

## A.1. DIE ELEKTROKARDIOGRAPHIE

Die Elektrokardiographie ist eine Untersuchungsmethode der elektrischen Aktivität des Herzens. Das erste menschliche Elektrokardiogramm wurde im Jahre 1887 von dem französischen Physiologen, Augustus Desire Waller registriert, aber die Bedeutung des EKG war damals noch unbekannt. Im Jahre 1903 hat der holländische Physiologe, *Willem Einthoven* die Registrierungsmethode der Standard-Extremitätenableitungen erschaffen, und die EKG-Wellen benannt (P,Q,R,S,T). Für diese Arbeit hat er 1924 den medizinischen Nobelpreis erhalten.

Über die Menge der unerklärlich scheinenden Zeichen wurde auf empirischem Wege Daten gesammelt, das heißt, es wurde beobachtet, von welcher EKG-Kurve die gegebene Krankheit begleitet wird. Durch die Erkenntnis der bioelektrischen Funktion wurde später auch viele Fragen beantwortet werden.

### A.1.1. NORMALES EKG

#### A.1.1.1. DIE ENTSTEHUNG DES EKG

Während der Funktion des Herzens entstehen elektrische Potentialdifferenzen. Die Zelloberflächen in der Erregungsphase sind im Vergleich mit denen im Ruhezustand elektronegativer.

##### A.1.1.1.1. DAS MONOPHASENMODELL DER MUSKELFASERDEPOLARISATION

An der äußeren Oberfläche der Membran der Zellen im Ruhezustand (polarisiert) sind die positiven, an der inneren Oberfläche sind die negativen Ionen überwiegend. Das ergibt die — mit Mikroelektrode messbare — Potentialdifferenz zwischen den zwei Seiten der Zellmembran im Ruhezustand. Unter der Wirkung eines Reizes depolarisieren sich die Zellen. Es ist charakteristisch, dass die auf Reizbildung und Automatie spezialisierten Schrittmacherzellen und die kontraktile Arbeitsmyokardzellen im Herzmuskel über ein Aktionspotential mit unterschiedlicher Morphologie verfügen. (Abb. A.1.1.)

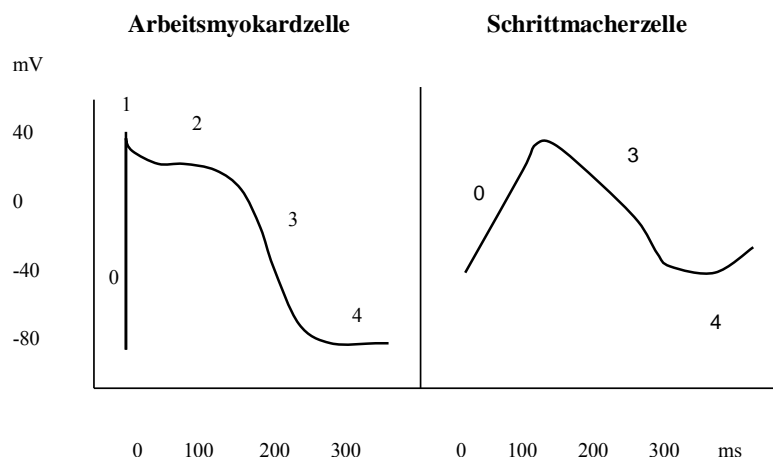


Abb. A.1.1. Das Aktionspotential der Arbeitsmyokardzelle und der Schrittmacherzelle im Zusammenhang mit der Zeit und der Spannung. Die Aktionspotentiale bestehen aus folgenden Phasen: 0: schnelle Depolarisation, 1: schnelle Repolarisation, 2: Plateau-Phase, 3: Repolarisationsphase, 4: diastolische Repolarisation

#### 1. Das Aktionspotential der Arbeitsmyokardzellen

Im Ruhezustand ist das Innere der Arbeitsmyokardzellen konstant elektronegativ (-90 mV). Das fortgeleitete Aktionspotential depolarisiert die Zellmembran, so wird während der schnellen Depolarisation das Innere der Zelle im Vergleich mit der äußeren Oberfläche vorübergehend um 20 mV mehr positiv. Für die Herausbildung dieser Phase (Abb. A.1.1.: Phase 0) ist der  $\text{Na}^+$ -Einstrom durch die spannungsabhängigen schnellen  $\text{Na}^+$ -Kanäle verantwortlich. Nach der Inaktivierung der Kanäle geschieht eine kurze partielle schnelle Repolarisation (Phase 1), bei der ein transienter (früher)  $\text{K}^+$ -Auswärtsstrom erfolgt. Für die Plateau-Phase (Phase 2) ist in erster Linie ein  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom durch die langsamen  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle charakteristisch. Dies wird wieder von einer schnellen Repolarisation gefolgt, bei der das Potential immer negativer wird (Phase 3). In dieser Phase erfolgt zuerst ein  $\text{K}^+$ -Ausstrom durch die infolge der Kammerdepolarisation geöffneten, sogenannten späteren  $\text{K}^+$ -Kanäle. Dies wird mit dem Fortschritt der Repolarisation mit dem  $\text{K}^+$ -Ausstrom durch die sogenannten rektifizierenden  $\text{K}^+$ -Kanäle vervollständigt, das heißt, dass das Ruhepotential wiederhergestellt. Danach sorgt die Na/K-ATPase für die Wiederherstellung der Ionenverhältnisse.

Unter physiologischen Umständen, während der Repolarisation sind die ATP-abhängigen  $\text{K}^+$ -Kanäle geschlossen, aber bei Hypoxie, durch die Wirkung der Absenkung des intrazellulären ATP-Spiegels öffnen sich diese Kanäle, durch die der  $\text{K}^+$ -Strom zu den Veränderungen der Repolarisation führt.

Die therapeutische Blockierung der oben genannten Kanäle spielt bei der Behandlung der Arrhythmien eine wichtige Rolle. Außerdem kann die Störung der  $\text{K}^+$ -Kanäle der Phase 3 zum „langen QT-Syndrom“ führen, und dadurch als Grund des plötzlichen Herztodes auftreten.

## 2. Das Aktionspotential der Schrittmacherzellen

Das Aktionspotential der Schrittmacherzellen ist different von dem der Arbeitsmyokardzellen. Der entscheidende Unterschied besteht darin, dass die Schrittmacherzellen nach dem Ablauf der Repolarisation kein konstantes Ruhemembranpotential haben, sondern eine langsame Depolarisation verläuft (Abb. A.1.1.), die stufenweise das Schwellenpotential erreicht, und ihr Aktionspotential auslöst. Auch die Steilheit der schnellen Depolarisation ist unterschiedlich (der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom und die  $\text{Na}^+$ -Kanäle mit langsamer Kinetik spielen hier eine Rolle), die von der Repolarisationsphase (Phase 3) gefolgt wird.

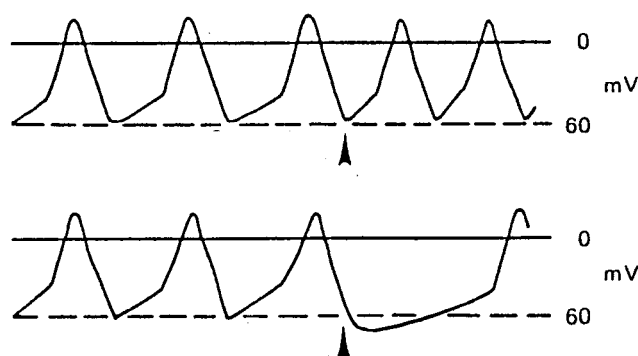


Abb. A.1.2. Das Aktionspotential der Schrittmacherzellen bei normaler Herzfrequenz. Der Pfeil auf der oberen Abbildung zeigt die Wirkung des sympathischen Reizes, der Pfeil auf der unteren die Wirkung der Vagusstimulation.

### A.1.1.1.2. BIPHASISCHES MODELL DER DEPOLARISATION DER HERZMUSKELFASERN

Ein elektrisches Kraftfeld ist durch einen Dipolvektor gut beschreibbar, die Richtung dieses Vektors stimmt mit der Längsachse des Dipols überein und zeigt gegen die positive

Ladung. Während der Registrierung ergibt der bei bipolarer Ableitung gegen die positive Elektrode, bei unipolarer Ableitung gegen die differente Elektrode gerichtete Vektor einen von der Grundlinie (der isoelektrischen Linie) nach oben gerichteten, positiven Ausschlag, während der von der Elektrode sich entfernende Vektor einen nach unten gerichteten, negativen Ausschlag ergibt.

### I. Die Depolarisation und Repolarisation der Herzmuskelfaser

Zwischen zwei Punkten an der Oberfläche des Muskelbündels gibt es im Ruhezustand keine Potentialdifferenz. Kein Ausschlag von der isoelektrischen Linie wird registriert. Am Ort der Depolarisation wird die Zellmembranoberfläche elektronegativ, der Dipolvektor richtet sich vom Ort der Depolarisation (negativ) gegen die ruhende Oberfläche (positiv). Nähert sich dieser Vektor der aktiven Elektrode, so erscheint ein positiver Ausschlag. Wenn sich die ganze Muskelfaser in depolarisiertem Zustand befindet, wird die Potentialdifferenz aufgehoben, und der Zeiger an der Elektrode kehrt in die Mittellage zurück. Die Repolarisation ergibt einen entgegen gerichteten Vektor, weil sie die positive Ladung an der äußeren Membranfläche wiederherstellt (der Vektor richtet sich gegen den repolarisierten Ort). Der Vektor, der sich in diesem Fall von der aktiven Elektrode entfernt, bedingt einen negativen Ausschlag. Nach dem Abschluss der Repolarisation kann wieder keine Potentialdifferenz registriert werden, die Grundlinie kehrt zu ihrer Ausgangsstelle zurück, der Zeiger registriert eine isoelektrische Linie. (Abb. A.1.3.)

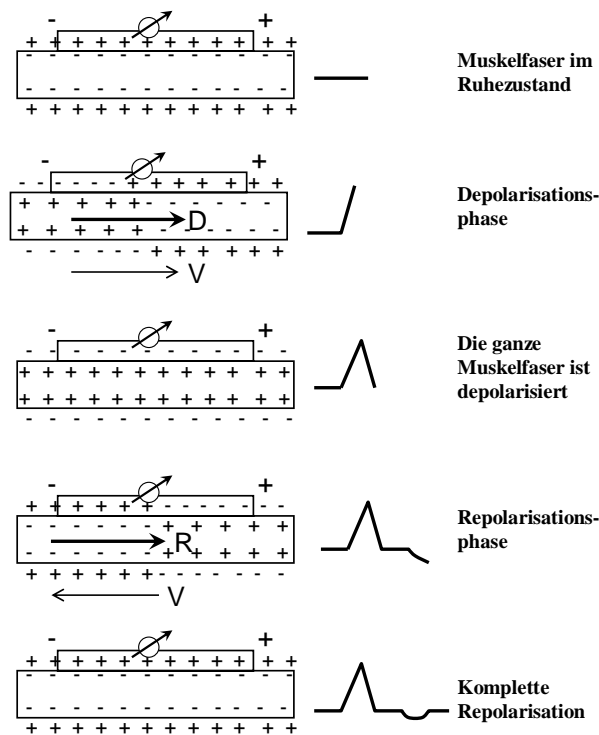


Abb. A.1.3. Die Depolarisation und Repolarisation einer isolierten Herzmuskelfaser.  $D$ : Richtung der Depolarisation,  $R$ : Richtung der Repolarisation,  $V$ : Richtung des Vektors. (Bei der Repolarisation der Kammern verläuft die Repolarisation der Depolarisation entgegen, was einen mit der Depolarisation gleichgerichteten Vektor ergibt! Im EKG ergibt also die Repolarisation einen mit der Depolarisation gleichgerichteten Ausschlag.)

### 2. Der Integralvektor

Während der Herzfunktion entstehen in jedem Augenblick zahlreiche Dipole. Diese Dipole summieren sich zu einem Integralvektor (Summationsvektor), der die elektrische Herztätigkeit im gegebenen Augenblick beschreibt, und sich in Raum und Zeit ändert. Seine

Größe hängt von der Zahl der erregten Fasern, und seine Richtung von der Richtung der Erregungsausbreitung ab. Bei einer Routine-Elektrokardiographie werden die auf die Achsen der Ableitungssysteme der Horizontal- und Frontalebene (seltener Sagittalebene) fallenden Projektionen dieses sich in Raum und Zeit ändernden Vektors registriert.

#### A.1.1.1.3. DIE BEWEGUNG DES INTEGRALVEKTORS WÄHREND DES HERZZYKLUS

Das Herz verfügt in anatomischer Hinsicht über 4, in elektrophysiologischer Hinsicht jedoch nur über 2 Höhlen. Die eine wird von den beiden Vorhöfen, die andere von den beiden Kammern gebildet. Die zwei Höhlen sind durch eine Isolierschicht (den Annulus fibrosus) getrennt, die für die Erregung physiologisch nur an einem Ort, nämlich in der Region des AV-Knotens durchlässig ist.

Die Erregung geht vom Sinusknoten im rechten Vorhof aus (wegen der kleinen Masse des Sinusknotens gibt das Sinusknotenpotential im Oberflächen-EKG kein Zeichen), und wird von Faser zu Faser verhältnismäßig langsam übergeleitet. Zuerst wird der rechte, dann der linke Vorhof erregt. Der Vektor richtet sich bei der atrialen Depolarisation *von rechts nach links, von oben nach unten, und von vorne nach hinten*, was im EKG die P-Welle ergibt. Die Repolarisation der Vorhöfe verläuft der Depolarisation entgegen (sie bedingt im EKG keinen Ausschlag). Die ventrikuläre Depolarisation geht vom hinteren oberen Septumdrittel aus, ihr Vektor wird zunächst *von links nach rechts, horizontal oder nach oben, von hinten nach vorne* gerichtet (für die q-Zacke in bestimmten Ableitungen zuständig), dann richtet er sich bei der Depolarisation der größten Muskelmasse *von rechts oben nach links, nach unten und nach vorne*, was die R-Zacke ergibt. Schließlich hat der bei der Depolarisation der posterobasalen Region *nach hinten und nach oben* gerichtete Vektor die S-Zacke zum Resultat. Die Depolarisation wird vom Subendokard in Richtung Subepikard übergeleitet!

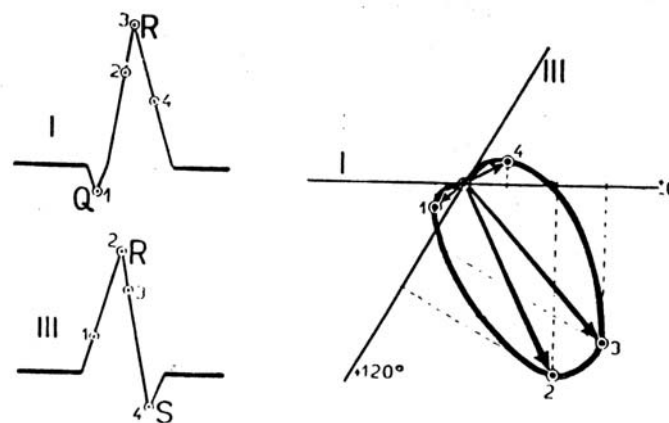


Abb. A.1.4. Die Abbildung greift 4 Punkte der durch die Verknüpfung der Spitzen des „sich bewegenden“, den verschiedenen Zeitpunkten entsprechenden QRS-Vektors gebildeten Vektorschleife (Vektorkardiogramm) heraus, und in diesen Zeitpunkten stellt sie in den auf die Ableitungen I, III der Frontalebene fallenden Projektionen die vom gegebenen Vektor bestimmten Punkte dar. Ein gegebener Vektor kann in den verschiedenen Ableitungen Projektionen mit unterschiedlichen Größen, sogar mit unterschiedlichen Richtungen erzeugen. Die Spitze der gegebenen EKG-Welle (z.B.: R-Zacke) in verschiedenen Ableitungen wird von der Projektion verschiedener Vektoren gegeben.

Die vektorielle Resultante der langsamen Repolarisation der Kammern ist Null, deshalb wird die ST-Strecke isoelektrisch. Die rasche Repolarisation (die die T-Welle ergibt) geht von der Kammerspitze aus, und verläuft der Depolarisation entgegen, von der subepikardialen Region zur subendokardialen hin. Ihr Vektor entspricht dem Vektor der R-Zacke, deshalb wird die T-Welle mit der Hauptschwankung des QRS-Komplexes gleichgerichtet.

### A.1.1.2. DIE REGISTRIERUNG DES EKG, ABLEITUNGSSYSTEME

Die bei der Herzfunktion entstehenden Potentialdifferenzen können *direkt* am Herzmuskel (z.B.: unter experimentellen Verhältnissen) oder wegen des guten Leitvermögens der Körpersäfte *indirekt* an der Körperoberfläche registriert werden.

#### A.1.1.2.1. ROUTINEABLEITUNGEN

Bei einer Routineuntersuchung wird die Elektrokardiographie mit Hilfe von 12 indirekten Ableitungen durchgeführt. In der Frontalebene werden die *bipolaren* Extremitätenableitungen **I-II-III** nach Einthoven und die *unipolaren* Extremitätenableitungen **aVR-aVL-aVF** nach Wilson und Goldberger, in der Horizontalebene die *unipolaren* Brustwandableitungen **V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>** benutzt.

##### I. Die Einthovenschen bipolaren Ableitungen: I, II, III

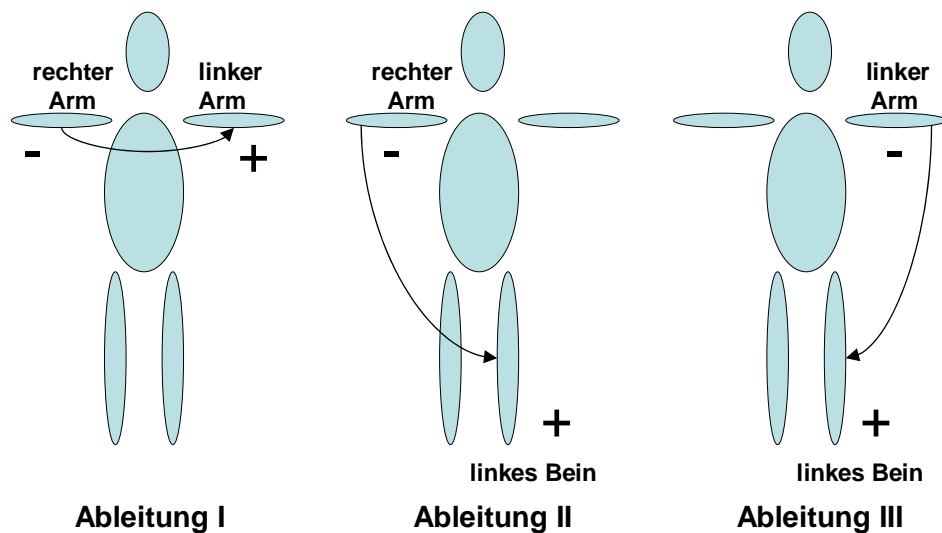


Abb. A.1.5. Die Einthovenschen bipolaren Ableitungen

Mit Hilfe dieser Ableitungen kann die elektrische Potentialdifferenz zwischen zwei Extremitäten gemessen werden. In Ableitung I wird das Potential des linken Armes mit dem des rechten Armes verglichen, in Ableitung II wird das des linken Beines mit dem des rechten Armes, in Ableitung III das Potential des linken Beines mit dem des linken Armes verglichen. Einthoven definierte diese Ableitungen so, dass die Hauptschwankung in jeder von ihnen positiv sein soll. Nach dem Einthovenschen Gesetz gibt die Summe der Spannungen in irgendwelchen zwei Ableitungen die Spannung der dritten Ableitung an. ( $U_{II}=U_I+U_{III}$ ) (NB: Es werden nicht die Wellenspitzen, sondern die Projektionen der Vektoren summiert!)

Die Elektroden werden normalerweise an die Handgelenke und die Knöchel angelegt: die rote Elektrode an den rechten Arm, die gelbe an den linken Arm, die grüne an den linken Fuß, die der Erdung dienende schwarze an den rechten Fuß. (Wenn es nötig ist, können die Elektroden an der Achselregion und an der Oberschenkelregion angebracht werden, was das EKG nicht beeinflusst, weil die Extremitäten nur als Verlängerungen der Elektroden gebraucht werden. Man soll darauf achten, dass zwischen der Haut und den Elektroden das Medium guten Leitvermögens (z.B.: Gel) ist. Bei der Registrierung sollen Muskelzuckungen vermieden werden.)

##### II. Die unipolaren Extremitätenableitungen nach Wilson und Goldberger: aVR, aVL, aVF

Die Elektroden werden auf die gleiche Art und Weise angelegt. Wilson verglich das gegebene Körperglied ursprünglich mit einer indifferenten Nullelektrode („Central Terminal“ von Nullpotential). Er leitete das Zeichen von jeder Extremität durch einen Widerstand von  $5k\Omega$  über. Die Ableitungen wurden als VL, VR, VF bezeichnet (V: voltage, R: right, L: left, F: foot). Da die von ihm registrierten Ausschläge wesentlich kleiner waren als die in den Einthovenschen Ableitungen registrierten Wellen, beseitigte Goldberger den Widerstand an der Seite der untersuchten Extremität. Dadurch verstärkte er das Zeichen um etwa 50%. Darauf weist auch die Modifizierung der Bezeichnungen: aVL, aVR, aVF (a: augmented = verstärkt) hin.

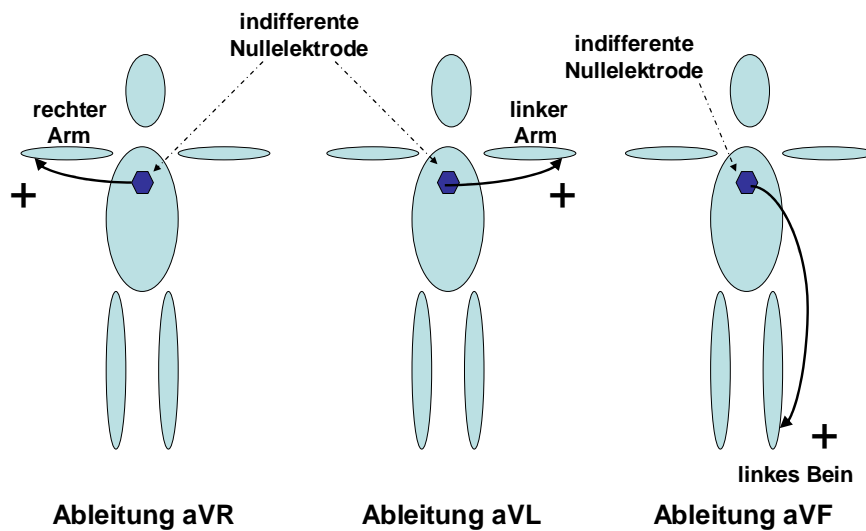


Abb. A.1.6. Die unipolare Ableitungen nach Goldberger

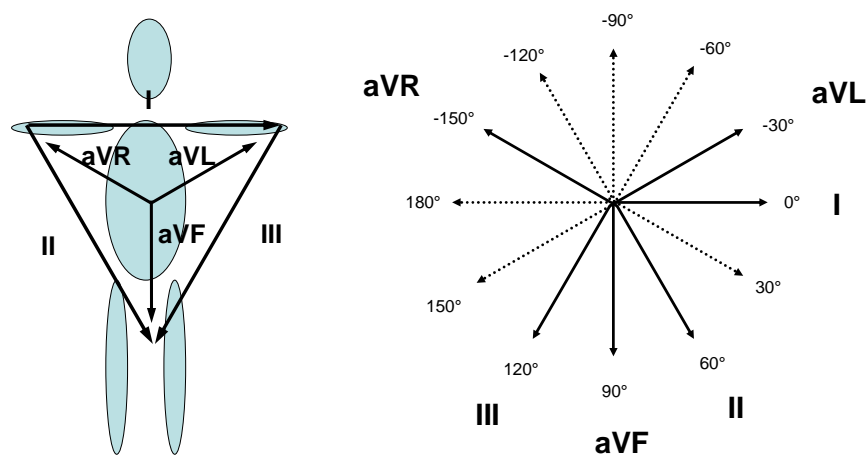


Abb. A.1.7. Der Cabrera-Kreis

Wenn die zu den Ableitungen der Frontalebene gehörenden Achsen von einem gemeinsamen Punkt ausgehend dargestellt werden, ergibt sich **der Cabrera-Kreis**. Die Ableitung I kennzeichnet den 0 Grad, von hier nach oben werden negative, nach unten positive Winkel gemessen. So ist Ableitung II bei +60 Grad, Ableitung III bei +120 Grad, aVR bei -150 Grad, aVL bei -30 Grad, aVF bei +90 Grad zu finden.

### III. UNIPOLARE PRÄKORDIALE O. BRUSTWANDABLEITUNGEN: $V_1$ - $V_6$

Als Referenzpunkt dient auch in diesem Fall Wilsons „Central Terminal“. Die Elektroden werden folgenderweise angelegt (Abb. A.1.8.):

- V<sub>1</sub>: 4. Interkostalraum parasternal rechts (rot)
- V<sub>2</sub>: 4. Interkostalraum parasternal links (gelb)
- V<sub>3</sub>: Mittelpunkt zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>4</sub> (grün)
- V<sub>4</sub>: 5. Interkostalraum links, Medioklavikularlinie (braun)
- V<sub>5</sub>: 5. Interkostalraum links, vordere Axillarlinie (schwarz)
- V<sub>6</sub>: 5. Interkostalraum links, mittlere Axillarlinie (lila)

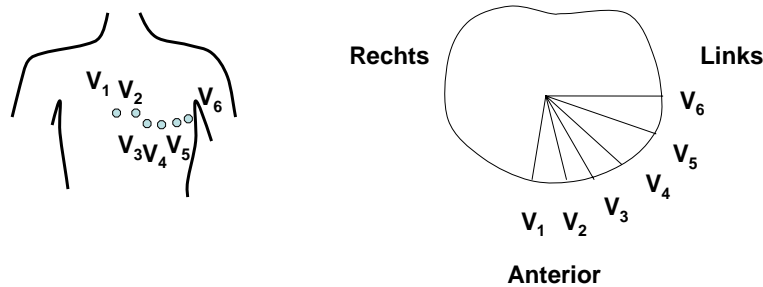


Abb. A.1.8. Unipolare Brustwandableitungen

#### A.1.1.2.2. ZUSATZABLEITUNGEN

In speziellen Fällen (z.B. Situs inversus, rechtsventrikulärer Infarkt bzw. Hinterwandinfarkt usw.) können auch Zusatzableitungen nötig werden.

##### 1. Zusätzliche Brustwandableitungen

Die Elektroden werden in der Ebene der Ableitungen V<sub>4</sub>- V<sub>6</sub> angelegt:

- V<sub>7</sub>: in der hinteren Axillarlinie
- V<sub>8</sub>: in der Skapularlinie
- V<sub>9</sub>: paravertebral

Sie sind Ableitungen, die bei Verdacht auf Hinterwandinfarkt zu benutzen sind.

Die Ableitungen V<sub>1R</sub>-V<sub>6R</sub>, also die auf die sagittale Medianebene des Körpers bezüglichen Spiegelbilder der Brustwandableitungen werden im Falle von Situs inversus, rechtsventrikulärem Infarkt (V<sub>4R</sub> oder V<sub>5R</sub>) benutzt.

##### 2. Dorsale Ableitungen

Die Elektroden werden an der linken Seite paravertebral:

- VD<sub>1</sub>: in Höhe des III. Th Wirbels
- VD<sub>2</sub>: in Höhe des IX. Th Wirbels
- VD<sub>3</sub>: eine Handbreit unter dem Zwerchfell angelegt.

Als Referenzpunkt dient auch in diesem Fall Wilsons „Central Terminal“.

Diese Ableitungen werden im Falle von Hinterwandinfarkt benutzt.

##### 3. Monitorableitung

Sie ist eine modifizierte bipolare Ableitung, die ein für die ständige Kontrolle der Herzfunktion des Patienten dienendes Ableitungssystem ist (z.B.: auf der Intensivstation). In diesem Fall ist der positive Pol ein Punkt der Brustwandableitungen, der negative Pol die linke Schulter, die Erde ein von der Achse der Ableitung ferner fallender Punkt.

##### 4. Weitere EKG-Ableitungen

Ösophagusableitung, intrakardiales His-Bündel EKG, Oberflächenpotentialverteilungen (engl. body surface potential map, BSPM) mit Multikanal-EKG-Ableitungen, Holter-EKG usw.

### A.1.1.2.3. REPRÄSENTATION DER KAMMERREGIONEN IN DEN ABLEITUNGEN

1. Septal: V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>
2. Anteroseptal: V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>
3. Anterior: V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>
4. Extensiv anterior: I-aVL-V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>
5. Anterolateral: I-aVL-V<sub>6</sub>
6. Apikal: V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>
7. Inferior: II-III-aVF
8. Posterior: VD<sub>1-3</sub>, V<sub>7-9</sub>  
indirekte Zeichen: Spiegelbildveränderungen in V<sub>1-3</sub> z.B.: im Falle von einem Hinterwandinfarkt
9. rechte Kammer: V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>  
zusätzliche Ableitungen an der rechten Thoraxwand: V<sub>4R</sub>-V<sub>5R</sub>.

### A.1.1.3. DIE EKG-ANALYSE

Bei der EKG-Analyse werden als erster Schritt der Papiervorschub (im Allgemeinen 25 mm/s, aber er kann auch 10, 50 o. 100 mm/s sein) und die Kalibrierung des EKG (1 mV=10 mm) kontrolliert. Darauf folgend werden die **Frequenz**, der **Rhythmus** und die **Achsenstellung** (Lagetyp) bestimmt. Danach werden die **EKG-Wellen der Reihenfolge nach** analysiert. Am Ende der Analyse, auf Grund der gefundenen Abweichungen wird die **Diagnose** festgestellt.

#### A.1.1.3.1. DIE HERZFREQUENZ

Im normalen Fall beträgt die Herzfrequenz **60-100/min**. Wenn sie weniger als 60/min ist, dann handelt es sich um *Bradykardie*, wenn sie mehr als 100/min ist, dann um *Tachykardie*. Zu ihrer Rechnung wird der Papiervorschub verwendet.

Im Falle eines rhythmischen EKG kann die Frequenz mit der folgenden Formel ausgerechnet werden:

$$\text{Frequenz: } 60/R\text{-R-Abstand in Sekunden}$$

Zu einer schnellen Schätzung kann die folgende Methode verwendet werden:

Wenn das R-R-Intervall 1 großes Quadrat ist, dann ist die Frequenz: 300/min  
2 große Quadrate beträgt, dann ist die Frequenz: 150/min  
3 große Quadrate beträgt, dann ist die Frequenz: 100/min (Grenze Tachykardie)  
4 große Quadrate beträgt, dann ist die Frequenz: 75/min  
5 große Quadrate beträgt, dann ist die Frequenz: 60/min (Grenze Bradykardie)



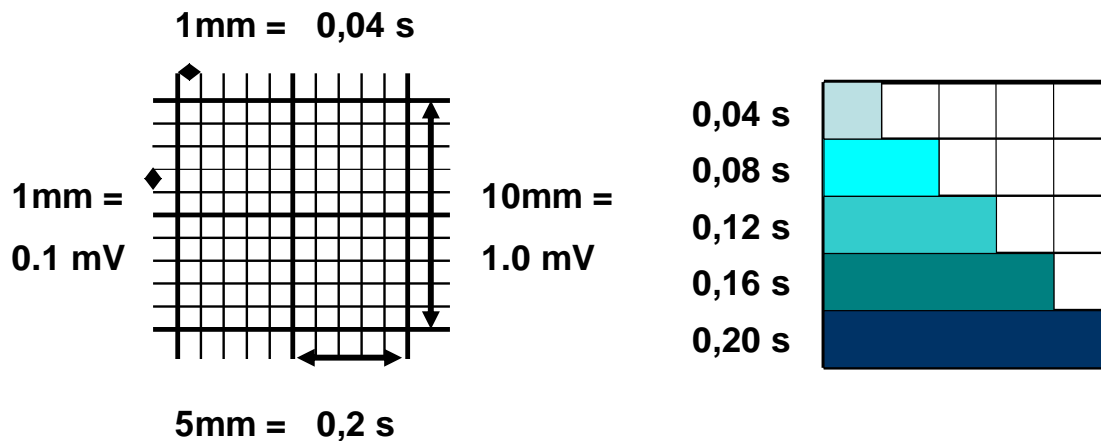


Abb. A.1.9. Die zur Rechnung der Zeitdauer und Amplitude der EKG-Wellen routinemäßig verwendete Papiergeschwindigkeit: 25 mm/s und Kalibrierung: 1 mV=10 mm. (Das kleine Quadrat beträgt 0,04 s, also 40 ms, das große Quadrat beträgt 0,2 s=200 ms)

Bei der absoluten Arrhythmie können die oben genannten Methoden wegen der ständig wechselnden R-R-Intervallen nicht verwendet werden. In diesem Fall wird die Zahl der auf 15 große Quadrate (3 s) fallenden QRS-Komplexe mit 20, oder die Zahl der auf 20 große Quadrate (4 s) fallenden QRS-Komplexe mit 15 multipliziert.

#### A.1.1.3.2. DER RHYTHMUS, DIE URSPRUNG DER ERREGUNG

Dieser Schritt bedeutet die Bestimmung des *Ortes* der Reizbildung (Sinusknoten oder ektopisches Automatiezentrum; das Letztere ist entweder atriales, junktionales oder ventrikuläres) und die Beobachtung der *Ordnung* der R-Zacken (rhythmisch-arrhythmisch).

Es handelt sich um *Sinusrhythmus*, wenn die Erregung im Sinusknoten entsteht und auf die Kammern übergeleitet wird. Die allgemeinen Charakteristika des vom Sinusknoten gesteuerten **normalen EKG**:

- dem P-Vektor entsprechende P-Welle, die in jedem Herzzyklus dem QRS-Komplex mit normaler Morphologie vorangeht (jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex)
- die PQ-Zeit ist zwischen 120-200 ms
- das P-P, bzw. R-R-Intervall ist in der Regel konstant
- die Frequenz verändert sich zwischen 60-100/min

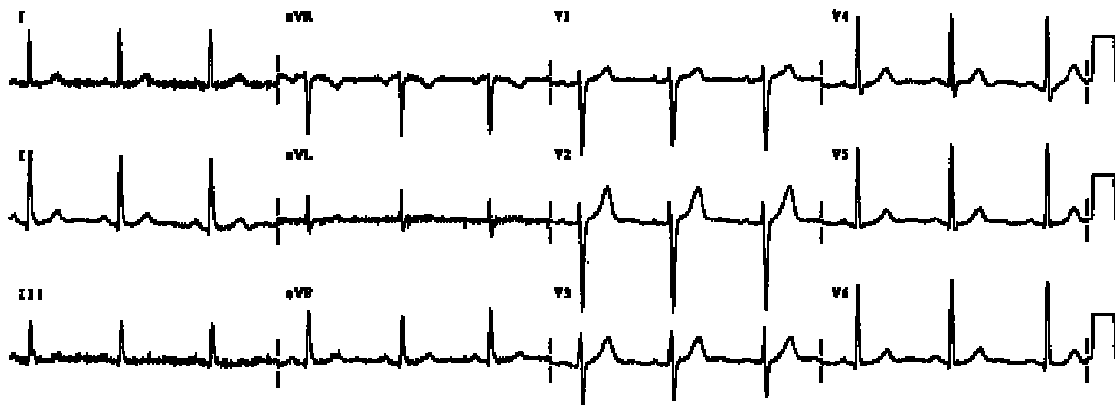


Abb.

A.1.10. Sinusrhythmus

### A.1.1.3.3. BESTIMMUNG DES QRS-HAUPTVEKTORS

Es bedeutet die Bestimmung der elektrischen Herzachse, die der anatomischen Herzachse nicht gleich ist. Sie wird in der Frontalebene definiert. Bei der Bestimmung wird der Cabrera-Kreis als Referenzsystem gebraucht.

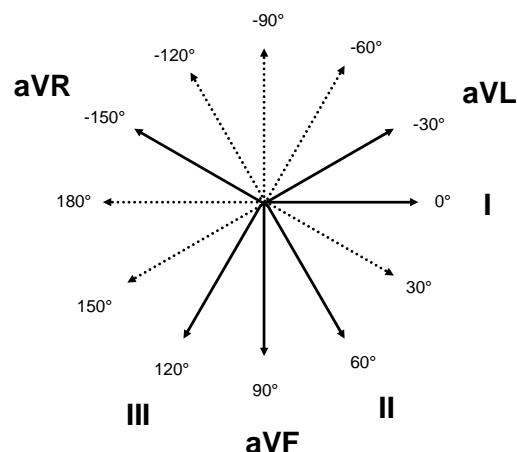


Abb. A.1.11. Der Cabrera-Kreis

#### 1. Lagetypen

- |                           |                                   |
|---------------------------|-----------------------------------|
| a) Mitteltyp (Normaltyp): | $0^\circ \text{ — } +90^\circ$    |
| b) Linkstyp:              | $-30^\circ \text{ — } 0^\circ$    |
| c) Rechtstyp:             | $+90^\circ \text{ — } +110^\circ$ |
| d) Überdrehter Linkstyp:  | $< -30^\circ$                     |
| e) Überdrehter Rechtstyp: | $> +110^\circ$                    |

In den Gruppen zwischen  $0^\circ \text{ — } -30^\circ$  und  $+90^\circ \text{ — } +110^\circ$  können sowohl gesunde als auch pathologische Fälle auftreten.

Beim Einatmen tritt wegen der tieferen Lage des Zwerchfells eine horale Rotation der elektrischen Herzachse auf (d.h. eine Rotation im Uhrzeigersinn), was eine *Drehung nach rechts* (*Rechtstyp*) zur Folge hat. Ebenfalls eine Drehung nach rechts erscheint bei Hypertrophie der rechten Kammer, bei Cor pulmonale, bei ASD II (Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp) usw.

Beim Ausatmen (oder bei hoher Zwerchfelllage: z.B.: Schwangerschaft, Aszites, Übergewicht) liegen eine antihorale Rotation (im Gegensinn des Uhrzeigers) und eine Drehung nach links (Linkstyp) vor. Eine Drehung nach links wird bei Hypertrophie der linken Kammer, ASD I (Vorhofseptumdefekt vom Primumtyp) usw. wahrgenommen.

Eine extreme Drehung nach links (überdrehter Linkstyp) kann von linksanteriorem Hemiblock, eine extreme Drehung nach rechts (überdrehter Rechtstyp) von linksposteriorem Hemiblock verursacht werden.

## 2. Bestimmung des QRS-Hauptvektors

Die modernen EKG-Apparate berechnen und geben den Lagetyp im EKG an. Tut es der Apparat nicht, dann kann man den QRS-Hauptvektor mit den folgenden Methoden bestimmen:

- a) Zu einer schnellen Schätzung werden die Amplituden der R-Zacken in den Ableitungen I-II-III verglichen:
- Bei normalem Lagetyp: II>I>III
  - Bei Drehung nach links: I>II>III
  - Bei Drehung nach rechts: III>II>I

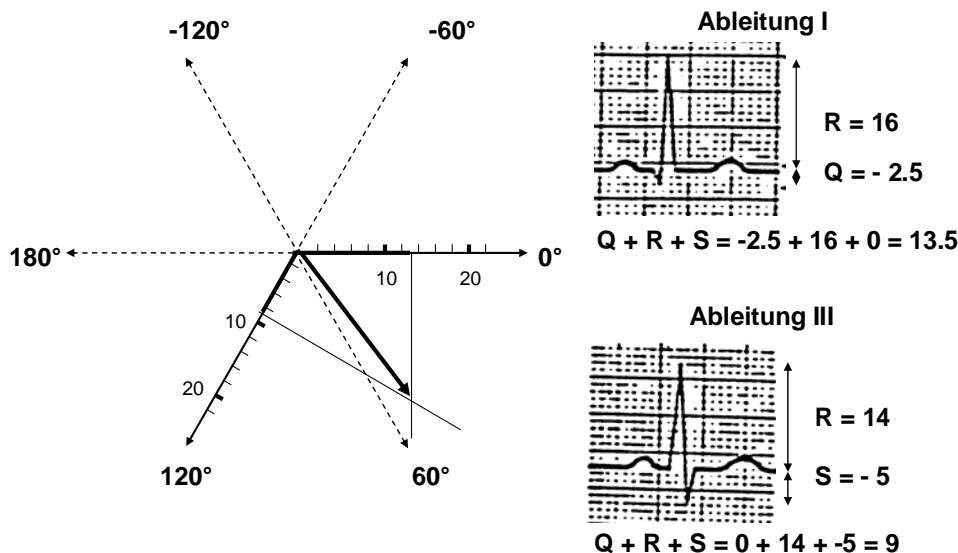


Abb. A.1.12. Konstruktion des QRS-Hauptvektors

- b) Die elektrische Herzachse kann mit Hilfe des Referenzsystems (Cabrera-Kreis) konstruiert werden. Gewöhnlich werden dabei die Achsen der Ableitungen I und III gebraucht. In den von uns ausgewählten Ableitungen addieren wir die Amplituden der Q-, R-, S-Zacken. Die so erhaltenen Werte tragen wir auf die entsprechenden Achsen auf, und fällen Senkrechte auf ihre Endpunkte. Wenn wir den Schnittpunkt der beiden Geraden mit dem Mittelpunkt verbinden, dann erhalten wir die QRS-Achse (Abb. A.1.12.).
- c) Der QRS-Hauptvektor ist ungefähr parallel und gleichgerichtet mit der Ableitung, wo die summierte Amplitude den höchsten positiven Wert als vektorielle Resultante ergibt, bzw. er ist auf die Ableitung senkrecht, wo die summierte Amplitude Null ist.

#### A.1.1.4. ANALYSE DER EINZELNEN EKG-ZACKEN

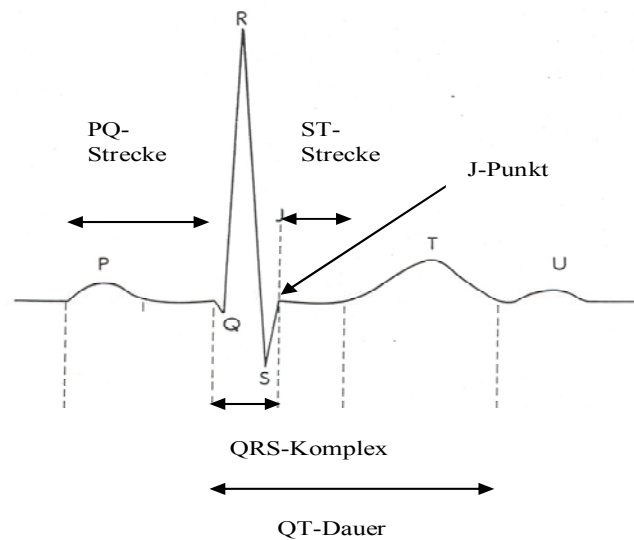


Abb. A.1.13. EKG-Zacken

**Die Analyse der Zacken wird immer der Reihenfolge nach durchgeführt, man fängt also mit der P-Welle (bzw. mit der Feststellung ihres Fehlens) an.**

##### A.1.1.4.1. P-Welle: Das Zeichen der atrialen Aktivierung

Der Sinusknoten gibt kein Zeichen im Oberflächen-EKG. Die P-Welle — das erste Zeichen, das während des Herzzyklus registriert wird — kommt durch die atrialen Depolarisation zustande. Ihr Vektor richtet sich *von rechts nach links, von oben nach unten, von vorne nach hinten*. Im Falle des Sinusrhythmus ist die P-Welle positiv, hat eine regelmäßige Kontur, ist abgerundet (in I-II-aVF und  $V_3$ - $V_6$  immer positiv, in III und aVL im Allgemeinen positiv), aber in  $V_1$  kann sie biphasisch, in aVR negativ sein. Die Amplitude der normalen P-Welle übersteigt 2,5 mm, d.h. **0,25 mV** nicht (10% der R), ihre Breite ist kleiner als **0,1 s** (2,5 mm). Sie ist am besten in II und in  $V_1$  zu bewerten.

*Ektopische P-Wellen:* sind solche P-Wellen, die nicht infolge der Depolarisation des Sinusknotens entstehen, sondern aus der Aktivierung von anderen atrialen Herden stammen (ihre Morphologie und ihr Hauptvektor sind dementsprechend anders als die Morphologie und der Hauptvektor der Sinus-P).

*Die retrograde P-Welle:* die AV-junktionalen oder ventrikulären Reize werden auf die Vorhöfe rückwärts übergeleitet, es kommt also zu einer retrograden Vorhoferregung. In diesem Fall – wenn sie zu sehen ist – ist die P-Welle in I-II-aVF negativ.

##### A.1.1.4.2. Das PQ (PR)-Intervall: die atrioventrikuläre Überleitungszeit

Die Aufgabe des AV-Knotens ist es, die Erregung bedeutend zu verzögern (er gibt dadurch dem Blut Zeit von den Vorhöfen zu den Kammern zu gelangen), aber sie doch innerhalb eines bestimmten Frequenzbereichs auf die Kammern überzuleiten (der AV-Knoten schützt die Kammer vor atrialen Reizen, die frequenter als 200/min sind, im Falle eines Sinusarrestes ist er aber fähig einen Ersatzrhythmus herzustellen). Die PQ-Zeit ist das Zeitintervall zwischen dem Beginn der atrialen und dem Beginn der ventrikulären Aktivierung. Sie bedeutet den Abstand vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn des QRS-Komplexes (sie ist in II und in  $V_1$  am besten zu messen). Die PQ-Strecke wird als

isoelektrisch betrachtet, nachfolgend wird die ST-Strecke mit ihr verglichen. Ihr Normwert liegt bei **0,12-0,20 s (120-200 ms)**.

*Die PQ-Zeit ist kurz*, wenn es sich um eine ektopische atriale Reizbildung handelt, bzw. es ergibt eine kurze PQ-Zeit, wenn die Erregung die Kammer durch ein akzessorisches Leitungsbündel, das schneller als der AV-Knoten leitet, erreicht, und sie depolarisiert (Präexzitationssyndrome).

*Die Verlängerung der PQ-Zeit* wird von einer atrioventrikulären Leitungsstörung verursacht (bei einer funktionellen Leitungsstörung entsteht eine vorübergehende Verlängerung der PQ-Zeit wegen der Refraktärität des AV-Knotens ohne tatsächliche Schädigung).

#### A.1.1.4.3. QRS-Komplex: das Zeichen der ventrikulären Depolarisation

Die ventrikuläre Depolarisation geht vom hinteren oberen Septumdrittel aus. Ihr Vektor richtet sich von links nach rechts, horizontal oder nach oben, von hinten nach vorne. Er gibt deswegen in I-II eine kleine negative Zacke, die *q-Zacke*. Nach dem Septum breitet sich die Erregung über die Kammern simultan aus, die Depolarisation der Hauptmuskelmasse wird von der *R-Zacke* angezeigt. Der Vektor dreht sich nach links, nach unten und nach vorne. (In den Brustwandableitungen entfernt sich die Erregung von der Ableitung V<sub>1</sub>, so erzeugt sie dort eine große negative Zacke, die Depolarisation nähert sich eher der Ableitung V<sub>5</sub>, und gibt dort dementsprechend eine große positive Zacke.

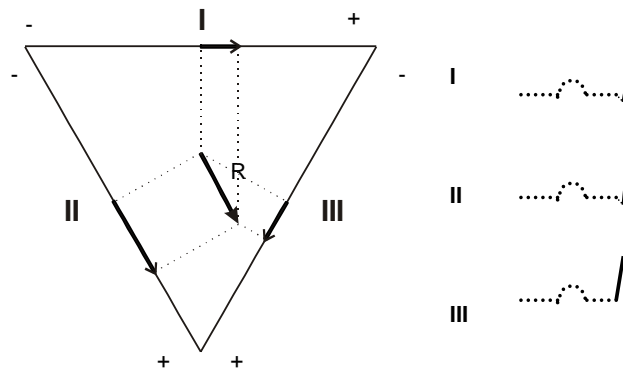


Abb. A.1.14. Die Projektionen des R-Vektors in dem Einthovenschen Dreieck

Es ist wichtig, dass sich die Depolarisation nach den spezialisierten Leitungsbündeln, in der Muskulatur der Kammer von dem Subendokard in die Richtung des Subepikards verbreitet. In der posterobasalen Region ist ein nach hinten und nach oben gerichteter Vektor charakteristisch, das gibt die *S-Zacke*.

#### Die Nomenklatur des QRS-Komplexes

Die erste negative Zacke des ventrikulären Komplexes wird **q-**, bzw. **Q-Zacke** (hängt von ihrer Größe ab) genannt. Die erste positive Zacke des ventrikulären Komplexes: **r-**, bzw. **R-Zacke** (hängt von ihrer Größe ab). Jede negative Zacke nach der R-Zacke: **s-**, bzw. **S-Zacke** (hängt von ihrer Größe ab). Wenn der ventrikuläre Komplex nur aus negativer Zacke besteht, dann handelt es sich um einen **QS-Komplex**. Wenn der QRS-Komplex aus mehr als drei Komponenten besteht, dann werden die positiven Zacken, die der R-Zacke folgen, als r', r'', bzw. als R', R'', die weiteren negativen Zacken nach der S-Zacke als s', s'', bzw. als S', S'' bezeichnet.

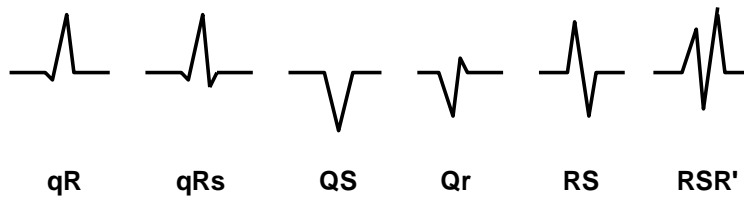


Abb. A.1.15. Beispiele für die Nomenklatur des QRS-Komplexes

### 1. Die Eigenschaften der Q-Zacke

Ihre Amplitude ist kleiner als das Viertel der Amplitude der folgenden R-Zacke, ihre Zeitdauer: **<0,04 s** (40 ms).

In aVR und V<sub>1</sub> ist ein QS-Komplex auch physiologisch möglich.

*Pathologische Q-Zacke:* ist das Zeichen der myokardialen Nekrose, ihre Dauer erreicht, bzw. übersteigt 40 ms und ihre Amplitude beträgt wenigstens 25% der Amplitude der folgenden R-Zacke.

*Man kann die Q-Zacke nicht bewerten:* im Falle von WPW-Syndrom, Linksschenkelblock (LSB), linksanteriorem Hemiblock, ventrikulärem Schrittmacher-Rhythmus, ventrikulärer Extrasystole (ES), ventrikulärem Ersatzrhythmus und schwerer linksventrikulärer Hypertrophie, bzw. bei Lungenödem und akuter pulmonaler Embolisation.

### 2. Die Eigenschaften der R-Zacke

Ihre Amplitude ist zwischen **0,5-1,5 mV** normal. Von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub> wächst ihre Amplitude (R-Progression), in V<sub>1</sub> kann sie fehlen. Der Ausfall der R-Entwicklung kann das Zeichen der myokardialen Nekrose sein.

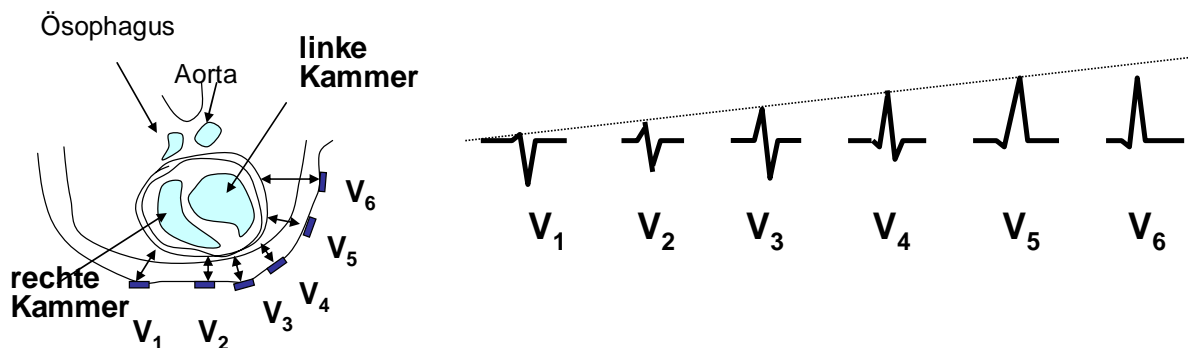


Abb. A.1.16. Die R-Progression

*R/S-Umschlagzone:* befindet sich in der Brustwandableitung, wo die Amplitude der R-, bzw. S-Zacke annähernd gleich ist. Während sie sich normalerweise in V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub> befindet, ist sie im Falle von einer horalen Rotation in V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> (bei jungen Erwachsenen und bei einer rechtsventrikulären Hypertrophie), bzw. im Falle von einer antihoralen Rotation in V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> (bei der Vergrößerung der linken Herzhälfte).

*Pathologische R-Zacke:* anstatt eines rS-Komplexes wird eine hohe R-Zacke in V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> von der antihoralen Rotation (als normale Variante), rechtsventrikulärer Hypertrophie, posteriorem Myokardinfarkt, Rechtsschenkelblock (RSB) und Wolf-Parkinson-White (WPW)-Syndrom (linkes akzessorisches Leitungsbündel) verursacht.

### 3. Die Eigenschaften der S-Zacke

Von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub> nimmt sie ab, in V<sub>6</sub> fehlt sie.

### 4. Die Eigenschaften des QRS-Komplexes:

Der QRS-Komplex dauert normalerweise immer kürzer als **0,10 s** (Er wird in der Ableitung bestimmt, wo er am breitesten ist).

*Ventrikuläre Aktivierungszeit (ventricle activation time, VAT):* bedeutet die Zeitdauer, die vom Beginn des QRS-Komplexes bis zur Spitze der letzten positiven Zacke gemessen wird.

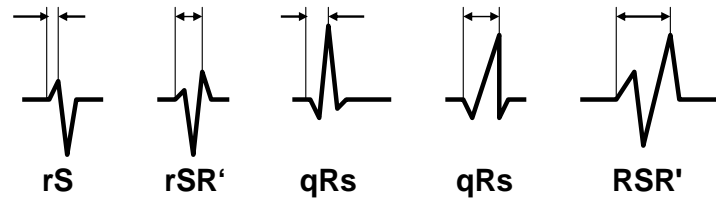


Abb. A.1.17. Die Bestimmung der VAT

VAT ist die Zeit der Verbreitung der Erregung auf die Fläche des unter der gegebenen Brustwandelektrode befindenden Myokards. Im Falle eines LSB sieht man in  $V_5, V_6$ , im Falle eines RSB in  $V_1, V_2$  eine verlängerte VAT.

*Ursachen für die Verbreiterung des QRS-Komplexes:*

- a) Im Falle eines Schenkelblocks breitet sich die Erregung über den „gut funktionierenden“ Tawara-Schenkel schnell aus, und aktiviert rechtzeitig die von ihm versorgte Kammer. Von diesen Kammerregionen breitet sich die Erregung von Muskelfaser zu Muskelfaser aus und so erreicht die dem ausgefallenen Schenkel entsprechenden Regionen.
- b) Bei VES (ventrikuläre Extrasystole) oder bei ventrikulärem Ersatzrhythmus breitet sich die Erregung vom aktiven ektopen Herd (Fokus) auf myogenem Wege aus.
- c) Kammerschrittmacher
- d) WPW-Syndrom: Die über das zusätzliche Bündel geleitete Erregung erreicht und aktiviert die Kammer früher, als die über den AV-Knoten und dann über die normalen Leitungsbündel geleitete Erregung.
- e) Hyperkaliämie
- f) Linksventrikuläre Hypertrophie (die mäßige Verbreiterung ist auf die verlängerte Depolarisation der vergrößerten Muskelmasse zurückzuführen)
- g) Es kann eine QRS-Verbreiterung bei doppelter Papiergeschwindigkeit irreführend sein.

*Low voltage* (Niederspannungselektrokardiogramm, abnorm kleine Amplituden): wenn die Amplitude des QRS-Komplexes in jeder Extremitätenableitung kleiner als 0,5 mV und in Brustwandableitungen kleiner als 0,7 mV ist. Es entsteht primär wegen der Schädigung des Myokards (z.B.: bei ausgedehntem Myokardinfarkt). Es kann aber auch von solchen Vorgängen ausgelöst werden, die die Weiterleitung der elektrischen Signale des Herzens auf die Peripherie verhindern (Perikarditis exsudativa, perikardiales Myxödem, dickes Fettgewebe).

*High voltage* (abnorm große Amplituden): es sind zahlreiche Kriterien bekannt. In den Extremitätenableitungen:  $R_I + S_{III} > 25\text{mm}$ . In den Brustwandableitungen:  $R_{V_5} + S_{V_1} > 35\text{mm}$ . Charakteristisch ist für die linksventrikuläre Hypertrophie.

*A.1.1.4.4. ST-Strecke: die Zeit der langsamen ventrikulären Depolarisation*

*J-Punkt (Junktion):* ist der Punkt im EKG, wo der QRS-Komplex in die ST-Strecke übergeht. Dieser Punkt bedeutet den vollständig depolarisierten Zustand der Kammern.

Die ST-Strecke ist normalerweise isoelektrisch (wird mit der PQ-, bzw. TP-Strecke verglichen), hat einen leicht aszendierenden Charakter. Sie wird 80 ms nach dem J-Punkt bewertet (ausgenommen bei Belastung: J+60 ms). Wenn sie sich über der isoelektrischen Linie befindet, handelt es sich um eine ST-Hebung, wenn sie sich unter der isoelektrischen Linie befindet, dann um eine ST-Senkung. (Später werden wir sehen, dass in diesen Fällen der wegen der Ischämie erscheinende Verletzungsstrom eine Verschiebung der Grundlinie verursacht, was als virtuelle Abweichungen der ST-Strecke erscheint.)

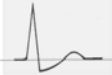


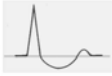
### 1. ST-Hebung

Die ST-Hebung, die 0,1 mV erreicht, wird als pathologisch betrachtet.

- a) Ursachen für die *konkave* („*hohle*“) oder *aszendierende* ST-Hebung:
  - kann normal sein („Frühe Repolarisation“ - die in allen Ableitungen zu sehen ist)
  - Perikarditis (ist gleichzeitig in mehreren Regionen zu beobachten)
- b) Ursachen für die *konvexe* (*gewölbte*, „*domartige*“) ST-Hebung:
  - akuter Myokardinfarkt in der vom „Dom“ gezeigten Region
  - Prinzmetal-Angina (wegen Koronargefäßspasmus)
  - linksventrikuläres Aneurysma (infolge eines früheren transmuralen Infarkts)

### 2. ST-Senkung

Ihre Typen anhand des J-Punkts und des Punkts der ST-Strecke, der vom J-Punkt 80 ms entfernt ist:

- a)  *aszendierende*: J + 80 befindet sich über dem J-Punkt (es ist aber nicht pathologisch, wenn  $<0,2$  mV)
- b)  *horizontale*: J + 80 befindet sich in der Höhe des J-Punkts (ist die Senkung  $\geq 0,1$  mV, dann ist sie für myokardiale Ischämie charakteristisch)
- c)  *deszendierende*: J + 80 befindet sich unter dem J-Punkt (ist die Senkung  $\geq 0,1$  mV, dann ist sie für myokardiale Ischämie und für linksventrikuläre Spannung charakteristisch)
- d)  Typische *muldenförmige ST-Senkung*. Während J + 80 im Vergleich zur isoelektrischen Strecke gesunken ist, ist auch der J-Punkt und das ST-T-Zusammentreffen isoelektrisch (Zeichen der Digitaliseinwirkung).

### 3. Sekundäre ST-Veränderungen

Die pathologische Depolarisation wird von einer sekundären Erregungsrückbildungsstörung gefolgt. Deswegen kann man ST-T-Veränderungen bei einem Schenkelblock, beim WPW-Syndrom, bei ventrikulärer Druckbelastung, bei ventrikulärer Hypertrophie (obwohl diese ST-T-Veränderungen — aus pathophysiologischem Aspekt — wegen bei der Hypertrophie bestehender relativer Ischämie zu den primären ST-Veränderungen gezählt werden), bei ektopischer ventrikulärer Reizbildung, beim Kammerschrittmacher beobachten.

#### A.1.1.4.5. T-Welle: repräsentiert die schnelle ventrikuläre Repolarisation

Die ventrikuläre Repolarisation geht vom Kammergipfel in die der Depolarisation entgegengesetzte Richtung aus, nach links, nach unten und nach vorne, aber von der



subepikardialen Region in die Richtung der subendokardialen Region (als wenn der Vektor nach dem Angriff seine Waffe vor sich haltend vor dem Feind sich „zurückziehen“ würde), deswegen gibt sie einen der Depolarisation der Hauptmuskelmass gleichgerichteten (konkordanten) Ausschlag (vgl.: Abb. A.1.4.). Die T-Achse ist normalerweise: 0-90°. Die T-Welle muss positiv sein, wenn die R-Zacke mindestens 5 mm hoch ist. Ihre Form ist nicht symmetrisch, hat einen abgerundeten Gipfel. Die normale T-Welle dauert 0,1-0,25 s (100-250 ms) lang, ihre Amplitude übersteigt 10 % der Höhe der vorangehenden R-Zacke.

### 1. T-Wellen-Inversion: sehr unspezifisches Zeichen!

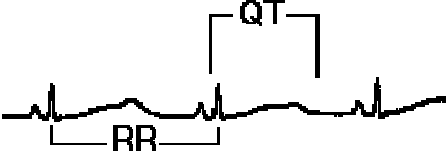
- a) *Primär* kann sie im Myokard wegen der folgenden Störungen entstehen: Ischämie, Infarkt, Perikarditis, Myokarditis. Sie kann nach Tachykardie vorkommen, infolge von Fieber, Infektion, Hyperventilation, Medikamenten, Mitralklappenprolaps. In diesen Fällen ist die T-Welle spitz, symmetrisch, der J-Punkt isoelektrisch oder angehoben.
- b) Sie ist *sekundär* in jedem Fall, wenn die ventrikuläre Depolarisation pathologisch ist (Schenkelblöcke, Hemiblöcke, ventrikuläre Extrasystole, ventrikulärer Ersatzrhythmus, WPW-Syndrom, Kammerschrittmacher, ventrikuläre Hypertrophie). Hier sind unsymmetrische T-Wellen-Inversion, (konvexe) ST-Senkung und J-Punkt-Senkung zu beobachten.

### 2. Überhöhte T-Welle:

- a) Primäre Ursachen: subendokardiale Ischämie, hyperakute Phase des Infarkts, bzw. sein indirektes Zeichen
- b) Sekundäre Ursachen: können kardialen (z.B.: Schenkelblock), bzw. extrakardialen (neurogene, sympathische Hyperaktivität; Hyperkaliämie) Ursprungs sein.

#### A.1.1.4.6. QT-Zeit: das Zeichen der elektrischen Systole

Die QT-Zeit dauert vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Ende der T-Welle. Es ist eine allgemeine Regel, dass die QT-Zeit kleiner ist, als 50 % des R-R-Intervalls, wenn die Herzfrequenz zwischen 60-90/min ist. Bei normaler Frequenz liegt die QT-Zeit bei 0,35-0,44 s. Sie verkürzt sich proportional zur Zunahme der Herzfrequenz. Deswegen wird die QTc-Zeit verwendet. Sie ist der frequenzkorrigierte Wert der QT-Zeit. Der normale Wert der QTc-Zeit: **0,38-0,42 s**. Er ist mit Hilfe der Bazett-Formel ausrechenbar:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$


The diagram shows an ECG trace with a QRS complex and a T wave. A bracket labeled 'RR' spans the interval between the start of the QRS complex and the start of the next QRS complex. Another bracket labeled 'QT' spans from the start of the QRS complex to the end of the T wave.

Abb. A.1.18. Die QT-Zeit und die QTc-Zeit (in der Formel sollen sowohl die QT-Zeit als auch das R-R-Intervall in Sekunden eingesetzt werden)

Die QT-Zeit-Verlängerung macht einen für bösartige ventrikuläre Rhythmusstörungen, ventrikuläre Tachykardien und Torsade-de-pointes-Tachykardie anfällig.

*Ursachen der verlängerten QT-Zeit:* Antiarrhythmika (z.B.: Sotalol, Amiodaron usw.), Psychopharmaka (Major Tranquilizer); myokardiale Ischämie oder Infarkt, Myokarditis; intrakranielle Krankheiten: Blutung, Entzündung, intrakranielle Raumforderung, hypoxische Schädigung; Elektrolytstörungen: Hypokalzämie, Hypokaliämie, Hypomagnesämie; Hypothermie, angeborenes langes QT-Syndrom.

*Ursachen der verkürzten QT-Zeit:* Digitaliseinwirkung, Hyperkalzämie, Hyperkaliämie.

#### *A.1.1.4.7. U-Welle:*

Das Erscheinen der U-Welle fällt auf die Zeit der elektrischen Diastole. Man weiß wenig über sie, wahrscheinlich ist sie mit der ventrikulären Relaxation, bzw. mit der Repolarisation der Purkinje-Fasern und der Papillarmuskeln im Zusammenhang. Sie ist am besten in den Brustwandableitungen zu beobachten (in  $V_3$ - $V_5$ ). Sie ist eine häufig vorkommende normale Variante bei den Jugendlichen. Sie ist ein Ausschlag, der der T-Welle dicht folgt, mit ihr oft zusammenschmilzt, und eine niedrige Amplitude hat. Bei *Hypokaliämie* kann sie prominent werden, und ihre Höhe kann die Höhe der T-Welle übersteigen.