



CHRISTINE SCHNEIDER

# Das EPU-Labor

**Einführung  
in die invasive elektrophysiologische  
Untersuchung**

MIT 161 ÜBERWIEGEND FARBIGEN ABBILDUNGEN  
IN 200 EINZELDARSTELLUNGEN

STEINKOPFF  
DARMSTADT



CHRISTINE SCHNEIDER, MTA  
Deutsches Herzzentrum München  
EPU-Labor  
Lazarettstraße 36  
80636 München

## ISBN 3-7985-1482-8 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](http://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  
Zeichnungen: Günther und Oliver Hippmann, Schwarzenbruck  
Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg  
Satz: K+V Fotosatz GmbH, Beerfelden  
Druck und Bindung: Universitätsdruckerei Stürtz, Würzburg

SPIN 11315629                      85/7231-5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

---



# Zum Geleit

Die klinische Elektrophysiologie hat durch die Einführung der Katheterablation in den neunziger Jahren stetig an Bedeutung gewonnen. Waren es zunächst die typischen Rhythmusstörungen wie das WPW-Syndrom, AV-Knoten-Tachykardien und später das Vorhofflattern, so stehen heute komplexe Arrhythmien wie Kammer-tachykardien nach Myokardinfarkt und Vorhofflimmern „im Brennpunkt“ der Katheterablation. Diese faszinierende Entwicklung wurde insbesondere durch die Etablierung dreidimensionaler Mappingverfahren ermöglicht.

Die Katheterablation kann in vielen Fällen kurativ eingesetzt werden, also im eigentlichen Sinne „heilen“, was den Enthusiasmus für dieses Fach für uns ausmacht. Die Katheterablation kann aber nur dann wirklich erfolgreich eingesetzt werden, wenn ein begeistertes EPU-Team dem klinischen Elektrophysiologen zur Seite steht. Unsere langjährige Mitarbeiterin und leitende MTA der elektrophysiologischen Labore des Deutschen Herzzentrums München hat es über all die Jahre geschafft, ein solches Team zu schmieden.

Mit „Das EPU-Labor“ hat sie ein Werk geschaffen, das eine entscheidende Lücke schließt, die nach unserer Erfahrung bisher dem Verständnis dieses Faches im Wege stand. Es ist ihr gelungen, in idealer Weise einen Einstieg in die zunächst schwierig erscheinende Methodik elektrophysiologischen Arbeitens zu ermöglichen und dies keineswegs nur für das Assistenzpersonal, sondern in gleicher Weise für Ärzte, die erstmals mit elektrophysiologischen Fragestellungen konfrontiert werden. Der didaktische Aufbau des Buches ist hervorragend, das Bildmaterial exzellent.

Wir wünschen dem Werk eine weite Verbreitung und wir sind sicher, dass viele MTAs, Schwestern und Arzthelferinnen, genauso wie „angehende“ Elektrophysiologen, in diesem Buch eine sichere Basis finden, um Verständnis und Freude für dieses wichtige Teilgebiet der Kardiologie zu entfalten.

München, im Herbst 2004

Prof. Dr. med. CLAUS SCHMITT

Dr. med. BERNHARD ZRENNER

Ärztliche Leiter der klinischen Elektrophysiologie  
am Deutschen Herzzentrum München

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Allgemeines über die elektrophysiologische Untersuchung</b> .....	1
1.1	Begriffserklärung .....	1
1.2	Geschichtlicher Überblick .....	2
1.3	Indikationen .....	3
1.4	Katheterablation .....	4
<b>2</b>	<b>Das Herz</b> .....	5
2.1	<b>Anatomie und Physiologie</b> .....	5
2.1.1	Rechter Vorhof .....	6
2.1.2	Rechte Kammer .....	7
2.1.3	Linker Vorhof .....	7
2.1.4	Linke Kammer .....	7
2.2	<b>Elektrophysiologie des Herzens</b> .....	8
2.2.1	Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem .....	8
2.2.2	Erregungsprozess .....	10
<b>3</b>	<b>Oberflächen-EKG</b> .....	13
3.1	<b>Erregungsablauf des Herzens und dessen Darstellung im Oberflächen-EKG</b> .....	13
3.2	<b>EKG-Standardableitungen</b> .....	16
3.2.1	EKG-Ableitungen nach Einthoven .....	16
3.2.2	EKG-Ableitungen nach Goldberger .....	19
3.2.3	EKG-Ableitungen nach Wilson .....	20
<b>4</b>	<b>Intrakardiales EKG</b> .....	25
4.1	Elektrodenkatheter .....	25
4.2	Zugänge .....	27
4.3	Lokalisationen der Elektrodenkatheter .....	30
4.4	<b>Intrakardiale EKG-Registrierung und Ableitungstechniken</b> .....	32
4.5	<b>Intrakardiale Ableitungen im Sinusrhythmus</b> .....	34
4.5.1	Ableitungen aus dem hohen rechten Vorhof .....	34

---

4.5.2	Ableitungen des His-Bündels .....	34
4.5.3	Ableitungen aus dem Coronarvenensinus .....	36
4.5.4	Ableitungen aus dem Apex des rechten Ventrikels .....	37
<b>5</b>	<b>EKG-Interpretationen und Vermessen der Leitungszeiten im Sinusrhythmus .....</b>	<b>43</b>
<b>6</b>	<b>Stimulationsprotokoll .....</b>	<b>47</b>
6.1	Einstellungen am Stimulator .....	48
6.2	<b>Vorhofstimulation .....</b>	<b>50</b>
6.2.1	Bestimmung der Sinusknoten .....	50
6.2.2	Bestimmung der antegraden Überleitung .....	53
6.2.3	Vorzeitige atriale Stimulation .....	55
6.3	<b>Kammerstimulation .....</b>	<b>60</b>
6.3.1	Bestimmung der retrograden Überleitung .....	61
6.3.2	Vorzeitige Kammerstimulation .....	65
<b>7</b>	<b>Rhythmusstörungen .....</b>	<b>69</b>
7.1	<b>Supraventrikuläre Rhythmusstörungen .....</b>	<b>70</b>
7.1.1	Sinusknotenrhythmusstörungen .....	70
7.1.2	Vorhofrhythmusstörungen .....	76
7.1.3	Rhythmusstörungen im AV-Knoten .....	97
7.1.4	Präexzitationen .....	113
7.2	<b>Ventrikuläre Rhythmusstörungen .....</b>	<b>129</b>
7.2.1	Rechtsschenkelblock .....	130
7.2.2	Linksschenkelblock .....	131
7.2.3	Ventrikuläre Extrasystole .....	132
7.2.4	Ventrikuläre Tachykardie .....	136
<b>8</b>	<b>Mapping .....</b>	<b>145</b>
8.1	Aktivierungs-Mapping .....	147
8.2	Pace-Mapping .....	149
8.3	Entrainment-Mapping .....	150
<b>9</b>	<b>Katheterablation .....</b>	<b>155</b>
9.1	Radiofrequenzablation .....	156
9.2	Cryoablation .....	163

<b>10</b>	<b>Komplikationen und Notfallausrüstung</b> .....	165
10.1	Mögliche Komplikationen während der EPU .....	165
10.2	Notfallausrüstung .....	166
<b>11</b>	<b>Technische Voraussetzungen für eine EPU</b> .....	169
11.1	Räumliche Ausstattung .....	170
11.2	EPU-Registriereinheit .....	173
11.3	Dreidimensionale Mapping-Systeme .....	181
11.3.1	Basket-Katheter .....	182
11.3.2	Ensite3000 <sup>TM</sup> -System .....	184
11.3.3	Carto <sup>TM</sup> -System .....	186
11.3.4	RPM-System .....	188
11.3.5	LocaLisa-System .....	189
11.4	Röntgenanlage .....	191
11.4.1	Gerätetechnische Voraussetzungen .....	191
11.4.2	Strahlenschutz .....	193
11.5	Überwachung der Vitalfunktionen .....	198
11.6	Defibrillator .....	202
11.7	Medizinproduktegesetz und Medizinprodukte-Betreiberverordnung ..	206
<b>12</b>	<b>Vorbereitungen zur EPU</b> .....	213
12.1	Anamnese und diagnostische Voruntersuchungen .....	213
12.2	Patientenaufklärung und Patienteneinwilligung .....	214
12.3	Patientenvorbereitung .....	215
12.4	Untersuchungsvorbereitungen im EPU-Labor .....	216
<b>13</b>	<b>Aufgabenfelder und Arbeitsvoraussetzungen für das EPU-Assistenzpersonal</b> .....	227
13.1	Aufgaben während der EPU .....	227
13.2	Aufgaben nach der EPU .....	229
13.2.1	Notwendige Maßnahmen unmittelbar nach Untersuchungsende .....	229
13.2.2	Behandlung und Pflege der verwendeten sterilen Materialien .....	231
13.2.3	Stationäre Patientenversorgung nach der EPU .....	232
13.3	Anforderungen an das EPU-Assistenzpersonal .....	233
	<b>Weiterführende Literatur</b> .....	235
	<b>Abbildungsnachweis</b> .....	237
	<b>Sachverzeichnis</b> .....	239

# 1

# Allgemeines über die elektrophysiologische Untersuchung

Die Abhandlung „Das EPU-Labor“ richtet sich in erster Linie an das Assistenzpersonal für die invasive Diagnostik in der Kardiologie. Sie soll einen Einblick darüber geben, welche Rhythmusstörungen auf welche Weise während einer solchen invasiven elektrophysiologischen Untersuchung diagnostiziert werden. Außerdem werden in diesem Buch sowohl die technischen Voraussetzungen für die Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung erörtert, als auch die Aufgabengebiete, die das Assistenzpersonal hierbei möglicherweise übernimmt.

**invasiv:** in den Körper eindringend

## 1.1 Begriffserklärung

Eine von verschiedenen elektrophysiologischen Untersuchungen ist das normale Oberflächen-EKG: Im EKG beurteilt man unter anderem die Elektrophysiologie, d.h. den Erregungsablauf des Herzens. Ein EEG, bei dem die Elektrophysiologie des Gehirns untersucht wird, ist z.B. in weiterem Sinne ebenfalls eine elektrophysiologische Untersuchung.

In der Kardiologie hat es sich jedoch durchgesetzt, nur einen invasiven Eingriff zur Aufzeichnung und Beurteilung von intrakardialen Elektrogrammen als eine elektrophysiologische Untersuchung (kurz EPU) zu bezeichnen. In manchen kardiologischen Abteilungen ist die EPU auch unter „Ephys“ bekannt. In jedem Falle wird dabei nicht nur ein EKG über Hautelektroden, sondern mittels eines Elektrodenkatheters direkt aus dem Herzen, vom Endokard registriert.

Werden mehrere solcher, meist über die Venen eingeführte Elektrodenkatheter an entsprechend markanten Stellen im Herzen platziert, z.B. in der Nähe des Sinusknotens, des AV-Knotens und in der Herzkammer, so kann der Erregungsablauf des Herzens genau nachvollzogen und beurteilt werden. Kurz gesagt: Bei der EPU handelt es sich um eine Untersuchungsmethode, bei welcher intrakardiale Elektrogramme aufgezeichnet werden, um eine genaue Beurteilung des Erregungsablaufes in den einzelnen Herzregionen zu ermöglichen.

**EKG:** Elektrokardiogramm

**EEG:** Elektroenzephalogramm

**physiologisch:** den normalen Lebensvorgängen entsprechend

**pathologisch:** krankhaft

**intrakardial:** innerhalb des Herzens

**EPU:** Elektrophysiologische Untersuchung

**Elektrodenkatheter:** Katheter mit metallenen Enden, zwischen denen elektrische Ströme abgeleitet werden können

**Endokard:** Herzzinnenwand

**Sinusknoten:** primäres Reizbildungszentrum, Schrittmacher der Herzerregung

**AV-Knoten:** atrioventrikulärer Knoten



## 1.2 Geschichtlicher Überblick

**Augustus Desire Waller:** britischer Physiologe französischer Herkunft, \*12. 7. 1856 Paris, †11. 3. 1922 London, wurde mit der Entdeckung der Herzaktionsströme einer der Wegbereiter der Elektrokardiographie

**Willem Einthoven:** niederländischer Physiologe, \*21. 5. 1860 Semarang (Java), †28. 9. 1927 Leiden; konstruierte das Saitengalvanometer, mit dem er die auftretenden Aktionsströme bei der Herztätigkeit nachwies

**Werner Forßmann:** deutscher Mediziner, \*29. 8. 1904 Berlin, †1. 6. 1979 Schopfheim; erprobte 1929 im Selbstversuch den Herzkatheter

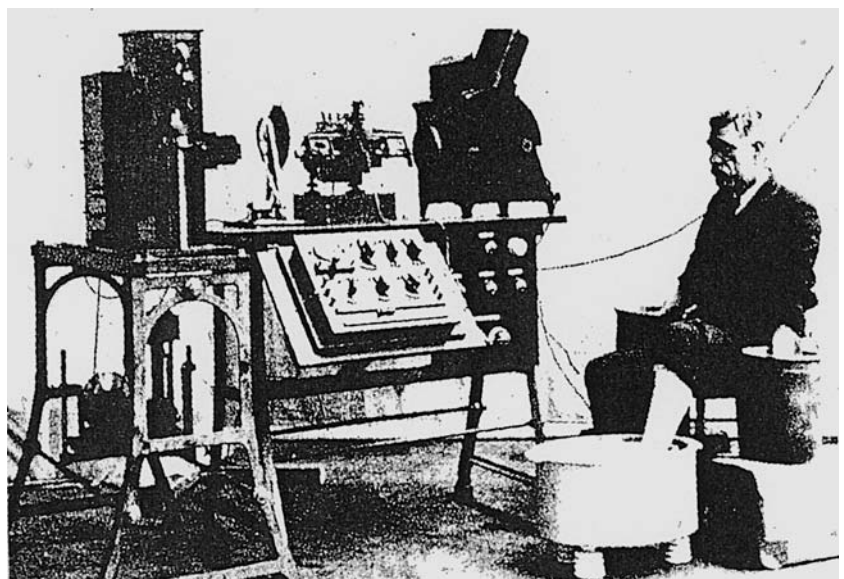
Forßmann, Cournand und Richards erhielten 1956 gemeinsam den Nobelpreis für Medizin

Die Aufzeichnung von Elektrokardiogrammen gewann für die Lehre von den Rhythmusstörungen bzw. den Reiz- und Erregungsleitungsstörungen im Herzen innerhalb der letzten 100 Jahre größte Bedeutung. Dem Physiologen A.D. Waller ist es im Jahr 1887 als Erstem gelungen, mit Hilfe eines Kapillarelektrometers ein Elektrokardiogramm von der Körperoberfläche des Menschen abzuleiten. Die gewonnenen typischen EKG-Kurven wurden auf einer photographischen Platte dargestellt. Dieser typischen EKG-Kurve in einem Herzzyklus wies der Holländer W. Einthoven 5 Zacken zu. Diese nannte er die P-, Q-, R-, S-, T-Zacken bzw. -Wellen. Noch heute hat diese Bezeichnung ihre Gültigkeit. Einthoven entwickelte im Jahr 1903 das Saitengalvanometer, mit dem bis etwa 1932 Elektrokardiogramme durchgeführt wurden.

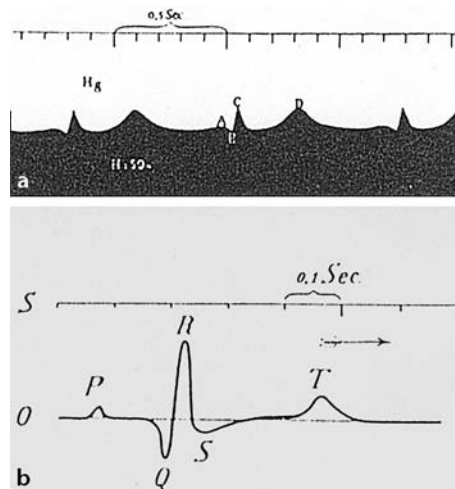
Danach konnte mit Hilfe neueren Techniken die Registrierung der Herzströme verbessert werden. Insbesondere durch die Verwendung von Direktschreibern wurde die Entwicklung und Anwendung der Elektrokardiographie wesentlich vorangetrieben.

Abbildung 1.1 zeigt die Registrierung der drei Standardableitungen nach Einthoven am Patienten mit einem 1912 gebauten Elektrokardiographen. Die EKG-Abnahme erfolgte mit Hilfe von Trogelektroden (Kupferzylinder in leitender Lösung). 1924 erhielt Einthoven den Nobelpreis für Medizin.

Obwohl Wilhelm Conrad Röntgen fast zeitgleich mit der Elektrokardiographie 1895 die X-Strahlen entdeckte und schon ein Jahr später von der ersten Gefäßdarstellung – die Arteriographie einer amputierten Hand – berichtet wurde, entwickelte sich die invasive Elektrophysiologie in der Kardiologie erst einige Jahrzehnte später. Die erste Herzkatheterisierung erfolgte von dem deutschen Medizinstudenten Forßmann im Jahr 1929 in einem Selbstversuch: Er schob sich in eine Armvene einen Katheter 65 cm weit bis in die rechte Vorkammer des



**Abb. 1.1.** Registrierung der 3 Standardableitungen nach Einthoven am Patienten



**Abb. 1.2.** a Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms mit einem Kapillarelektrometer; b von Einthoven konstruiertes EKG mit P-, Q-, R-, S- und T-Wellen (1903)

Herzens. Elf Jahre später führten Cournand und Richards erstmals einem Patienten einen Katheter in das Herz ein. Die Herzkatheterisierung zur Diagnose von Herzkrankheiten wurde in den folgenden Jahren mit Hilfe der verbesserten Technik zur Routine.

Erst im Jahr 1969 gelang es B.J. Scherlag und A.N. Damato mit einem Elektrodenkatheter am His-Bündel EKG-Potenziale aufzuzeichnen. Von nun an wurden mit der weiteren technischen Entwicklung auch invasive elektrophysiologische Untersuchungen durchgeführt. 13 Jahre später etablierte sich aus den rein diagnostischen Untersuchungen ein therapeutisches Verfahren, die so genannte Katheterablation: 1982 beschrieben Gallagher und Scheinman die Möglichkeit, die Leitfähigkeit der Herzzellen mittels einer Kathetertechnik zu unterbinden. Damit hielten die Katheterablationen Einzug in die EPU-Labore.

## 1.3 Indikationen

Es stellt sich die Frage, wer sich einer elektrophysiologischen Untersuchung unterziehen muss.

Allgemein kann man sagen, dass eine EPU bei Herzrhythmusstörungen erforderlich ist. Dies gilt allerdings insofern mit Einschränkung, als dass nicht bei jeder Extrasystole oder Sinustachykardie eine invasive elektrophysiologische Untersuchung angezeigt ist.

Eine EPU wird dann erforderlich, wenn das normale Oberflächen-EKG nicht mehr ausreichend zu einer gesicherten Diagnose und effektiven Therapie führt. Dies kann bei allen Herzrhythmusstörungen wie Brady- oder Tachykardien der Fall sein.

Bei der EPU werden die Arrhythmien sowie Ort und Grad der Erregungsleitungsstörung analysiert. Bei tachykarden Rhythmusstörungen wird der zugrunde liegende Entstehungsmechanismus aufgezeigt. Dabei sind Ursprungsort und Ausbreitungsweg der Tachykardie sowie deren therapeutische Beeinflussbarkeit – medikamentös oder mittels Katheterablation – von Interesse.

**André Frédéric Cournand:** US-amerikanischer Mediziner französischer Herkunft, \*24. 9. 1895 Paris, †2. 2. 1988 Great Barrington, Mass.; Hauptarbeitsgebiet: Herzfehlerdiagnostik (Herzkatheter)

**Dickinson W. Richards:** US-amerikanischer Mediziner, \*30. 10. 1895 Orange, N.J., †23. 2. 1973 Lakeville, Conn.

**J. J. Gallagher:** US-amerikanischer Kardiologe, Sanger Clinic in North Carolina, Charlotte; mit M. Scheinman Wegbereiter der Katheterablationstechnik

**Melvin Scheinman:** US-amerikanischer Kardiologe an der Universitätsklinik von Kalifornien, San Francisco; führte die ersten Katheterablationen am Menschen durch

**Arrhythmus:** Rhythmusstörung

**Extrasystole:** Zusätzliche Herzaktion während eines normalen und regelmäßigen Herzrhythmus

**Bradykardie:** zu langsamer Herzrhythmus, Herzfrequenz < 60 Schläge pro Minute

**Tachykardie:** zu schneller Herzrhythmus, Herzfrequenz > 100 Schläge pro Minute

**Sinustachykardie:** vom Sinusknoten ausgehender schneller Herzrhythmus

## 1.4 Katheterablation

Außer der diagnostischen Untersuchung kann auch während des invasiven Eingriffs eine therapeutische Maßnahme mittels eines speziellen Verfahrens, einer so genannten Katheterablation, durchgeführt werden. Ablation ist von „ablatio“ abgeleitet und bedeutet „abtragen“, „wegtragen“. Dabei werden mit einem Ablationskatheter die für die Rhythmusstörung verantwortlichen Myokardzellen so weit zerstört, dass die elektrische Leitfähigkeit an dieser Ablationsstelle unterbrochen wird. Folglich kann eine tachykarde Rhythmusstörung, die an diesem Ort ihren Ursprung hatte, nicht mehr auftreten. Insbesondere dieser kurativen Möglichkeit wegen nahmen die elektrophysiologischen Untersuchungen in den letzten Jahren stetig zu.

**Ablation:** Veröden (lat. ablatio = abtragen, wegtragen)

**Myokardzellen:** Herzmuskelzellen

**kurativ:** heilend

# 2

## Das Herz

Um den Ablauf einer EPU, ihre Diagnosen und deren Konsequenzen zu verstehen und entsprechend kompetent während dieses Eingriffes assistieren zu können, ist es unbedingt erforderlich, die Anatomie und Physiologie, insbesondere aber die Elektrophysiologie, des Herzens zu kennen.

### 2.1 Anatomie und Physiologie

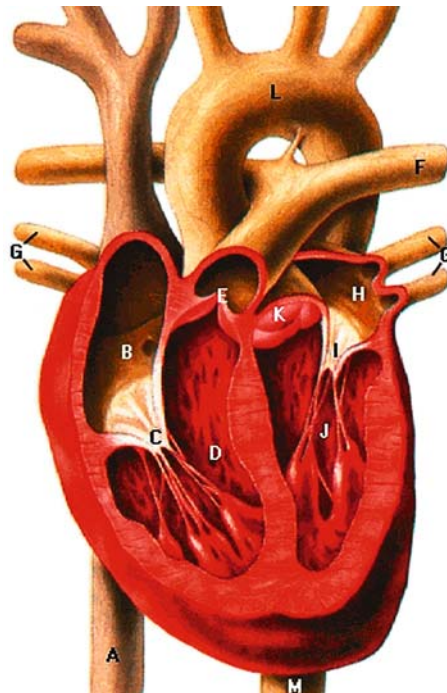
Das Herz ist ein faustgroßes Hohlorgan im Mediastinum und liegt dem Zwerchfell auf. Es ist etwa 300 bis 500 g schwer und hat ein Füllungsvolumen zwischen 250 und 400 Milliliter Blut.

Das Herz fungiert als Kreislaufpumpe und pumpt pro Herzschlag etwa 70 bis 100 ml Blut in den großen Blutkreislauf. Multipliziert man dieses Schlagvolumen mit der Herzfrequenz (Anzahl der Herzschläge pro Minute), so erhält man das Herzminutenvolumen. Normalerweise werden fünf bis sieben Liter Blut in der Minute ausgeworfen.

Die normale Herzfrequenz eines Erwachsenen beträgt etwa 70 Schläge pro Minute. Dies sind entsprechend 4200 Schläge in der Stunde.

**Mediastinum:** Brustraummitte (zwischen den beiden Lungenflügel befindlicher Mittelfellraum)

**Herzminutenvolumen =**  
Schlagvolumen  $\times$  Herzfrequenz



**Abb. 2.1.** Schematisches Herzmodell.  
A untere Hohlvene; B rechter Vorhof;  
C Trikuspidalklappe; D rechte Kammer; E Pulmonalklappe; F Pulmonalarterie;  
G Pulmonalvenen; H linker Vorhof;  
I Mitralklappe; J linke Kammer;  
K Aortenklappe; L Aortenbogen;  
M Aorta

de, 100800 Herzschläge am Tag, 36792000 im Jahr und nach 70 Lebensjahren 2575440000 (2,5 Milliarden) Schläge. Multipliziert man diese lebenslangen Herzaktionen mit einem Schlagvolumen von 70 Millilitern, so ergibt das eine Förderleistung des Herzens von über 180 Milliarden Liter Blut in 70 Jahren!

Für den Utrieb des Blutes wirkt das Herz als Doppelpumpe. Während das linke Herz das Blut in den großen Körperkreislauf fördert, dient das rechte Herz für den kleinen Lungenkreislauf. Das Herz wird durch das Septum in das linke und das rechte Herz geteilt, wobei beide Teile jeweils aus einem Vorhof und einer Kammer bestehen. Beide Vorhöfe besitzen im oberen Anteil jeweils eine äußerlich gut sichtbare, zipfelförmige Ausbuchtung, die als rechtes bzw. linkes Herzohr bezeichnet werden. Diese füllen den Raum zwischen dem Herzen und den großen Gefäßstämmen aus.

Die Herzwand ist aus drei Schichten aufgebaut: Das Endokard ist die innerste der drei Schichten und kleidet die Innenräume des Herzens aus. Die in der Mitte befindliche Muskelschicht bezeichnet man als Myokard; sie ist für die Kontraktion und Pumpleistung des Herzens verantwortlich. Das Epikard schließlich ist die Außenschicht der Herzwand, die gleichzeitig die innere Schicht des Herzbeutels bildet.

In diesem Herzbeutel liegt das Herz eingestülpt. Die innere Schicht des Herzbeutels bezeichnet man als Epikard, die äußere Schicht des Beutels ist das Perikard. Zwischen Epikard und Perikard befindet sich ein Spalt, der mit 3 bis 4 ml Flüssigkeit gefüllt ist, in welcher sich die einzelnen Herzteile während den Pumpaktionen gleitend verschieben.

Eine größere Flüssigkeitsansammlung in diesem Spalt zwischen Epikard und Perikard wird als Perikarderguss bzw. Perikardtampnade bezeichnet. Ursachen hierfür können eine Entzündung des Herzbeutels oder eine Perforation der Herzwand sein. Durch eine Perikardtampnade kann die Füllung der Herzkammern mit Blut und die Kontraktion der Herzmuskulatur so weit behindert werden, dass für den Patienten eine lebensbedrohliche Situation entsteht.

**Septum:** Herzscheidewand

**Endokard:** Herzinnenwand

**Myokard:** Herzmuskelschicht, mittlere der drei Herzschichten

**Epikard:** äußere Schicht der Herzwand, innere Schicht des Herzbeutels

**Perikard:** äußere Schicht des Herzbeutels

**Perikarderguss:** Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel

**Perikardtampnade:** Herzbeutel ist durch Einblutung mit Blut gefüllt

**Perforation:** Durchbruch

**Kontraktion:** Zusammenziehen eines Muskels

**Relaxation:** Erschlaffen eines Muskels

**VCI:** Vena cava inferior (untere Hohlvene)

**VCS:** Vena cava superior (obere Hohlvene)

**CS:** Coronarvenensinus (Herzvene) (lat. sinus Vertiefung, geschlossener Kanal)

**Fossa ovalis:** ovale Grube im Vorhofseptum (vor der Geburt die ovale Öffnung im Vorhofseptum)

**Foramen ovale:** ovale Öffnung im Vorhofseptum (schließt sich normalerweise nach der Geburt)

**Trikuspidalklappe:** dreizipflige Segelklappe zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer

### 2.1.1 Rechter Vorhof

In den rechten Vorhof (right atrium=RA) münden die untere und obere Hohlvene – die Vena cava inferior (VCI) und Vena cava superior (VCS) –, die das „verbrauchte“, sauerstoffarme und kohlendioxidreiche, venöse Blut zum Herzen zurückführen. Im rechten Vorhof mündet außer den Hohlvenen auch der Coronarvenensinus (CS), der das verbrauchte Blut aus dem Herzmuskel (Myokard) zurückführt. Der rechte Vorhof ist vom linken Vorhof durch das Vorhofseptum (Vorhofscheidewand) getrennt. Das im Normalfall nach der Geburt verschlossene Foramen ovale (Fossa ovalis) oder das offen gebliebene Foramen ovale befindet sich im unteren Drittel des Vorhofseptums. Durch die Trikuspidalklappe wird das Blut während der Vorhofkontraktion in die rechte Kammer gepumpt.



### 2.1.2 Rechte Kammer

Die rechte Kammer (right ventricle=RV) befördert durch Kontraktion das venöse Blut über die Pulmonalklappe in den Stamm der Pulmonalarterie (PA). Von dort fließt das Blut durch die rechte und die linke Pulmonalarterie weiter bis in kleinsten Gefäße der Lungenbläschen, wo es zum Gasaustausch kommt. Das im Körper aufgenommene Kohlendioxyd wird an die Lunge abgegeben und Sauerstoff wird vom Blut aufgenommen. Somit wird das „verbrauchte“ venöse Blut wieder mit Sauerstoff gesättigt und zum Herzen über die Lungenvenen zurückgeführt. Alle Gefäße, die das Blut vom Herzen wegführen, bezeichnet man als Arterien; alle Gefäße, die das Blut zum Herzen hintransportieren, bezeichnet man als Venen – unabhängig davon, ob in ihnen sauerstoffarmes (venöses) oder sauerstoffreiches (arterielles) Blut fließt. Die Pulmonalarterie z.B. führt vom Herzen weg in die Lungen und transportiert venöses Blut. Dagegen transportieren die Lungenvenen arterielles Blut zum Herzen hin.

### 2.1.3 Linker Vorhof

Im linken Vorhof (left atrium=LA) sammelt sich das in der Lunge mit Sauerstoff angereicherte (arterielle) Blut aus den vier in den linken Vorhof mündenden Pulmonalvenen (PV). Normalerweise sind es zwei obere Pulmonalvenen (die linke obere und die rechte obere Pulmonalvene) sowie zwei untere Pulmonalvenen (ebenfalls eine linke und eine rechte).

### 2.1.4 Linke Kammer

Über die Mitralklappe gelangt das Blut während der Vorhofkontraktion vom linken Vorhof in die linke Kammer (left ventricle=LV). Von dort wird das Blut während der Systole (Kontraktion der Kammer) über die Aortenklappe in die Aorta und somit in den großen Körperkreislauf gepumpt.

Das Myokard der linken Kammer ist im Vergleich zum Myokard der rechten Kammer kräftiger und dicker. Auch der Druck, der in der linken Kammer während der Systole (Kontraktions- und Austreibungsphase) entsteht, ist höher als der Druck in der rechten Kammer. Der Druck beträgt im rechten Ventrikel (RV) normalerweise ca. 25 bis 30 mmHg, im linken Ventrikel (LV) ca. 120 bis 150 mmHg. Während der Diastole (Erholungs- bzw. Füllungsphase) fällt der Druck in beiden Kammern gänzlich ab, so dass sich die beiden Taschenklappen (Pulmonal- und Aortenklappe) schließen und die Atrioventrikularklappen (Klappen zwischen Vorhof und Kammer = Trikuspidal- und Mitralklappe) sich wieder öffnen können. Das Blut wird von den Vorhöfen in die Kammern gepumpt.

Abbildung 2.2 zeigt, wie das venöse Blut zunächst in den rechten Vorhof fließt, dann in die rechte Kammer und durch die Pulmonalarterien in die Lunge, wo es zum Gasaustausch kommt. Das arterielle Blut fließt von der Lunge zurück über die Pulmonalvenen in den linken Vorhof, in die linke Kammer und wird dann in die Aorta, in den großen Blutkreislauf gepumpt.

**Pulmonalklappe:** Taschenklappe zwischen rechter Kammer und Lungenarterie

**PA:** Pulmonalarterie (Lungenarterie)

**PV:** Pulmonalvenen (Lungenvenen)

**LUPV:** left upper pulmonary vein (linke obere Lungenvene)

**RUPV:** right upper pulmonary vein (rechte obere Lungenvene)

**LLPV:** left lower pulmonary vein (linke untere Lungenvene)

**RLPV:** right lower pulmonary vein (rechte untere Lungenvene)

**Mitralklappe:** zwei-zipflige Segelklappe zwischen dem linken Vorhof und der linken Kammer (lat. Mitra = Bischofsmütze)

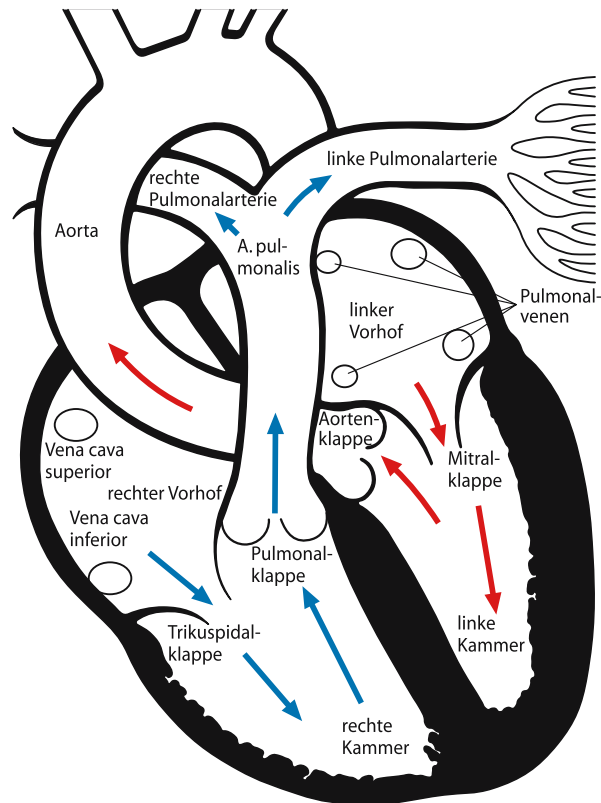
**Aortenklappe:** dreiteilige Taschenklappe zwischen linker Kammer und Hauptschlagader

**Aorta:** Hauptschlagader

**Systole:** Kontraktions- und Austreibungsphase

**Diastole:** Erholungs- bzw. Füllungsphase

**Atrioventrikularklappen:** Segelklappen zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer und linkem Vorhof und linker Kammer



**Abb. 2.2.** Schematische Darstellung des Blutkreislaufes im Herzen

## 2.2 Elektrophysiologie des Herzens

Kenntnisse in der Elektrophysiologie des Herzens sind die wichtigsten Grundlagen für das Verständnis elektrophysiologischer Untersuchungen. Dazu zählt das Wissen über die Entstehung einer Erregung im Herzen und deren Weiterleitung sowie über die elektrochemischen Vorgänge im Herzen. Diese Kenntnisse sind unerlässlich, um ein EKG richtig ableiten und interpretieren zu können.

### 2.2.1 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

**Reiz (Stimulus):** Vorgang, der in einem lebenden Gewebe Energieumwandlungen hervorrufen kann

**Erregung:** biologischer Vorgang, der durch einen Reiz ausgelöst wird

Damit das Herz seine Pumpfunktion wahrnehmen und eine Kontraktion seiner Muskulatur ausführen kann, benötigt das Herz einen entsprechenden Reiz den es selbst erzeugt: ihren Ursprung hat die Reizbildung im Sinusknoten, der sich in der Höhe der Einmündung der oberen Hohlvene (Sinus) befindet. Hier werden spontan und rhythmisch jene natürlichen Reize produziert, die zu den Herzerregungen führen.

Reize können verschiedenster Art sein: mechanisch, chemisch, thermisch, elektrisch usw. Als Reiz wird der physikalische oder chemische Vorgang bezeichnet, der geeignet ist, in einem lebenden Gewebe Energieumwandlungen hervorzurufen. Der durch einen Reiz ausgelöste biologische Vorgang wird Erregung genannt, dem dann der mechanische Vorgang der Kontraktion folgt.

Die Reizbildung im Sinusknoten wird vom vegetativen Nervensystem, genauer gesagt vom Nervus sympathicus und vom Nervus vagus (Parasympathicus) beeinflusst. Beide Nerven wirken antagonistisch: Während der Sympathikus die Herzfrequenz und die Kraft der Herztätigkeit fördert, mindert der Vagus sie. Jedoch entsteht durch die stets gleichzeitige Aktivität beider Nerven unter normalen Umständen keine einseitige sondern im Gegenteil eine zusammenwirkende Funktion.

Der Sinusknoten wird auch „Schrittmacher“ des Herzens genannt. Aus seinen Fasern tritt die Erregung aus, die sich von dort über alle Muskelfasern der Vorhöfe ausbreitet und zu einer Kontraktion des Vorhofmyokards führt. Die Erregungswelle erreicht den atrioventrikulären Knoten (AV-Knoten), der sich septumnah in der Vorhof-Kammer-Ebene befindet.

Aus dem AV-Knoten wird die Erregung kammerwärts über das His-Bündel geleitet, die einzige muskuläre Verbindung zwischen dem Vorhof- und dem Kammermyokard.

Nur diese „Brücke“ allein kann die Erregung von den Vorhöfen zu den Kammern führen. Eine gewisse Verzögerung (ca. 100 ms) der Erregungsleitung von den Vorhöfen zu den Kammern im AV-Knoten sichert die Koordination des Herzschlags. Erst nachdem die Vorhofkontraktion weitgehend abgeschlossen ist, wird die Erregung über das His-Bündel zu den Kammern weitergeleitet und die Ventrikelkontraktion ausgelöst.

Das His-Bündel läuft – etwas nach rechts versetzt – entlang dem Kammerseptum. Die Erregung wird vom His-Bündel in den rechten und linken Tawara-Schenkel weitergeführt.

Der linke Schenkel zweigt sich auf in einen vorderen und hinteren Faserstrang (anterioren und posterioren Faszikel) und führt die Erregung zur linken Kammer. Der rechte Tawara-Schenkel führt sie zur rechten Kammer. Beide Tawara-Schenkeln verlaufen am Septum Rich-

**Vegetatives (autonomes) Nervensystem:** nicht direkt vom Zentralnervensystem steuerbares Nervensystem

**antagonistisch:** sich gegenseitig ausschließend, gegnerisch

**N. sympathikus:** fördert die Herztätigkeit

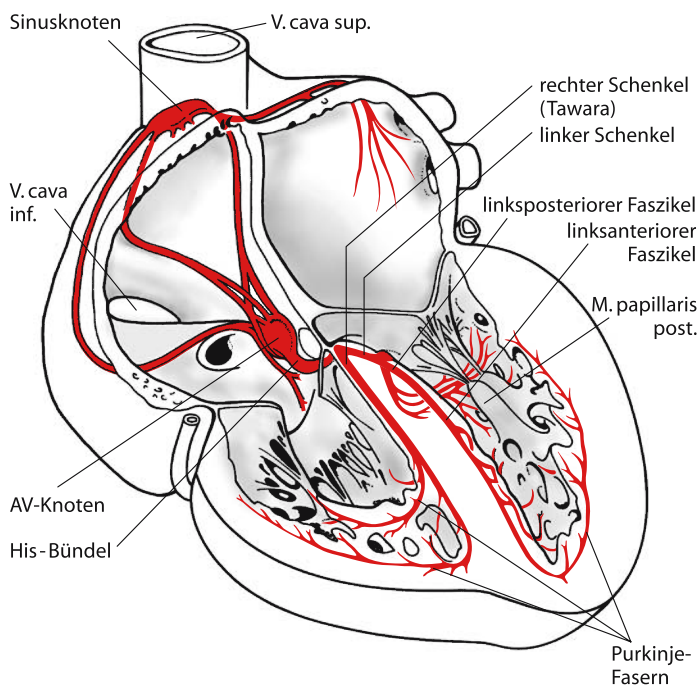
**N. vagus:** Gegenspieler des Sympathikus, hemmt die Herztätigkeit

**AV-Knoten:** atrioventrikulärknoten, liegt zwischen Vorhof und Kammer; auch als AV-Node (AVN) bezeichnet (engl. node = Knoten)

**His-Bündel:** einzige elektrisch leitfähige Verbindung zwischen Vorhof und Kammer benannt nach dem deutschen Physiologen Wilhelm His (\*1863 †1934)

**Tawara-Schenkel:** Aufzweigung des His-Bündels in einen rechten und linken Schenkel benannt nach dem japanischen Pathologen Sunao Tawara (\*1873 †1952)

**Faszikel:** Bündel, Schenkel



**Abb. 2.3.** Herzmodell mit Reizleitungssystem



**Purkinje-Fasern:** Endstellen des Reizleitungssystems im Ventrikelmyokard benannt nach dem tschechischen Physiologen Jan Evangelista Ritter von Purkinje (\*1787 †1869)

**intrazellulär:** innerhalb einer Zelle

**extrazellulär:** außerhalb einer Zelle

**Polarität:** Spannungsdifferenz, hier an der inneren und äußeren Seite der Zellmembran (Ruhezustand der Zelle)

**Depolarisation:** Beseitigung der Polarität (Zellerregung)

**Repolarisation:** Wiederherstellung der Polarität (Erregungsrückbildung)

tung Herzspitze und leiten die Erregung in die im Ventrikelmyokard fein verzweigten Purkinje-Fasern, womit eine Kontraktion aller Myokardzellen beider Kammern bewirkt wird.

Abbildung 2.3 zeigt, wie die Herzerregung im Sinusknoten entsteht und über die beiden Vorhöfe zum AV-Knoten geführt wird. Von dort wird sie über das His-Bündel und die Tawara-Schenkel weitergeleitet zu den Purkinje-Fasern in das Myokard der Kammern.

### 2.2.2 Erregungsprozess

Jede biologische Erregung geht mit einem Austausch positiv und negativ geladener Ionen der Zellen einher. Wie bei jeder anderen erregbaren Körperzelle besteht auch zwischen dem Zellinneren und der Membranoberfläche der Myokardzelle in Ruhe ein Spannungsgefälle, das so genannte Ruhemembranpotenzial (RMP). Das Ruhemembranpotenzial einer ventrikulären Herzmuskelzelle beträgt ca. minus 90 mV und wird überwiegend durch die unterschiedlichen intra- und extrazellulären Konzentrationen von Natrium- und Kaliumionen hervorgerufen.

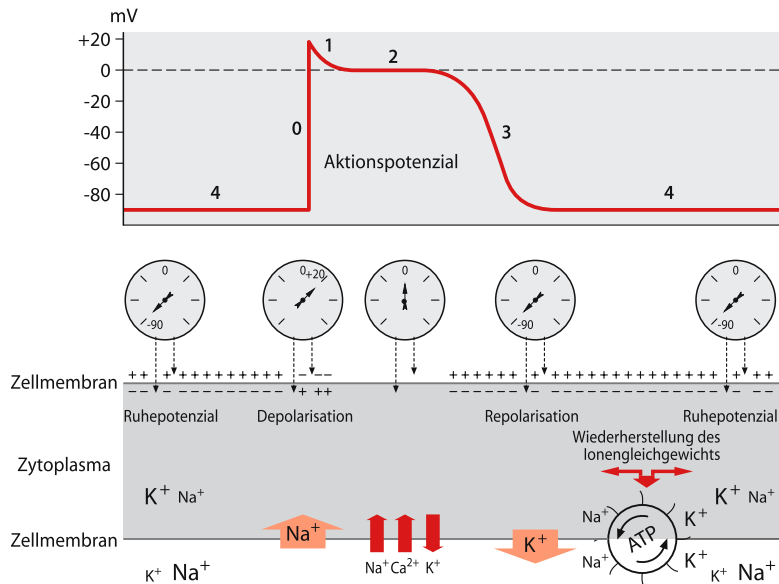
Das bedeutet, dass im Ruhezustand Zellinneres und Zelläußeres polarisiert sind: Die Spannungsdifferenz vom Inneren der Myokardzelle zu Außenflüssigkeit beträgt 90 mV, bedingt durch die etwa 20fach höhere Konzentration von Natriumionen im Zelläußeren als im Zellinneren. Umgekehrt gilt dies für Kalium. In der Abbildung 2.4, in der ein Aktionspotenzial (AP) dargestellt wird, ist das Ruhemembranpotenzial mit der Phase 4 gekennzeichnet. Mit dem Aktionspotenzial einer Zelle wird die Erregung, der Austausch von elektrisch geladenen Atomen (Ionen) zwischen Zellinnerem und Zelläußeren aufgezeigt. Die Zelle wird depolarisiert, wenn sich die Durchlässigkeit der Zellmembran für Natrium- und Kaliumionen schlagartig ändert. Dabei kommt es zu einem raschen Einstrom von Natriumionen ( $\text{Na}^+$ ) in die Zelle, während eine entsprechende Anzahl Kaliumionen ( $\text{K}^+$ ) aus der Zelle austritt. Die Folge davon ist eine rasche Umkehr des elektrischen Potentials im Zellinneren, das von minus 90 auf etwa plus 10 bis 20 mV ansteigt. Die Depolarisation entspricht der Phase 0 bis 1 des Aktionspotenzials in Abbildung 2.4

Typisch für ein Aktionspotenzial der Myokardzelle ist dessen lange Dauer. Nach der raschen Depolarisation der Zelle schließt sich nach Erreichen des Spitzenwertes (Phase 1) die so genannte Plateauphase des Aktionspotenzials (Phase 2) an, die durch einen langsamen Einstrom von Kalziumionen ( $\text{Ca}^{++}$ ) gekennzeichnet ist. Der gleichzeitige Auswärtsstrom von Kaliumionen leitet die Repolarisation (Phase 3) ein, die Rückkehr zum Ausgangswert (Phase 4).

Während der Repolarisation sorgt die „Ionenpumpe“ (ATP = Adenosintriphosphat) für die Anreicherung des Zellinneren mit Kaliumionen und die Ausscheidung von Natrium und Kalziumionen, wodurch die Zelle ihren Ruhezustand wieder erreicht und erneut erregt werden kann.

In Abbildung 2.4 entspricht das Ruhemembranpotenzial der Phase 4, die Depolarisation den Phasen 0 und 1, die Repolarisation den Phasen 2 und 3.

Depolarisation und Repolarisation bilden das Aktionspotenzial (AP), das bei einer Myokardzelle etwa 300 ms dauert. Zum Vergleich: Die Dauer eines Aktionspotenzials einer Skelettmuskelzelle beträgt dagegen nur ca. 5–10 ms.



**Abb. 2.4.** Aktionspotenzial mit Ein- und Ausstrom der Natrium- und Kaliumionen

Während die Myokardzelle langsam die Repolarisation „einleitet“ (Phase 2 – charakteristisches Plateau), befindet sie sich in der absoluten Refraktärphase (ARP): In dieser Phase kann kein neues Aktionspotenzial gebildet werden – unabhängig davon wie stark der Reiz ist, der in diesem Moment auf die Zelle einwirkt. Damit geht einher, dass das Myokard seine Kontraktion in der Regel beenden kann, bevor eine folgende Erregung eine neue Kontraktion bewirkt. Dies heißt auch, dass Herzmuskelzellen nur einzelne Kontraktionen durchführen können – im Gegensatz zu Skelettmuskelzellen, die tetanisierbar sind.

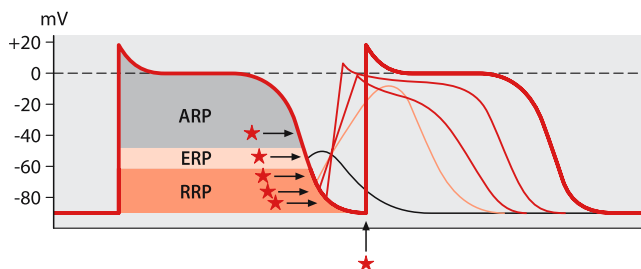
Abbildung 2.5 zeigt, dass ein zusätzlich zugeführter Reiz in der absoluten Refraktärphase (ARP) zu keiner zusätzlichen Erregung führt – im Gegensatz zur effektiven Refraktärphase (ERP) und zur relativen Refraktärphase (RRP).

Auf die absolute Refraktärphase folgt die effektive Refraktärphase (ERP). In dieser Phase kann ein neuer Reiz eine Zellerregung mit einem weniger schnellen und steilen Anstieg der Depolarisation auslösen. Eine solche Zellerregung mit dieser Potenzialveränderung kann sich jedoch nicht als Erregungswelle auf die Nachbarzellen auswirken. Somit kommt es auch zu keiner weiteren Kontraktion des Myokards.

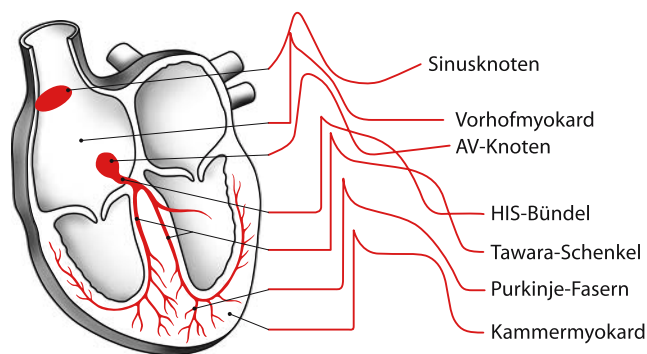
Der letzte, absteigende Teil der Aktionspotenzialkurve zeigt die relative Refraktärphase (RRP) an. Während dieser Phase kann ein neuer Reiz ein neues Aktionspotenzial auslösen. Allerdings ist das neue Po-

**tetanisierbar:** zu Krämpfen fähig (Tetanie = Spannung, Krampf)

**effektive Refraktärphase (ERP):** klinischer Begriff und wird kaum von der absoluten Refraktärphase (ARP) unterschieden. Gleichbedeutend mit Refraktärphase ist der Begriff Refraktärperiode



**Abb. 2.5.** Aktionspotenzial mit Refraktärphasen



**Abb. 2.6.** Reizeitungssystem mit entsprechenden Aktionspotenzialen

tenzial im Anstieg der Depolarisationsphase träge und das Plateau der Repolarisation liegt niedriger. Es ist jedoch groß genug, um eine Erregungswelle auf die Nachbarzellen auszulösen, weshalb eine Kontraktion des Herzmuskels stattfindet. Dies hat zur Folge, dass das Herz während der relativen Refraktärperiode sehr empfindlich ist: Ein neuer Reiz kann in dieser Phase das Herz „außer Takt geraten“ lassen und auch zu lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen führen.

Betrachtet man die einzelnen Aktionspotenziale einzelner Herzabschnitte, zeigen sich einige Unterschiede: Den Schrittmacherzellen des Herzens fehlt zum Vergleich zu den Zellen des Myokards ein stabiles Ruhemembranpotenzial. Nach der Repolarisation nimmt ihr Potenzial spontan ohne erkennbaren Grund ab (Abb. 2.6, nach der Repolarisation träger Anstieg der AP-Kurve). Erreicht die folgende Depolarisation das Schwellenpotenzial wieder, entsteht das nächste Aktionspotenzial.

In Abbildung 2.6 wird u. a. die langsame Depolarisation des Sinusknotens aufgezeigt. Sie ist die Basis für die Fähigkeit des Sinusknotens, selbsttätig Aktionspotenziale zu bilden und somit verantwortlich für die Autonomie des Herzrhythmus.

Die Geschwindigkeit der Depolarisation nimmt vom Sinusknoten zum AV-Knoten bis zu den Tawara-Schenkeln und Purkinje-Fasern stets weiter zu, so dass das Aktionspotenzial der Purkinje-Faser dem Aktionspotenzials des Kammermyokards sehr gleich.

Die Erregungsfrequenz liegt im Sinusknoten bei ca. 70 Depolarisationen pro Minute, beim AV-Knoten ca. 50 Depolarisationen pro Minute und bei den Purkinje-Fasern bei etwa 35 Depolarisationen pro Minute. Die Tatsache, dass die Frequenz immer weiter abnimmt, macht den Sinusknoten zum physiologischen „Schrittmacher“ des Herzens. AV-Knoten und Purkinje-Fasern fungieren dabei als Ersatzzentren, die bei einem Ausfall der Sinusknotenaktivität als „Ersatzschrittmacher“ dienen können.

**Autonomie:** Selbstständigkeit, Selbstverwaltung (griech. *autonomia*)

# 3

## Oberflächen-EKG

Die elektrische Aktivität des Herzens (Potenzialschwankungen: Depolarisation, Repolarisation) können im Elektrokardiogramm (EKG) aufgezeichnet werden. Bei einem Oberflächen-EKG erfolgt die Aufzeichnung mittels Elektroden, die auf der Hautoberfläche des Patienten angebracht werden. Es gibt Auskunft über die verschiedenen Phasen der Herzerregung und in gewissem Umfang auch über die Herzfunktion.

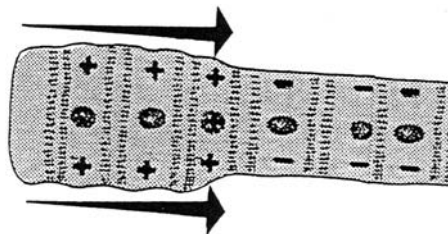
Das Oberflächen-EKG ist das Basis-EKG jeder elektrophysiologischen Untersuchung. Zum einen dient es zur besseren Überwachung des Patienten. Zum anderen sind die einzelnen dargestellten Potentiale der intrakardialen Ableitungen mit der gleichzeitigen Registrierung des Oberflächen-EKGs leichter zu interpretieren. Außerdem wird das Oberflächen-EKG benötigt, um es mit den anderen Elektrokardiogrammen, die vor der elektrophysiologischen Untersuchung beim Patienten aufgezeichnet wurden, vergleichen zu können; dies ist besonders wichtig, wenn es sich um ein EKG mit einer Rhythmusstörung handelt.

**Elektrode:** elektrisch geladener Pol; die Stelle eines metallischen Leiters, der elektrische Ladungen überträgt

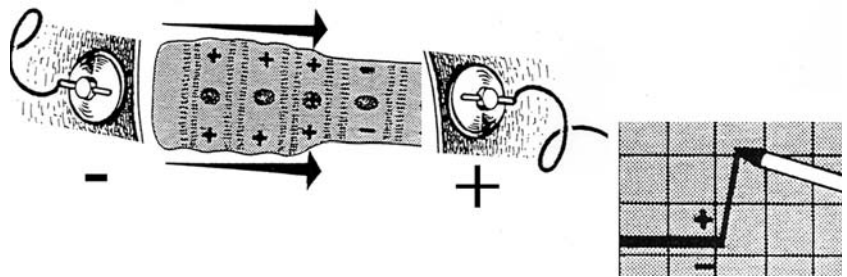
### 3.1 Erregungsablauf des Herzens und dessen Darstellung im Oberflächen-EKG

Wie im vorherigen Kapitel beschrieben sind die Herzmuskelzellen im Ruhezustand gegenüber dem extrazellulären Raum negativ geladen (Ruhemembranpotenzial), bzw. „polarisiert“. Kommt es durch einen Reiz zum Überschreiten eines bestimmten Schwellenwertes, so werden die Zellen depolarisiert: die elektrische Ladung der Zellen wird aufgehoben bzw. es kommt zur Umkehr der Spannung, von einer negativen zur positiven Ladung. Daraufhin ziehen sich die Herzmuskelzellen zusammen (Kontraktion).

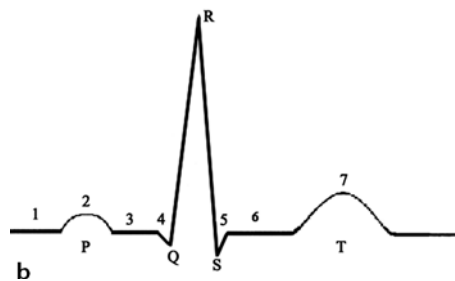
Jede depolarisierte Zelle gibt die elektrische Erregung an ihre Nachbarzelle weiter, so dass eine Depolarisationswelle über das ganze Herz entsteht und zu dessen Kontraktion führt (Abb. 3.1).



**Abb. 3.1.** Eine depolarisierte Zelle reizt ihre Nachbarzellen, eine Depolarisationswelle entsteht



**Abb. 3.2.** Depolarisation der Muskelzellen zwischen zwei differenten Hautelektroden



**Abb. 3.3.** Typische EKG-Kurve einer Herzaktion im Sinusrhythmus.  
**a** EKG-Aufzeichnung, **b** schematische Darstellung (Erläuterungen im Text)

**Sinusrhythmus:**  
 Herzrhythmus erfolgt regelrecht vom Sinusknoten aus

Diese elektrische Aktivität des Herzens (Spannungsänderungen) kann auf der Hautoberfläche mit entsprechenden Elektroden und Verstärkereinrichtungen registriert werden. Läuft eine positive Depolarisationswelle zwischen zwei auf der Haut angebrachten differenten (unterschiedlich geladenen) Elektroden – zwischen einer negativen und einer positiven Elektrode – auf die positiv geladene Hautelektrode zu, so resultiert auf der EKG-Kurve ein positiver Ausschlag, eine nach oben gerichtete Zacke oder Welle (Abb. 3.2).

Der Kurvenverlauf einer normalen menschlichen Herzaktion, im so genannten Sinusrhythmus, zeigt charakteristische Wellen und Zacken, die nach Willem Einthoven mit den Buchstaben P, Q, R, S, T bezeichnet werden.

Die Depolarisationswelle des Herzens im Sinusrhythmus lässt sich anhand des EKGs nachvollziehen (Abb. 3.3 a u. b):

- P: Vorhoferregung
- QRS: Kammererregung
- T: Repolarisation.

**isoelektrisch:** von gleicher elektrischer Ladung (isoelektrische Linie = Nulllinie)

■ **Isoelektrische Linie.** Die Erregungswelle des Herzens beginnt im Sinusknoten (oberer rechter Vorhof). Zu diesem Zeitpunkt ist im EKG keine Potenzialdifferenz des Myokards sichtbar (Abschnitt 1).

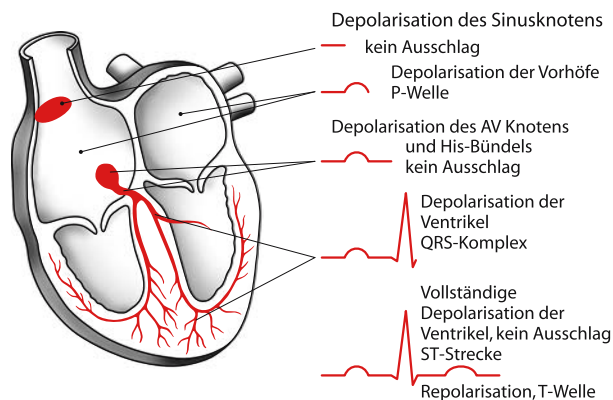
■ **P-Welle.** Vom Sinusknoten pflanzt sich die Depolarisation über beide Vorhöfe fort (Abschnitt 2).

- **Isoelektrische Linie.** Etwa im letzten Drittel der P-Welle wird der AV-Knoten aktiviert, der die Erregung verzögert an das His-Bündel weiterleitet (Abschnitt 3).
- **Q-Zacke.** Beginn der Kammererregung in den Tawara-Schenkeln im Septum (Abschnitt 4).
- **S-Zacke.** Das Kammermyokard wird depolarisiert, dies zeigt sich im komplett dargestellten QRS-Komplex (Abschnitt 5).
- **ST-Strecke.** Beide Kammern sind vollkommen aktiviert (isoelektrische Linie, Abschnitt 6).
- **T-Welle.** Es erfolgt die Repolarisation der Kammern (Abschnitt 7).

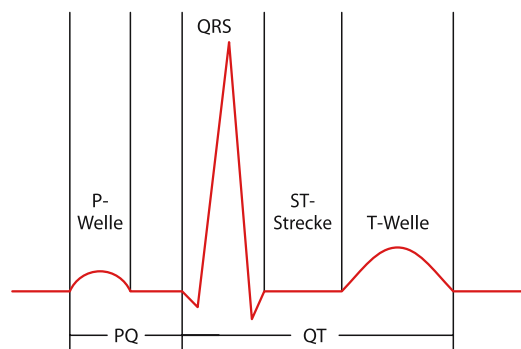
Abbildung 3.4 verdeutlicht die elektrische Aktivität im Herzen und deren Darstellung auf dem entsprechenden EKG-Abschnitt nochmals.

Die normale Dauer der einzelnen Abschnitte einer Herzaktion (Abb. 3.5) beträgt:

- P-Welle < 100 Millisekunden  
vom Beginn bis Ende der P-Welle
- PQ 120 bis 200 Millisekunden  
vom Beginn der Vorhofdepolarisation mit dem Durchlauf der Erregung durch den AV-Knoten, His-Bündel bis zur Aktivierung der Tawara-Schenkel
- QRS-Komplex < 100 Millisekunden  
Ausbreitung der Erregung in den Kammern



**Abb. 3.4.** Darstellung der Erregungsleitung im Herzen mit entsprechendem EKG-Abschnitt



**Abb. 3.5.** Herzaktion mit Erregungszeiträumen

- **QT-Dauer** < 440 Millisekunden  
vom Beginn der Kammerdepolarisation in den Tawara-Schenkeln bis zum Ende der Repolarisation; abhängig von der Herzfrequenz.

**differente Elektrode:** elektrisch verschiedene (positive) Tast-, Ableitelektrode  
(different = verschieden)

**indifferente Elektrode:** entspricht dem elektrischen Nullpunkt durch Zusammenschaltung zweier Extremitätenelektroden (indifferent = unbestimmt, gleichgültig)

**bipolare Ableitung:** Registrierung elektrischer Potenzienschwankungen zwischen zwei differenten Elektroden (negativ zu positiv)

**unipolare Ableitung:** Registrierung elektrischer Potenzienschwankungen zwischen einer indifferenten und einer differenten Elektrode (vom elektrischen Nullpunkt zu positiv)

**Extremitätenableitungen:** EKG-Elektroden an beiden Armen und Beinen

**Brustwandableitungen:** EKG-Elektroden auf der Brust

**Willem E. Einthoven** (\*1860  
†1927) niederländischer Physiologe

## 3.2 EKG-Standardableitungen

Die elektrische Aktivität des Herzens kann an jeder beliebigen Stelle der Körperoberfläche abgeleitet werden. Standardisiert haben sich zwölf Ableitungen mit ihren bestimmten Ableitungsstellen und Ableitungsarten. Die zwölf EKG-Standardableitungen bestehen aus den drei bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven, den drei unipolaren Extremitätenableitungen nach Goldberger und den sechs unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson.

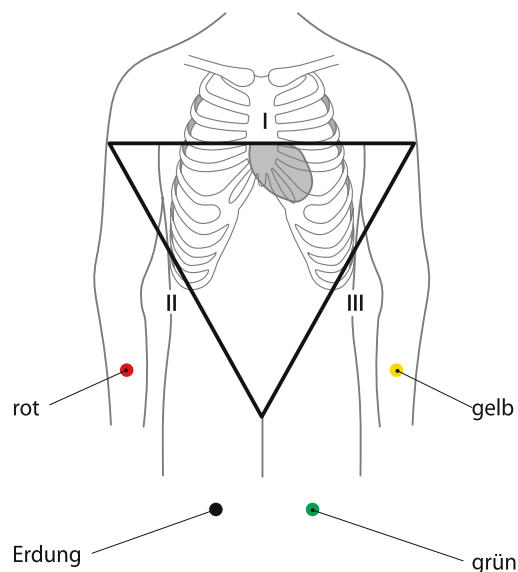
### 3.2.1 Die EKG-Ableitungen nach Einthoven

Die Extremitätenableitungen nach Einthoven erhält man durch Anbringen der EKG-Elektroden am rechten Arm, am linken Arm und am linken Fuß. Diese Anordnung der Elektroden bilden das so genannte Einthoven-Dreieck (Abb. 3.6).

Es handelt sich bei den drei Ableitungen nach Einthoven um bipolare Ableitungen: Zwischen zwei differenten (d. h. unterschiedlich geladenen) Elektroden werden die Potentialdifferenzen des Herzens erfasst. Jede Seite des Einthoven-Dreiecks entspricht jeweils einer Ableitung, für die verschiedene Elektrodenpaare benutzt werden (Abb. 3.7).

Im Einzelnen stellt sich die Ableitungstechnik wie folgt dar:

- **Ableitung I:** vom rechtem Arm (- Elektrode) zum linken Arm (+ Elektrode)
- **Ableitung II:** vom rechten Arm (- Elektrode) zum linken Bein (+ Elektrode)



**Abb. 3.6.** Frontalebene des Körpers mit eingezeichnetem Dreieck



- Ableitung III: vom linken Arm (- Elektrode) zum linken Bein (+ Elektrode).

Mit den modernen Registriergeräten lässt sich jede Elektrode in eine positiv oder negativ geladene Elektrode umschalten. Bei den Standardableitungen erfolgt dies automatisch. Zur Stabilisierung des EKGs muss auch am rechten Fuß eine Elektrode als „Erdung“ angebracht werden.

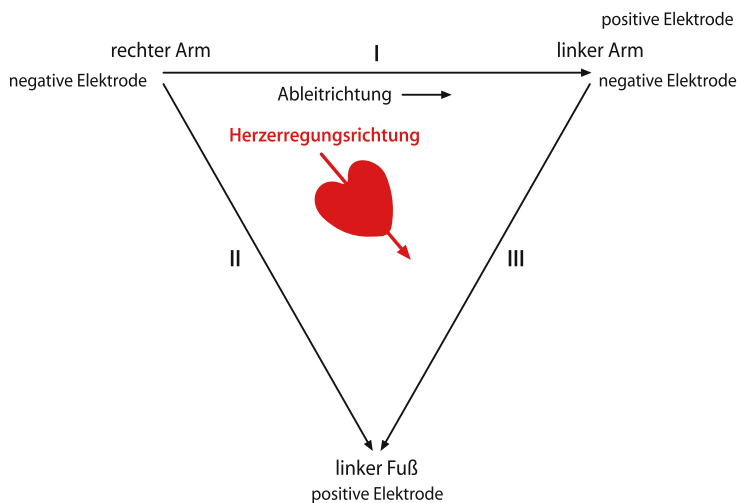
Zur Erinnerung: Läuft eine positive Depolarisationswelle auf die positiv geladene Ableitelektrode zu, erhält man auf der EKG-Kurve einen positiven Ausschlag. Läuft die positive Depolarisationswelle von der positiv geladene Ableitelektrode weg, ergibt dies einen negativen Ausschlag (siehe Abb. 3.2 und 3.10).

Abbildung 3.7 soll für die Ableitung II nach Einthoven (Abb. 3.8) zur Verdeutlichung dienen: Sowohl die positive Depolarisationswelle (die Richtung der Herzerregung im Sinusrhythmus) als auch die Ableitrichtung der Ableitung II verlaufen von rechts oben nach links unten. Die Herzerregung läuft somit fast parallel zur Ableitrichtung von der negativ geschalteten rechten Armelektrode auf die positiv geschaltete linke Fußelektrode zu. Im EKG zeigen sich im Sinusrhythmus entsprechend die positiven Ausschläge (Abb. 3.8).

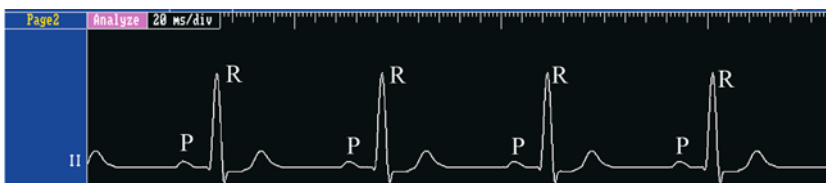
Herzerregungsrichtung und Ableitrichtung entsprechend zeigt sich im EKG der Ableitung II bei einem normalen Sinusrhythmus eine positive Welle für die Vorhoferregung (P-Welle) und ein positiver Ausschlag für die Kammererregung (R-Zacke).

Bei einer ventrikulären Extrasystole (VES), die in der Kammer Spitze entsteht, verläuft die Depolarisationswelle im Herzen in umgekehrter Richtung, d.h. das Herz wird von links unten nach rechts oben erregt. Auf die Ableitung II übertragen bedeutet dies, dass die Haupterregungs-

**VES:** ventrikuläre Extrasystole, aus der Kammer kommende Extraerregung



**Abb. 3.7.** Richtung der Herzerregung und Ableitrichtungen im Einthoven-Dreieck



**Abb. 3.8.** Ableitung II nach Einthoven im Sinusrhythmus