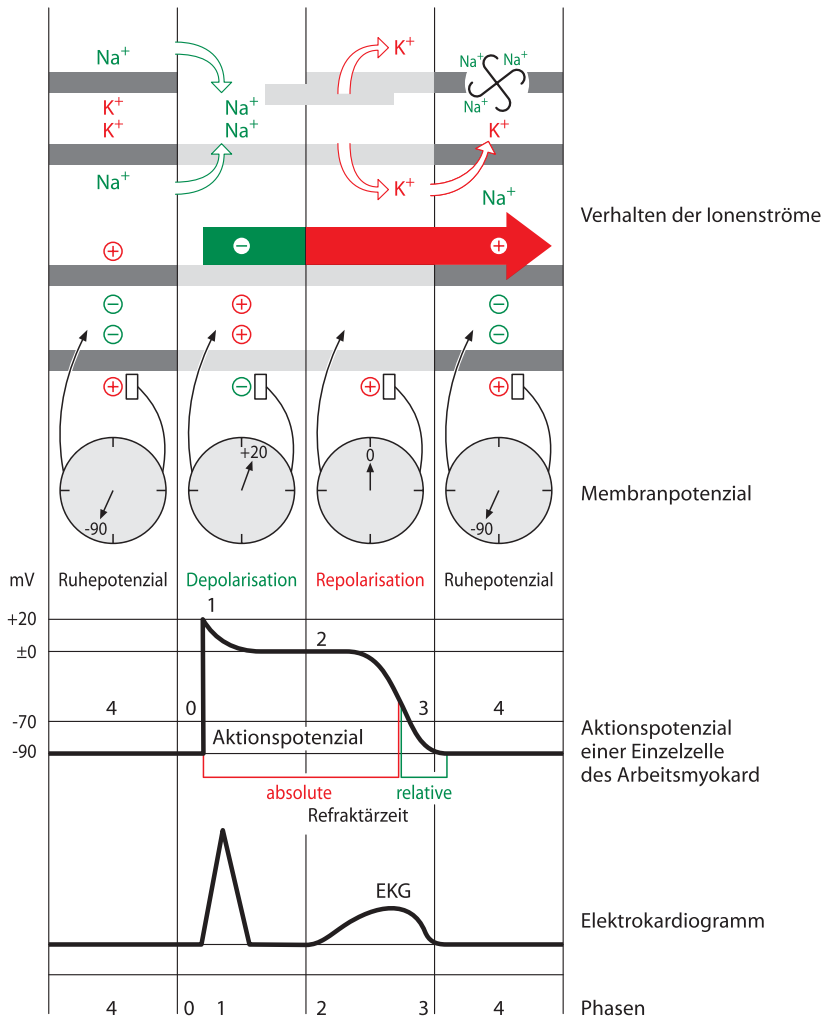
Verteilung der Na^+ - und K^+ -Ionen innerhalb und außerhalb der Herzmuskelzelle



Ruhemembranpotenzial, hervorgerufen durch selektive Kaliumdiffusion (\oplus = Kaliumionen, \ominus = Anionen)

Die Erregung der Herzmuskelzelle beginnt mit einer Depolarisation, die bei Erreichen der Schwellenspannung (-70 bis -60 mV) zu einer sehr schnellen Ent- und Umladung der Herzmuskelmembran infolge Natriumeinstrom mit anschließender Repolarisation durch Kaliumausstrom führt. Dieser mit intrazellulären Mikroelekt-

rodend registrierbare zeitliche Ablauf des Membranpotenzials während der Erregung heißt *Aktionspotenzial*. Die elektrophysiologischen Vorgänge und ihre Beziehungen zum Elektrokardiogramm sind vereinfacht in folgendem Schema synoptisch dargestellt:



Zeitlicher Ablauf der elektrophysiologischen Vorgänge, des Aktionspotenzials und des EKG

Erreicht das Ruhemembranpotenzial durch Spontandepolarisation oder durch einen externen Reiz (Aktionspotenzial der Nachbarzelle, mechanischer Stimulus, externer Schrittmacher) die kritische Schwellenspannung von -70 mV (Phase 4), kommt es innerhalb weniger Millisekunden durch einen schnellen Natriumeinstrom zu einer Entladung und infolge eines „overshoot“ zu einer Spannungsumkehr (Depolarisation,

Phase 0). Das Membranpotenzial beträgt jetzt +20 mV. Diese Depolarisation führt zum QRS-Komplex im EKG. Man beachte, dass der QRS-Komplex als Summationsmanifestation aller Depolarisationen wesentlich kürzer ist als das Aktionspotenzial, das bis zum Ende der T-Welle reicht.

Während der Phase 1 wird der „overshoot“ von 20 mV abgebaut, so dass das Membranpotenzial in der Plateauphase (Phase 2) etwa 0 mV beträgt. Während der Phasen 0–2 ist die Herzmuskelzelle gegenüber einem weiteren Reiz absolut refraktär. In der Phase 3 (Repolarisation) wird durch einen massiven Kaliumausstrom aus der Muskelzelle bei fehlendem Natriumeinstrom das Ruhepotenzial wieder hergestellt. Damit ist das Aktionspotenzial beendet. Die ST-Strecke und die T-Welle entsprechen im EKG der Repolarisationsphase des Aktionspotenzials. Eine Herzmuskelzelle kann so lange nicht wieder erregt werden, bis das Membranpotenzial auf einen Wert von etwa –60 mV zurückgekehrt ist (*absolute Refraktärperiode*). Hat das Membranpotenzial den Wert von –60 mV bis –90 mV erreicht, lassen sich Aktionspotenziale wieder auslösen, allerdings mit einer geringeren Anstiegssteilheit (geringeres dV/dt) und einem niedrigeren Potenzialüberschuss (*relative Refraktärperiode*; „vulnerable“ Phase, Gefahr von Herzrhythmusstörungen) als während der Phase 0.

Während der Phase 4 (elektrische Diastole) werden dank aktiver Stoffwechselleistungen der Herzmuskelzelle (Na-K-Pumpe) Na^+ -Ionen aus der Zelle herausgepumpt und K^+ -Ionen ins Zellinnere zurückgeschleust. Diese Phase entspricht der TQ-Strecke im EKG.

1.2 Automatie, Erregung und Reizleitung

1.2.1 Automatisch und nicht automatisch tätige Herzmuskelzellen

Die *nicht automatisch tätigen Herzmuskelzellen* (sog. Arbeitsmuskulatur) weisen während der gesamten elektrischen Diastole (Phase 4) ein stabiles Ruhemembranpotenzial von –90 mV auf. Zu einer erneuten Erregung bedarf es eines externen Reizes (Depolarisation der Nachbarzelle, mechanischer Stimulus etc.), um das kritische Schwellenpotenzial von –70 mV zu erreichen.

Die *automatisch tätigen Zellen* (Schrittmacherzellen) weisen dagegen kein konstantes Ruhemembranpotenzial auf. Zur spontanen Depolarisation befähigt sind der Sinusknoten, das His-Bündel sowie das spezifische ventrikuläre Erregungsleitungssystem (Purkinje-Fasern). Sofort nach Repolarisation kommt es aufgrund der Abnahme der Kaliumleitfähigkeit zu einer erneuten langsamen diastolischen Depolarisation (Phase 4). Wird das Schwellenpotenzial erreicht, entsteht ein erneutes Aktionspotenzial. Da die Geschwindigkeit der diastolischen Depolarisation (Phase 4) vom Sinusknoten über das His-Bündel, die Tawara-Schenkel und das periphere Purkinje-Fasernetz in der Kammermuskulatur abnimmt, wird das jeweils tiefer gelegene Erregungszentrum von der Erregung des übergeordneten Zentrums depolarisiert, bevor die langsamere diastolische Depolarisation ihrerseits eine Erregung hervorrufen kann. Auf diese Weise kann der Sinusknoten als Schrittmacher dem ge-

samten Herzen seinen Rhythmus aufzwingen, so dass eine koordinierte Herzarbeit möglich ist. Erst bei einer wesentlichen Verlangsamung oder Verspätung der diastolischen Depolarisation im übergeordneten System kann es im untergeordneten Erregungszentrum zur Spontanerregung und damit zur Bildung eines Ersatzrhythmus kommen. Unter pathologischen Bedingungen (Kalium-, Digitalisintoxikation, Myokardinfarkt) kann auch das Arbeitsmyokard sein konstantes Ruhepotenzial verlieren, eine langsame diastolische Depolarisation und somit Schrittmachereigenschaften entwickeln.

1.2.2 Entstehung und Ausbreitung der Erregung

■ Sinusknoten, Vorhöfe

Der autonom arbeitende Schrittmacher des Herzens, der Sinusknoten, liegt in der Nähe der Einmündungsstelle der V. cava superior im rechten Vorhof, seine Länge beträgt 10–20 mm, seine Breite 3–5 mm, Ruhefrequenz 50–90/min.

Entscheidend ist, dass die Sinusknotenfrequenz durch das Vegetativum, d.h. adrenerge und cholinerge Fasern beeinflussbar ist. Damit ist die Anpassung der Schrittmacherfrequenz an die Erfordernisse des Gesamtorganismus gewährleistet. Andererseits sind Fehlsteuerungen durch Funktionsstörungen des vegetativen Systems möglich.

Die Erregung pflanzt sich vom Sinusknoten aus über beide Vorhöfe fort, wobei der weiter entfernt liegende linke Vorhof 20–30 ms später als der rechte erregt wird. Die Erregung erreicht auf mehr oder weniger gebahnten Wegen den AV-Knoten. Diese Bahnen unterscheiden sich nicht anatomisch, jedoch funktionell vom übrigen Vorhofgewebe. Drei Muskelbündel sind heute bekannt: Das anteriore Bündel (1, Bachmann-Bündel) ist das kürzeste und wichtigste. Es besitzt auch Leitungsfasern, die den linken Vorhof aktivieren. Das mittlere (2, Wenckebach-) und das lange posteriore (3, Thorel-)Bündel verzweigen sich nicht und sind für die internodale Leitung wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung (→ Abb. Seite 5).

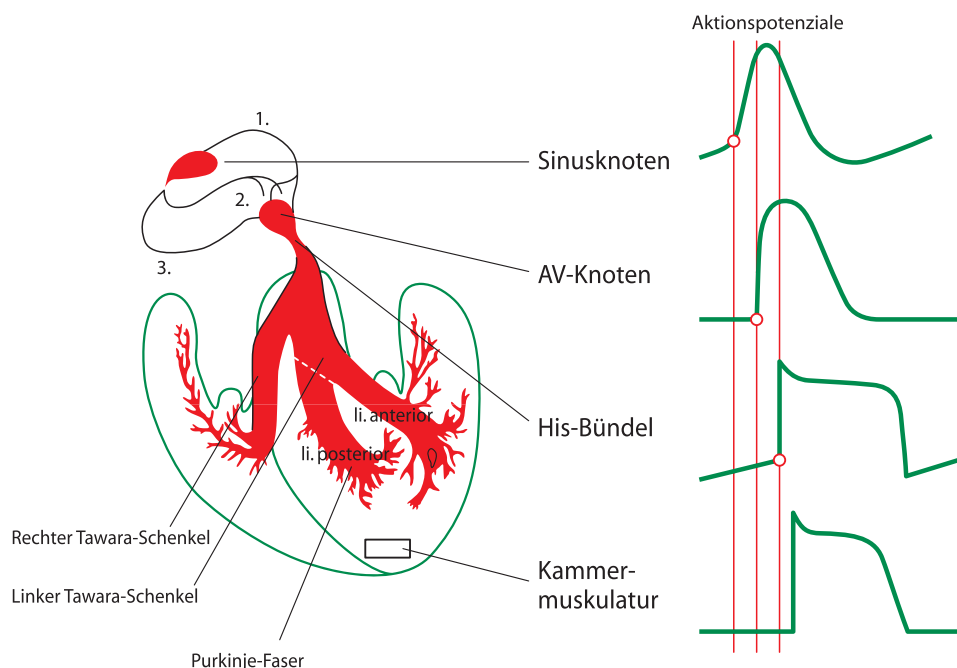
Erregungsleitungsgeschwindigkeit der Vorhofmuskulatur: 0,3–0,4 m/s, der internodalen Bündel: 1,5–1,8 m/s.

■ AV-Knoten

Normalerweise erreicht die vom Sinusknoten ausgehende Erregung den AV-Knoten nach 20–40 ms. Der etwa 6×3 mm große AV-Knoten liegt subendokardial auf der rechten Seite am Fuße des interatrialen Septums in unmittelbarer Nähe zur Trikuspidalklappe und zum Sinus coronarius. Im AV-Knoten wird die Erregung verlangsamt und erreicht das His-Bündel 60–120 ms später. Der eigentliche AV-Knoten hat praktisch keine Schrittmacheraktivität. Jedoch ließen sich in den kurzen proximalen und distalen Verbindungszonen vor und hinter dem AV-Knoten (AV-Junktion) diastolische Depolarisationen nachweisen. Eigenfrequenz dieser Verbindungszonen: 40–50/min. Erregungsgeschwindigkeit: 5–10 cm/s. Durch die physiologischen Leitungsverzögerungen im AV-Knoten wird sichergestellt, dass keine vital bedrohlichen Vorhoffrequenzen auf den Ventrikel übergeleitet werden (Filterfunktion).

■ His-Bündel

Eigenfrequenz 40/min, Erregungsleitungsgeschwindigkeit: 2–3 m/s. Es verläuft in der Pars membranacea des Kammerseptums und teilt sich nach 10–20 mm in beide Tawara-Schenkel.



■ Rechter Tawara-Schenkel

Die Tawara-Schenkel weisen eine unterschiedliche anatomisch-histologische Struktur auf. Der rechte Tawara-Schenkel verläuft bis zu den Purkinje-Fasern in Begleitung von Bindegewebe, das ihn vom Myokard trennt, so dass normalerweise von hier aus das Kammerseptum nicht erregt wird. Da er länger ist als der linke Tawara-Schenkel und sich über eine längere Strecke nicht verzweigt, ist er leichter durch Ischämie, Myokarditis oder intraventrikuläre Drucksteigerungen verwundbar.

■ Linker Tawara-Schenkel

Er ist nur in seinem kurzen Anfangsteil durch eine Scheidewand vom Myokard abgetrennt und verzweigt sich schon bald im Interventrikularseptum in zwei Faszikel; das linksantere verläuft zur Vorderwand, ist länger, dünner und vulnerabler als das hintere, welches sich als kürzeres, kräftigeres „Kabel“ bald in der Hinterwand aufzweigt (linksposteriore Faszikel). Das Septum wird vom linken Tawara-Schenkel erregt, also von links nach rechts. Leitungsgeschwindigkeit: 2–4 m/s.

■ Purkinje-Fasernetz

Die Tawara-Schenkel und ihre Verzweigungen enden beiderseits im Purkinje-Fasernetz, das von den Purkinje-Zellen gebildet wird. Eigenfrequenz: 20/min, Leitungsgeschwindigkeit: 2–4 m/s.

Da in der rechten oberen Kammerwand die Purkinje-Zellen spärlich verteilt sind, erklärt sich die häufig anzutreffende Rechtsverspätung der Erregungsausbreitung. Purkinje-Fasern sind vom Endokard bis ins innere Drittel der Ventrikelwand aufzufinden. Von hier aus breitet sich die Erregung sowohl in endokardialer als auch in epikardialer Richtung aus. Durch die hohe Leitungsgeschwindigkeit wird eine fast synchrone Kontraktion des Myokards beider Ventrikel erreicht.

Die folgende Tabelle fasst noch einmal die Geschwindigkeiten der Erregungsleitung in den unterschiedlichen Strukturen des Reizleitungssystems zusammen:

▶ Sinusknoten	0,05 m/s	▶ His-Bündel	2–3 m/s
▶ Vorhof	0,3–0,4 m/s	▶ His-Purkinje	2–4 m/s
▶ AV-Knoten	0,05–0,1 m/s	▶ Kammermuskulatur	0,3–0,4 m/s

Die unterschiedlichen Leitungsgeschwindigkeiten in den einzelnen Strukturen sind eine ganz wesentliche Voraussetzung für das Entstehen von Herzrhythmusstörungen.

1.2.3 Blutversorgung

Die *rechte* Koronararterie versorgt in ca. 70% der Fälle den Sinusknoten, in ca. 90% der Fälle den AV-Knoten, ferner das His-Bündel, den mittleren Anteil des rechten Tawara-Schenkels sowie das posteriore Bündel des linken Tawara-Schenkels.

Die *linke* Koronararterie versorgt in ca. 30% der Fälle den Sinusknoten über den R. circumflexus, in ca. 10% den AV-Knoten, ferner das anteriore Bündel des linken Tawara-Schenkels und überwiegend den rechten Tawara-Schenkel.

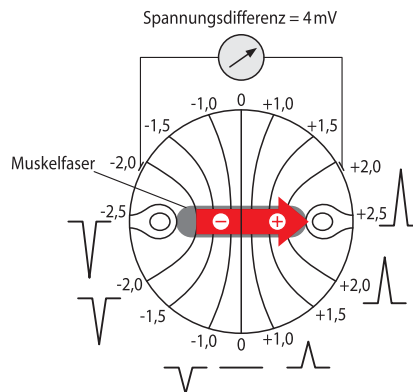
Periphere Anteile des rechten Tawara-Schenkels und des linksposterioren Fasziels werden je nach Versorgungstyp (Rechts- oder Linksversorgungstyp) versorgt.

1.3 Dipoltheorie: Das elektrische Feld des Herzens

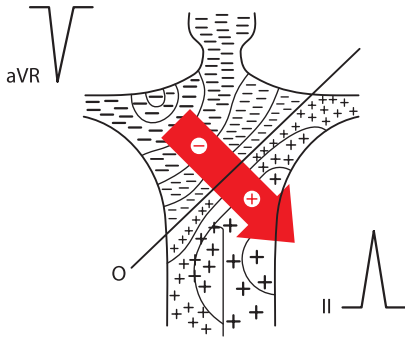
Die intra- und extrazellulär abgeleitete Potenzialdifferenz einer erregten myokardialen Einzelzelle erzeugt ein monophasisches Aktionspotenzial (→ Abb. S. 2). Im Gegensatz dazu wird die biphasische Kurve des EKG, die sich aus der Summe der Potenziale aller erregten Muskelfasern zusammensetzt, vom Extrazellulärraum abgeleitet. Dabei lassen sich der erregte und unerregte Teil einer Muskelfaser als elektrischer Dipol mit negativem und positivem Pol auffassen, der in einem leitenden Medium liegt. In Richtung der Achse der Muskelfaser entsteht somit eine Spannung, die in Richtung des Dipols vom negativen zum positiven Pol zeigt.

Ein solcher Dipol wird von einem schalenförmig sich ausbreitenden elektrischen Feld umgeben, dessen Spannungen an den so genannten Isopotenzialflächen in der Peripherie abgeleitet werden können.

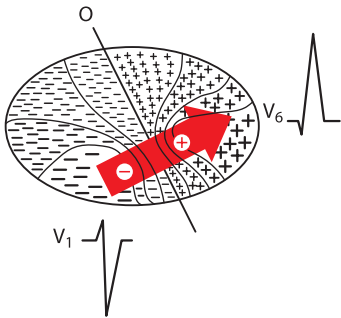
Die senkrechte Fläche, welche genau durch die Mitte des Dipols verläuft, weist keine Potenzialdifferenz auf (Potential = Null). Das eine Ende des Dipols weist eine negative Ladung auf, das andere eine positive. In der Längsrichtung des Dipols sind die Spannungsdifferenzen daher am größten.



Diejenige Ableitung, von der sich die Erregung entfernt, registriert den stärksten negativen Ausschlag, die Elektrode, auf die die Erregung hingehichtet ist, den stärksten positiven Ausschlag. Die übrigen Elektroden registrieren je nach ihrer Lage zum elektrischen Feld mehr oder weniger starke positive oder negative Ausschläge. Experimentell konnte nachgewiesen werden, dass das nichthomogene (aus verschiedenen histologischen Strukturen zusammengesetzte) Gewebe des menschlichen Körpers die Isopotenziallinien nur unbedeutend verändert.



Extremitätenableitungen. Hauptvektor auf Abl. II gerichtet: positiver Ausschlag in Abl. II, negativer Ausschlag in Abl. aVR



Brustwandableitungen. Vektor auf V_6 gerichtet: positiver Ausschlag in V_6 , negativer Ausschlag in V_1

Dagegen hat die vielgestaltige Körperoberfläche mit allen ihren interindividuellen Unterschieden einen erheblichen Einfluss auf die Isopotenziallinien, da diese immer senkrecht auf die Körperoberfläche treffen.

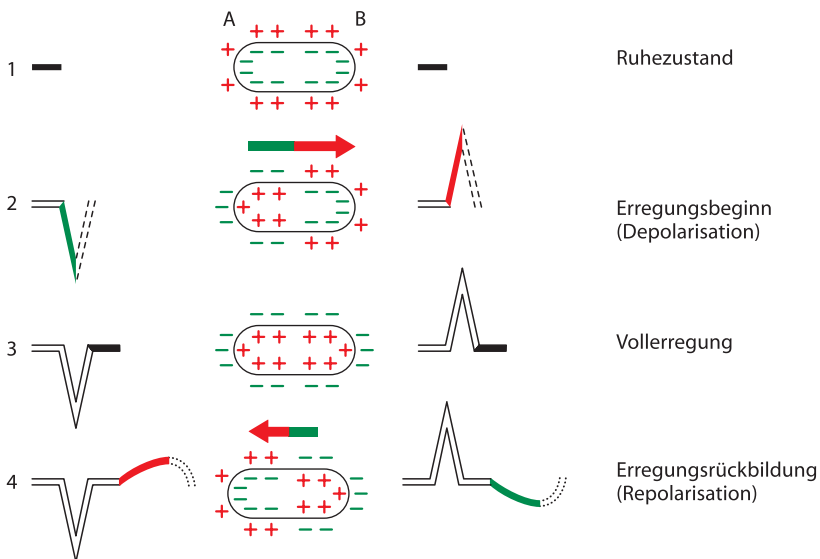
Im Rhythmus des elektrischen Erregungsvorganges baut das Herz aus der Gesamtheit seiner Faserdipole ein elektrisches Feld auf und ab, das an der Körperoberfläche in Form der Summenkurve des EKG registriert werden kann.

1.4 Vektortheorie

Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, die elektrischen Wirkungen des Dipols als Vektor darzustellen. Man kann somit auf die Konstruktion des elektrischen Feldes verzichten. Da der erregte Teil der Herzmuskelzelle sich elektronegativ verhält und der noch nicht erregte und der nicht mehr erregte Teil elektropositiv, können diese elektrischen Dipole physikalisch als Vektoren mit bestimmter Richtung und Größe definiert werden. Ein Vektor zeigt vom elektronegativen zum elektropositiven Teil der Einzelzelle bzw. des Herzens.

1.4.1 Der Vektor der Einzelmuskelzelle

1. *Ruhezustand*: Keine Potenzialdifferenz zwischen A und B, keine gerichtete Spannungsgröße (kein Vektor).
2. *Erregungsbeginn (Depolarisation)*: Der Vektor verläuft parallel zur Muskelzelle in Richtung der Erregungsausbreitung. Der unerregte Teil der Faser verhält sich positiv. Die Spannungsdifferenz wird als Vektor dargestellt (mV=Längeneinheiten). Einer internationalen Übereinkunft gemäß ist die Vektorspitze mit der Richtung der positiven Spannung identisch.
3. *Vollerregung*: Es besteht keine Potenzialdifferenz mehr zwischen A und B und somit kein Vektor.
4. *Erregungsrückbildung (Repolarisation)*: Die Ausschlagrichtung (Vektor) kehrt sich um, da die Repolarisation bei der Einzelmuskelzelle dort anfängt, wo die Depolarisation begann. Es fließt auf der Außenfläche der Muskelzelle ein Aktionsstrom in umgekehrter Richtung. Infolge des langsameren Ablaufs der Repolarisation ist die Potenzialdifferenz längerdauernd und kleiner, die zweite Phase der Kurve somit gedehnter und niedriger als die erste. Beide Ausschläge sind jedoch flächengleich.



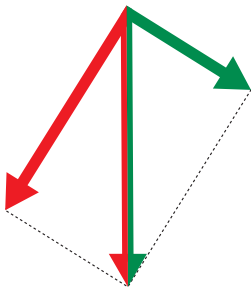
1.4.2 Vektoren des Herzmuskels

Die Vorstellung von einer gerichteten Spannungsgröße der Einzelmuskelzelle (Elementarvektor) ist leicht auf den gesamten Herzmuskel übertragbar. Während der Herzaktion bilden mehrere Milliarden von Einzelmuskelzellen gleich viele Elementarvektoren, die sich allerdings, da sie in der Mehrzahl genau entgegengesetzt verlaufen, gegenseitig neutralisieren. Nur aus etwa 5% der auseinanderstrebenden Elementarvektoren bildet sich nach dem Parallelgramm der Kräfte ein *Integral- oder Summationsvektor* (1).

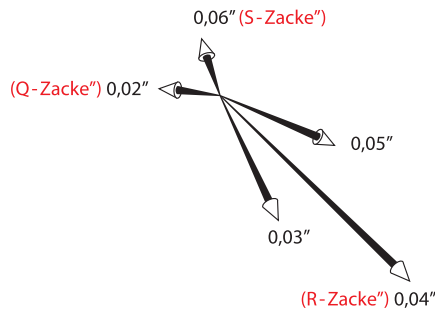
In jedem Moment des Erregungsablaufs ändern sich Richtung und Größe des so genannten *Momentanvektors* (2). Der größte Momentanvektor entspricht der elektrischen Herzachse (*Hauptvektor*), welcher annähernd in der Richtung der anatomischen Herzlängsachse verläuft.

Vektoren sind durch folgende Eigenschaften charakterisiert (3):

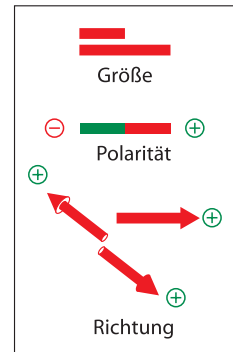
- ▶ Größe,
- ▶ Polarität,
- ▶ Richtung.



1. Summationsvektor



2. Momentanvektor des QRS-Komplexes in Abhängigkeit von der Zeit

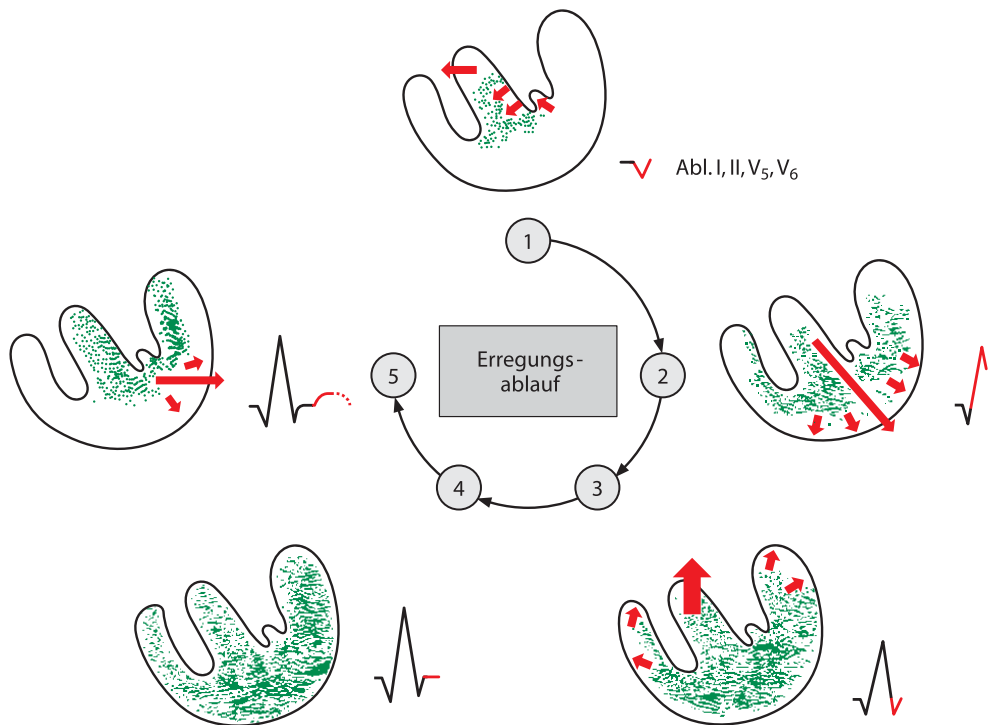


3. Vektoreigenschaften

1.4.3 Der Summationsvektor im Verlauf der Kammererregung

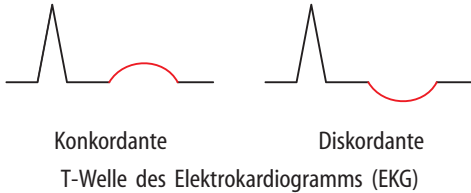
1. Da der linke Tawara-Schenkel im Gegensatz zum rechten bereits im Kammerseptum verzweigt ist, kommt es zunächst zu einer Erregung des Septums von links nach rechts und der Papillarmuskeln von kaudal nach kranial. Der Summationsvektor ist daher zunächst nach rechts oben und vorne gerichtet. Er führt daher in allen Ableitungen, deren Pluspol nach links oder kaudal gerichtet ist (Abl. I, II, III, V₅, V₆) zu einer kleinen negativen Zacke (Q-Zacke).
2. Durch die folgende Erregung der Herzspitzenregion und der spitzennahen Seitenwände vom Endokard zum Epikard hin resultiert der spitzenvwärts gerichtete Summationsvektor, welcher der R-Zacke entspricht.

3. Es folgt die Erregung der Herzbasis, der Summationsvektor richtet sich nach rechts oben und hinten (S-Zacke).
4. Während der Erregung des gesamten Myokards besteht keine Spannungsdifferenz und somit kein Vektor, die Herzstromkurve verläuft in der Null-Linie (ST-Strecke).
5. Die Myokardanteile der Herzspitze und die subepikardialen Partien verlieren zuerst ihre Erregung. Die Erregungsrückbildung verläuft vom Epikard zum Endokard, der Summationsvektor ist wiederum zur Herzspitze gerichtet, die T-Welle verhält sich zu QRS konkordant.



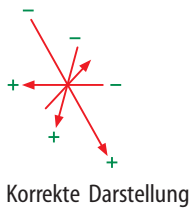
Das Elektrokardiogramm (EKG) zeigt eine zur Richtung der Hauptschwankung konkordante T-Welle. Der Vektor der Repolarisationsphase weist in die gleiche Richtung wie derjenige der Depolarisationsphase, da das Aktionspotential in den zuletzt erregten subepikardialen Herzmuskelschichten kleiner und kürzer ist als in den zuerst erregten subendokardialen Schichten. Die Außenschicht ist also bereits wieder unerregt (elektropositiv), während die Innenschichten noch erregt (elektronegativ) sind.

Nur unter pathologischen Bedingungen kommt es am Herzmuskel zu einer homogenen Erregungsrückbildung (Diskordanz der T-Welle zu QRS), z. B. bei Elektrolytstörungen, bei einer Hypertrophie oder nach einer Hypoxie, die zu partiellen Veränderungen der Aktionspotenziale führen, so dass die Erregung in den Innenschichten früher abklingt als in den später erregten Außenschichten.

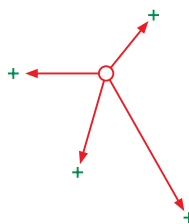


1.4.4 Vektorschleife

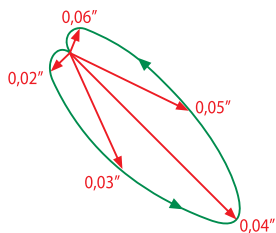
Werden in der Reihenfolge ihres Auftretens die Spitzen der zahlreichen Summationsvektoren durch eine Linie verbunden, so entsteht eine Vektorschleife. Sie wird so dargestellt, dass sie in einem Nullpunkt entspringt und endet. Sowohl für die Vorhof- als auch für die Kammererregung und Erregungsrückbildung lässt sich eine „Umhüllungslinie“ (Schleife) konstruieren oder ableiten (P-, QRS-, T-Vektorschleife).



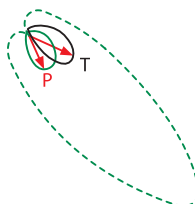
Korrekte Darstellung



Vektorkardiographisch übliche Darstellung. Verlegung des negativen Pols an den „Nullpunkt“



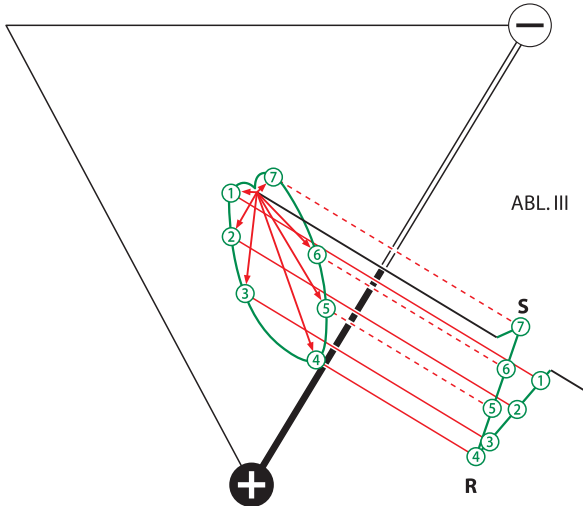
QRS-Vektorschleife



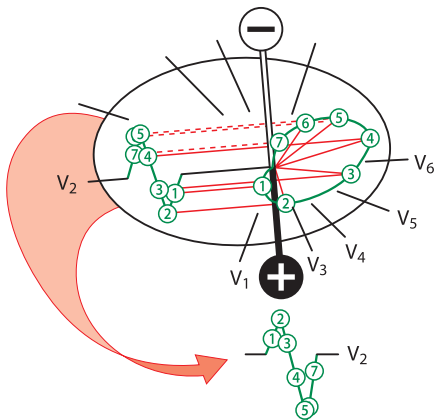
P-, T-Vektorschleife

■ Beziehungen zwischen EKG und Vektorkardiogramm

Die positive R-Zacke entsteht, weil die Vektorspitze bzw. die alle Vektorspitzen verbindende Vektorschleife auf den positiven Pol einer Ableitung zeigt, die Q- und S-Zacke, wenn die Vektorschleife am Anfang und am Ende der QRS-Gruppe auf den negativen Pol der Ableitung zeigt.



Momentanvektoren und Vektorschleife im Einthoven-Dreieck (Projektion einzelner Momentanvektoren auf Abl. III)



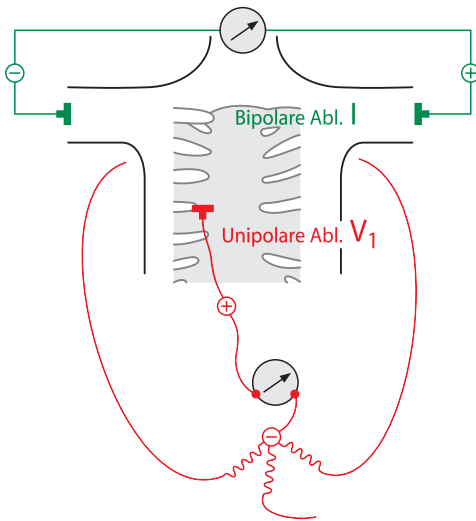
Brustwandableitungen: Projektion der horizontalen Momentanvektoren auf Abl. V₂

1.5 Ableitungsprogramme

In der klinischen Elektrokardiographie kann man sich darauf beschränken, die Herzpotenziale indirekt von der Körperoberfläche abzuleiten. Die im Rhythmus des Erregungsvorganges sich bildenden Vektoren werden in Form von Potentialdifferenzen erfasst. Je nach Ableitungspunkt resultiert eine unterschiedliche Projektion der gleichen kardialen Vektoren.

Die Brustwandableitungen vermitteln einen zusätzlichen Einblick in die sog. Nahpotenziale, während die Extremitätenableitungen vorwiegend eine Art „Fernblick“ bzw. Übersicht über die Summationspotenziale vermitteln.

■ **Bipolare Ableitungen.** Ableitungen von 2 Punkten der Körperoberfläche (Standardableitungen nach Einthoven, Brustwandableitungen nach Nehb).



■ **Unipolare Ableitungen.** Eine differente Elektrode ist gegen eine sog. Nullelektrode geschaltet. Diese Nullelektrode (indifferente Elektrode, Sammelelektrode) entsteht durch den Zusammenschluss der Extremitätenableitungen über hochohmige Widerstände (Extremitätenableitungen nach Goldberger, Brustwandableitungen nach Wilson).

In streng physikalischem Sinne ist die Unterscheidung zwischen bipolaren und unipolaren Ableitungen nicht exakt, da der durch die Zusammenschaltung mehrerer Elektroden gewonnene indifferente Abgriff keine wahre „Nullelektrode“ ist.

In räumlicher Hinsicht erlauben die üblichen Ableitungen vor allem eine Beurteilung der Größe und Richtung der Vektoren in der

- ▶ *Frontalebene (grün)* (Extremitätenableitungen nach Einthoven und Goldberger),
- ▶ *Horizontalebene (rot)* (Brustwandableitungen nach Wilson).