

## A.1. DIE ELEKTROKARDIOGRAPHIE

### A.1.2.2. ERREGUNGSLEITUNGSSTÖRUNGEN

Die wegen der Schädigung des physiologischen Erregungsleitungssystems entstehenden Erregungsleitungsstörungen werden nach dem Ort des entstehenden Blocks in sinuatriale (AS), atrioventrikuläre (AV) und intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen eingeteilt. Innerhalb diesen werden — nach ihrer Schwere — Blöcke ersten, zweiten und dritten Grades ( $I^\circ$ ,  $II^\circ$ ,  $III^\circ$ ) unterschieden. (Bei einem Block  $I^\circ$  wird jede Erregung übergeleitet, nur langsamer, bei einem Block  $II^\circ$  werden einige Erregungen übergeleitet, aber einige blockiert, bei einem Block  $III^\circ$  wird jede Erregung blockiert).

#### A.1.2.2.1. SINUATRIALER (SA) BLOCK

##### 1. SA-Block $I^\circ$

Bei einem SA-Block  $I^\circ$  breitet sich die Erregung langsamer vom Sinusknoten auf den Vorhof aus. Die Aktivität des Sinusknotens ist im Oberflächen-EKG nicht nachweisbar (man kann sie nur mit einem intrakardialen EKG registrieren), deshalb kann man die verlängerte sinuatriale Überleitungszeit auch nicht sehen. Der SA-Block  $I^\circ$  ist also mit einem Routine-EKG nicht diagnostizierbar.

##### 2. SA-Block $II^\circ$

Es sind zwei Typen bekannt. Beim *Typ I* nimmt die Überleitungszeit vom Schlag zum Schlag zu, dann wird eine Erregung auf den Vorhof nicht übergeleitet. In diesem Fall nehmen die P-P-Intervalle ab, und dann kommt ein langes PP-Intervall (weil eine P-Welle und der ihr folgende QRS-Komplex ausfallen). Nach dem Block fängt der Zyklus wieder an. (Siehe die Erklärung beim AV-Block  $II^\circ$ ).

Beim *Typ II* fällt nach den normalen SA-Überleitungen plötzlich ein Schlag aus (sowohl die P-Welle und als auch der QRS-Komplex), das R-R-Intervall ist in diesem Fall das Zweifache des normalen Wertes.



Abb. A.1.45. SA-Block  $II^\circ$

##### 3. SA-Block $III^\circ$

Bei der Entstehung des SA-Blocks  $III^\circ$  wird vom Sinusknoten keine einzige Erregung auf den Vorhof übergeleitet. Das EKG-Bild stimmt mit dem Bild des Sinusarrests überein, das heißt, dass es solange eine isoelektrische Linie zu sehen ist, bis ein untergeordnetes Automatiezentrum sich einschaltet und einen Ersatzrhythmus bildet. Fehlt dieser Ersatzrhythmus, dann tritt Adams-Stokes-Syndrom auf. Der SA-Block  $III^\circ$  ist mit einem Oberflächen-EKG vom Sinusarrest nicht differenzierbar.

#### A.1.2.2.2. ATRIOVENTRIKULÄRER (AV) BLOCK

##### 1. AV-Block $I^\circ$

Es werden alle Erregungen vom Vorhof auf die Kammer übergeleitet (jede P-Welle wird von einem QRS-Komplex gefolgt), nur langsamer. Es führt zur Verlängerung der PQ-Zeit ( $> 0,20$  s oder 200 ms).

Seine Ursachen können die Folgenden sein: AMI (inferior), Vagotonie, IHK, Kardiomyopathien, altersbedingte degenerative Prozesse, akute rheumatische Karditis, Endokarditis, Medikamente (z.B.: Digitalis,  $\beta$ -Blocker, Verapamil, usw.), Hypokaliämie.

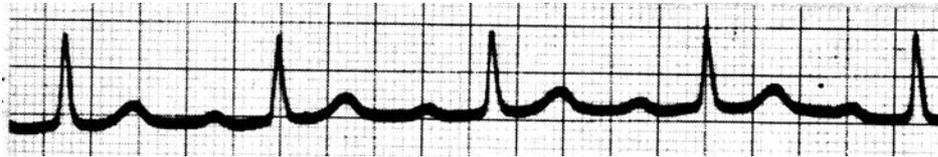


Abb. A.1.46. AV-Block I° in der Ableitung II

## 2. AV-Block II°

Nicht jede P-Welle wird von einem QRS-Komplex gefolgt, aber jede blockierte P-Welle wird sicherlich von einer übergeleiteten P-Welle gefolgt. Bei einem AV-Block II° folgen zwei blockierte P-Wellen nie direkt nacheinander.

### 2/a. AV-Block II°, Mobitz Typ I (Wenckebach-Periodik):

Die PQ-Zeit verlängert sich stufenweise (das Intervall zwischen den QRS-Komplexen nimmt ab), bis ein Impuls wegen des Blocks nicht übergeleitet wird. Im EKG wird in diesem Fall die P-Welle von keinem QRS-Komplex gefolgt. (Vom SA-Block II° ist der AV-Block II° aufgrund der Anwesenheit der P-Welle differenzierbar.)

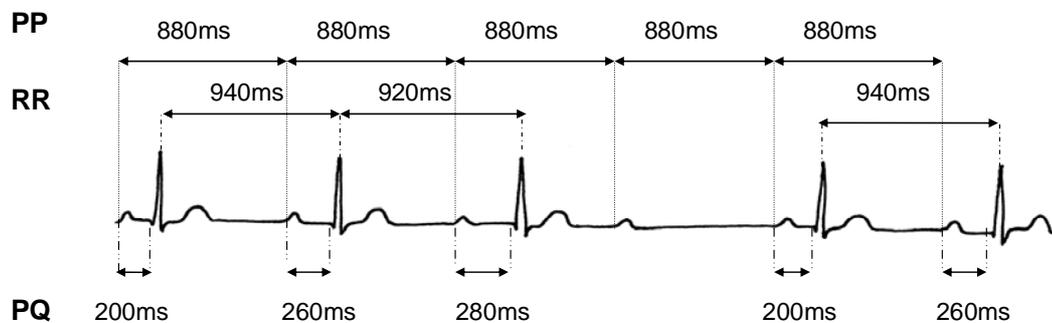


Abb. A.1.47. AV-Block II°, Mobitz Typ I. Das PP-Intervall ist konstant, die RR-Intervalle werden kürzer, da der Zuwachs der PQ-Verlängerung immer kleiner wird (zuerst  $260-200=60$ ms, dann  $280-260=20$ ms).

Das zur Beschreibung des AV-Blocks II° dienende Block-Verhältnis stellt heraus, dass, von wievielen P-Wellen wieviele übergeleitet worden sind. So kann man über Block 2:1, 3:2, usw. sprechen.

Bei dem AV-Block II°, Mobitz Typ I ist während eines His-Bündel-EKG über dem His-Bündel (supra-His) die Schädigung beweisbar. Deswegen kann ein junktionaler Ersatzrhythmus entstehen, wenn er in AV-Block III° progrediert (kommt selten vor). (Die Frequenz, wo der AV-Block II°, Mobitz Typ I entsteht, wird „Wenckebach-Punkt“ genannt. Das bedeutet normalerweise eine sehr hohe Frequenz: 220-Alter.)

Seine Ursachen: AMI (inferior), im Allgemeinen die Krankheit der rechten Koronaria (weil die den AV-Knoten versorgende Arterie meistens aus dieser entspringt), Digitalisvergiftung, Myokarditis, degenerative Herzkrankheiten.

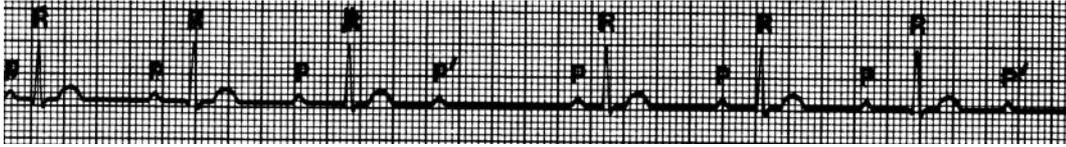


Abb. A.1.48. AV-Block II°, Mobitz Typ I. (4:3)

2/b. AV-Block II°, Mobitz Typ II.:

Eine P-Welle wird plötzlich von keinem QRS-Komplex und von keinem T gefolgt, aber die PQ-Zeit der übergeleiteten Schläge ist konstant (normale oder verlängerte). Da die ventrikuläre Frequenz niedrig ist, kommen die Ersatzschläge häufig vor. Er progrediert oft in einen kompletten AV-Block. In diesem Fall ist der Block wegen der Schädigung der distalen Fläche der AV-Junktion (infra-His) entstanden, es kann nur ein ventrikulärer Ersatzrhythmus entstehen.

Seine Ursachen: AMI (anterior), Kardiomyopathien.

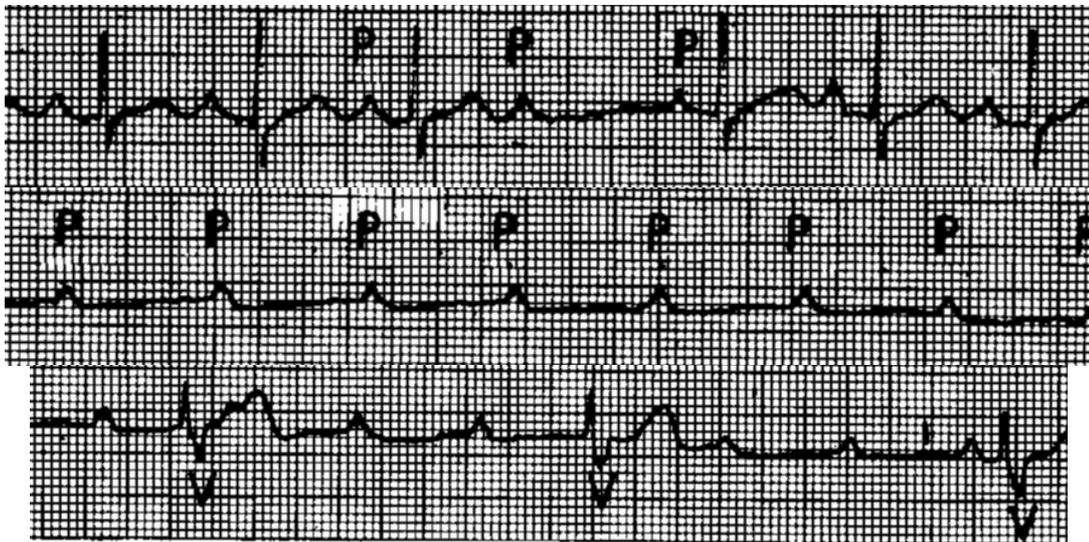


Abb. A.1.49. In der ersten Reihe ist ein AV-Block II°, Mobitz Typ II zu sehen, von dem ein AV-Block III° entsteht (ist in der zweiten Reihe zu sehen), und ein ventrikulärer Ersatzrhythmus entsteht (in der dritten Reihe)

Es handelt sich um einen *hochgradigen AV-Block*, wenn nicht nur eine, sondern zwei oder mehrere P-Wellen nacheinander von keinem QRS-Komplex gefolgt werden. Das heißt, dass mehrere Impulse nacheinander blockiert werden, so spricht man zum Beispiel über einen 3:1-, 4:1-Block. Er ist von dem AV-Block III° zu differenzieren: jeder QRS-Komplex ist normal, vor ihm gibt es eine P-Welle mit konstanter Zeit.

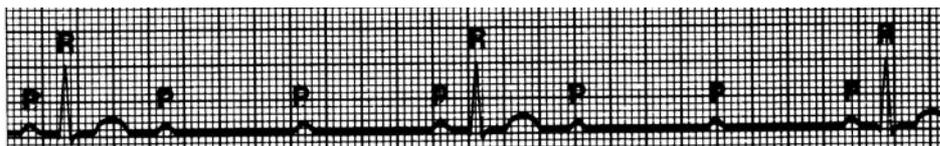


Abb. A.1.50. Hochgradiger AV-Block (3:1)

3. (kompletter) AV-Block III°:

Bei einem AV-Block III° werden die supraventrikuläre Impulse gar nicht auf die Kammern übergeleitet. Die Reizbildung kann von einem tieferliegenden

Reizbildungszentrum übernommen werden, so kann von der Höhe des Blocks abhängig entweder ein junctionaler oder ein ventrikulärer Ersatzrhythmus entstehen (Frequenz des junctionalen Ersatzrhythmus: 40-60/min, Frequenz des ventrikulären Ersatzrhythmus: 20-40/min). Bei der Entstehung des Ersatzrhythmus besteht eine atrioventrikuläre Dissoziation, das heißt, dass die Vorhöfe und die Kammer voneinander unabhängig gereizt werden. Das ist auch im EKG gut zu beobachten, wo die P-Wellen und die QRS-Komplexe voneinander unabhängig, in ihrer eigenen Frequenz einander folgen. Bei einem fehlenden Ersatzrhythmus tritt das Adams-Stokes-Syndrom auf.

Seine Ursachen: Myokarditis, infiltrative und degenerative Prozesse im AV-Knoten, IHK, AMI, iatrogen (z.B.: Digitalisvergiftung), angeborene Form.

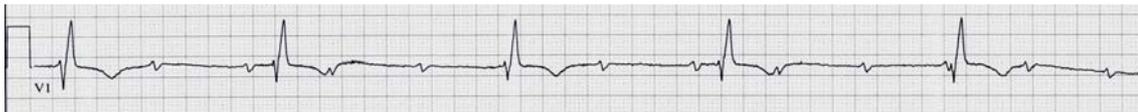


Abb. A.1.51. Atrial-ventrikuläre Dissoziation (Ableitung  $V_1$ )

#### A.1.2.2.3. INTRAVENTRIKULÄRE LEITUNGSSTÖRUNGEN

Wenn die Leitung des Reizes auf dem einem Tawara-Schenkel blockiert ist, wird die betroffene Kammer von dem anderen Tawara-Schenkel her, verspätend, durch Muskelleitung aktiviert. Der so langsamer ausbreitende Reiz verursacht die Ausbreitung und Verzerrung des QRS-Komplexes. Die Schädigung der Tawara-Schenkel oder ihrer Faszikel deuten meistens auf einen lokalen ischämischen/degenerativen Prozess.

Bei einem *kompletten* Schenkelblock erreicht oder übersteigt der QRS-Dauer die 120 ms (und die Seite des blockierten Schenkels wird von der Seite des intakten Schenkel her, langsamer, durch Muskelleitung aktiviert, dazu parallel ist in der Morphologie des QRS-Komplexes auch ein in der Richtung der Reizbildung entstehender, bedeutender Richtungswechsel zu sehen).

Im Falle eines *inkompletten* Schenkelblocks liegt die QRS-Dauer zwischen 100-120 ms, sonst ist sein EKG-Bild gleich.

Es handelt sich um *Hemiblock oder faszikulären Block*, wenn der vordere, bzw. hintere Faszikel des linken Tawara-Schenkels geschädigt wird. In diesem Fall weicht die Zeit bis die Kammer in Reiz gelangen, wegen den interfaszikulären Verbindungen ein wenig, aber ihre Richtung bedeutend von dem Normalen ab. Deswegen sind für die Hemiblöcke neben dem schmalen QRS-Komplex extreme Drehungen der elektrischen Herzachse charakteristisch.

Der *frequenzabhängige (funktionelle) Schenkelblock* wird von der unterschiedlichen Refraktärität der Tawara-Schenkel verursacht. Mit der Zunahme der Frequenz tritt in erster Linie ein Rechtsschenkelblock auf, weil die Refraktärzeit dieses Schenkels länger ist. Es wird häufig auch eine SVES mit dem Schenkelblockbild abgeleitet. Ihre Bedeutung kommt daher, dass die mit dem Schenkelblock abgeleitete supraventrikuläre Tachykardie schwer von der ventrikulären Tachykardie (Karotismassage) zu unterscheiden ist.

*Intermittierender Schenkelblock:* intakter QRS-Komplex wechselt sich mit dem für den Schenkelblock charakteristischen ausgebreiteten QRS-Komplex.

*Alternierender Schenkelblock:* der Rechts- und Linksschenkelblock wechselt sich Schlag für Schlag. Seine Ursache ist meistens eine Tachykardie.

### 1. Rechtsschenkelblock (RSB)

Bei dem Rechtsschenkelblock ist die Depolarisation des Septums normal, weil an seiner Versorgung nur der linke Tawara-Schenkel teilnimmt. Deswegen bleibt auch der Anfangsteil des QRS-Komplexes völlig normal (eventuell können die Zeichen eines Infarkt-EKG bewertet werden). Nach der Aktivierung des Septums werden die linksventrikuläre Flächen auf normalem Wege aktiviert, und von daher wird der Reiz durch die Muskelfasern langsamer auf die rechte Kammer übergeleitet. Die ausgedehnte Depolarisation verursacht die Ausbreitung des QRS-Komplexes ( $>0,12$  s, das heißt:  $>120$  ms). Während der Aktivierung der rechten Kammer verursacht der sich nach rechts und nach vorne drehende Vektor in der linksventrikulären Ableitungen (I, II, aVL,  $V_5$ - $V_6$ ) eine breite, tiefe S-Zacke, in der rechten Brustwandableitungen sind ( $V_1, V_2$ ) aber breite, gespaltene R-, und R'-Zacken (rsR') zu beobachten. Im EKG ist eine *verlängerte VAT* ( $>40$ ms) in  $V_1$ - $V_2$  bei dem RSB zu sehen (diagnostisch). Das ST-T kann nicht bewertet werden, weil wegen der auf pathologischem Wege vorgehenden Depolarisation eine Repolarisationsstörung entsteht.

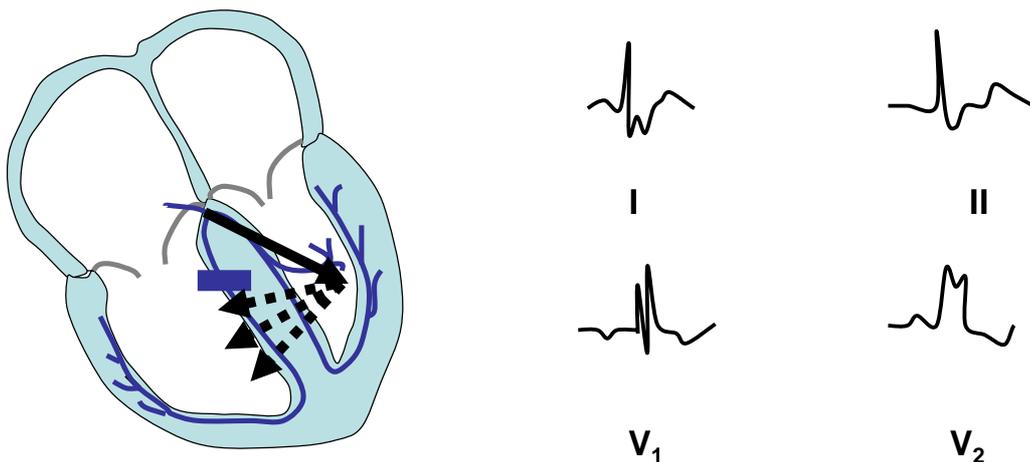


Abb. A.1.52. RSB: Nach der normalen Aktivierung des Septums werden die linksventrikuläre Flächen aktiviert, und dann dreht der auf die rechte Kammer durch Muskelleitung gelangende Reiz den Vektor nach rechts, und dehnt die Zeit der Aktivierung aus.

In der klassischen Form verletzt sich der Anfangsteil des Tawara-Schenkels, während bei einem Wilson-Block sein unterer Teil. Wegen der gemeinsamen Blutversorgung schließt ihm häufig ein linksanteriorer Hemiblock an (Lenegrè-Syndrom).

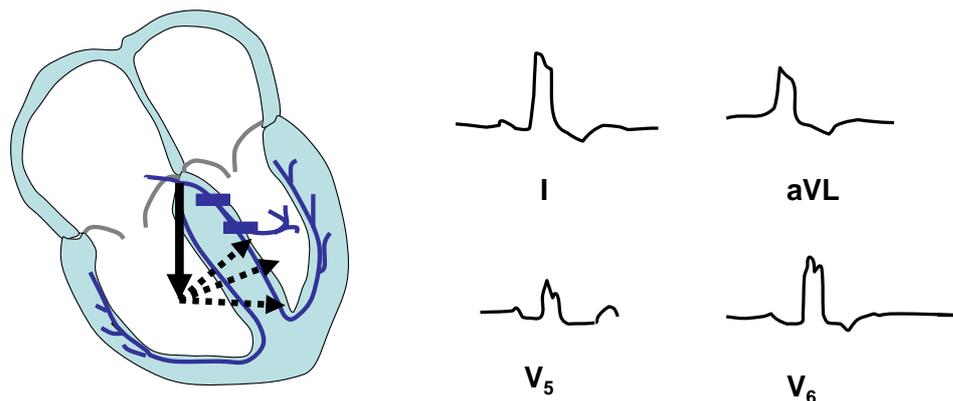
Der rechte Tawara-Schenkel ist dünner und verletzlicher, so verletzt er sich häufiger als der linke Schenkel. Der RSB kommt auch bei gesunden Menschen vor. Vorübergehend kann sie bei einer pulmonalen Embolie vorkommen. In dem Hintergrund des Rechtsschenkelblocks stehen am häufigsten: Vorhofseptumdefekt, rechtsventrikuläre Belastung, Karditis, Koronargefäßerkrankungen, degenerative Herzkrankheiten.

### 2. Linksschenkelblock (LSB)

Der Linksschenkelblock teilt sich nach seinem kurzen Ablauf in anterioren und posterioren Faszikel. Der anteriore Faszikel läuft subendokardial auf dem vorderen Teil der linken Kammer, der posteriore Faszikel auf der zelligen Oberfläche der linken Kammer unten, hinten. Bei komplettem LSB werden das Septum und die linke Kammer von der rechten Kammer her aktiviert. Die Verspätung der Aktivierung breitet den QRS-Komplex aus. Da auch die Aktivierung des Septums pathologisch abläuft, der ganze QRS-Vektor weicht von dem gewöhnlichen ab, der ganze QRS-Komplex ist pathologisch. Die pathologische Depolarisation wird von sekundären Repolarisationsstörungen mit ST-T-Veränderungen gefolgt.

*Charakteristika des LSB-s:* QRS-Dauer  $> 0,12$  s, in den linksventrikulären Ableitungen (I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) gibt es kein Q (Aktivierungsstörung des Septums), und das R ist nodös und gespalten. Sein diagnostisches Zeichen ist die *verlängerte VAT in V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>* ( $> 80$  ms). In V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> ist der dominante Teil der Depolarisation negativ (wegen der linken Kammer, die von dem rechten Kammer her aktiviert wird), ein QS-, bzw. rS-Muster ist charakteristisch. Da der initiale QRS-Vektor betroffen ist, kann kein früher abgelaufener Infarkt bewertet werden.

Er kommt immer bei Herzkrankheiten vor. Am häufigsten entsteht er bei ischämischen Krankheiten, schwerer linkventrikulärer Hypertrophie, weil er subendokardial und oberflächlich abläuft.



*Abb. A.1.53. LSB. Es ist gut zu sehen, dass schon der Anfangsteil der Aktivierung der Kammer pathologisch ist. Die Depolarisation fängt mit der Aktivierung der rechten Kammer an, dann breitet sie daher in die Richtung der linken Kammer aus.*

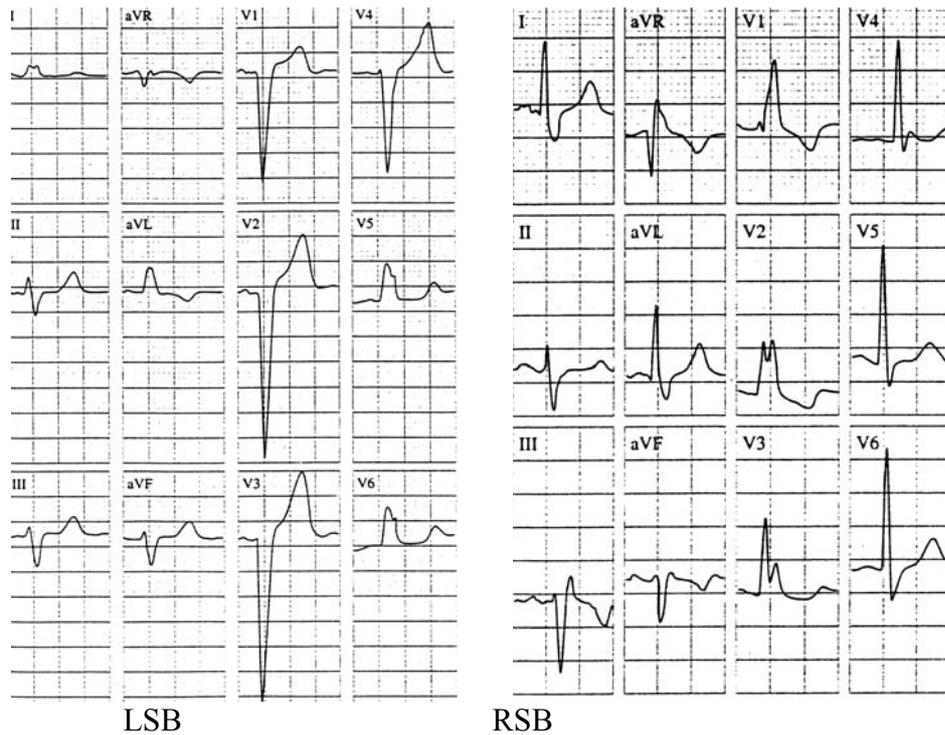


Abb. A.1.54. Links- und Rechtsschenkelblock

### 3. Hemiblock

#### 3/a Linksanteriorer Hemiblock (LAH)

Bei linksanteriorer Hemiblock wird der posterobasale Teil der Kammer früher aktiviert, als ihr vorderer Teil. Deswegen richtet sich die frühe Aktivierung nach unten, nach rechts und ein wenig nach vorne. In I, aVL ist die Erscheinung einer q-Zacke; in II-III-aVF ist die Erscheinung einer r-Zacke zu sehen. Dann dreht sich der Vektor nach links-oben, und das ergibt *den überdrehten Linkstyp* (negativer als  $-30$  Grad), die Erscheinung des typischen qR-Komplexes in I, aVL und den rS in II-III-aVF. Der QRS-Dauer übersteigt die 120 ms (80-120 ms) nicht. In den Brustwandableitungen gibt es keine Depolarisationsabweichung mit diagnostischem Wert (ausgenommen, dass das progressive Zunahme der Amplitude der R-Zacke nicht stattfindet).

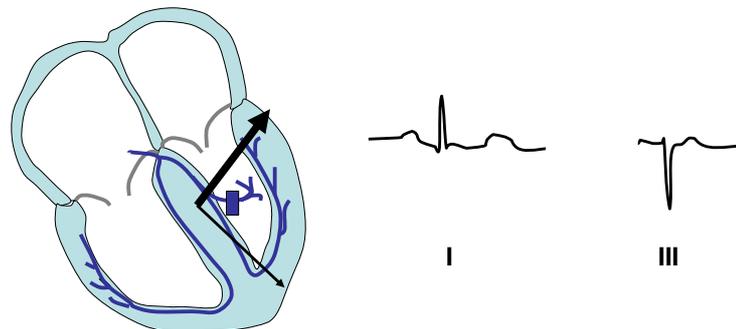


Abb. A.1.55. Linksanteriorer Hemiblock: der dicke Pfeil zeigt die extreme Drehung der elektrischen Herzachse nach links im Vergleich mit der normalen ventrikulären Aktivierung (mit dem dünnen Pfeil).

#### 3/b Linksposteriorer Hemiblock (LPH)

Bei linksposterioem Hemiblock wird zuerst der vordere, obere Teil der linken Kammer aktiviert, dann dreht sich der Vektor die Richtung der Reizausbreitung folgend nach rechts und nach unten. Deswegen ist ein überdrehter Rechtstyp ( $>+110$  Grad),  $rS$  in  $I-aVL$ ,  $qR$  in  $II-III-aVF$  und ein QRS-Komplex, der nicht breiter als 120 ms ist, zu sehen. Es ist nicht sicher, dass bei einem Linkstyp – z.B.: linksventrikuläre Hypertrophie – der Faszikelblock einen überdrehten Rechtstyp verursacht, aber im Vergleich mit dem EKG vor dem Block ist eine bedeutende Drehung der elektrischen Herzachse nach rechts zu sehen. Er kommt sehr selten vor.

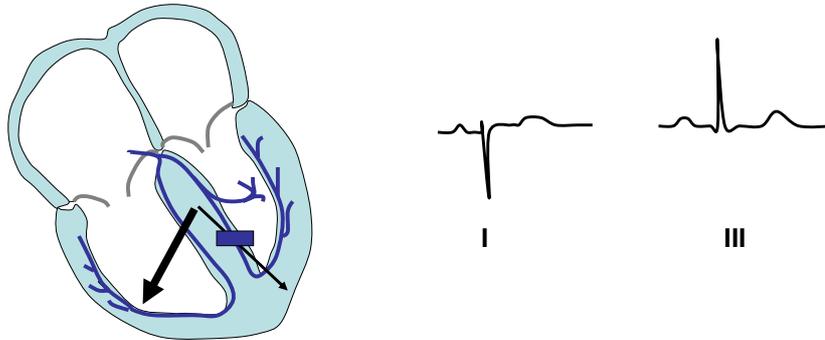


Abb. A.1.56. LPH: während der dünne Pfeil die normale ventrikuläre Aktivierung zeigt, weist der dicke Pfeil auf die Richtung des wegen des Hemiblocks entstehender überdrehter Rechtstyp verursachenden Vektors hin.

#### A.1.2.2.4. PRÄEXZITATIONSSYNDROM

Es handelt sich um ein Präexzitationssyndrom, wenn die Kammer dem normalen Reizleitungssystem ausweichend, durch ein sogenanntes akzessorisches Leitungsbündel, früher als auf normalem Wege in Reiz gelangen.

##### 1. Wolf-Parkinson-White-Syndrom (WPW)

Es kann bei 1% der Population vorkommen. Es ist eine angeborene Herzkrankheit, bei dem das atrioventrikuläre akzessorische Leitungsbündel, das *Kent-Bündel* anwesend ist. Neben dem Sinusrhythmus erreicht der Impuls dem AV-Knoten ausweichend, auf dem zusätzlichen Leitungsbündel die Kammer schneller, und startet die Kammerdepolarisation. Deswegen ist die Verkürzung der Überleitungszeit charakteristisch –  $PQ < 120$  ms. Der Reiz breitet sich langsam durch Muskelleitung in dem ventrikulären Myokard weiter, von dieser initialen atypischen Kammerdepolarisation stammt die *Delta-Welle* (auf dem anfänglichen aufsteigenden Teil des QRS-Komplexes), bis dann der durch den AV-Knoten verzögerte Reiz auch die physiologische ventrikuläre Aktivierung zuwege bringt. Die ventrikuläre Aktivierung fängt früher an, aber endet in der normalen entsprechenden Zeit: der QRS-Komplex breitet sich nach vorne aus. Im EKG ist ein mit einer *Delta-Welle* ausgebreiteter QRS-Komplex ( $>120$  ms) zu sehen. Man kann auf die Lokalisation des Bündels daraus folgern, in welchen Ableitungen die *Delta-Welle* erscheint. (Es befindet sich im Fall A in der linken, im Fall B in der rechten Kammer.) Die pathologische Depolarisation wird von sekundären Repolarisationsstörungen gefolgt (verursachen ST-T-Veränderungen).

Bei Kranken mit WPW-Syndrom ist neben der AV-Knoten-Reziprok-Tachykardie (Siehe: dort) auch die Häufigkeit von anderen Rhythmusstörungen verstärkt. Das zusätzliche Bündel verzögert im Gegensatz zu dem AV-Knoten die Ausbreitung des Reizes auf die Kammer nicht, so kann bei supraventrikulärer Tachykardie die Kammerfrequenz über 200/min sein. Bei jeder supraventrikulären Tachykardie mit einer Kammerfrequenz über 200/min soll man an zusätzliches Bündel denken, da der

AV-Knoten lässt nur Impulse mit einer Frequenz, die maximal zwischen 180-200/min ist, über.

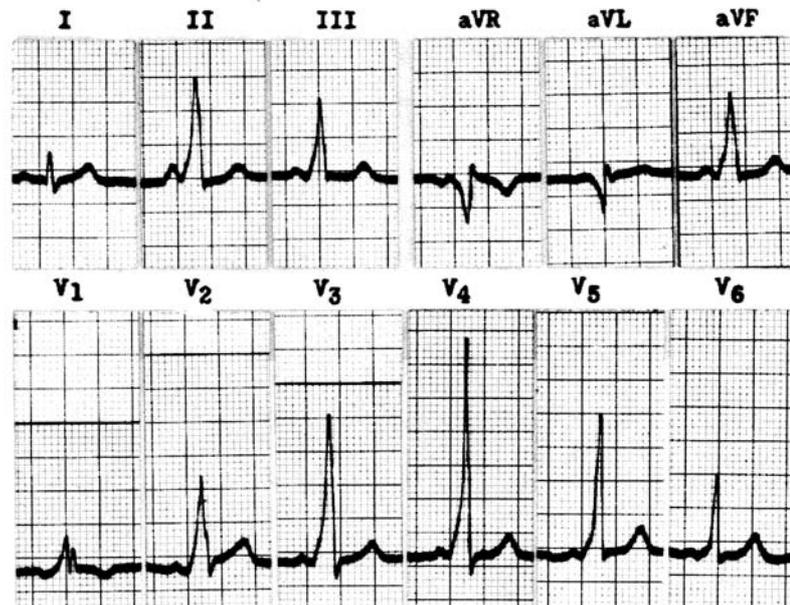


Abb. A.1.57. WPW-Syndrom

Durch das schneller leitende, akzessorische Bündel mit kürzerer Refraktärität kann ein großer Teil der Vorhoffrequenz abgeleitet werden, deswegen kann sie mit Vorhofflimmern und Vorhofflattern verknüpft auch eine lebensgefährliche Rhythmusstörung (ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern) verursachen. Diese lebensgefährlichen Rhythmusstörungen können von der Verabreichung von Medikamenten (z.B.: Digitalis, Verapamil), die den AV-Knoten beschädigen, provoziert werden!

*Intermittierende Präexzitation:* für sie ist der plötzliche Schwund der Delta-Welle charakteristisch, sie entsteht auf einem schnell leitenden akzessorischen Bündel (der autonome Ton beeinflusst die Refraktärität des akzessorischen Bündels), die Wahrscheinlichkeit einer gefährlichen ventrikulären Arrhythmie ist klein.

Es handelt sich um *latente Präexzitation*, wenn es neben dem Sinusrhythmus kein akzessorischen Bündel gibt, aber bei atrialer Tachykardie, Vorhofflimmern die anterograde Leitung erscheint.

## 2. Lown-Ganong-Levine-Syndrom (LGL)

Bei LGL wird der Vorhof mit dem His-Bündel durch das James-Bündel verknüpft. In diesem Fall wird nur die Überleitungszeit kürzer, aber die ventrikuläre Aktivierung geht schon auf physiologischem Wege. Im EKG ist eine kurze PQ-Zeit und ein normaler QRS-Komplex zu sehen. Für die Kranken mit LGL-Syndrom ist eine Neigung zur Tachykardie charakteristisch. Kommt seltener als das WPW-Syndrom vor. Die pathologischen atrialen Reize kommen in diesem Fall ohne Hindernis auf die Kammer, die Rolle des AV-Knotens als Filter ausfällt.



Abb. A.1.58. LGL-Syndrom: kurze PQ-Zeit, QRS-Komplex mit normaler Morphologie

### A.1.2.3. MYOKARDIALE SAUERSTOFFVERSORGUNGSSTÖRUNGEN

#### A.1.2.3.1. DIE STUFEN DER MYOKARDIALEN ISCHÄMIE

##### 1. Ischämie/Hypoxie

Der Anfangszustand mit Sauerstoffmangel verändert das Ruhepotential nicht, aber die Form des Aktionspotentials schon. Auf der betroffenen Fläche ist die Verkürzung der Potentialzeit charakteristisch, die im EKG in den Veränderungen der T-Welle erscheint. Für eine subendokardiale Ischämie ist die Erscheinung einer hohen spitzen, positiven T-Welle, für eine subepikardiale-transmurale Ischämie die Erscheinung einer spitzen, negativen und symmetrischen T-Welle charakteristisch (Koronaria-T). Diese Veränderungen sind reversibel, sie normalisieren sich nach dem Aufhören der Ischämie.

##### 2. Injury-Verletzung

Mit dem Fortschritt des Prozesses sind wegen der Schädigung der Funktion der Na/K-ATPase die Abnahme des intrazellulären  $K^+$ -Spiegels und die Hypopolarisation der Zellen zu beobachten. Es entsteht Verletzungsstrom, weil eine Potentialdifferenz zwischen den intakten und den verletzten Flächen nach dem Ablauf der Repolarisation bleibt (die verletzten Flächen sind im Ruhezustand im Vergleich mit den intakten Flächen elektronegativer). Das erscheint in den Abweichungen der *Grundlinie*, die von dem Ort und von der Größe der Verletzung abhängig in den unterschiedlichen Ableitungen entstehen, und können als *virtuelle* ST-Veränderungen bewertet werden.

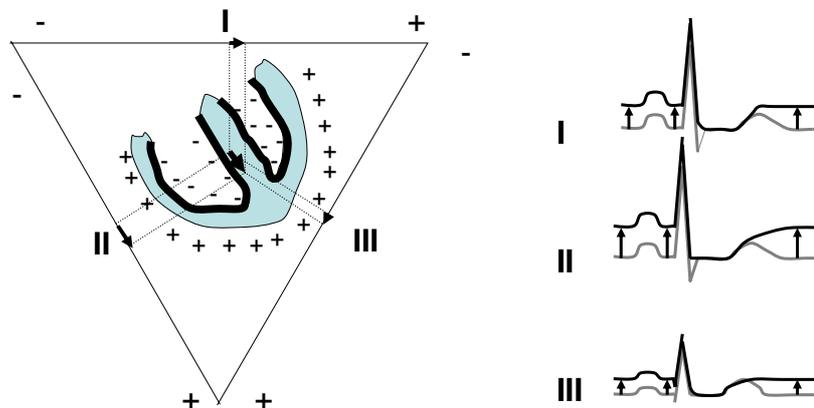


Abb. A.1.59. Von der diffusen subendokardialen Schädigung verursachte Verschiebung der Grundlinie, die in jeder Ableitung die gleiche Richtung hat

- a) Bei einer *diffusen subendokardialen Verletzung* weisen die vom Verletzungsstrom stammenden Dipolvektoren von der verletzten subendokardialen Region her in die Richtung der subepikardialen Flächen, deren Resultante (die mit dem R-Vektor gleichgerichtet ist, nur wesentlich kleiner ist als er) in den meisten Ableitungen eine positive Projektion gibt, und so die Verschiebung der Grundlinie nach oben verursacht. Mit der vollständigen Kammerdepolarisation hört die Potentialdifferenz zwischen den intakten und geschädigten Flächen auf, in dem J-Punkt kehrt die Grundlinie in seinen ursprünglichen Platz zurück, so entsteht im EKG *in den meisten Ableitungen eine virtuelle ST-Senkung*. Auf diese Weise entsteht auch bei stabiler *Angina pectoris* in den betroffenen Ableitungen (in denen die Hauptschwankung des

QRS-Komplexes positiv ist) die ST-Senkung.

- b) *Diffuse subepikardiale/transmurale Verletzung*: Die subendokardiale intakten Flächen sind im Vergleich mit den verletzten subepikardialen Flächen positiv. Die Projektion des Verletzungsstroms gibt in den meisten Ableitungen eine negative Projektion, und deswegen verschiebt sich die Grundlinie nach unten, und kehrt dann mit der vollständigen Kammerdepolarisation bei dem J-Punkt in seinen ursprünglichen Platz zurück. In diesem Fall ist im EKG *fast in jeder Ableitung eine virtuelle ST-Hebung* (besteht eine Konkordanz zur Hauptschwankung des QRS-Komplexes) zu sehen (z.B.: Perikarditis).

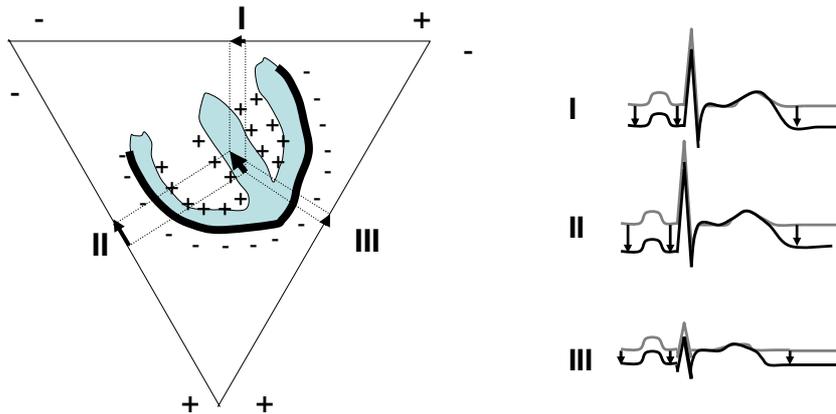


Abb. A.1.60. Wegen der diffusen subepikardialen Schädigung entstehende Grundlinienverschiebung, die in jeder Ableitung als eine ST-Hebung erscheint

- c) Bei *lokalisierten Verletzungen* entsteht in den Ableitungen, die auf die Veränderungen sehen, eine virtuelle ST-Hebung mit dem ähnlichen Mechanismus wie bei dem Obigen, in den Ableitungen, die sich ihr gegenüber befinden, entsteht eine virtuelle „Spiegelbild“-ST-Senkung.

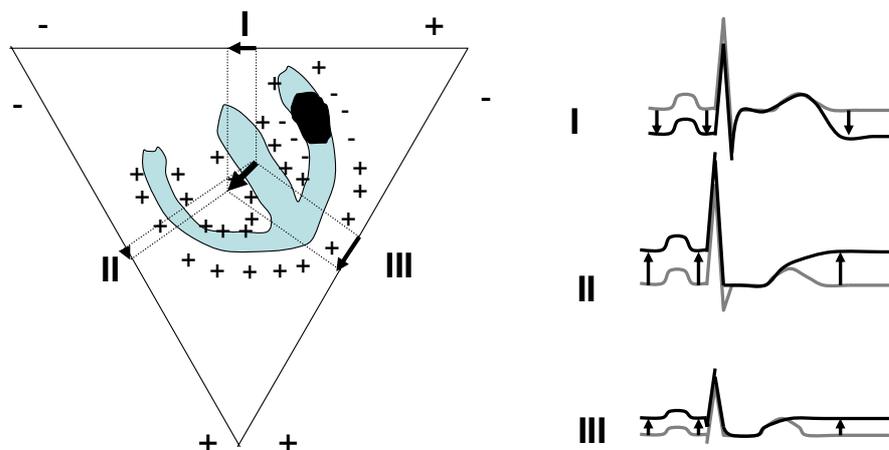


Abb. A.1.61. Bei einer lokalisierten Verletzung entsteht von der Lokalisation der Veränderung abhängig entweder eine virtuelle ST-Senkung oder eine virtuelle ST-Hebung.

Wenn die Koronarperfusion sich normalisiert, sind auch diese Veränderungen reversibel, bzw. entsteht im Falle einer permanent geschädigten Koronarperfusion ein Myokardinfarkt.

### 3. Nekrose

Das Zeichen der myokardialen Nekrose ist die pathologische Q-Zacke, für einen transmuralen Infarkt ist das Erscheinen eines QS-Komplexes in den Brustwandableitungen charakteristisch. In dem nekrotischen Myokard erlöscht das Transmembranpotential im Ruhezustand, die Depolarisation entsteht in diesen Zellen nicht. Die nekrotische Fläche ist im Vergleich mit dem intakten Myokard negativ. Bei einer transmuralen Nekrose benimmt sich die Fläche als ein *elektrisches Fenster*, unsere Elektrode empfindet die Potentialveränderungen des intakten Myokards, das sich hinter der nekrotischen Fläche befindet. Der QS-Komplex entsteht wegen dem Impuls der gegenüberliegenden intakten Wand, der sich von der Elektrode entfernt. Wenn die Nekrose nicht transmural ist, sondern in der Wand neben den nekrotischen Flächen sich auch intakte Flächen befinden, dann ist in den Ableitungen über den betroffenen Flächen die Reduktion der R-Zacke neben oder ohne der pathologischen Q-Zacke zu beobachten (von der Größe der nekrotischen Fläche abhängig).

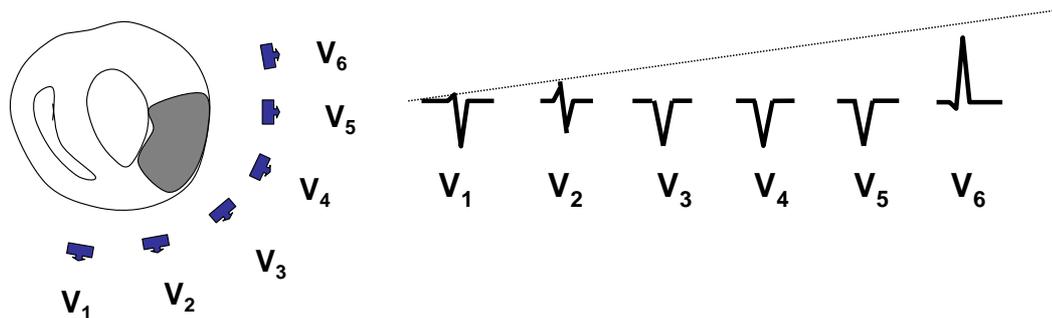


Abb. A.1.62. Transmuraler Infarkt - der QS-Komplex in den Brustwandableitungen über der betroffenen Fläche

Die pathologische Q-Zacke erreicht die **40 Millisekunde** (ein kleines Quadrat), bzw. ist noch breiter. Ihre Amplitude ist mindestens das **25%** der Amplitude der folgenden R-Zacke. Er kann schon ein paar Stunden nach der Obstruktion des Koronargefäßes erscheinen. Die Tiefe der Zacke zeigt, wie das Myokard in endo-epikardialer Richtung betroffen ist.

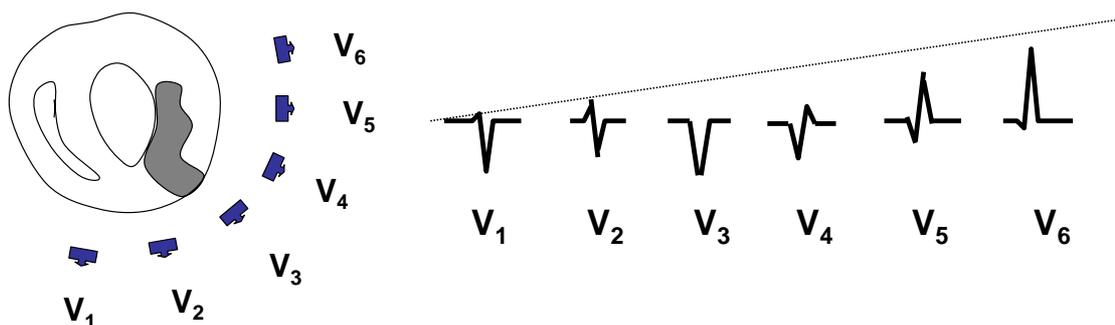


Abb. A.1.63. In den Brustwandableitungen fällt die Progression der R-Zacke über der von dem myokardialen Infarkt betroffenen Fläche aus. Von der Größe der von dem Infarkt betroffenen Fläche abhängig: in  $V_3$  ist bei transmuralen Infarkt QS, in  $V_4$ - $V_5$  Q-Zacke und wegen einer kleineren depolarisierenden Muskelmasse die Reduktion der R-Zacke zu beobachten.

Es kann eine falsche Q-Zacke bei pulmonaler Embolie, bei linksventrikulärer Hypertrophie, bei WPW-Syndrom und bei Kardiomyopathie vorkommen.

### A.1.2.3.2. MYOKARDINFARKT

Der Myokardinfarkt ist eine typische Krankheit der linken Kammer, der isolierte Infarkt der rechten Kammer kommt selten vor. Während der Schädigung der Zellen haben die Abnahme der IC  $K^+$ -Konzentration und die Hypopolarisation der Zellen aus elektrophysiologischem Aspekt eine zentrale Rolle. Die Progression dieses Prozesses ist von der *ischämischen Fläche* in dem äußeren Teil des Infarkts, durch die sogenannte *Zone am Rande* (Injury), bis zur *nekrotischen Fläche*, die in der zentralen Teil des Infarkts befindet, zu beobachten. Für das EKG-Bild sind parallel zur Progression des Prozesses die Veränderung der T-Welle, die „Bewegung“ der ST-Strecke und das Erscheinen der pathologischen Q-Zacke charakteristisch. In dem Ablauf des Infarkts werden eine hyperakute, eine akute und eine chronische Phase unterschieden.

#### 1. Hyperakute Phase

Die spitze positive T-Welle kann das erste Zeichen einer subendokardialen Ischämie sein. Schon ein paar Minuten nach dem Verschluss des Koronargefäßes kann sich eine klassische, domartige, nach oben konvexe ST-Hebung (übersteigt den 1 mm) mindestens in zwei von den auf die Fläche des Infarkts sehenden Ableitungen herausbilden. Zu dieser Zeit ist für sie noch eine positive, hohe und spitze T-Welle charakteristisch („T en dome“). In den Ableitungen gegenüber der Fläche des Infarkts ist als spiegelbildliche Erscheinung eine ST-Senkung zu sehen, z.B. bei einem inferioren Infarkt ist neben der ST-Hebung der inferioren Region, in der anterioren Region eine ST-Senkung zu beobachten. Die hyperakute Phase ist in der Regel nur ein paar Stunden lang beobachtbar. (Dieses Bild ist auch bei Prinzmetal-Angina zu sehen, die sich aber nach dem Anfall völlig normalisiert.)

#### 2. Akute Phase

Die Herausbildung des Zeichens der Nekrose, die Q-Zacke (es kommt vor, dass sich die Q-Zacke nicht herausbildet; in diesem Fall handelt es sich um einen non-Q-Infarkt.) fängt nach dem Verlauf von einigen Stunden an, bzw. ab dieser Zeit ist auch die Herausbildung der Reduktion der R-Zacke zu warten. Während der akuten Phase wird das Ausmaß der ST-Hebung kleiner und die T-Welle wird negativ.

Von der ST-Hebung, bzw. von der Erscheinung der Q-Zacke kann man auf die Lokalisation des Infarkts folgern. Die sind die folgenden:

- |  |   |
|--|---|
| 1. Septal: $V_1$ - $V_2$                   | 7. Inferior: II-III-aVF   |
| 2. Anteroseptal: $V_1$ - $V_4$             | 8. Posterior: spiegelbildliche Infarktzeichen: $V_{1-3}$ ( $VD_{1-3}$ , $V_{7-9}$ ) |
| 3. Anterior: $V_2$ - $V_4$                 | 9. Rechte Kammer: $V_1$ - $V_2$ ( $V_{4R}$ - $V_{5R}$ )                             |
| 4. Extensiv anterior: I-aVL- $V_1$ - $V_6$ |   |
| 5. Anterolateral: I-aVL- $V_6$             |   |
| 6. Apikal: $V_5$ - $V_6$                   |   |

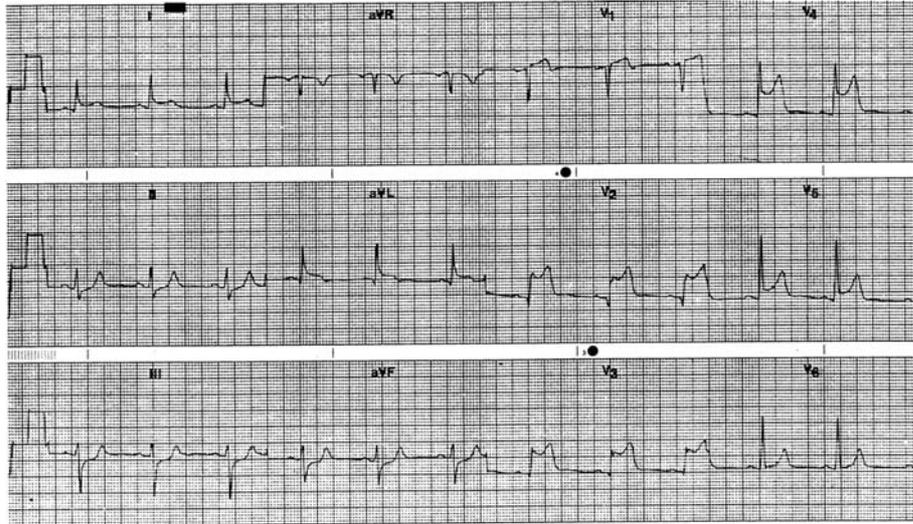


Abb. A.1.64. Akuter anteriorer Myokardinfarkt

Bei *posteriorem Myokardinfarkt* (Siehe: Abb. A.1.65.) im Routine-EKG mit 12 Ableitungen sind in  $V_1$ - $V_3$  (typischerweise in  $V_2$ ) eine hohe R-Zacke, eine ST-Senkung und eine positive T-Welle zu sehen (das Spiegelbild des typischen Bildes). Eine EKG-Morphologie, die für den typischen Myokardinfarkt charakteristisch ist, wäre in den dorsalen Ableitungen sehbar.

Auf den *rechtsventrikulären Infarkt* weist eine in  $V_1$  beobachtbare ST-Hebung hin, die von der ST-Hebung und Q-Zacke, die in den auf die rechte Seite spiegelbildartig aufgesetzten Ableitungen ( $V_{3R}$ - $V_{4R}$ ) beobachtbar sind, bestätigt wird. Ein rechtsventrikulärer Infarkt kommt alleine selten vor, aber schließt sich einem posteroinferioren Myokardinfarkt oft an.

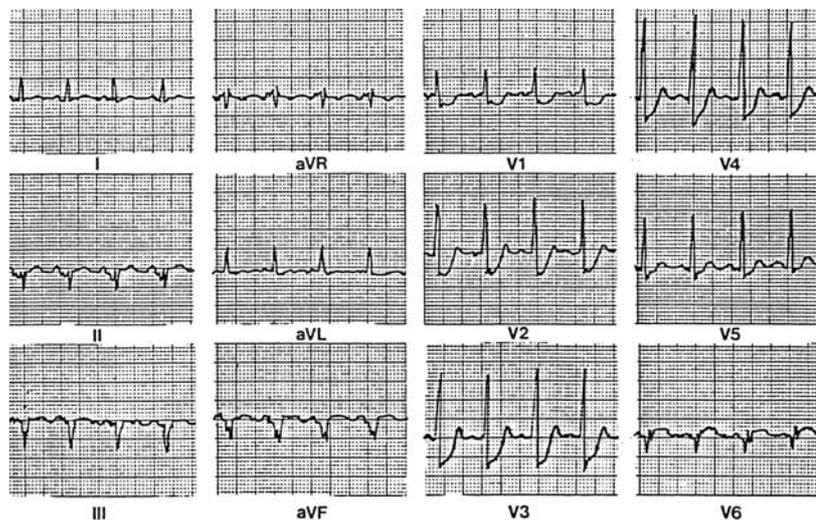


Abb. A.1.65. Posteriorer Myokardinfarkt

### 3. Chronische Phase

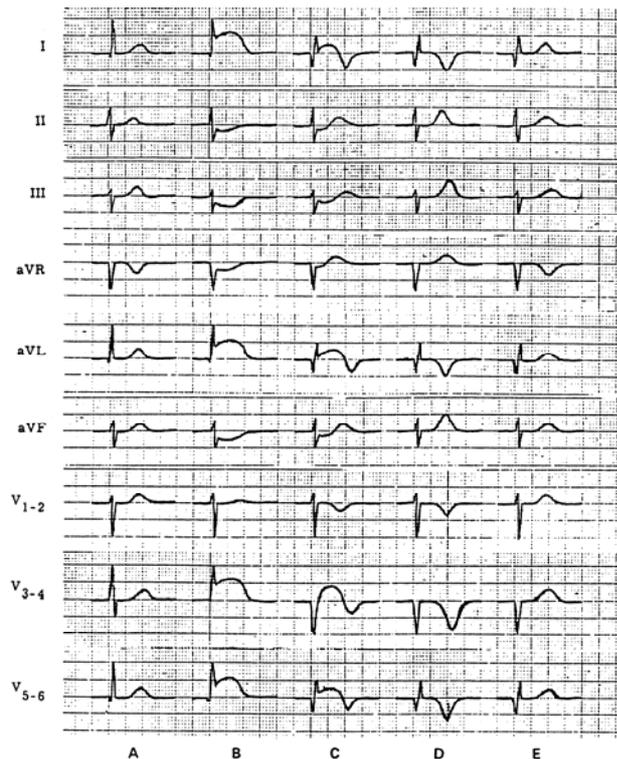


Abb. A.1.66. Die Phasen des AMI: A: normales EKG, B: hyperakute Phase, C: akute Phase, D: subakute Phase, E: chronische Phase

Das endgültige EKG-Bild entsteht mit der Beendigung dem nekrotischen Umbau (ein paar Monate). Die Befunde können ganz verschieden sein. Im Allgemeinen verbleiben die Q-Zacke und die R-Reduktion in den Ableitungen, die über dem Infarktgebiet liegen, die ST-Strecke normalisiert sich (die persistierende ST-Hebung zeigt eine Aneurysma-Bildung), die T-Welle normalisiert sich in der Regel auch, aber sie kann bei einem weit ausgebreiteten Infarkt negativ bleiben.

*Der Myokardinfarkt ohne ST-Hebung* (Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt) kommt häufiger vor, als der Myokardinfarkt, der mit einer ST-Hebung verbunden ist. Die Diagnose des Myokardinfarkts ohne ST-Hebung geschieht in erster Linie nicht mit Hilfe der EKG-Zeichen, sondern mit Hilfe des Klinikums, der Enzyme, bzw. der Echokardiographie. Im EKG gibt es auch in diesem Fall ST-T-Veränderungen, in erster Linie ST-Senkung und T-Wellen-Inversion.

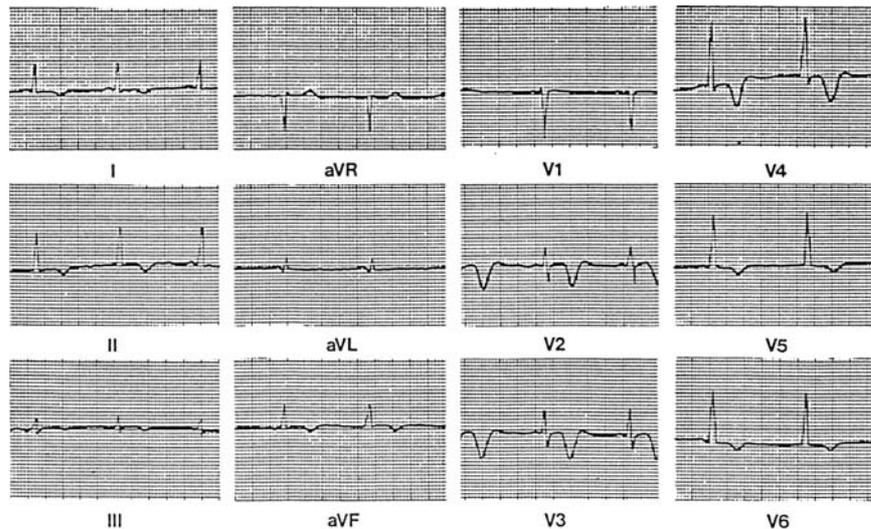


Abb. A.1.67. Myokardinfarkt, der mit keiner ST-Hebung verbunden ist, es ist eine ausgebreitete T-Wellen-Inversion zu sehen.

### A.1.2.3.3. ANGINA PECTORIS

#### 1. Belastungsangina (stabile Angina pectoris)

Wegen der Koronarstenose (auf bestimmter Belastung) auftretender dumpfer, drückender Schmerz in der Brust, wegen der kurzen reversiblen Ischämie des Myokards.

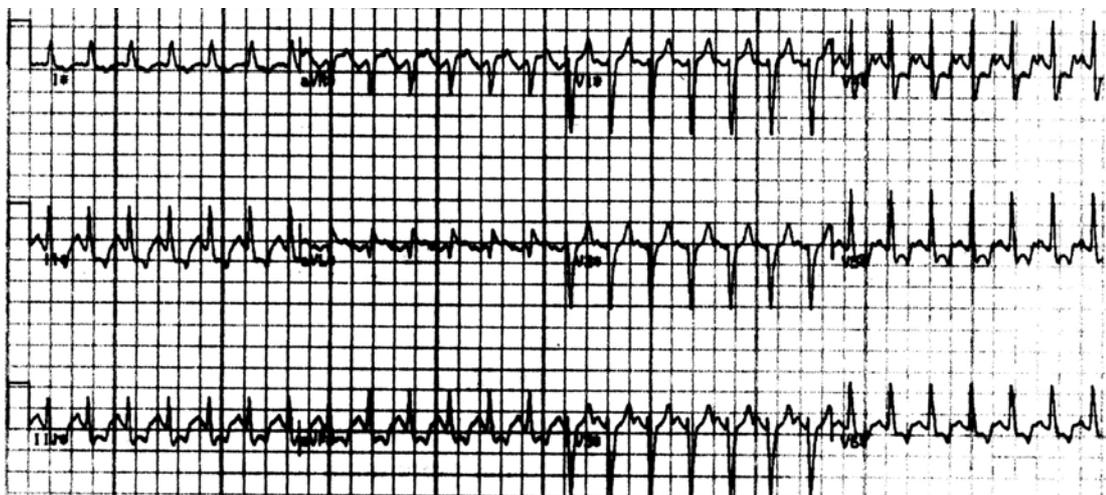


Abb. A.1.68. Bei Belastung auftretende Tachykardie und ST-Senkung (in II-III-aVF und in V<sub>4-6</sub>)

Da die Blutversorgung des Myokards von der subepikardialen Schicht her in die Richtung der subendokardialen Schicht geschieht, tritt die Blutversorgungsstörung bei einer Koronarstenose während einer Belastung zuerst in der subendokardialen Region auf. Bei einer subendokardialen Verletzung ist eine *vorübergehende ST-Senkung* (horizontale, bzw. von deszendierendem Charakter) in den Ableitungen über dem betroffenen Gebiet, verbunden mit den klinischen Symptomen der Angina pectoris, bzw. während einer Belastungs-EKG (in diesem Falle erscheint sie häufig in V<sub>4-6</sub>), zu beobachten.

## 2. Prinzmetal-Angina

Sie kommt im Ruhezustand vor, entsteht nicht wegen Belastung. Sie wird von einem großen Koronargefäßspasmus verursacht. Für sie ist der subepikardialen/transmurale Verletzung entsprechend eine transiente ST-Hebung charakteristisch. Sowie ihr EKG-Bild als auch ihr Klinikum ist der hyperakuten Phase des Myokardinfarkts ähnlich, aber in diesem Fall normalisieren sich die EKG-Veränderungen nach dem Anfall.

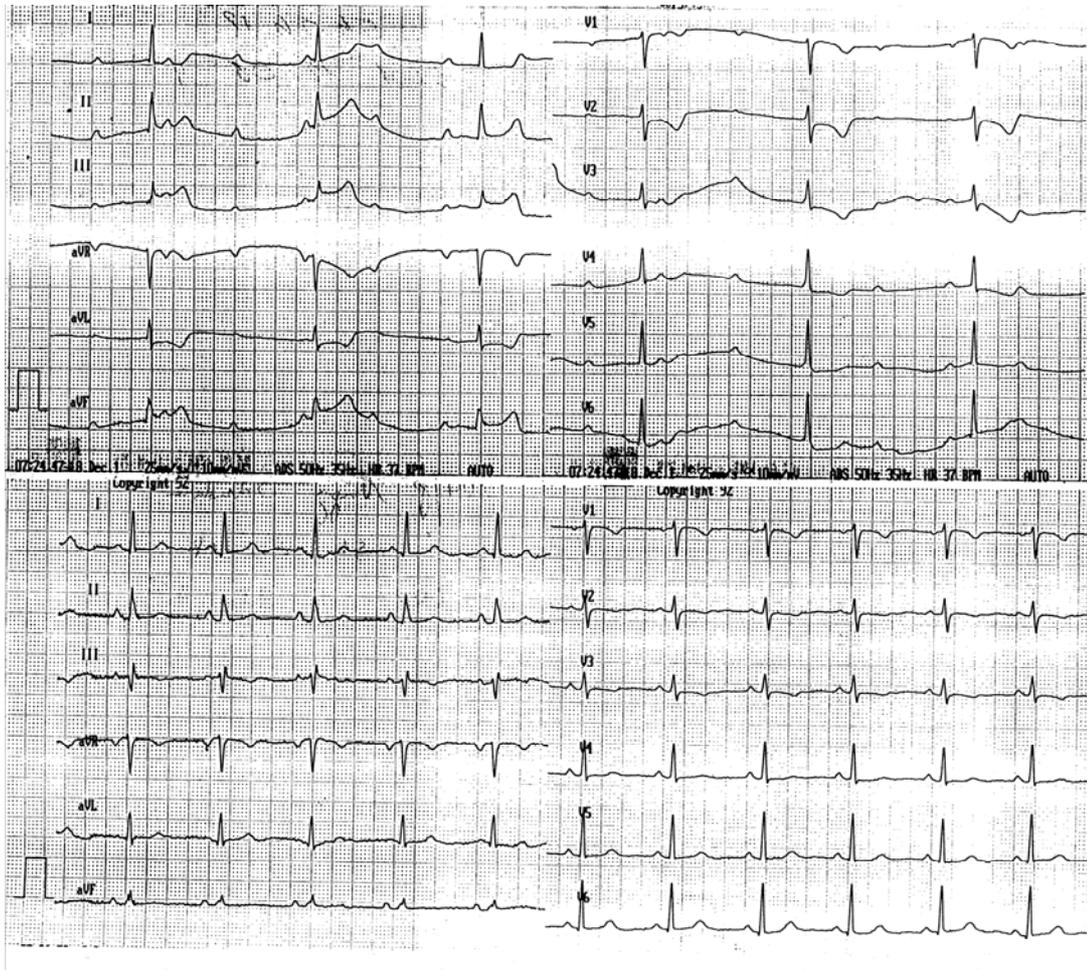


Abb. A.1.69. Prinzmetal-Angina (und AV-Block III°) der Erscheinung der Klagen in dem oberen EKG, in dem unteren EKG ist die Normalisierung der EKG-Veränderungen nach der Verabreichung von Vasodilatator zu sehen.

### A.1.2.4. VORHOFDILATATION, KAMMERHYPERTROPHIE

#### A.1.2.4.1. VORHOFDILATATION

In den Vorhöfen mit dünner Wand entsteht auf Druck-, und Volumenbelastung eine Dilatation, die Vorhöfe besitzen nur geringe Fähigkeit zur Hypertrophie. Die EKG-Zeichen, die auf eine Vorhofdilatation hinweisen, sind nicht sensitiv, nicht spezifisch. Deswegen kann bei einer auf Grund des EKG auftauchenden Vorhofdilatation die Diagnose durch eine echokardiographische Untersuchung bestätigt werden.

#### 1. Vergrößerung des rechten Vorhofes

Für den ersten Teil der P-Welle ist die Aktivierung des rechten Vorhofes verantwortlich. Es kann auf die Vergrößerung des rechten Vorhofes das *P-pulmonale* (P-dextroatriale) hinweisen: in II-III-aVF ist die P-Welle hoch und spitz ( $>0,25$  mV), aber nicht breiter. In der Ableitung  $V_1$  breitet sich der erste Teil des biphasischen P.

Es führen zu der Vergrößerung des rechten Vorhofes die Folgenden: chronische, obstruktive Lungenkrankheit (COPD, chronic obstructive pulmonary disease), Cor pulmonale chronikum, Links-Rechts-Shunt, die angeborenen, bzw. erworbenen Krankheiten der pulmonalen und trikuspidalen Klappe, die Hypertrophie der rechten Kammer.

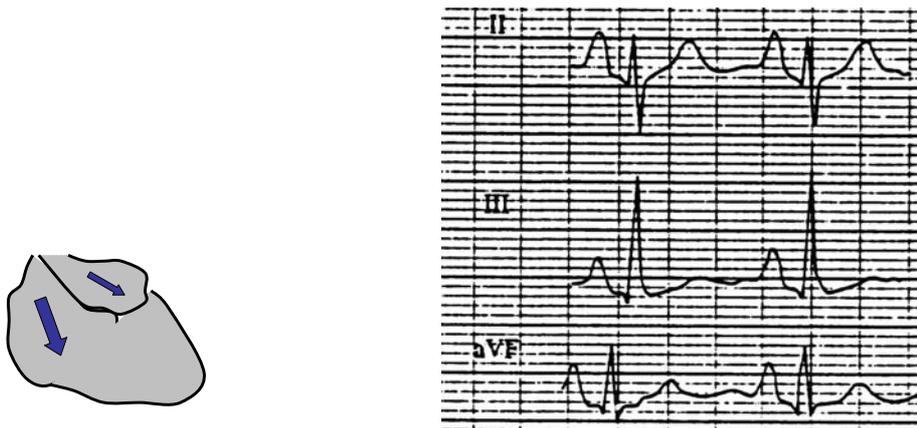


Abb. A.1.70. Die Vergrößerung des rechten Vorhofes, *P-pulmonale* in II-III-aVF

### 2. Vergrößerung des linken Vorhofes

Der zweite Teil der P-Welle zeigt die Aktivierung des linken Vorhofes. Das Zeichen der Vergrößerung des linken Vorhofes ist das *P-mitrale* (P-sinistroatriale), das heißt die breite, gespaltene P-Welle ( $>0,1$  s) in den Ableitungen I, II,  $V_5$ - $V_6$ . Für die Ableitungen  $V_1$ ,  $V_2$  ist ein *P terminal force* (ein biphasisches P mit terminal negativem Anteil) charakteristisch. Auf das *P terminal force* weist die Ausbreitung (ist breiter als  $0,04$  s, seine Tiefe ist größer als  $0,1$  mV, das heißt, dass die Fläche der terminalen Komponente unter der isoelektrischen Linie größer ist als  $1$  mm<sup>2</sup>) der terminalen Komponente der biphasischen P-Welle hin.

Sie wird oft von dem Mitralklappenfehler, von der Hypertrophie der linken Kammer, von Hypertonie, von Kardiomyopathie, von der Krankheit der Aortenklappe und von Rechts-Links-Shunt verursacht.

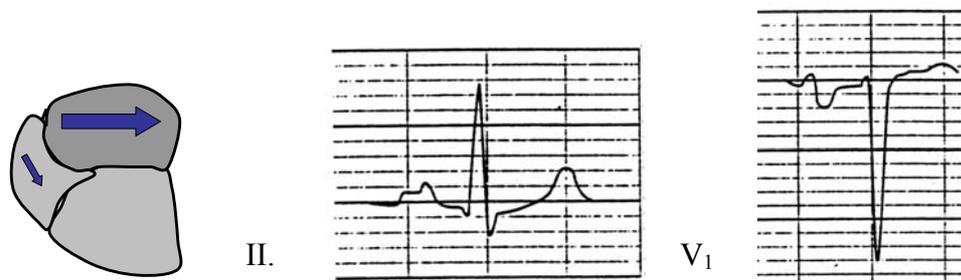


Abb. A.1. 71. Die Vergrößerung des linken Vorhofes, *P-mitrale* in II., *P terminal force* in  $V_1$

### 3. Biatriale Vergrößerung

P-biatriale: in II-III-aVF ist die P-Welle breit und hoch ( $>0,25$  mV und  $>0,10$  s), daneben sind die beiden Komponenten der biphasischen P-Welle in  $V_1$ ,  $V_2$  größer als  $0,1$  mV und der terminale negative Anteil ist größer als  $0,04$  s.

Sie wird von der Kombination der erwähnten Krankheitsbilder verursacht.

*Die Vergrößerung des Vorhofes, bzw. der Vorhöfen macht für Kammerflimmern empfänglich.*

#### A.1.2.4.2. KAMMERHYPERTROPHIE

Die akute ventrikuläre Belastung (z.B.: pulmonale Embolie) verursacht vorübergehende EKG-Abweichungen. Die Wand der Kammer reagiert auf permanente Druckbelastung und teilweise auch auf Volumenbelastung mit Hypertrophie, die in den persistierenden EKG-Abweichungen erscheint. Die vergrößerte Muskelmasse verursacht die Abweichungen der elektrischen Achse und des QRS-Komplexes. Die Achse dreht sich in die Richtung der hypertrophierten Kammer. Wegen der großen Muskelmasse ist auch die Depolarisation ausgedehnter, was die Verlängerung der VAT ergibt, und auch die gemäßigte Ausbreitung ( $>0,12$  s) des QRS-Komplexes verursachen kann. Daneben wird wegen der größeren depolarisierenden Muskelmasse die Zunahme der Spannung (high voltage) über den hypertrophierten Kammerflächen charakteristisch. Das Kapillarnetz, das mit der hypertrophierten Muskelmasse nicht Schritt hält, ergibt eine relative Blutversorgungsstörung (relative Ischämie), die als die sekundäre Störung der Repolarisation ST-T-Veränderungen verursacht. Im Hintergrund dieser Abweichungen wird die Spannung der Kammerwand, das Strain vorausgesetzt.

Als Erinnerung: im Gegensatz zur Hypertrophie, bei einer Dislokation sind neben den Achsenabweichungen keine anderen pathologischen Sachen zu sehen, die Morphologie der Wellen ist normal. In diesem Fall wird die Achsenabweichung davon verursacht, dass sich die Lage des Herzens unter äußerem Einfluss verändert (z.B.: Bei einer höheren Zwerchfelllage – z.B.: Obesitas, Aszites, abdominale Geschwulst, Schwangerschaft - kommt eine linke Dislokation vor). Da die Reizbildung und die Ableitung des Herzens intakt sind, sind keine anderen Abweichungen zu sehen.

##### *1. Linksventrikuläre Hypertrophie*

Wegen der vergrößerten Muskelmasse der linken Kammer dreht sich die elektrische Achse nach links und nach oben und hinten, was einen *Linkstyp verursacht*. Wegen der vergrößerten Muskelmasse ist die *Zunahme der Spannung* charakteristisch, so sind in den linksventrikulären Ableitungen (in I-aVL- $V_5$  und  $V_6$ ) hohe R-Zacken, in den rechtsventrikulären Ableitungen (in  $V_1$ - $V_2$ ) tiefe S-Zacken zu beobachten.

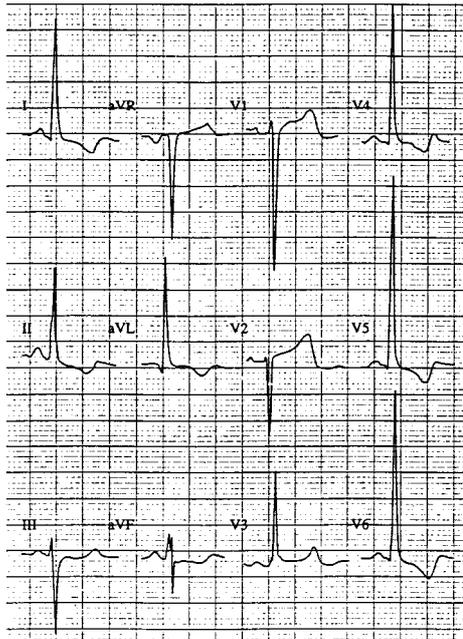


Abb. A.1.72. Linksventrikuläre Hypertrophie

Auf Hypertrophie weist der Sokolow-Index hin ( $V_5R+V_1S>35\text{mm}$ ). Die Übergangszone bei einer linksventrikulären Hypertrophie ist nach links geschoben ( $V_5-V_6$ ). Auf der hypertrophisierten Muskelmasse ist die Depolarisation ausgedehnter, demzufolge ist in den auf die linken Kammer sehenden Ableitungen  $V_5-V_6$  die  $VAT>45\text{ ms}$ .

Wegen der ventrikulären Wandspannung, bzw. wegen der relativen Ischämie sind in den linksventrikulären Ableitungen eine ST-Senkung und negative T-Wellen (*Strain-Zeichen*) zu sehen.

Meistens wird sie von der Hypertonie und Aortenstenose verursacht.

## 2. Rechtsventrikuläre Hypertrophie

Der QRS-Hauptvektor ist nach rechts, nach vorne und nach unten gerichtet, was einen Rechtstyp verursacht. Die Übergangszone ist nach rechts geschoben. In den rechtsventrikulären Ableitungen (in  $V_1-V_2$ ) ist eine hohe R-Zacke ( $> 0,7\text{ mV}$ ), in den linksventrikulären Ableitungen ( $V_5, V_6$ ) eine tiefe S-Zacke zu sehen. In den rechtsventrikulären Ableitungen ( $V_1, V_2$ ) ist die  $VAT > 40\text{ ms}$ . In den rechtsventrikulären Ableitungen sind eine deszendierende ST-Senkung und eine T-Wellen-Inversion zu sehen (*Strain-Zeichen*).

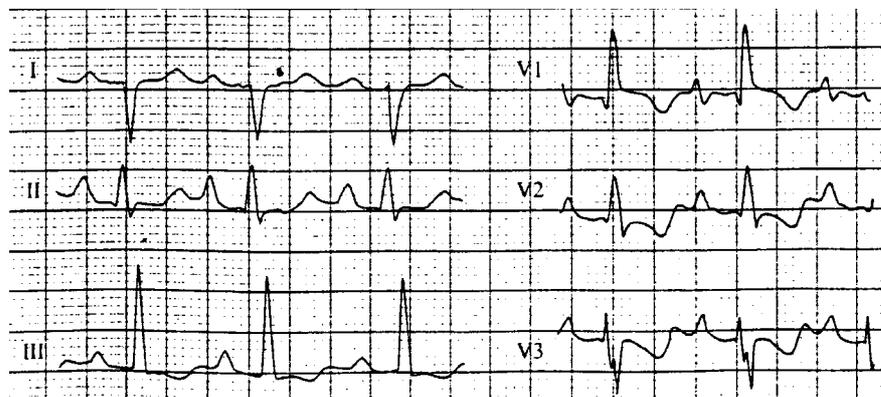


Abb. A.1.73. Rechtsventrikuläre Hypertrophie

*Eine akute rechtsventrikuläre Belastung* wird immer von EKG-Abweichungen gefolgt. Im Hintergrund steht meistens eine Lungenembolie oder ein Pneumothorax. Im EKG können zahlreiche Abweichungen erscheinen, so z.B. S<sub>I</sub>, Q<sub>III</sub>, negatives T<sub>III</sub> (das heißt: in I eine S-, in III eine Q-Zacke und eine negative T-Welle), akutes P-pulmonale, in II-III-aVF eine deszendierende ST-Senkung und die T-Wellen-Inversion oder ST-Hebung. Daneben können auch Steiltyp, Rechtstyp, sehbare Sinustachykardie und eine paroxysmale atriale Arrhythmie charakteristisch sein.

#### **A.1.2.5. ELEKTROLYTSTÖRUNGEN**

##### **A.1.2.5.1. KALIUM**

Die Abweichungen des K<sup>+</sup>-Spiegels des Serums können lebensgefährliche Rhythmusstörungen verursachen.

##### *1. Hypokaliämie*

Bei Hypokaliämie ist die Zellenmembran hyperpolarisiert, das heißt, dass das Ruhepotential der Zellen erhebt sich. Es ist schwerer das normale Schwellenpotential zu erreichen, steigt aber die Aktivität der ektopischen reizbildenden Herden.

Ihre EKG-Zeichen: prominente U-Wellen, abgeflachte T-Wellen, eventuell eine T-Inversion, QT-Zeit im Allgemeinen an der oberen Grenze des Normalen, gesteigerte VES und SVES, in schwerem Fall können eine ventrikuläre Tachykardie (Torsade-de-pointes) und eine Kammerflimmern auftreten.

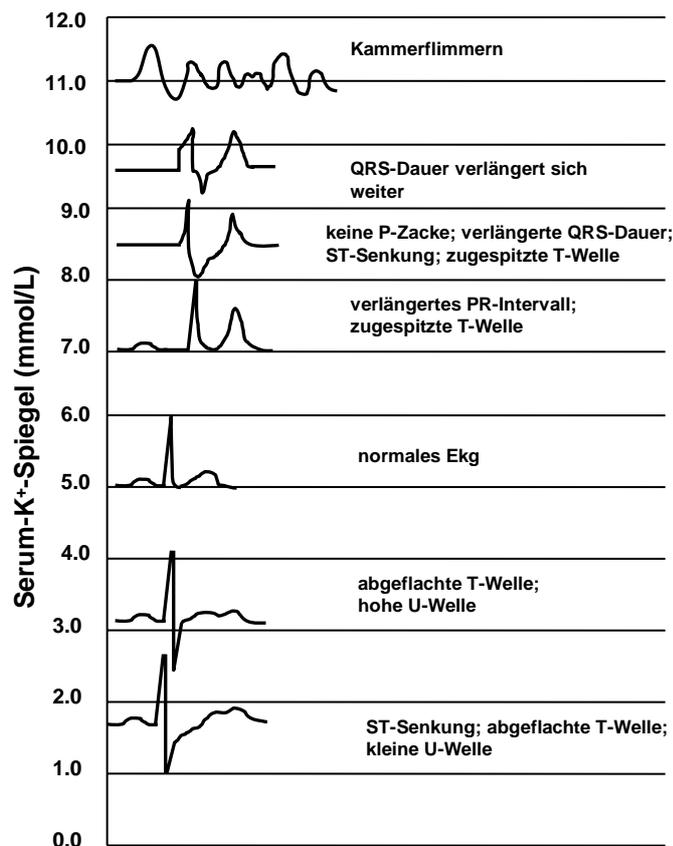


Abb. A.1.74. Die Veränderungen der EKG-Kurven abhängig von dem  $K^+$ -Spiegel des Serums (mmol/l)

## 2. Hyperkaliämie

Bei Hyperkaliämie nimmt das Ruhepotential der Zellen ab, daher wird die Reizleitung schlechter.

### a) bei einer leichten Hyperkaliämie:

Hohe, spitze T-Wellen, in der Regel mit schmalen Grund (bei höherer Konzentration im Allgemeinen mit breiterem Grund), die R-Amplitude nimmt ab.

### b) über 6,5 mmol/l:

Die PQ-Zeit verlängert sich, die P-Welle nimmt ab, sie kann auch verschwinden (über 8,5 mmol/l), der QRS-Komplex wird verbreitert, ST-Senkung kommt häufig vor, in schwerem Fall kann sie einen langsamen idioventrikulären Rhythmus, eine Kammerflimmern verursachen (im allgemeinen über 8,5 mmol/l).

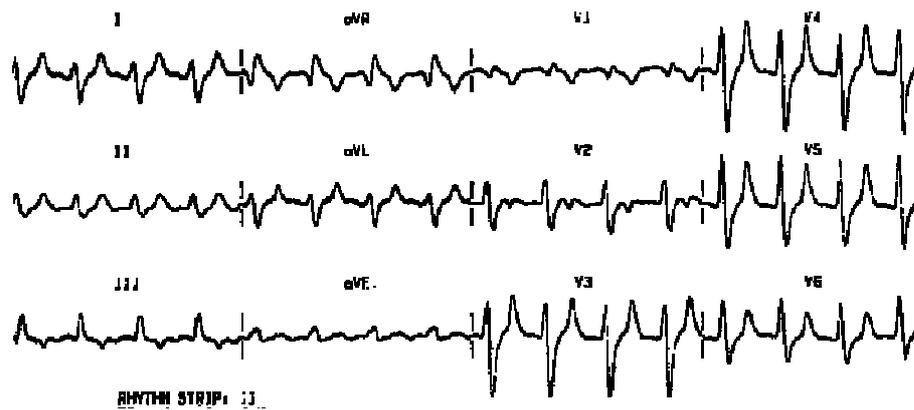


Abb. A.1.75. Hyperkaliämie

#### A.1.2.5.2. Kalzium

##### 1. Hypokalzämie

Die QT-Zeit verlängert sich wegen der isolierten Ausdehnung der ST-Strecke. Es kann eine T-Wellen-Inversion entstehen.



Abb. A.1.76. Hypokalzämie

##### 2. Hyperkalzämie

Die QT-Zeit wird kürzer, die T-Welle befindet sich ein wenig nach dem QRS-Komplex, das T wird breiter und rundet sich ab.