



EKG-Diagnostik

Das Elektrokardiogramm in Theorie und Praxis

5. Auflage
vollständig überarbeitet
und erweitert
mit integriertem E-Learning

Vorwort zur 1. Auflage

Das Elektrokardiogramm ist ein unverzichtbarer Teil der Inner- sowie präklinischen Basisdiagnostik. Auch in der modernen Medizin, über 100 Jahre nach Einthoven, hat es nicht an Stellenwert verloren. Die Auswertung der Standardableitungen kann oft schon, ohne weitere invasive Diagnostik, eine erste Verdachtsdiagnose liefern durch die ggf. eine zeitdringliche, lebensrettende Therapie eingeleitet werden kann.

Die vorliegende Übersichtsarbeit soll vor allem als Grundlagenwerk verstanden werden, aber auch eine Vertiefung in ausgewählte Inhalte ermöglichen. Das Ziel dieser Arbeit liegt nicht unbedingt darin, alle elektrophysiologischen Phänomene vollumfänglich aufzuzeigen, sondern die wesentlichen Sachverhalte verständlich darzustellen. Das Skript fokussiert sich dabei auf die zwei grossen notfallmedizinisch relevanten Aspekte der Elektrokardiographie: Rhythmusstörungen und Infarkt Diagnostik. Doch auch weitere Themen wie z.B. Schenkelblockierungen oder Hypertrophien werden behandelt.

Ich hoffe mit dieser Arbeit einerseits einen verständlichen Einstieg in die Materie zu ermöglichen und andererseits auch tiefergehende Erkenntnisse in der EKG-Diagnostik zu bieten. Ich überlasse es Ihnen zu beurteilen, ob meine gesetzten Ziele erreicht werden und wünsche viel Spass und Erfolg beim Lesen. Ich freue mich auf Ihre Anregungen.

Martin Fries, 2011, Therwil

Vorwort zur 5. Auflage

Vor Ihnen liegt die 5., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage von "EKG-Diagnostik". Auch wenn sich die Elektrokardiographie nicht grundlegend neu erfindet, treten durchaus immer wieder kleinere Neuerungen und Erkenntnisse zum Vorschein. Zudem nimmt das Verständnis über die verschiedenen Vorgänge immer mehr zu. In der 5. Auflage wurden alle Kapitel umfangreich geprüft und überarbeitet. Um einen besseren Einstieg in die Materie zu bieten, wurde ein kurzes Kapitel mit den grundlegenden anatomischen Aspekten der Erregungsbildung und Erregungsleitung hinzugefügt. Alle Kapitel wurden mit zahlreichen neuen Zeichnungen ergänzt um gewisse Inhalte verständlicher darzubieten. Im Kapitel Rhythmusdiagnostik erfolgen teilweise detailliertere und aktualisierte Erklärungen zu den verschiedenen Rhythmusstörungen. Als neue Themen wurden die faszikulären Überleitungsstörungen und ein kurzer Abschnitt zu Elektrolytstörungen aufgenommen. Das Kapitel Infarkt Diagnostik wurde den aktuellen Erkenntnissen zu dem Thema Hochrisiko-EKG angepasst und erweitert.

Auch die zusätzlichen digitalen Inhalte wurden geprüft und geringfügig angepasst. Die Lernzielkontrollen wurden teilweise mit neuen EKG versehen und die Auswahl der Videos wurde leicht überarbeitet.

Ich wünsche Ihnen erneut viel Spass, viel Erfolg und freue mich auf Ihre Anregungen und Kritik!

Martin Fries, 2022, Oberwil

Änderungshistorie Auflage 5

- 5.1 Kleinere Fehlerkorrekturen
- 5.2 Korrektur QR-Codes
- 5.3 OMI-Pocket Guide als Link eingefügt
- 5.4 Anpassung Kapitel 8 an STEMI-Kriterien ESC 2023
- 5.5 Kleinere Anpassungen & Korrekturen

E-Learning Modul

An verschiedenen Stellen finden Sie QR-Codes bzw. Hyperlinks, welche die jeweiligen Kapitel um multimediale Inhalte und Wiederholungsfragen zur Lernzielkontrolle ergänzen. Ich hoffe, dass damit die Bearbeitung dieser Übersichtsarbeit noch interessanter und abwechslungsreicher wird. Die digitalen Inhalte können auf allen Endgeräten verwendet werden. Für eine optimale Darstellung empfiehlt sich allerdings ein Tablet oder ein PC. Um das E-Learning zu verwenden, benötigen Sie eine Google E-Mail-Adresse.

Scannen Sie den Code oder folgen Sie dem Link. Melden Sie sich mit Ihrer G-Mail Adresse bei Google Classroom an und drücken Sie auf das Plus Zeichen "Für Kurs anmelden". Google Classroom gibt es auch als App für das Smartphone.

Kurscode: *rqbzmf6*



Multimediale Inhalte



Lernzielkontrollen

QR 1 E-Learning

Zum Thema Datenschutz: Wir können Ihnen versichern, dass wir, als Autoren dieses Skripts, Ihre Daten für keinerlei Zwecke ausserhalb Google Classroom speichern oder verwenden. Wir nutzen Classroom lediglich als Container für die Inhalte. Was Google innerhalb dieses E-Learning Moduls und den Lernzielkontrollen mit Ihren Daten macht, entzieht sich unserer Kenntnis und unserem Einfluss. Sollten Sie datenschutzrechtliche Bedenken haben, verzichten Sie auf die digitalen Inhalte und arbeiten ausschliesslich mit dem Skript.

Inhaltsverzeichnis

1.	Das Erregungsbildungs- & Leitungssystem	6
1.1.	Einführung	6
1.2.	Aufbau der Herzzellen	6
1.3.	Sinusknoten	7
1.4.	AV-Knoten (Atrioventrikularknoten)	7
1.5.	His-Bündel	7
1.6.	Tawara-Schenkel	7
1.7.	Purkinje-Fasern	7
1.8.	Arbeitsmyokard	7
2.	Elektrophysiologische Grundlagen	8
2.1.	Das Aktionspotenzial	8
2.1.1.	Ruhepotenzial	8
2.1.2.	Aktionspotenzial - Depolarisation	9
2.1.3.	Aktionspotenzial - Plateau und Repolarisation	9
2.1.4.	Aktionspotenzial des Erregungsbildungs- und -leitungssystems	10
2.2.	Vom Aktionspotenzial zum EKG	11
2.2.1.	Vektortheorie	11
2.2.2.	Herzvektor vs. Ableitungsvektor	11
2.2.3.	Der Herzvektor im Detail	12
3.	Ableitungen des EKG	15
3.1.	Ableitungen nach Einthoven	15
3.2.	Ableitungen nach Goldberger	15
3.3.	Der Cabrerakreis	16
3.4.	Ableitungen nach Wilson	16
3.5.	Anatomische Zuordnung der Ableitungen	17
3.6.	Spezialableitungen	18
3.6.1.	Rechtsthorakale Ableitungen	18
3.6.2.	Posteriore Ableitungen	18
3.6.3.	Ableitungen nach Lewis	18
4.	Der Lagetyp	20
4.1.	Bestimmung des Lagetyps	20
4.1.1.	Exakte Lagetypbestimmung	20
4.1.2.	Lagetyp leicht gemacht - Die Quadrantenmethode	22
4.1.3.	Lagetyp ganz leicht gemacht	23
4.2.	Bedeutung des Lagetyps	23
4.2.1.	Einfluss von Hypertrophie auf den Lagetyp	24
4.2.2.	Einfluss von Myokardinfarkt und Infarktnarbe auf den Lagetyp	24
4.2.3.	Einfluss intraventrikulärer Erregungsleitungsstörung auf den Lagetyp	24
5.	Die einzelnen Abschnitte des EKG	25
5.1.	P-Welle	25
5.2.	PQ-Zeit	26
5.3.	QRS	27
5.4.	Q-Zacke	27
5.5.	R-Zacke	28
5.6.	S-Zacke	28
5.7.	QRS-Komplex	29
5.8.	ST-Strecke	30
5.9.	T-Welle	31
5.10.	U-Welle	32
5.11.	QT-Zeit	32
5.12.	Zusammenfassung der einzelnen Abschnitte	33
5.13.	Warum eigentlich PQRST?	34

6.	Rhythmusdiagnostik	35
6.1.	6-Step Approach	35
6.1.1.	Ist elektrische Aktivität vorhanden?	35
6.1.2.	Wie hoch ist die ventrikuläre Frequenz?	35
6.1.3.	Ist der Rhythmus regelmäßig oder unregelmäßig?	36
6.1.4.	Ist der QRS-Komplex schmal oder breit	36
6.1.5.	Ist Vorhofaktivität vorhanden?	36
6.1.6.	Wie ist die Überleitung von Vorhof auf Kammer?	36
6.2.	Rythmusstörungen	37
6.3.	Rhythmen im Herzkreislaufstillstand	38
6.3.1.	Defibrillierbare Rhythmen	38
6.3.2.	Nicht-defibrillierbare Rhythmen	38
6.4.	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	39
6.4.1.	AV-Blockierungen	39
6.4.2.	Ersatzrhythmen	41
6.5.	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	43
6.5.1.	Reentry-Mechanismus	43
6.5.2.	AV-Knoten Reentrytachykardie (AVNRT)	44
6.5.3.	AV-Reentrytachykardie (AVRT)	46
6.5.4.	Vorhofflimmern und -flattern	47
6.5.5.	Ventrikuläre Tachykardie und Torsade de pointes	49
6.6.	Extrasystolen	52
6.6.1.	Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)	52
6.6.2.	Ventrikuläre Extrasystolen	54
6.7.	Therapie	56
7.	Intraventrikuläre Leitungsstörungen	57
7.1.	Rechtsschenkelblock	57
7.2.	Linksschenkelblock	58
7.3.	Blockierungen der Faszikel	60
8.	Infarktdiagnostik	62
8.1.	Universelle Definition des Myokardinfarktes	62
8.2.	Akutes koronares Syndrom	62
8.2.1.	STE-ACS: STEMI (ST-segment elevation Myocardinfarction)	62
8.2.2.	NSTE-ACS: NSTEMI (Non ST-segment elevation Myocardinfarction) & instabile Angina Pectoris (IAP)	62
8.3.	Veränderungen der ST-Strecke und T-Welle	63
8.3.1.	ST-Hebungen	63
8.3.2.	ST-Senkungen	64
8.3.3.	Veränderungen der T-Welle	65
8.4.	Sonstige Veränderungen im EKG bei ACS	66
8.5.	Stadieneinteilung	66
8.5.1.	Initialstadium	66
8.5.2.	Zwischenstadium	66
8.5.3.	Endstadium	67
8.6.	Infarktlokalisierung	70
8.6.1.	Akuter anteriorer Infarkt	71
8.6.2.	Akuter inferiorer Infarkt	72
8.6.3.	Akuter lateraler Infarkt	72
8.6.4.	Akuter posteriorer Infarkt	73
8.6.5.	Rechtsventrikulärer Infarkt	74
8.7.	Hochrisiko-EKG ohne ST-Hebungen & STEMI-Äquivalente	75
8.7.1.	STEMI bei Linksschenkelblock	75
8.7.2.	Hauptstammstenose	76
8.7.3.	Wellens-Syndrom	77
8.7.4.	De Winter's T-Wellen	78
8.7.5.	OMI-Findings	79

8.8.	STEMI-Mimics	80
8.8.1.	Frühe Repolarisation	80
8.8.2.	Perikarditis	81
8.8.3.	Zerebrovaskuläre Ereignisse	82
8.8.4.	Fazit	82
9.	Hypertrophie des Herzmuskels	83
9.1.	Linksventrikuläre Hypertrophie	83
9.2.	Rechtsventrikuläre Hypertrophie	84
10.	EKG bei Patienten mit Herzschrittmacher	85
10.1.	Grundsätzliche Veränderungen im EKG	85
10.2.	Einkammerschrittmacher	86
10.3.	Zweikammerschrittmacher	86
10.4.	Schrittmacherdysfunktionen	87
10.4.1.	Exit Block	87
10.4.2.	Oversensing	87
10.4.3.	Undersensing	87
10.4.4.	Totalausfall	88
10.4.5.	Tachyarrhythmien	88
11.	EKG-Veränderungen bei sonstigen Störungen	90
11.1.	Lungenarterienembolie	90
11.2.	Elektrische Alternans	91
11.3.	EKG-Veränderungen bei Elektrolytstörungen	91
11.3.1.	Kalium	91
11.3.2.	Kalzium	92
11.3.3.	Magnesium	92
12.	Analyseschema	93

1. DAS ERREGUNGSBILDUNGS- & LEITUNGSSYSTEM

Um zu verstehen wie die Erregungsbildung und -leitung zustande kommt, werden im folgenden Kapitel die wichtigsten Grundlagen der physiologischen Abläufe dargestellt.



QR 2 Erregungsablauf (2min)

1.1. EINFÜHRUNG

Damit sich das Herz effektiv kontrahieren und Blut auswerfen kann, muss es regelmässig und koordiniert erregt werden. Die Kontraktion erfolgt durch das Arbeitsmyokard (synonym meist Herzmuskelzellen oder Myozyten). Das Arbeitsmyokard ist physiologisch nicht zur eigenen Impulsbildung fähig (pathologisch durchaus), sondern muss vom Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem erregt werden. Sowohl für die Grundlagen als auch das Verständnis des EKG ist die Unterscheidung dieser beiden Zelltypen relevant. Die Leitungszellen sind im Stande spontane Erregungen zu erzeugen (Automatizität) und leiten diese entlang ihrer Faserbündel durch das gesamte Herz bis zur Übertragung auf das Arbeitsmyokard. Das Arbeitsmyokard beantwortet diesen Reiz dann mit einer Kontraktion. Auch wenn das Arbeitsmyokard keine eigenen Impulse bildet, so ist es doch in der Lage die Erregung weiterzugeben. Dies erfolgt jedoch deutlich langsamer als durch die spezialisierten Leitungsbahnen. Die Leitungszellen leiten die Erregung je nach Struktur mit Geschwindigkeiten zwischen ca. 0,5 und 4m/s durch das Herz.

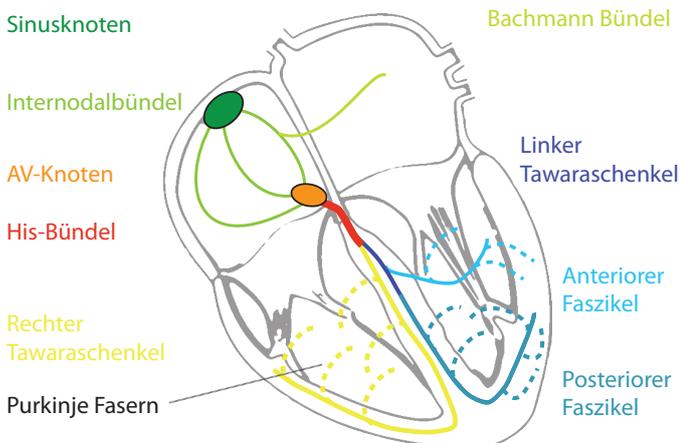


Abb. 1 Erregungsbildungs- und Leitungssystem

1.2. AUFBAU DER HERZZELLEN

Auch wenn sich die beiden Zelltypen des Herzens grundsätzlich in ihrer Funktion unterscheiden, so ist die grobe Zell-

architektur doch die Gleiche. Alle Zellen sind innerhalb ihrer Bündel mechanisch und elektrisch miteinander verbunden. Dieser Aufbau wird als funktionelles Synzytium bezeichnet. Dies bedeutet, dass die Netzwerke als Einheit innerhalb ihres Verbunds agieren. Wird eine Zelle des Synzytiums erregt, wird diese Erregung auf alle nachgeschalteten Bereiche übertragen. Diese Übertragung kommt durch sogenannte Gap Junctions zustande. Gap Junctions sind Proteine, welche den Austausch von elektrisch geladenen Teilchen (Ionen) ermöglichen. Damit können sich Aktionspotenziale durch die Zellen fortpflanzen. Das Aktionspotenzial wird ausführlich im nächsten Kapitel dargelegt. Wann immer von einem Impuls oder Erregung gesprochen wird, so meint dies die Bildung und Fortleitung von Aktionspotenzialen.

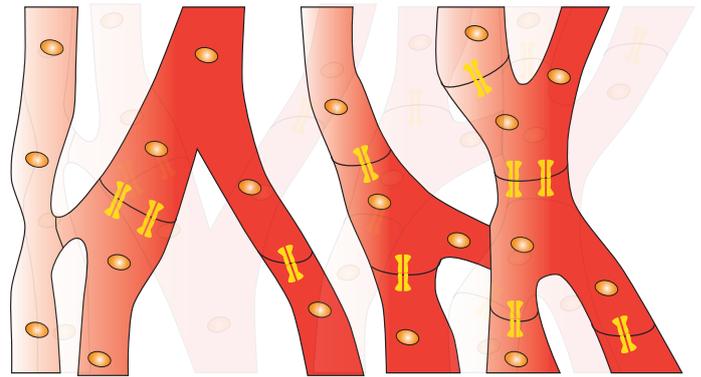


Abb. 2 Funktionelles Synzytium mit Gap Junctions

Die elektrischen Potenziale der Erregungswelle breiten sich auf die Hautoberfläche aus und können dort mit einem Elektrokardiogramm aufgezeichnet werden. Die Impulse des Leitungssystems sind dabei aber viel zu gering als dass sie dargestellt werden könnten. Das Oberflächen-EKG zeigt ausschliesslich die elektrischen Signale des Arbeitsmyokards. Wenn demnach von verschiedenen Rhythmus- oder Leitungsstörungen gesprochen wird, so ist dies immer ein indirekter Rückschluss aufgrund der im EKG sichtbaren Erregung des Arbeitsmyokards. Für einen unmittelbaren Blick auf das Leitungssystem benötigt es eine elektrophysiologische Untersuchung.

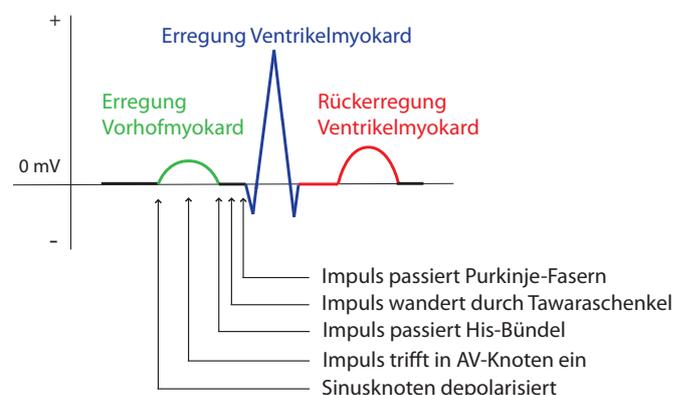


Abb. 3 Impulsverlauf im EKG

1.3. SINUSKNOTEN

Der Sinusknoten (o.a. sinoatrialer Knoten, SA-Knoten) ist eine kleine Zellstruktur nahe der Mündung der Vena cava superior. Seine Zellen depolarisieren spontan (Automatizität) mit einer Frequenz von ungefähr 70/min. Damit bildet er schneller Impulse als alle folgenden Leitungszellen. Bevor die nachfolgenden Strukturen selbst Erregungsimpulse auslösen können, werden sie von der vom Sinusknoten ausgelösten Erregungswelle erfasst und depolarisiert. Damit ist der Sinusknoten das primäre Schrittmacherzentrum und die nachfolgenden Zentren fungieren als Backup-System. Über internodale Bündel wird die Erregung an die Vorhöfe und den AV-Knoten weitergeleitet.

In der Literatur wird die Existenz der internodalen Bündel mitunter kritisch diskutiert. Weitgehende Einigkeit herrscht über die Existenz des Bachmann-Bündel, welches die Überleitung in den linken Vorhof sicher stellt. Weitere vorhandene Bündel wie Wenckebach, Thorel, Bachmann-James sind nicht über jeden Zweifel erhaben. Neben dem Sinusknoten gibt es noch weitere Zell-Cluster im Vorhof welche über eine Automatizität verfügen. Dazu zählen Zellen in der Nähe der Vena cava inferior, der Mündung des Koronarsinus sowie in der Umgebung der Segelklappen. Diese Cluster verfügen über eine Eigenfrequenz von ca. 65/min und können im Falle eines Ausfalls des Sinusknotens als sekundärer Herzschrittmacher die Stimulation übernehmen.

1.4. AV-KNOTEN (ATRIOVENTRIKULARKNOTEN)

Der AV-Knoten befindet sich im Vorhofseptum und bildet, da die Klappenebene elektrisch isolierend ist, die einzige Verbindung in die Herzkammern. Aufgrund einer geringen Dichte an Gap Junctions in diesem Bereich wird die Erregungsweiterleitung verzögert. Der Zweck besteht darin, dass die Vorhöfe einige Millisekunden vor den Kammern kontrahieren und somit zur aktiven Füllung der Ventrikel mit Blut beitragen. Auch der AV-Knoten besitzt eine Automatizität und gilt als das wichtigste sekundäre Schrittmacherzentrum. Er kann im Bedarfsfall mit einer Frequenz von ca. 65/min spontan depolarisieren.

In der Regel wird die Automatizität dem AV-Knoten zugeschrieben. Bisher gibt es dafür aber keinen eindeutigen Beweis. Vielmehr scheint es ein Zell-Cluster um den AV-Knoten herum zu sein, welches zur spontanen Depolarisation fähig ist. Wo nun letzten Endes die Impulse genau entstehen, spielt in der Praxis keine Rolle.

1.5. HIS-BÜNDEL

Die Strukturen des AV-Knotens gehen nahtlos in das His-Bündel über. Auch das His-Bündel verfügt über eine Automatizität und kann wenn notwendig mit einer Frequenz von ca. 40/min Impulse bilden. His-Bündel und Purkinje-Fasern bilden das sogenannte tertiäre Ersatzzentrum.

1.6. TAWARA-SCHENKEL

Das His-Bündel teilt sich anschliessend in einen linken und rechten Tawaraschenkel. Diese leiten den Impuls schnell mit ca. 2m/s in die beiden Kammern. Der linke Tawara-Schenkel teilt sich in einen vorderen und hinteren Faszikel auf. Die Tawara-Schenkel scheinen über keine Automatizität zu verfügen.

1.7. PURKINJE-FASERN

Die Tawara-Schenkel verzweigen sich zu immer kleiner werdenden Bündeln, bis in die Purkinje-Fasern. Das Purkinje-Netzwerk verläuft hauptsächlich durch das Endokard, reicht aber mitunter auch bis in das Myokard hinein. Durch die schnelle (4m/s) und weit verzweigte Weiterleitung wird eine gleichzeitige Erregung des Arbeitsmyokards möglich. Die hohe Geschwindigkeit wird durch eine hohe Dichte an Gap Junctions möglich. Die Purkinje-Fasern sind damit die Schnittstelle zwischen Leitungszellen und Arbeitsmyokard. Wenn kein übergeordneter Impuls eintrifft, können die Fasern mit einer Eigenfrequenz von ca. 20/min selbst Impulse bilden.

1.8. ARBEITSMYOKARD

Die Leitungszellen verfügen über keine nennenswerte kontraktile Funktion. Ihre Aufgabe ist es den Impuls zu bilden und an das Arbeitsmyokard überzuleiten. Dies geschieht entweder durch den direkten Kontakt zu den Purkinje-Fasern oder die Überleitung im Synzytium der Myozyten durch die Gap Junctions (siehe Abbildung 2). Diese Erregung erfolgt langsam (ca. 0,5m/s). Daraus lässt sich eine allgemeingültige Regel für die EKG-Beurteilung ableiten: Die Kammererregung läuft normalerweise schnell durch die Leitungszellen, weshalb der QRS-Komplex schmal ist. Sollte aber der Impuls aus dem Arbeitsmyokard selbst kommen, bzw. sind schnelle Leitungsbahnen blockiert und die Erregung muss "Umwege" nehmen, dann verbreitert sich der QRS-Komplex. Das Arbeitsmyokard verfügt nur pathophysiologisch über eine Automatizität.

Durch die elektrische Erregung der Myozyten kommt es zu einem Calziumeinstrom in die Zellen. Dadurch können sich Aktin und Myosin verbinden und die Myofilamente verkürzen sich - es kommt zur Kontraktion. Dieser Vorgang wird als elektromechanische Kopplung bezeichnet.

Betrachtet man die Abbildung, so ist gut zu erkennen, dass sich durch den Kaliumausstrom nun aussen mehr positive Ladungsträger befinden als innen. Dadurch hat sich die Membran aufgeladen und das Zellinnere ist gegenüber dem -äusseren negativ geladen. Betrachtet man nur den chemischen Gradienten müssten eigentlich irgendwann gleichviele Kaliumionen innen und aussen sein. Dies wird allerdings durch den elektrischen Gradienten begrenzt. Die positiv geladenen Kaliumionen strömen nicht mehr in das positiv geladene Zelläussere. Das Ruhepotential der Myozyten liegt in etwa bei -90mV.

2.1.2. AKTIONSPOTENZIAL - DEPOLARISATION

Das Aktionspotential kann in zwei Phasen unterteilt werden: die Depolarisation und die Repolarisation. Zur Depolarisation kommt es durch die Öffnung der spannungsgesteuerten Natriumkanäle. Da für Natrium ein hoher chemischer Gradient und zunächst auch ein hoher elektrischer Gradient von aussen nach innen besteht, kommt es zu einem schlagartigem Einstrom von Natrium in die Zelle. Dieser Natriumeinstrom überwiegt dabei deutlich den Ausstrom von Kalium. In der Abbildung wird deutlich, dass jetzt mehr positive Ladungsträger im IZR sind, wodurch sich das elektrische Potenzial umkehrt und ca. +30mV beträgt.

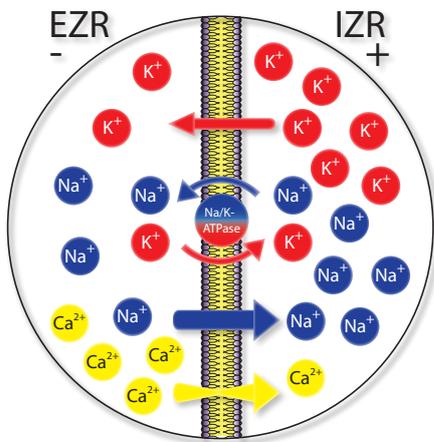


Abb. 5 Depolarisation

Die Öffnung der Na-Kanäle wird von den benachbarten, bereits erregten Zellen durch einen Calciumeinstrom ausgelöst. Dies führt dazu, dass das Ruhepotential weniger negativ wird. Wird dabei die Schwelle von ca. -70mV erreicht kommt es zur erwähnten schlagartigen Öffnung der Na-Kanäle.

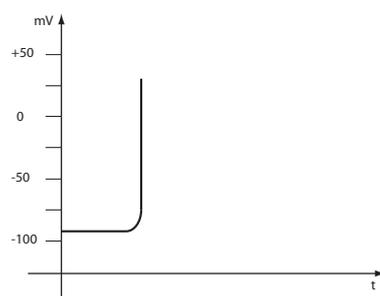


Abb. 6 Depolarisation

Schaut man sich die Spannungskurve an, ist bis jetzt folgendes passiert: Im ersten Abschnitt erkennt man das stabile Ruhepotential bei ca. -90mV. Der steile Anstieg ist die Depolarisation durch den Na-Einstrom bis ca. +30mV.

2.1.3. AKTIONSPOTENZIAL - PLATEAU UND REPOLARISATION

Nach dem steilen Anstieg erfolgt prinzipiell die Repolarisation durch einen vermehrten Kaliumausstrom. Beim Neuron würde dieser sofort wieder zum Spannungsabfall auf -90mV führen. Bei den Herzmuskelzellen gibt es jedoch vorher eine charakteristische Plateauphase. Die Herzmuskelzellen sind während der Plateauphase refraktär, können also auch bei einem neuen Reiz i.d.R. nicht erregt werden. Dies stellt einen sinnvollen Schutz gegen kreisende Erregungen mit Tachykardien dar.

Zu Beginn der Repolarisation sind die Natriumkanäle wieder geschlossen und die Kaliumkanäle vermehrt geöffnet, was zu einem gesteigerten Kaliumausstrom führt. Ein gleichzeitiger Calciumeinstrom wirkt diesem Spannungsausgleich aber entgegen und verhindert die schnelle Potenzialumkehr. Dies ist ein sehr dynamischer Prozess, der nur schwierig in einem Bild ausgedrückt werden kann. Der IZR ist noch positiv, die Spannung fällt jedoch langsam ab.

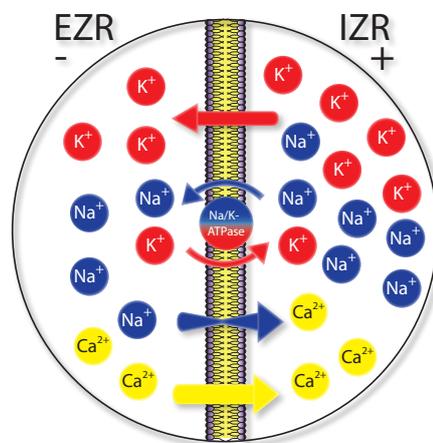


Abb. 7 Initiale Repolarisation und Plateau

Ein Blick auf die Spannungskurve zeigt den initialen Abfall durch den Kaliumausstrom sowie die charakteristische Plateauphase als Ausdruck der Verzögerung durch den Calciumeinstrom.

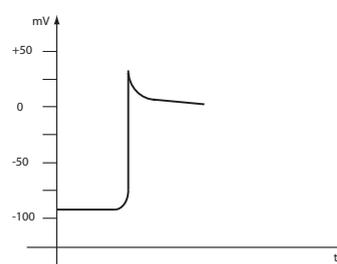


Abb. 8 Initiale Repolarisation und Plateau

Die Calciumkanäle schliessen sich wieder und es kommt zu einem weiteren Kaliumausstrom. Durch diesen kommt es schlussendlich wieder zur kompletten Potenzialumkehr. Der IZR ist wieder negativ und der EZR positiv geladen, da jetzt erneut aussen mehr positive Ladungen sind als innen.

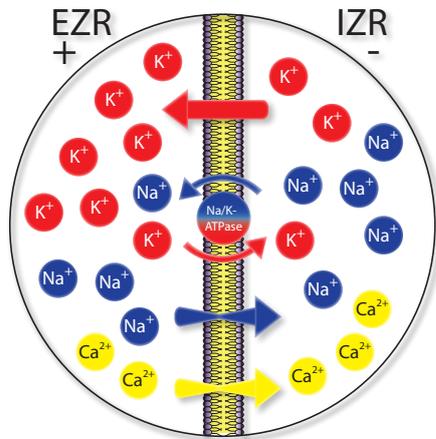


Abb. 9 Repolarisation

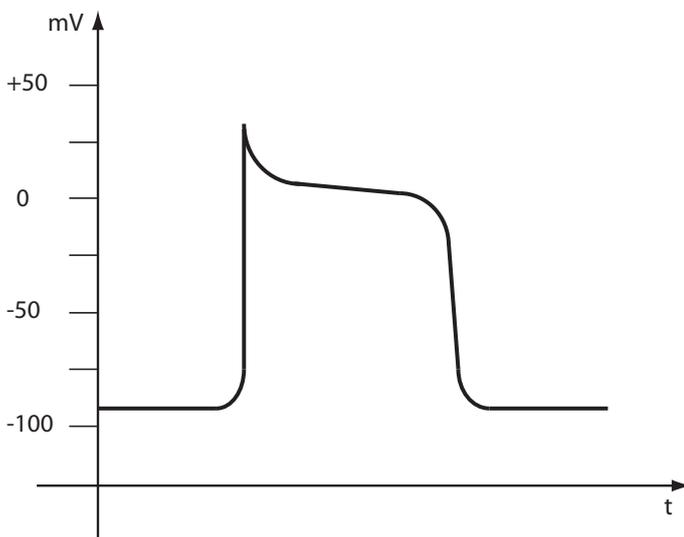


Abb. 10 Repolarisation

Elektrisch betrachtet ist die Zelle jetzt wieder in ihrem Ausgangszustand und es wurden alle Phasen des Aktionspotenzials beschrieben. In dieser einfachen schematischen Abfolge könnte, da die Ionen jetzt „vertauscht“ sind (viel Natrium innen, viel Kalium aussen) allerdings kein neues AP mehr entstehen. Deshalb müssen die ursprünglichen Elektrolytverhältnisse wieder hergestellt werden. Das erledigt die Natrium-Kalium ATPase. Dieses aktive Transportsystem, auch Natrium-Kalium-Pumpe genannt, befördert unter dem Verbrauch von ATP die Natriumionen wieder nach aussen und die Kaliumionen nach innen. Nachdem die ursprünglichen Konzentrationen wieder hergestellt sind, können neue Aktionspotenziale gebildet werden.

In Realität können viele tausend Aktionspotenziale gebildet werden ohne dass eine quantitativ messbare Differenz der Ionen zwischen IZR und EZR entsteht. Auch ist die Natrium-Kalium-Pumpe bei weitem nicht der einzige Transporter für die Ionen. Es gibt noch eine Reihe weiterer Transportsysteme, die Kalium in die Zelle hinein und Natrium aus der Zelle heraus transportieren. Stellvertretend sei hier nur der Na-Ca-Antiporter genannt, der dabei eine bedeutende Rolle spielt.

2.1.4. AKTIONSPOTENZIAL DES ERREGUNGSBILDUNGS- UND -LEITUNGSSYSTEMS

In den vorherigen Ausführungen wurde das Aktionspotenzial des Kammermyokards dargestellt, welches grundsätzlich über ein stabiles Ruhepotenzial verfügt (ausser im pathologischen Fall). Die Zellen des Kammermyokards werden also von vorgeschalteten Bereichen erregt bzw. depolarisiert. Die Schrittmacherzellen (z.B. Sinusknoten) haben kein stabiles Ruhepotenzial sondern sind zur spontanen Depolarisation befähigt (Automatizität). Der Sinusknoten depolarisiert am schnellsten und ist daher dem AV-Knoten und den tertiären Zentren übergeordnet. Diese werden vom Sinusknoten depolarisiert bevor sie ihr eigenes Schwellenpotenzial erreichen.

Bei den Schrittmacherzellen kommt der steile Aufstrich auf +30mV nicht durch den schlagartigen Na-Einstrom zustande. Die Na-Kanäle spielen bei den Schrittmacherzellen nur eine untergeordnete Rolle. Die Depolarisation entsteht v.a. durch einen Calziumeinstrom. Bei diesen Zellen öffnen Calciumkanäle vom T-Typ schon wesentlich früher und führen so zum Aktionspotenzial. Calciumkanäle vom L-Typ, die für die Plateauphase beim Kammermyokard verantwortlich sind, treiben den Aufstrich dann auf die Spitze.

Betrachtet man die beiden Spannungskurven, fällt auf, dass bei den Schrittmacherzentren die Plateauphase wesentlich kürzer ausgeprägt ist bzw. fehlt. Wandert man die Schrittmacherzentren vom Sinusknoten abwärts, wird die Plateauphase immer ausgeprägter, bis sie die charakteristische Form des Arbeitsmyokards angenommen hat. Aufgrund der unterschiedlichen Ausprägung der Plateauphase erklären sich auch die unterschiedlichen Refraktärzeiten der verschiedenen Leitungszellen und Myozyten.

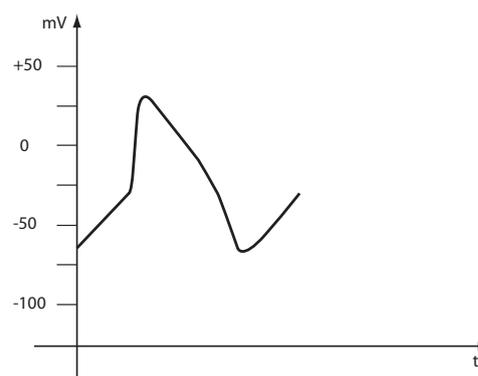


Abb. 11 Spannungskurve Sinusknoten

Es sind letzten Endes diese kleinen elektrischen Potentiale, die im EKG angezeigt werden. Die Potentiale der einzelnen Zellen werden zusammengefasst und bilden einen geordneten Stromfluss von „erregt zu nicht erregt“, welcher die Leitungsbahnen abwärts wandert und am Ende auf das Arbeitsmyokard übertragen wird.



QR 3 Aktionspotenzial (14min)

2.2. VOM AKTIONSPOTENZIAL ZUM EKG

Um zu verstehen, wie aus einem Aktionspotenzial eine EKG-Linie wird, muss man sich zunächst einige Punkte verdeutlichen.

- Um Missverständnisse zu vermeiden: Die Spannungskurve des Aktionspotenzials hat mit dem Aussehen des EKG nichts unmittelbar gemeinsam.
- Die einzelnen Potentiale können nicht gemessen werden.
- Ohne die Abläufe des Aktionspotenzials genau zu kennen, gilt: Eine Zelle, die depolarisiert ist, ist nach aussen negativ geladen. Eine Zelle, die nicht depolarisiert ist, ist nach aussen positiv geladen.
- Der Strom fließt von negativ zu positiv also von erregt zu nicht erregt.

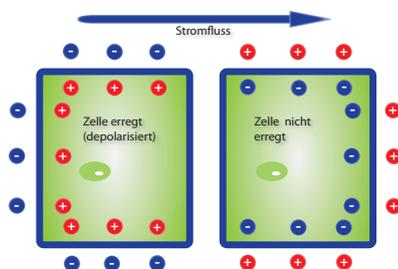


Abb. 12 Stromfluss von erregter zu nicht erregter Zelle

Die Aktionspotentiale der einzelnen Zellen entstehen also spontan in den Schrittmacherzentren und werden dann von diesen, entsprechend dem Leitungssystem, an die Zellen des Kammermyokards weitergegeben. Die Depolarisation breitet sich, ganz grob formuliert, im Herzen von oben rechts nach unten links hin aus.

2.2.1. VEKTORTHEORIE

Eine Potentialdifferenz (=Spannung), die eine Richtung hat, kann mathematisch als Vektor dargestellt werden. Die Richtung wird durch die Pfeilrichtung gekennzeichnet und die Stärke durch die Länge des Pfeils ausgedrückt (je länger der Pfeil desto grösser die Spannung). Definiert man dieses Skript als Bezugspunkt, besteht in der Abbildung oben ein Vektor von 180° (parallel von links nach rechts) mit einer Spannung von x (Länge des Pfeils). Mit dem EKG werden

genau diese Vektoren dargestellt. Einen Vektor von einer Zelle zur nächsten ist viel zu schwach um ihn messen zu können. Es wird die Summe von vielen Vektoren erfasst und auf dem EKG dargestellt. Allein der Sinusknoten besteht schon aus einigen hundert einzelnen Zellen, deren Vektoren wie gesagt nicht einzeln dargestellt werden können. Messbar ist die Vektorsumme der Zellen. Die Summe bildet sich aus all den einzelnen Aktionspotenzialen, die von Zelle zu Zelle weitergegeben werden und ganz unterschiedliche Spannungen und Richtungen aufweisen. Aus vielen einzelnen Vektoren wird also ein Summenvektor (Integralvektor) gebildet.

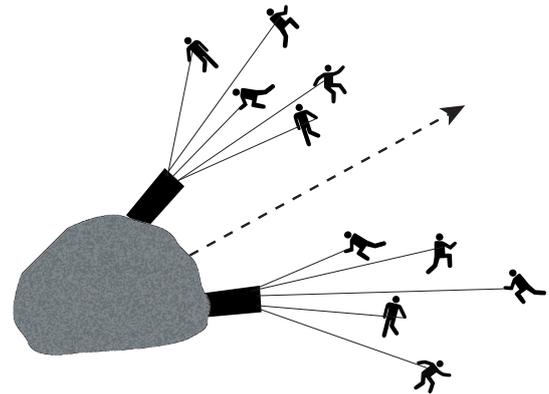


Abb. 13 Summenvektor

Zwei Teams versuchen hier einen Felsblock zu ziehen. Der Felsblock steht für die Erregungsfront. Die kleinen Männchen stellen jeder für sich ein einzelnes Aktionspotenzial dar. Sie ziehen jeweils in leicht unterschiedliche Richtungen und sie ziehen mit unterschiedlicher Kraft (dargestellt durch die Länge des Seils). Man kann sie demnach jeweils als Einzelvektor bezeichnen. In der Summe wird sich der Felsblock in eine Hauptrichtung bewegen. Dieser Summenvektor, auch Herzvektor genannt, kann zu fast jedem Zeitpunkt der sich ausbreitenden Erregung gebildet und dargestellt werden. Es entstehen die typischen Zacken und Wellen.

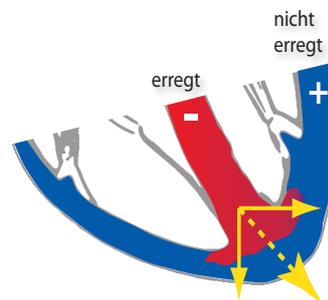


Abb. 14 Herzvektor

2.2.2. HERZVEKTOR VS. ABLEITUNGSVEKTOR

Das EKG als Oszillograph zeigt die elektrische Spannung in einem Spannung-Zeit-Diagramm. Eine Spannung zwischen zwei Messpunkten wird auf einer Zeitachse dargestellt. Dabei wird der Herzvektor in Relation zum gewählten Ableitungsvektor gezeigt. Jede Ableitung ist also ein "Messvektor". In

der folgenden Abbildung wird dieser Sachverhalt zunächst vereinfacht dargestellt, indem angenommen wird, dass es zu jeder Zeit nur einen Herzvektor gibt.

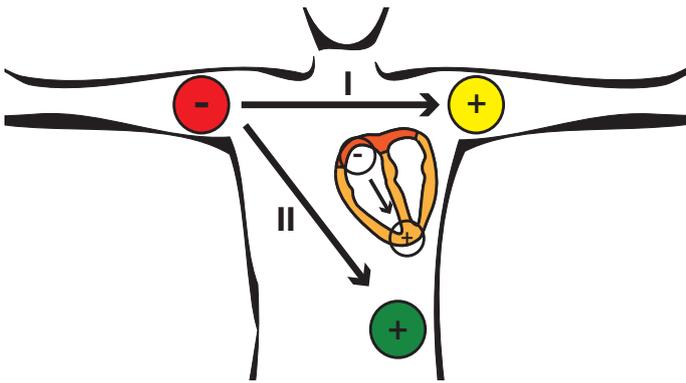


Abb. 15 Ableitungsvektor in Relation zum Herzvektor

Generell gilt:

- Ist der Herzvektor mit dem Ableitungsvektor parallel, entsteht ein maximal positiver Ausschlag.
- Ist der Herzvektor mit dem Ableitungsvektor antiparallel, entsteht ein maximal negativer Ausschlag.
- Steht der Herzvektor 90° zum Ableitungsvektor, gibt es keinen Ausschlag.

Eine alternative Ausdrucksweise wäre:

- Zeigt der Herzvektor auf eine positive Elektrode, gibt es einen positiven Ausschlag.
- Zeigt der Herzvektor von einer positiven Elektrode weg, gibt es einen negativen Ausschlag.
- Steht der Herzvektor 90° zu einer Elektrode, gibt es keinen Ausschlag.

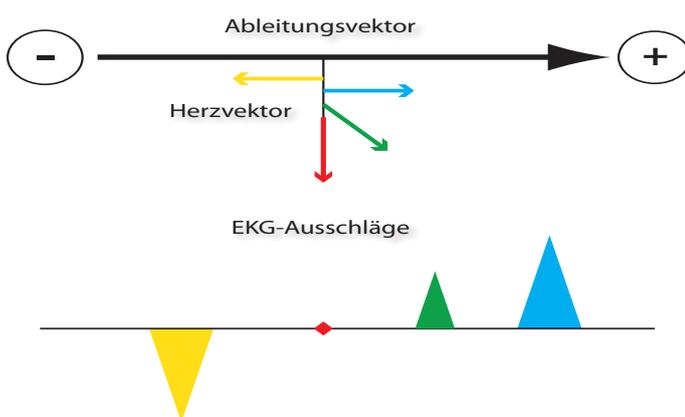


Abb. 16 Vektoren

Da der Herzvektor in Abbildung 15 zumindest noch in eine ähnliche Richtung zeigt wie Ableitung I (=Ableitungsvektor), gäbe es also einen positiven Ausschlag im EKG. Wenn man die EKG-Ableitung II in der Abbildung betrachtet, stellt man fest, dass die beiden Vektoren fast parallel zu einander sind - dies ist der Grund, weshalb in der Ableitung II i.d.R. der grösste positive EKG-Ausschlag zu sehen ist. Ableitung II folgt am ehesten dem gesamten Herzvektor.

Ob im EKG eine Welle oder eine Zacke zustande kommt, hängt von der Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung ab. Bei der eher langsamen Depolarisation der Vorhöfe entsteht eine Welle. Bei der schnellen Ausbreitung z.B. über die Tawaraschenkel in den Kammern entstehen mehrere Zacken.

2.2.3. DER HERZVEKTOR IM DETAIL

Die obigen Ausführungen waren insofern vereinfacht, dass nur von einem einzigen Herzvektor ausgegangen wurde. Dies ist natürlich so nicht korrekt. Während der gesamten Herzerregung können verschiedene Summenvektoren gebildet werden. In den folgenden Abbildung sind die verschiedenen Summenvektoren mit dem dazugehörigen EKG (Ableitung II) dargestellt. Auch darf nicht vergessen werden, dass der Herzvektor nicht wie dargestellt nur zweidimensional ist, sondern sich natürlich im gesamten Raum ausbreitet (dreidimensionale Vektorschleife).

Die Depolarisation geht vom Sinusknoten aus und wandert über internodale Bündel abwärts in Richtung AV-Knoten. Dabei sind Herzvektor und Ableitungsvektor relativ parallel. Wie erwähnt, ist die Ausbreitung langsam und deshalb entsteht eine positive Welle.

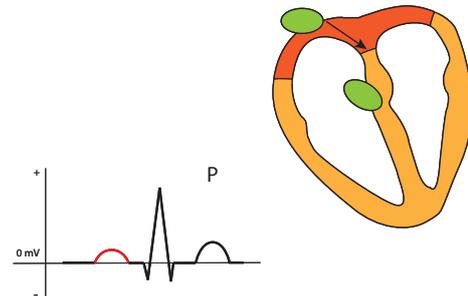


Abb. 17 P-Welle

Nachdem die Vorhöfe komplett depolarisiert sind, wird die Überleitung im AV-Knoten kurz verzögert. Dies hat den Sinn, dass die Vorhöfe einige Millisekunden vor den Kammern kontrahieren und somit zur aktiven Füllung der Kammern beitragen. Da kurzfristig kaum Aktionspotenziale vorhanden sind, existiert kein Summenvektor. Im EKG zeigt sich diese Phase als PQ-Strecke und ist isoelektrisch. Genau diese Strecke ist es auch, die bei Beurteilung von ST-Streckenveränderungen als Referenz dient.

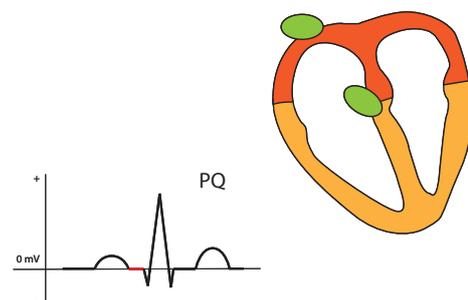


Abb. 18 PQ-Strecke

Nachdem die Erregung durch den AV-Knoten weitergegeben wurde, breitet sie sich entlang der Tawaraschenkel aus. Dabei erfolgt die Erregung des Septums durch die aussen aufliegenden Tawaraschenkel von aussen nach innen. Für kurze Zeit ist der Herzvektor also dem Ableitungsvektor entgegengerichtet - es entsteht eine negative Zacke.

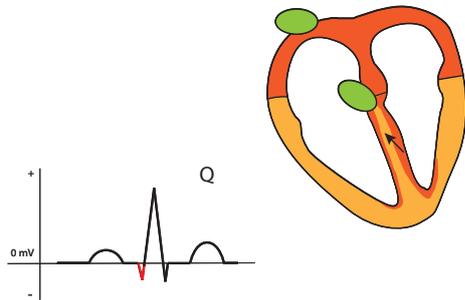


Abb. 19 Q-Zacke

Danach breitet sich die Erregungsfront vom Septum zur Herzspitze aus. Die beiden Vektoren zeigen wieder in die gleiche Richtung und die Ausbreitung ist sehr schnell. Aufgrund dessen entsteht erneut eine positive Zacke im EKG. Gleichzeitig findet in den Vorhöfen die Repolarisation statt. Diese ist im EKG allerdings nicht sichtbar, da sie von der grossen „elektrischen Masse“ der Kammern überlagert wird.

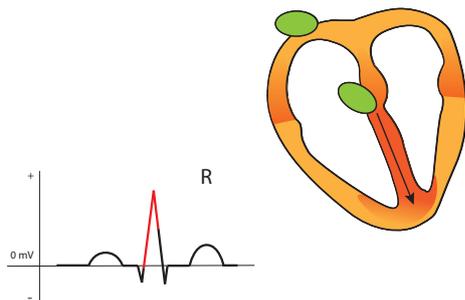


Abb. 20 R-Zacke

Von der Herzspitze breitet sich die Erregung zur Herzbasis hin aus. Die Vektoren sind wieder entgegengesetzt.

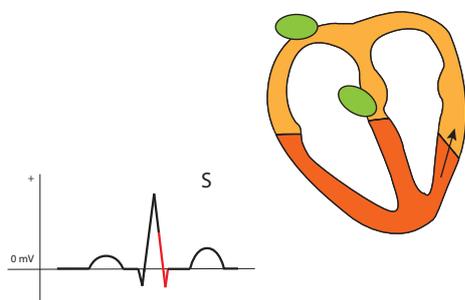


Abb. 21 S-Zacke

Nun sind die Kammern komplett depolarisiert und für ein paar Millisekunden gibt es keine elektrischen Potenziale.

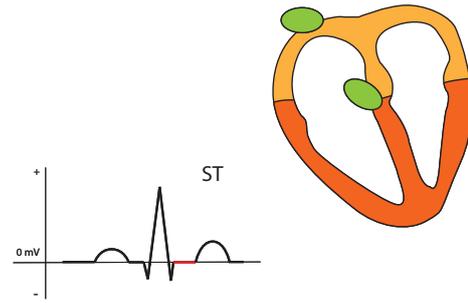


Abb. 22 ST-Strecke

Als nächstes wird die Repolarisation der Kammern sichtbar, welche von der Herzspitze aus anfängt und dann zur Herzbasis verläuft (also prinzipiell umgekehrt, wie die Depolarisation). Die Tawaraschenkel sind noch erregt, das Septum bereits nicht mehr. Dadurch entsteht wieder ein Herzvektor, der mit dem Ableitungsvektor übereinstimmt. Da die Repolarisation relativ langsam verläuft, entsteht dabei eine positive Welle.

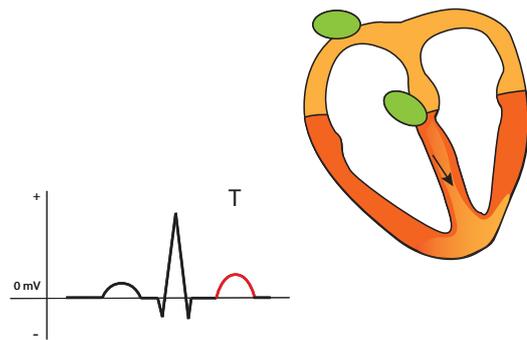


Abb. 23 T-Welle

Es erscheint vielleicht unlogisch, dass die Depolarisation und die Repolarisation den gleichen elektrischen Vektor haben. Dies liegt daran, dass die Depolarisation der Ventrikel im Endokard beginnt und zum Epikard verläuft. Da die Zellen des Epikards kürzere Aktionspotenziale und damit Refraktärzeiten haben, beginnt die Repolarisation im Epikard und verläuft in Richtung Endokard. Somit ergeben sich die gleichen elektrischen Vektoren für beide Phasen.

Nachdem auch die Repolarisation vollständig abgeschlossen ist, sind alle Zellen in nicht erregtem Zustand (Ausgangszustand). Dies zeigt sich wieder durch die isoelektrische Grundlinie.

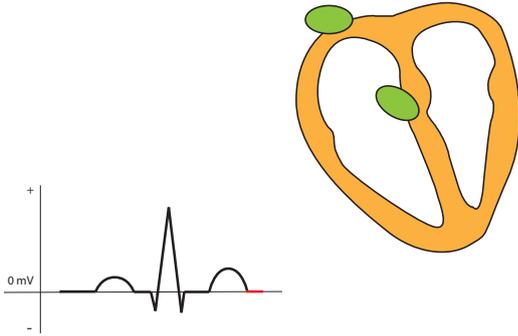


Abb. 24 Isoelektrische Linie

Nun wurde einmal die gesamte Erregungsausbreitung in Ableitung II betrachtet. Da die Messpunkte der anderen Ableitungen anders definiert sind, und damit andere Ableitungsvektoren darstellen, wird sich dort auch eine andere EKG-Kurve zeigen. Das nächste Kapitel wird sich daher eingehend mit den verschiedenen Ableitungen befassen.



QR 4 Vektoren im Überblick (6min)



QR 5 Lernzielkontrolle

3. ABLEITUNGEN DES EKG

Die verschiedenen Ableitungen kann man sich auch als verschiedene Blickwinkel vorstellen. Durch das Betrachten mehrerer Ableitungen wird das Bild exakter. Schaut man sich ein Fahrzeug nur von der Seite an, kann man schliesslich auch keine Aussage zur Fahrzeugfront und dem Kennzeichen machen. Dazu muss man sich um das Fahrzeug herum bewegen - nichts anderes geschieht durch die Aufzeichnung der verschiedenen Ableitungen des EKG. „Man bewegt sich um das Herz herum“. Zu den Standardableitungen zählt man die Extremitätenableitungen nach Einthoven und Goldberger sowie die Brustwandableitungen nach Wilson. Je nach Situation kann es auch sinnvoll sein, zusätzlich die posterioren oder rechtsthorakalen Ableitungen zu verwenden.

3.1. ABLEITUNGEN NACH EINTHOVEN

Bereits im Jahr 1882 wurde von Augustus Waller das erste EKG an einem Hund abgeleitet. Willem Einthoven hat damit das EKG zwar nicht erfunden, aber er war es, der die Messinstrumente zu Beginn des 20. Jahrhunderts zu einem brauchbaren Diagnoseverfahren weiterentwickelte.

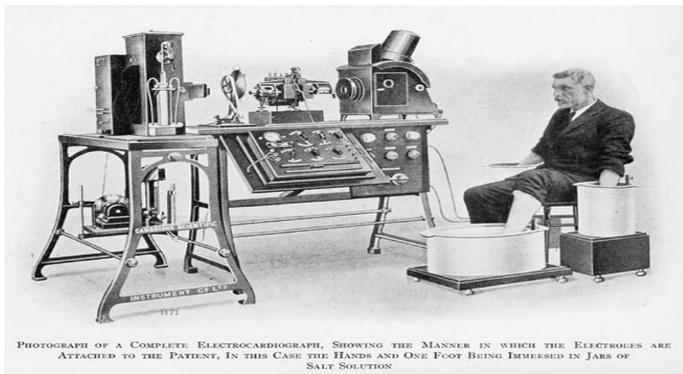


Abb. 25 Willem Einthoven

Einthoven verwendete dazu insgesamt drei verschiedene Messpunkte. Es sind dieselben, die auch heute noch verwendet werden.

- Ableitung I: rechter Arm - linker Arm
- Ableitung II: rechter Arm - linkes Bein
- Ableitung III: linker Arm - linkes Bein

Dabei ist jeweils eine Elektrode positiv und eine Elektrode negativ, weshalb diese Ableitungen auch als bipolare Ableitungen bezeichnet werden.

Aus diesen drei Ableitungen entsteht das sogenannte Einthovendreieck. Die Polarität der gelben Elektrode wird vom Gerät automatisch gewechselt, wenn man in die Ableitung III umschaltet.

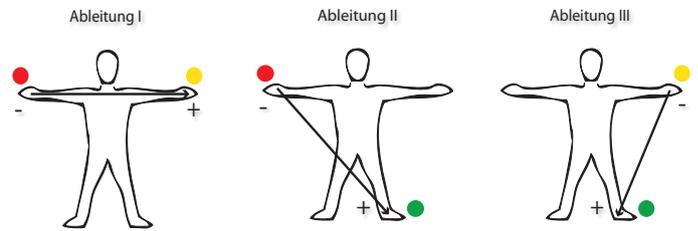


Abb. 26 Ableitungen nach Einthoven

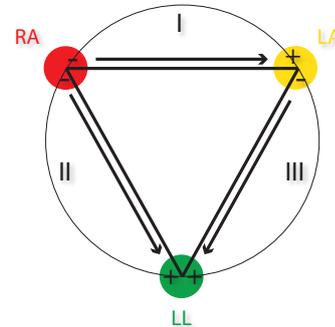


Abb. 27 Einthovendreieck

3.2. ABLEITUNGEN NACH GOLDBERGER

Ebenfalls zu den Extremitätenableitungen zählen die Ableitungen nach Goldberger. Emanuel Goldberger befasste sich in den 40er und 50er Jahren intensiv mit der Aufzeichnung und Interpretation des Elektrokardiogramms. Sein primäres Ziel war es, die Einthovenableitungen zu verstärken um sie besser darstellen zu können. Dass Goldberger dabei völlig neue Ableitungen „kreierte“, stellte sich erst viel später heraus.

Goldberger schaltete dazu zwei Elektroden von Einthoven über einen Widerstand zusammen (=indifferente Elektrode) und leitete das EKG über die verbliebene Elektrode (=differente Elektrode) ab. Diese Ableitungen werden deshalb als unipolar bezeichnet, weil es nur einen „realen“ Pol gibt, der andere ist fiktiv bzw. errechnet. Das „a“ steht für augmented also „verstärkt“. Das „V“ steht für „Voltage“ (Spannung). „R“ steht für Right, „L“ für Left und „F“ für Foot. Dabei kennzeichnet der Buchstabe jeweils die positive Elektrode.

- aVR: linker Arm und linkes Bein - rechter Arm
- aVL: rechter Arm und linkes Bein - linker Arm
- aVF: rechter Arm und linker Arm - linkes Bein

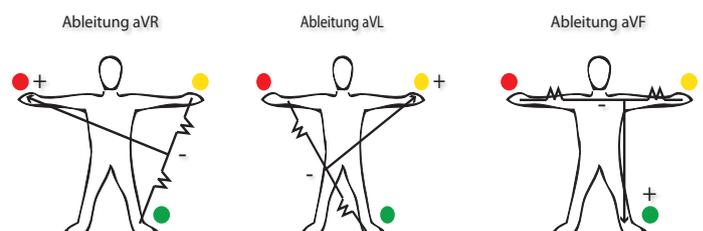


Abb. 28 Ableitungen nach Goldberger

Die Elektroden werden jeweils im Gerät entsprechend verschaltet. Die Ableitungen nach Goldberger können nun ebenfalls in das Einthovendreieck projiziert werden.

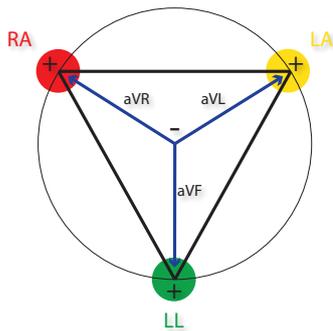


Abb. 29 „Goldbergerstern“

3.3. DER CABRERAKREIS

Führt man nun die beiden Ableitungssysteme zusammen, entsteht folgendes Bild.

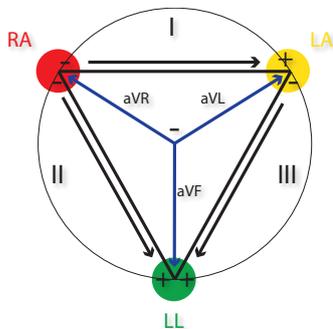


Abb. 30 Einthovendreieck und „Goldbergerstern“

Nachdem jetzt alle Extremitätenableitungen im sogenannten Cabrerakreis eingezeichnet sind, kann die Ableitung III, entsprechend den mathematischen Vektorgesetzen, parallel nach links verschoben werden. Auf die mathematischen Gesetzmässigkeiten dazu soll jetzt nicht näher eingegangen werden. Das Wesentliche aus den vorherigen Ausführungen ist der in der folgenden Abbildung dargestellte Cabrerakreis. Dieser ist essenziell für die anatomische Zuordnung der Extremitätenableitungen oder auch zur Beurteilung des

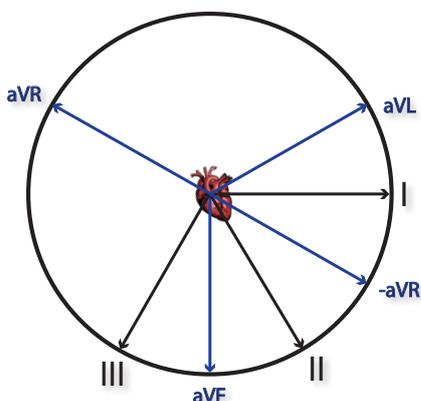


Abb. 31 Cabrerakreis

Lagetyps. Es hilft sehr, wenn man sich den Cabrerakreis aus den Ableitungen herleiten kann oder ihn schlicht auswendig kennt. Die eingezeichneten Ableitungen sind exakt die Ableitungsvektoren, in deren Relation der Herzvektor wiedergegeben wird. Alle Extremitätenableitungen zeigen die Frontalebene des Herzens. Das gedachte Zentrum des Cabrerakreises ist ungefähr der AV-Knoten, den Kreis kann man sich als Herz vorstellen.

3.4. ABLEITUNGEN NACH WILSON

Wilson beschäftigte sich zwischen 1929 und 1940 mit den nach ihm benannten Brustwandableitungen. Für die Brustwandableitungen sind neue Messpunkte und Elektroden notwendig. Auch die Ableitungen nach Wilson sind unipolar. Die jeweilige Ableitung bezeichnet die differente (positive) Elektrode. Ein Zusammenschluss der drei Extremitätenelektroden über einen Widerstand stellt die indifferente Elektrode dar (Wilson'sche Sammelelektrode). Anders als die Extremitätenableitungen repräsentieren die Brustwandableitungen die Horizontalebene. Die Elektrodenposition und die Vektoren werden in den beiden folgenden Abbildungen gezeigt.

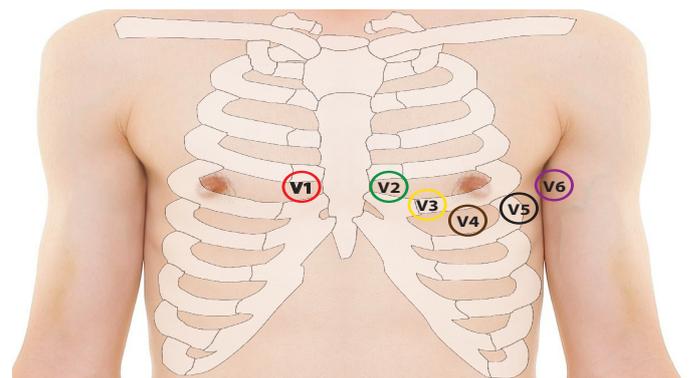


Abb. 32 Position der Brustwandelektroden

- V1: 4. ICR rechts parasternal
- V2: 4. ICR links parasternal
- V3: zwischen V2 und V4
- V4: 5. ICR Medioklavikularlinie
- V5: höhe V4 vordere Axillarlinie
- V6: höhe V4 mittlere Axillarlinie

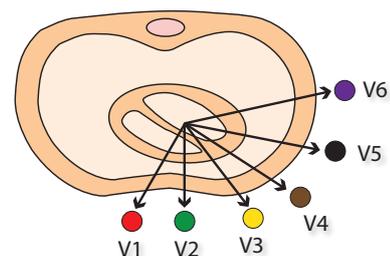


Abb. 33 Vektoren V1-V6

Nun sind alle Standardableitungen mit ihrem jeweiligen Vektor dargestellt. Will man die entsprechenden Ableitungen nun anatomisch zuordnen, muss man lediglich den Cabrera-Kreis, bzw. die Vektoren der sechs Extremitätenableitungen und die Position der Brustwandelektroden kennen.

3.5. ANATOMISCHE ZUORDNUNG DER ABLEITUNGEN

In der nächsten Abbildung wurden alle 12 Standardableitungen des EKG in zwei Ebenen projiziert. Dabei sind die Extremitätenableitungen in der roten Frontalebene und die Brustwandableitungen in der grünen Horizontalebene dargestellt. Aus diesen Ableitungen entsteht das typische EKG-Bild.

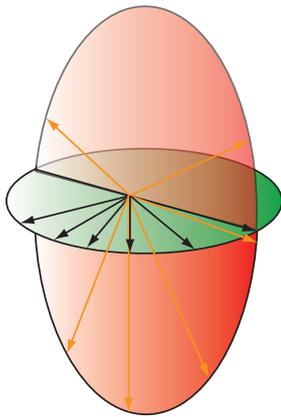


Abb. 34 Ableitungen in der Frontal- und Horizontalebene

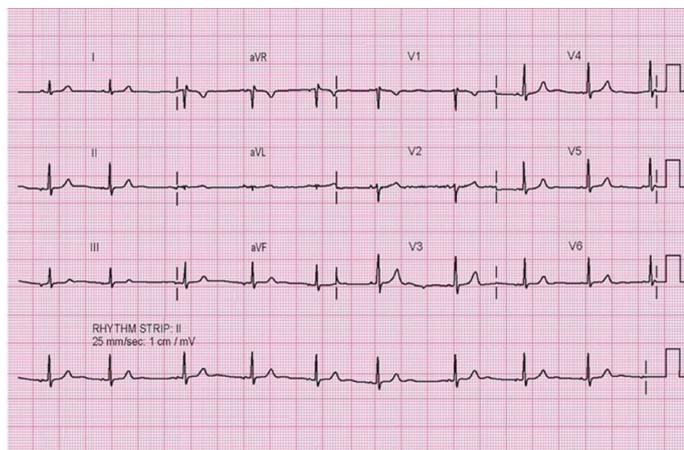


Abb. 35 Physiologisches 12-Kanal EKG

Zur anatomischen Zuordnung der Extremitätenableitungen eignet sich der Cabrera-Kreis und folgende Frage:

- Wohin zeigt der jeweilige Ableitungsvektor?
- I und aVL zeigen zur linken Seite; somit spiegeln die Ableitungen den (links-) lateralen Anteil des Herzens wieder.
- aVR ist hauptsächlich für die Lagetypbestimmung von Interesse.
- II zeigt nach unten und zählt deswegen zu den inferioren Ableitungen. Der inferiore Teil des Myokards zählt anatomisch zur Hinterwand.

- III und aVF zeigen ebenfalls nach unten und werden daher ebenfalls zu den inferioren Ableitungen gezählt.

Bisher werden also inferiore und laterale Anteile gezeigt. Fehlt noch der anteriore und posteriore Teil. Dieser kann nur mit den Brustwandableitungen in der Horizontalebene gesehen werden. Wir stellen folgende Frage:

Wo befindet sich die Elektrode der jeweiligen Ableitung?

- V1/V2 befindet sich rechts/links parasternal, vorne auf der Brustwand. Somit präsentieren sie einen Teil der Vorderwand (septaler Anteil) - zählen also zu den anterioren Ableitungen.
- V3-V4 befinden sich linksthorakal vorne, zählen also ebenfalls zu den anterioren Ableitungen.
- V5-V6 sind seitlich positioniert und gehören deshalb zu den lateralen (apikalen) Ableitungen

Zusammengefasst:

- Laterale Ableitungen sind: aVL, I, V5 und V6. Sie zeigen die linke Seitenwand.
- Inferiore Ableitungen sind: II, aVF und III. Sie zeigen den unteren Anteil der Hinterwand.
- Anteriore Ableitungen sind: V1-V4. Sie zeigen die Vorderwand.

Was immer noch nur sehr begrenzt oder gar nicht abgebildet wird, sind die posterioren Anteile (die strikte Hinterwand) und die rechtskardialen Anteile. V1 und V2 (teilweise bis V3) können indirekt auch Anteile der Hinterwand zeigen (dazu mehr im Abschnitt posteriore Ableitungen). Am Ende des Kapitels werden nochmals alle Ableitungen mit dem dazugehörigen Herzareal dargestellt.



QR 6 Standardableitungen (40min)

3.6. SPEZIALABLEITUNGEN

Wie gerade erwähnt, werden bestimmte Areale des Herzens durch die Standardableitungen nur ungenügend abgedeckt. Diese sind nur durch spezielle weitere Ableitungen zu sehen.

3.6.1. RECHTSTHORAKALE ABLEITUNGEN

Die rechte Kammer wird durch die Standardableitungen kaum abgebildet. Auch wenn isolierte Rechtsherzinfarkte sehr selten sind, so findet sich doch bei ca. 40% der Hinterwandinfarkte eine rechtsventrikuläre Beteiligung (v.a. bei proximalem Verschluss der rechten Koronararterie). Bei Verdacht auf eine Hinterwandischämie oder deutlicher ST-Streckenhebung in V1 sollten zusätzlich die rechtsthorakalen Ableitungen aufgezeichnet werden. Dabei wird V3-V6 spiegelbildlich auf der rechten Seite positioniert. Das EKG wird neu ausgedruckt und die entsprechenden Ableitungen von Hand mit "R" beschriftet.

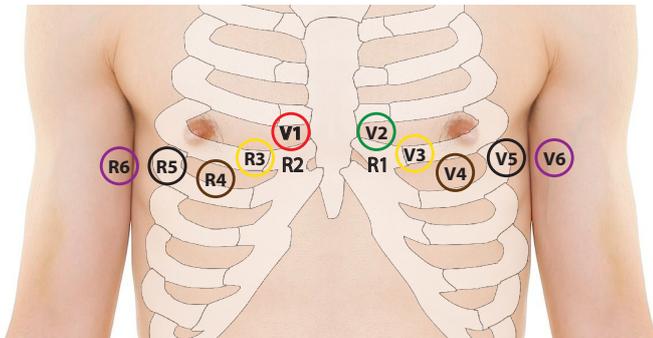


Abb. 36 Rechtsthorakale Ableitungen

3.6.2. POSTERIORE ABLEITUNGEN

Ähnlich wie der rechte Ventrikel, ist auch die strikte Hinterwand durch die Standardableitungen nur schlecht abgebildet. Bei isolierten ST-Streckensenkungen in V1-V3 oder bei inferiorer Beteiligung ist es, zur näheren Differenzierung sinnvoll die posterioren Ableitungen aufzuzeichnen. V1 und V2 verhalten sich reziprok (spiegelbildlich) zu V7 und V8. Eine ST-Streckensenkung in V1 und V2 könnte also ein posteriorer STEMI sein (ausführlicher nochmal im Kapitel Infarkt Diagnostik). Dazu werden die Elektroden V1-V3 auf die hinteren Punkte (V7-V9) versetzt. Sie werden auf der gleichen Höhe wie V4 (5. ICR) in einer Reihe platziert. V7 auf der hinteren linken Axillarlinie, V8 auf der mittleren linken Skapularlinie und V9 auf der linken Paravertebrallinie.

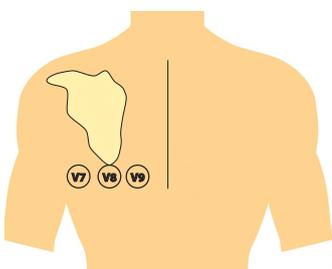


Abb. 37 Posteriore Elektrodenposition

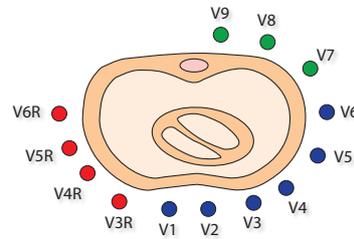


Abb. 38 Standard- und Spezialableitungen

3.6.3. ABLEITUNGEN NACH LEWIS

Es existieren noch eine Reihe weiterer Spezialableitungen von denen aber hier nur die eher unbekanntere Lewis-Ableitung genannt werden soll. Die Ableitungen nach Sir Thomas Lewis sind eine Hilfestellung um vermutete Aktivität der Vorhöfe besser darzustellen. Sie können damit ggf. zur besseren Differenzierung von Tachykardien eingesetzt werden. Die Ableitungen werden so vertauscht, dass die atriale Depolarisation optimal dargestellt wird.

- Rot: Manubrium sterni
- Gelb: 5. ICR parasternal rechts
- Grün: rechter unterer Rippenbogen
- Schwarz: gleiche Position wie immer

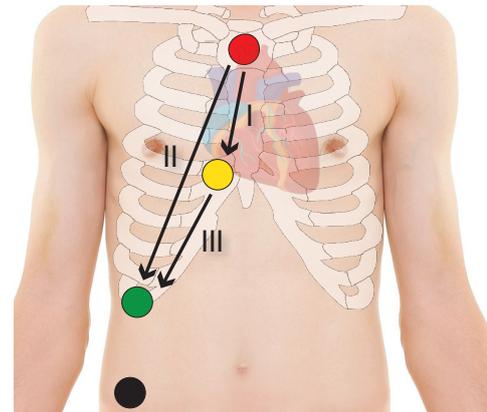


Abb. 39 Elektrodenposition bei Lewis-Ableitungen

Grundsätzlich sind P-Wellen am besten in II, V1 und V2 erkennbar. In den Lewis-Ableitungen werden sie am besten in Ableitung I dargestellt. Konkret kann die sichere Detektion von P-Wellen hilfreich sein bei:

- Bestätigung von ventrikulären Tachykardien (AV-Dissoziation gilt als Beweis).
- Bestätigung einer Sinustachykardie.
- Nachweis von Vorhofflattern.
- Abgrenzung zwischen Vorhofflimmern und multifokaler atrialer Tachykardie.



QR 7 Ableitungen nach Lewis (8min)

Zum Abschluss des Kapitels werden in der folgenden Abbildung und Tabelle noch einmal alle Ableitungen mit dem entsprechenden Myokardareal sowie den versorgenden Koronargefäßen dargestellt.





QR 8 Lernzielkontrolle

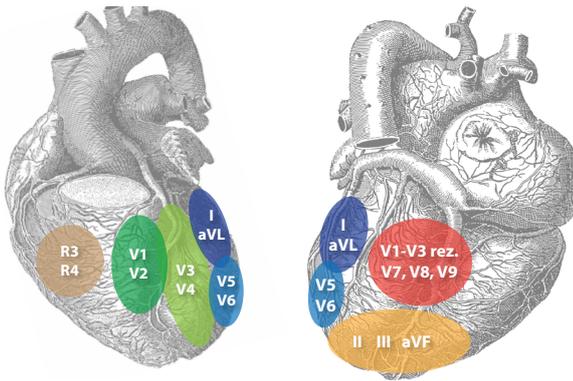


Abb. 40 Ableitungen und Myocardareal

Vorderwand		Seitenwand		Hinterwand		rechter Ventrikel
Septal	Anterior	Lateral	Apikal	Inferior	Posterior	
RIVA	RIVA	RCX, RIVA		RCX, RCA	RIVP, RCX	RCA, RIVP
V1	V3	I	V5	II	V1-V3	R3-R6
V2	V4	aVL	V6	III	reziprok	
				aVF	V7-V9	

Tab. 1 Myokardareal, Ableitung und Koronarien

RIVA: Ramus interventricularis anterior, RCX: Ramus circumflexus, RCA: right coronary artery, RIVP; Ramus interventricularis posterior

Zu beachten ist, dass die anatomische Lage der Koronargefäße einer erheblichen Varianz unterliegen kann. Ein wirklich sicherer Rückschluss ist deshalb mit dem EKG nicht möglich. Grundsätzlich unterscheidet man drei Versorgungstypen:

- Beim Normalversorgungstyp (70-80%) versorgt die linke Herzkranzarterie den linken Vorhof, die Muskulatur des linken Ventrikels, den Grossteil des Septums und einen Anteil der Vorderwand des rechten Ventrikels. Die rechte Koronararterie versorgt den rechten Vorhof, die Muskulatur des rechten Ventrikels, den hinteren Teil des Septums, den Sinus- & AV-Knoten sowie einen Anteil der Hinterwand des linken Ventrikels.
- Beim Linksversorgungstyp werden auch die Hinterwand und die Knoten durch die Arteria coronaria sinistra mitversorgt.
- Beim Rechtsversorgungstyp wird die Vorderwand des linken Ventrikels zusätzlich durch die Arteria coronaria dexter mitversorgt.

4. DER LAGETYP

Der Lagetyp ist vermutlich notfallmedizinisch nicht unbedingt hochrelevant. Für eine fundierte EKG-Analyse ist es aber trotzdem ratsam, den Lagetyp zu bestimmen. Zudem schafft er ein tieferes Verständnis für die Grundlagen der Elektrokardiographie. Mit Lagetyp ist nicht die Lage des Herzens im Thorax gemeint. Selbstverständlich beeinflussen anatomische Gegebenheiten den Lagetyp. Unabhängig davon wird er als die elektrische Herzachse verstanden, also die Verlaufsrichtung der Erregungsausbreitung zur Herzspitze. Bestimmt wird diese durch den Hauptvektor der intraventrikulären Erregungsausbreitung (=Herzvektor). Der Lagetyp kann einerseits etwas aussagen über die anatomische Stellung des Herzens im Brustkorb, andererseits über asymmetrische Verdickungen des Herzmuskels bei einer chronischen Belastung. Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen können sich ebenfalls auf den Lagetyp auswirken. Des Weiteren kann ein path. Lagetyp auch ein Hinweis auf eine akute Belastung eines Ventrikels sein (z. B. Rechtslagetyp bei einer akuten Lungenembolie). Es werden folgende Typen unterschieden:

- Ausgeprägter Linkstyp (zwischen I und aVL)
- Linkstyp
- Indifferenztyp
- Steiltyp
- Rechtstyp
- Überdrehter Rechtstyp
- Überdrehter Linkstyp

Im angloamerikanischen Sprachraum ist die Einteilung weniger differenziert. Als normal gilt der Bereich zwischen 0° - 90° im Cabrerakreis. Abweichungen davon bezeichnet man als Rechts- oder Linksdrehung.

Wie gesagt ist der Lagetyp die elektrische Herzachse. Diese entspricht dem Hauptvektor. Der Hauptvektor liegt dort, wo die meisten elektrischen Potenziale in die gleiche Richtung weisen. Demnach ist es folgerichtig, dass der Hauptvektor dort zu finden ist, wo sich die grössten positiven elektrischen Ausschläge im EKG befinden. Gesucht wird also die Ableitung, in der der QRS den höchsten positiven Ausschlag zeigt. In der folgenden schematischen Darstellung

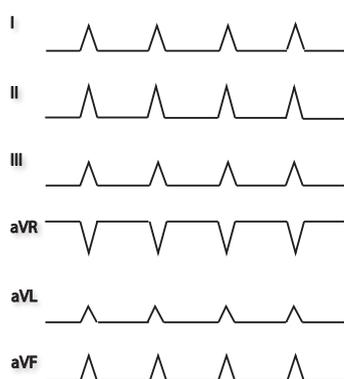


Abb. 41 Schematisches EKG

zeigt die Ableitung II den höchsten Ausschlag. Damit liegt der Lagetyp ebenfalls um Ableitung II im Cabrerakreis. Bevor nun der Lagetyp bestimmt werden soll, muss noch geklärt werden was ein positiver QRS eigentlich bedeutet. Ein positiver Kammerkomplex liegt vor, wenn die aufwärtsgerichtete

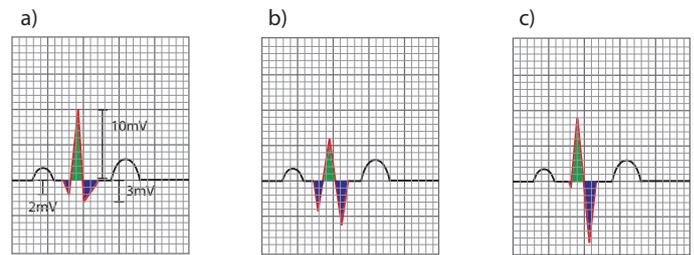


Abb. 42 QRS-Netto (QRS-Fläche)

Aktivität grösser ist als die abwärtsgerichtete Aktivität.

In Abbildung a) ist das der Fall. Es ergibt sich eine Netto-Summe von 5mV. Damit gilt der Netto-QRS als positiv. In Abb. b) ergibt sich ein insgesamt negativer QRS. In c) ist der positive Ausschlag quasi identisch mit dem negativen Ausschlag. Damit ist dieser QRS isoelektrisch.

Häufig verbindet man den Begriff mit der PQ-Strecke und abstrahiert, dass isoelektrisch gleich "flach oder null" ist. Das ist nicht korrekt. Der QRS in c) ist genauso isoelektrisch wie eine flache Strecke ohne Ausschläge. In Summe gibt es keinen positiven oder negativen Ausschlag.

4.1. BESTIMMUNG DES LAGETYP

Es gibt zahlreiche Methoden den Lagetyp mehr oder weniger exakt zu ermitteln. Im Folgenden werden zwei Möglichkeiten gezeigt. Die erste Methode dauert etwas länger, ist dafür aber sehr genau. Die zweite Variante (Quadrantenmethode) geht sehr schnell, erlaubt dafür aber nur eine ungefähre Einschätzung.

4.1.1. EXAKTE LAGETYPBESTIMMUNG

Zur Bestimmung des Lagetyps sind die sechs Extremitätenableitungen sowie die genaue Kenntnis des Cabrerakreises notwendig. Der Cabrerakreis wurde bereits im vorherigen Kapitel dargestellt. Dieser wird nun noch weiter modifiziert bzw. verfeinert. In der folgenden Abbildung wurde der Cabrerakreis um die Winkelgrade, Lagetypen und die „gespiegelten“ Ableitungen (rote Pfeile) ergänzt. Die „gespiegelten“ Ableitungen sind also das genaue Gegenteil der regulären Ableitung, so als würde man den EKG-Ausdruck auf den Kopf stellen und von hinten betrachten. Die exakten Winkelgrade haben in der praktischen Auswertung keine Bedeutung.

In dem schematischen EKG links wurde schon erläutert, dass die Ableitung II den grössten positiven Ausschlag hat. Entsprechend der Vektortheorie muss der Hauptvektor also

um Ableitung II liegen (da dort der höchste Ausschlag ist und somit Ableitungsvektor und Herzvektor am ehesten parallel sind). Ein Blick auf den Cabrera-Kreis wirft nun die Frage auf, handelt es sich um einen Indifferenztyp oder

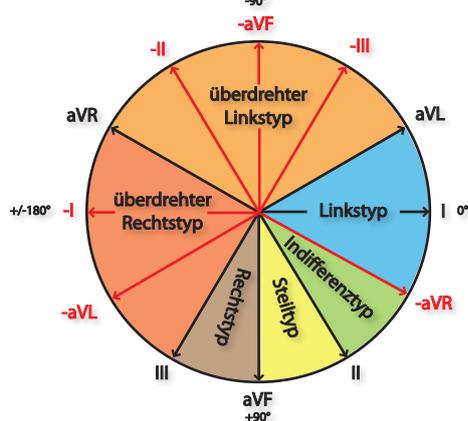


Abb. 46 Vollständiger Cabrera-Kreis

Steiltyp. Dazu müssen im zweiten Schritt die benachbarten Ableitungen betrachtet werden.

In welchen benachbarten Ableitungen zu II (also aVF und -aVR) ist der Netto-QRS größer? Intuitiv wäre die Antwort vermutlich aVF. Da aber zusätzlich zu aVF nicht die aufgezeichnete Ableitung aVR sondern die gespiegelte Ableitung -aVR betrachtet wird, muss diese Ableitung quasi auf den Kopf gestellt werden. Wenn gespiegelte Ableitungen betrachtet werden, ist die Frage ob diese eine tiefere Negativitätsbewegung haben als die Positivitätsbewegung der zu vergleichenden Ableitung.

In dem schematischen EKG ist aVR tiefer als aVF hoch ist. Damit bewegt sich die Hauptachse also etwas in Richtung -aVR. Daraus ergibt sich ein Indifferenztyp irgendwo zwischen 45° und 60°.

Nach dieser Methode wird es nahezu immer möglich sein den Lagetyp zu bestimmen. Sollte Unsicherheit bestehen welcher Netto-QRS der grösste ist, kann man sich auch zunächst die Ableitung anschauen, welche den geringsten Ausschlag besitzt. In dieser Ableitung stünde dann der Herzvektor entsprechend der Vektortheorie annähernd 90°. Folgerichtig müsste in der Ableitung die senkrecht dazu steht der höchste Ausschlag sein. Wäre man in der schematischen Abbildung nicht ganz sicher zwischen Ableitung II und aVF, würde man also die Ableitung mit dem geringsten Ausschlag suchen. Das wäre aVL. Senkrecht zu aVL steht II. Sollte aVF die Höchste sein, müsste I die Niedrigste sein.

Das mag nun alles etwas kompliziert klingen - ist es aber nicht. An den folgenden EKG wird der Dreischritt veranschaulicht.

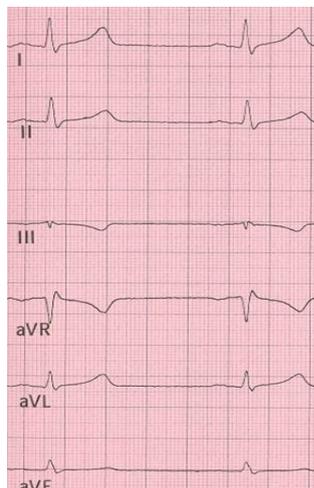


Abb. 43 Linkstyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung I
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -aVR oder aVL?
 - -aVR
3. Von I bewegt sich der Hauptvektor -aVR entgegen.

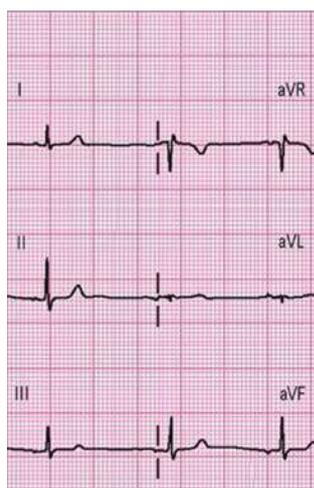


Abb. 44 Steiltyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung II
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -aVR oder aVF?
 - aVF
3. Von II bewegt sich der Hauptvektor aVF entgegen.

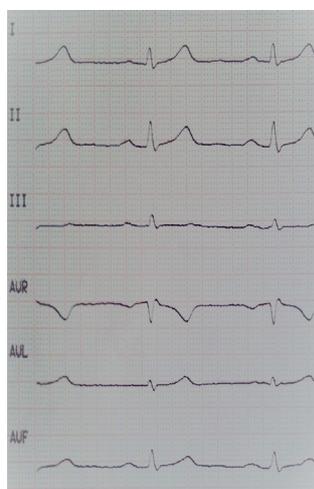


Abb. 45 Indifferenztyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung II
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -aVR oder aVF?
 - -aVR (minimal)
3. Von II bewegt sich der Hauptvektor -aVR entgegen.

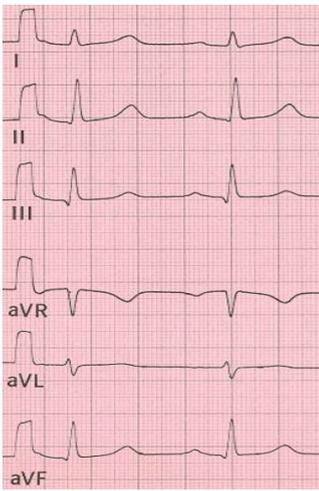


Abb. 47 Steiltyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung II
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -aVR oder aVF?
 - aVF
3. Von II bewegt sich der Hauptvektor aVF entgegen.

Folgende Punkte sollte man sich nochmal verinnerlichen:

- Zur Beurteilung wird immer der Grundrhythmus herangezogen - Extrasystolen werden in der Interpretation nicht berücksichtigt.
- Ist man sich beim grössten Netto-QRS nicht ganz sicher, hilft es immer, sich die Ableitung mit dem geringsten Ausschlag anzuschauen. Die Ableitung 90° dazu hat die grösste Netto-Fläche.
- Zum Hauptvektor müssen immer die im Cabrerakreis benachbarten Ableitungen beurteilt werden (I und II sind nicht benachbart).
- Die „negativen“ Ableitungen müssen horizontal gespiegelt werden.

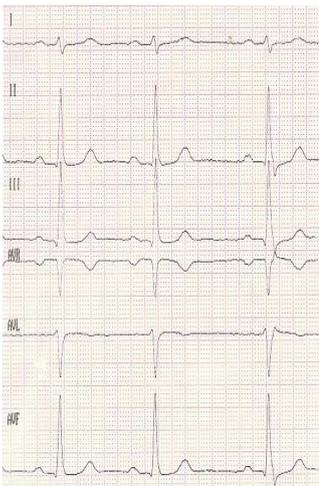


Abb. 48 Rechtstyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung aVF
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser: II oder III?
 - III
3. Von aVF bewegt sich der Hauptvektor III entgegen.

Eine Ausnahme bei dem kein klarer Hauptvektor bestimmt werden kann ist der Sagittaltyp (S_I, S_{II}, S_{III} -Typ). Bei diesem liegt eine Abweichung der Herzachse nach dorsal vor. Bei ihm sind alle Ableitungen nahezu isoelektisch. Er gilt als grundsätzlich pathologisch.

4.1.2. LAGETYP LEICHT GEMACHT - DIE QUADRANTENMETHODE

Da die verschiedenen Lagetypen häufig typische Ableitungskonstellationen haben, werden sie in der täglichen Praxis von erfahrenen Anwendern i.d.R. durch „Blickdiagnose“ bestimmt. Bei der Quadrantenmethode, die weniger exakt aber dafür sehr einfach ist, kommen den Ableitungen I und aVF eine zentrale Bedeutung zu.

I und aVF gehoben? Der Lagetyp ist nicht verschoben!

Woher kommt diese Eselsbrücke? Ist der QRS in Ableitung I positiv, muss sich der Hauptvektor irgendwo auf der rechten Seite im Cabrerakreis befinden. Ist der QRS in Ableitung aVF positiv, muss sich der Hauptvektor irgendwo unten befinden.



Abb. 51 QRS in Ableitung I und aVF positiv

Nun muss aus beiden Halbkreisen nur noch die Schnittmenge gebildet werden.

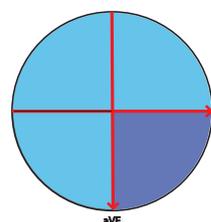


Abb. 52

Schnittmenge I und aVF positiv

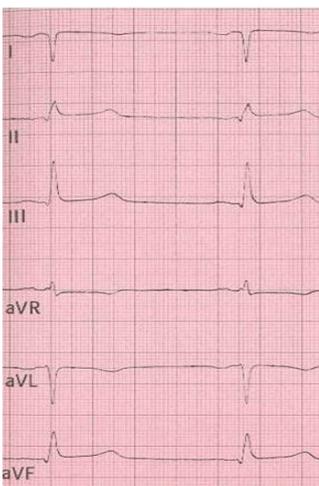


Abb. 49 Überdrehter Rechtstyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung III
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -aVL oder aVF?
 - -aVL
3. Von III bewegt sich der Hauptvektor -aVL entgegen.

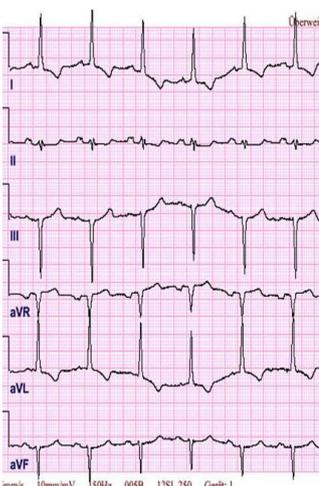


Abb. 50 Überdrehter Linkstyp

1. Welche Ableitung zeigt den grössten Netto-QRS?
 - Ableitung aVL
2. In welchen benachbarten Ableitungen ist der Netto-QRS grösser (bzw. tiefer): -III oder I?
 - -III
3. Von aVL bewegt sich der Hauptvektor -III entgegen.

Der Lagetyp liegt also irgendwo zwischen Steiltyp und Linkstyp. Dies sind die tendenziell physiologischen Lagetypen. Auch die pathologischen Lagetypen lassen sich so bestimmen.

Wenn der QRS in Ableitung I negativ ist, muss sich der Hauptvektor nicht rechts, sondern irgendwo links befinden. Wenn der QRS in Ableitung aVF positiv ist, muss sich der Hauptvektor erneut unten befinden.



Abb. 53 QRS in Ableitung I negativ und aVF positiv

Die Schnittmenge ergibt einen Bereich zwischen Rechtstyp und überdrehtem Rechtstyp. Diese beiden Lagetypen gelten per se als pathologisch.

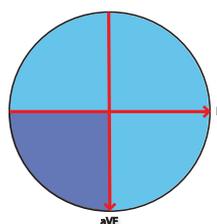


Abb. 54 Schnittmenge I negativ und aVF positiv

Ist der QRS in Ableitung I positiv und aVF negativ ergibt sich folgende Konstellation.

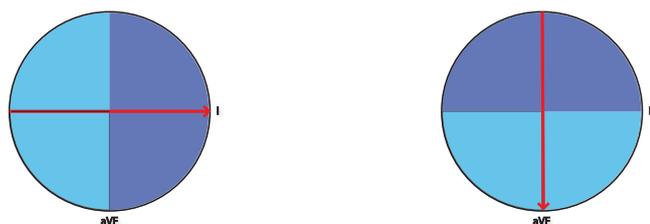


Abb. 55 QRS in Ableitung I positiv und aVF negativ

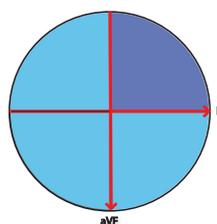


Abb. 56 Schnittmenge I positiv und aVF negativ

Der Lagetyp steht also zwischen ausgeprägtem und überdrehtem Linkstyp. Der überdrehte Linkstyp ist meistens pathologisch.

Durch die einfache Methode können aus den Konstellationen der Ableitungen I und aVF schnell die wesentlichen Informationen über den Lagetyp entnommen werden.

4.1.3. LAGETYP GANZ LEICHT GEMACHT

Und zum Schluss noch Lagetyp ganz leicht gemacht. 12-Kanal EKG schreiben und Achse ablesen. Die Software der Geräte bestimmt den Hauptvektor höchst zuverlässig.

HF:	79 Schläge/min
PR-Intervall:	146 ms
QRS-Dauer:	87 ms
QT/QTc:	359/412 ms
P-R-T-Achse:	69 74 -21

Abb. 57 Eine R-Achse von 74° entspricht dem Steiltyp

4.2. BEDEUTUNG DES LAGETYP

Hier sei noch einmal erwähnt, dass der Lagetyp zunächst nichts mit der anatomischen Lage des Herzens zu tun hat, obwohl er natürlich durchaus von der Morphologie und Topographie mitgeprägt wird. Störungen der Erregungsausbreitung, z.B. Schenkelblock oder Faszikelblock, verändern die elektrische Herzachse ganz unabhängig von der Anatomie. Bis auf zwei Ausnahmen ist keiner der Lagetypen per se absolut normal oder absolut pathologisch. Rechtstyp und überdrehter Rechtstyp gelten immer als pathologisch. Es geht in diesem Skript ausschliesslich um Erwachsene, bei Neugeborenen und Kindern können auch vermeintlich pathologische Lagetypen normal sein (und umgekehrt).

- Der Steiltyp ist bei jungen Erwachsenen vor allem mit schlankem Körperbau normal. Bei älteren Patienten ist dieser Typ allerdings eher pathologisch.
- Ein Indifferenz- und Linkstyp sind meistens normal (bei jungen Erwachsenen kann der Linkstyp bereits pathologisch sein).
- Der überdrehte Linkstyp ist in der Regel pathologisch.

Bei einer Abweichung nach rechts spricht man auch von einer „Rechtsdrehung“ der Herzachse. Die Verschiebung ist also im Uhrzeigersinn in Richtung Rechts- und überdrehter Rechtstyp. Typische Ursachen sind:

- Emphysemthorax, Kyphoskoliose
- Rechtsherzbelastung (Lungenembolie) und Rechtsherzhypertrophie
- Seitenwandinfarkt oder -narbe
- Linksposteriorer Hemiblock (LPH - Blockade des linken, hinteren Faszikels des linken Tawaraschenkels)

Typische Ursachen für eine Linksdrehung, also gegen

den Uhrzeigersinn sind:

- Adipositas
- Linksherzbelastung und Linksherzhypertrophie
- Inferiörer Hinterwandinfarkt oder -narbe
- Linksanteriörer Hemiblock (LAH - Blockade des linken, vorderen Faszikels des linken Tawaraschenkels)

4.2.1. EINFLUSS VON HYPERTROPHIE AUF DEN LAGETYP

Bei der Linksherzhypertrophie ist die Muskelmasse des linken Ventrikels vergrößert. Als Faustformel gilt: Je mehr Muskelmasse desto größer das elektrische Potenzial. Die Höhe der R-Zacke nimmt also zu. Das wird natürlich vor allem in den „linken“ Ableitungen I, aVL, (V5 und V6) zu beobachten sein. Durch die Zunahme des Netto-QRS in diesen Ableitungen wird sich der Lagetyp nach links drehen - zum ausgeprägten bis überdrehten Linkstyp.

Bei der Rechtsherzhypertrophie passiert genau das Gleiche auf der rechten Seite. Die R-Zacke nimmt in den Ableitungen aVF und III (sowie V1, V2) zu. Durch diesen Potenzialanstieg kommt es zur Rechtsdrehung.

4.2.2. EINFLUSS VON MYOKARDINFARKT UND INFARKTNARBE AUF DEN LAGETYP

Der Myokardinfarkt ist, da Muskelmasse verloren geht, elektrisch gesehen das Gegenteil zur Hypertrophie. Es kommt also zur Reduktion der R-Zacke (R-Verlust). Bei einem inferioren Infarkt kommt es zum R-Verlust der inferioren Ableitungen (II, aVF, III). Der Lagetyp wird sich also nach links verschieben.

Das Gegenteil (in der Praxis eher selten zu sehen) passiert beim lateralen Infarkt. Dort kann es zum R-Verlust in den seitlichen Ableitung (I und aVL) kommen, wodurch sich der Lagetyp nach rechts dreht.

4.2.3. EINFLUSS INTRAVENTRIKULÄRE ERREGUNGSLEITUNGSSTÖRUNG AUF DEN LAGETYP

Wichtigen Einfluss auf den Lagetyp nimmt die Leitungsunterbrechung des vorderen und hinteren Faszikels des linken Tawaraschenkels. Beim LAH kommt es zum überdrehten Linkstyp. Ein LAH kommt auch bei gesunden Menschen vor, kann jedoch auch durch ein ACS verursacht werden (ca. 5%). Ein LPH ist immer pathologisch und ein Hinweis auf eine fortgeschrittene strukturelle Herzkrankheit (z.B. KHK, Kardiomyopathien, etc.). Es entwickelt sich ein überdrehter Rechtstyp. Die faszikulären Blockierungen werden in einem späteren Kapitel genauer behandelt.

Übersicht über die verschiedenen Lagetypen		
Linkstyp, Indifferenztyp, Steiltyp	überdrehter Linkstyp	Rechtstyp, überdrehter Rechtstyp
Meist physiologisch	Meist pathologisch	Immer pathologisch
	Adipositas	Emphysemthorax
	Linksherzbelastung -hypertrophie	Rechtsherzbelastung, -hypertrophie
	Myokardinfarkt (inferior)	Myokardinfarkt (lateral)
	LAH	LPH

Tab. 2 Lagetypen in der Übersicht



QR 9 Lagetypbestimmung (7min)



QR 10 Lernzielkontrolle

5. DIE EINZELNEN ABSCHNITTE DES EKG

Nachdem die verschiedenen Ableitungen und der Lagetyp dargelegt wurden, sollen nun die einzelnen Abschnitte des EKG genauer betrachtet werden. Die physiologischen Charakteristika werden jeweils kurz tabellarisch aufgeführt und mit einer schematischen Zeichnung der Erregungsausbreitung sowie einem zugehörigen EKG ergänzt. Danach werden auch jeweils direkt einige pathologische Veränderungen angesprochen, auf deren genaue Bedeutung aber in den entsprechenden Kapiteln eingegangen wird.

Die folgende Abbildung gibt eine kurze Übersicht über die einzelnen Abschnitte und die wesentlichen Strecken und Zeiten.

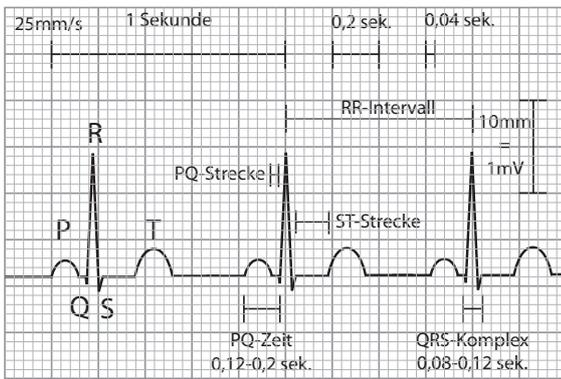


Abb. 58 Übersicht der einzelnen Abschnitte und Zeiten

5.1. P-WELLE

P-Welle	
Zuordnung	Atriale Erregungsausbreitung
Aussehen	<ul style="list-style-type: none"> positiv halbrund konvex
Dauer	• 0.05-0.10 Sekunden
Amplitude	• <0.25mV
Physiologische Ausnahmen	<ul style="list-style-type: none"> häufig negatives P in V1 (-V2) und aVR biphasisch in V1

Tab. 3 P-Welle

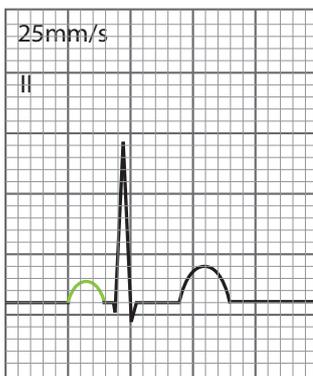


Abb. 59 P-Welle

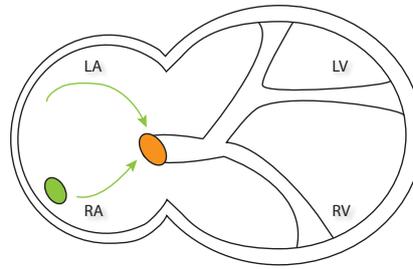


Abb. 60 Erregungsausbreitung im Vorhof (auf den schematischen Zeichnungen ist nur das Erregungsbildungs- und

leitungs-system abgebildet, die Pfeile symbolisieren die Erregung und dürfen nicht als Vektoren missverstanden werden)

Es sei hier nochmal klargestellt, dass die P-Welle nicht die Erregung des Sinusknotens, sondern die gesamte Vorhoferregung repräsentiert. Der Sinusknoten selbst ist im EKG nicht sichtbar. Bei einem Sinusrhythmus ist die P-Welle in Ableitung II immer positiv. Da sich die Erregung im Verlauf dem linken Vorhof zuwendet, und damit von Ableitung V1 weg, ist das P in V1 (und ggf noch V2) häufig negativ. Zudem kann es in dieser Ableitung auch biphasisch auftreten.

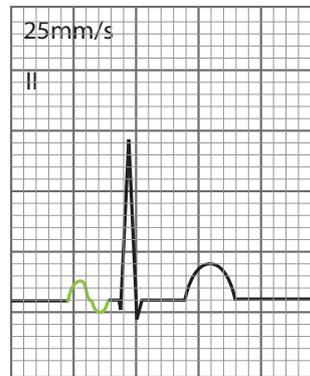


Abb. 61 biphasische P-Welle

Kommt der Impuls nicht aus dem Sinusknoten sondern aus einem anderen Teil des Vorhofs, präsentiert sich eine P-Welle mit einer abweichenden Morphologie. Dabei sind, je nach exaktem Ursprungsort, viele verschiedene Morphologien der P-Welle möglich.

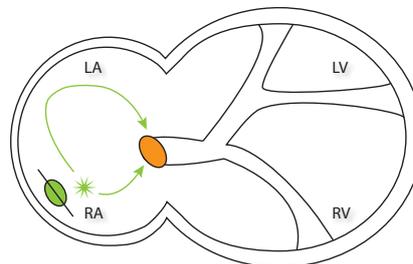


Abb. 62 Ektope Erregung

Erregungen die nicht aus dem Sinusknoten stammen nennt man auch ektop, was soviel heißt wie abnormal / ausserhalb.

Eine andere Möglichkeit wäre noch die Erregung aus dem AV-Knoten. Der AV-Knoten verzögert normalerweise die Überleitung auf die Kammern. Entsteht der Impuls im oberen Teil des AV-Knotens, kann es sein, dass die Erregung zuerst retrograd auf die Vorhöfe übergeleitet wird und erst danach über das His-Bündel in die Kammern. Auch dies kann unterschiedlich aussehen. Die P-Welle wird whs. negativ

sein (da der P-Vektor exakt umgekehrt zur physiologischen Ausbreitung verläuft). Sie kann noch vor dem QRS-Komplex stehen, dann whs. auch mit verkürzter PQ-Zeit. Oder sie kann zwischen QRS und T sichtbar werden, oder sie geht elektrisch im QRS unter und ist dann gar nicht sichtbar. Ein Fehlen der P-Welle deutet auf eine Erregung von sekundären oder tertiären Automatiezentren hin.

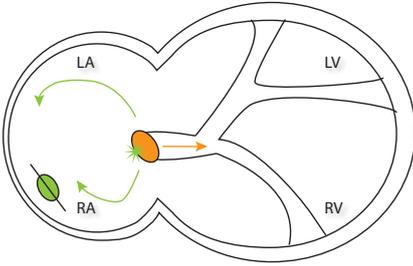


Abb. 63
Erregung aus dem
oberen AV-Knoten



Abb. 64 Negatives P und
verkürzte PQ-Zeit

Elektrophysiologisch darf der AV-Knoten nicht als homogenes Gewebe verstanden werden. Vielmehr setzt er sich aus unterschiedlichen Leitungsbahnen mit unterschiedlichen Leitungsgeschwindigkeiten und Refraktärzeiten zusammen, gleiches gilt für das His-Bündel. Elektrophysiologisch ist eine exakte Trennung dieser beiden Anteile nicht klar nachvollziehbar.

Zwei pathologische Phänomene sollen noch kurz erläutert werden. Die P-Welle setzt sich aus der Depolarisation der rechten und linken Vorhofmuskulatur zusammen. Deren Erregung ist bereits physiologisch nicht 100% synchron. Gerade bei einer Vergrößerung der linken Vorhofmuskulatur verstärkt sich dessen Potenzial, was zu einem zweigipfligen (meist in Abl. II) oder biphasischen (meist in Ableitung V1) Verlauf führen kann. Da eine Hypertrophie häufig durch eine Mitralklappenstenose ausgelöst wird, bezeichnet man dieses Phänomen als P-Mitrale (synonym P-Sinistriaale).

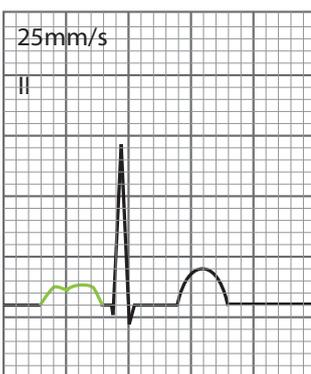


Abb. 65 P-Mitrale

Bei einer Vergrößerung des rechten Vorhofs, welche häufig durch eine Pulmonalklappenstenose ausgelöst wird, kommt es zu einer Zunahme der P-Amplitude über den Normwert von 0.25mV. Diese Veränderung wird P-Pulmonale genannt (synonym P-Dextroatriale). Bei beiden Pathologien kommt es ausserdem zu einer Verlängerung der P-Welle über 100 ms.

5.2. PQ-ZEIT

PQ-Zeit (synonym PQ-Intervall)	
Zuordnung	Atrioventrikuläre Überleitung Dauer von Anfang P bis Anfang Q
Aussehen	<ul style="list-style-type: none"> • siehe P • PQ-Strecke (Ende P bis Anfang Q): Isoelektrische Linie
Dauer	• 0.12-0.20 Sekunden
Amplitude	• PQ-Strecke: keine
Physiologische Ausnahmen	• Keine

Tab. 4 PQ-Zeit

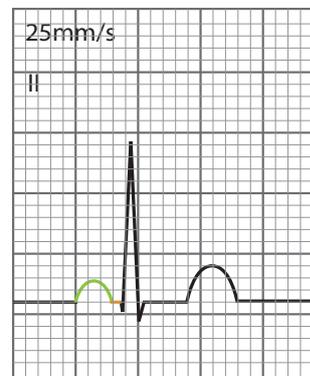


Abb. 66 PQ-Zeit

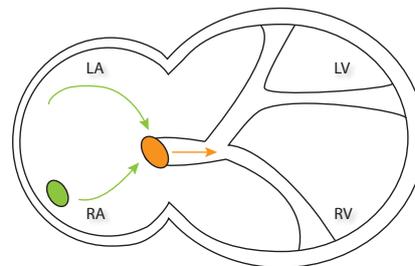


Abb. 67
Erregungsausbreitung im Vorhof und
atrioventrikuläre Überleitung

Die PQ-Zeit ist die Erregung der Vorhöfe bis zum Beginn der Kammererregung. Die PQ-Strecke spiegelt die langsame Erregungsausbreitung im AV-Knoten wieder. Sie dient als Referenzlinie der EKG-Kurve.

Die PQ-Zeit kann pathologische Abweichungen aufweisen. Zum einen kann sich die PQ-Zeit durch verschiedene AV-Blockierungen verlängern. Diese werden im nächsten Kapitel ausführlich besprochen. Die PQ-Zeit kann sich aber auch verkürzt präsentieren. Dies tritt vor allem bei den Präexzitationssyndromen auf. Diesen Störungen ist die, unter ganzer oder teilweiser Umgehung des AV-Knotens, frühe Erregung der Kammern gemein (prä: vor und exzitation: Erregung). Durch die Umgehung des „bremsenden“ AV-Knotens kommt es zur vorzeitigen Erregung der Ventrikel.

Beim WPW-Syndrom (benannt nach Wolff, Parkinson und White) findet die Überleitung vom Vorhof zur Kammer über das Kent-Bündel statt. Dabei verkürzt sich die PQ-Zeit und durch den abnormen Erregungsverlauf verformt sich der QRS-Komplex leicht - die sogenannte Delta-Welle kann beobachtet werden.

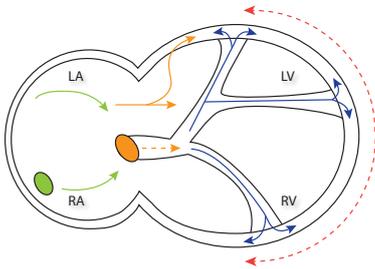


Abb. 68
Erregungsausbreitung über Kent-Bündel bei WPW

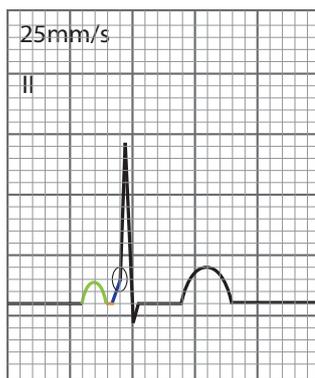


Abb. 69 Verkürzte PQ-Zeit und Delta-Welle

5.4. Q-ZACKE

Q-Zacke	
Zuordnung	Initiale Kammererregung (Septum)
Aussehen	Die erste nach unten gerichtete Zacke des Kammerkomplexes. • negativ • klein • spitz
Dauer	• <0,04 Sekunden
Amplitude	• <1/4 der folgenden R-Amplitude
Physiologische Ausnahmen	• in V1-V3 darf kein Q sichtbar sein • isoliert abnorm tiefes Q in III

Tab. 5 Q-Zacke

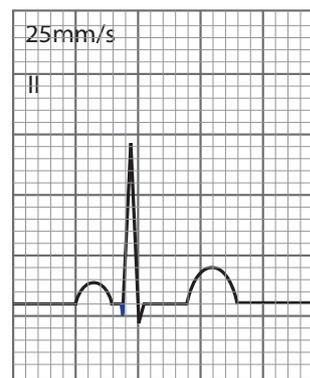


Abb. 70 Q-Zacke

5.3. QRS

Der QRS-Komplex repräsentiert die gesamte ventrikuläre Erregung. Nicht immer sind alle drei Zacken sichtbar und selbstverständlich variiert das Aussehen in den verschiedenen Ableitungen. Die Bezeichnung ist folgendermassen definiert:

- Die erste negative Zacke wird als Q-Zacke bezeichnet. Wenn die erste Zacke nicht negativ ist, besitzt der QRS kein Q.
- Alle positiven Zacken werden R-Zacke genannt. Gibt es mehrere positive Zacken werden diese mit einem ' versehen. Der kleinere Ausschlag davon wird als r bezeichnet (z.B. r & R').
- Jede negative Zacke, der eine positive Zacke vorausgeht, ist eine S-Zacke.

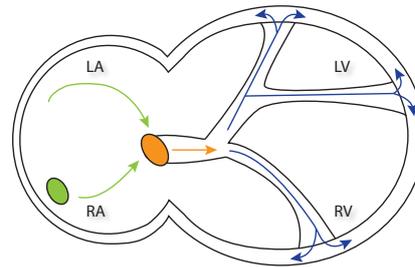


Abb. 71
Erregungsausbreitung in den Kammern

Ein Q in den Ableitungen V1-V3 ist grundsätzlich pathologisch. In den Extremitätenableitungen sowie V4 bis V6 ist Q nur dann pathologisch, wenn es den Pardée Kriterien entspricht. Ist das Q breiter als 0,04 Sekunden oder tiefer als 1/4 der folgenden R-Zacke sind die Kriterien nach Herrn Harold E. B. Pardée erfüllt. Man spricht von einem Pardée-Q. Ein pathologisches Q zeigt beispielsweise einen abgelaufenen Myokardinfarkt in den anatomisch entsprechenden Ableitungen (mind. zwei benachbarte Ableitungen müssen betroffen sein). Eine abnorm tiefe Q-Zacke tritt gelegentlich in Ableitung III auf. Durch atemabhängige Änderungen der Druckverhältnisse im Thorax variiert die Q-Zacke manchmal mit der Atmung. Ein isoliert tiefes Q in III wird deswegen auch als respiratorische Q-Zacke bezeichnet und gilt, sofern keine benachbarten Ableitungen betroffen sind, als Normvariante.



Abb. 72
pathologisch verbreitertes Q

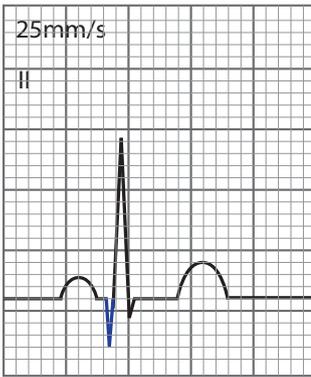


Abb. 73 abnorm tiefes Q

5.5. R-ZACKE

R-Zacke	
Zuordnung	Kammererregung in die Herzspitze
Aussehen	Jede nach oben gerichtete Zacke des Kammerkomplexes <ul style="list-style-type: none"> • positiv • steil aufsteigend • spitz
Dauer	• keine Definition
Amplitude	• nicht allgemeingültig definiert
Physiologische Ausnahmen	• negativ in aVR

Tab. 6 R-Zacke

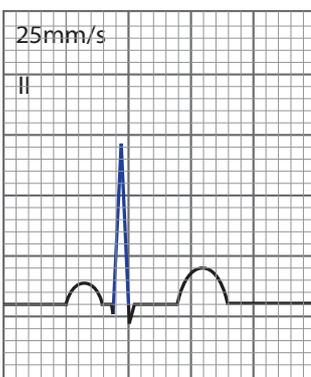


Abb. 74 R-Zacke

Es ist völlig normal, dass die R-Zacke in den Brustwandableitungen langsam grösser wird. Man spricht hier von R-Progression. Ebenso normal ist es, dass die S-Zacke immer kleiner wird. Der Bereich in dem R größer wird als S wird Umschlagzone genannt. Er befindet sich normalerweise zwischen V2 und V4.

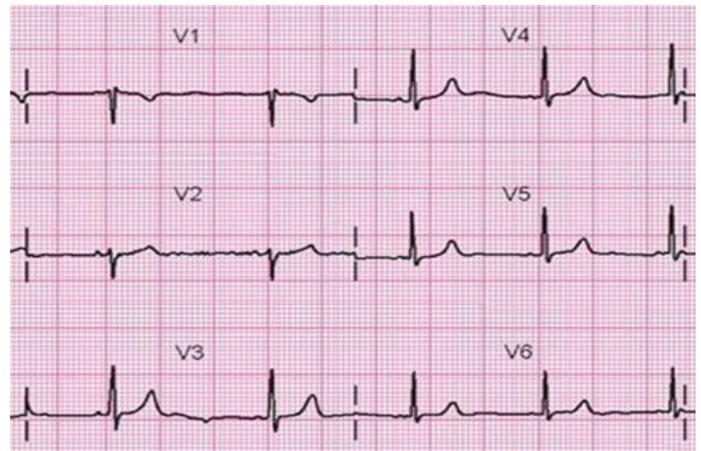


Abb. 75 Physiologische Brustwandableitungen

In der obigen Abbildung ist die Umschlagzone in V3 deutlich zu erkennen. Auch die stetige S-Abnahme ist gut zu sehen.

Ist der R-Aufbau verzögert (z.B. Umschlagzone erst in V5) spricht man von mangelhafter R-Progression. Findet sich in V6 immer noch ein tiefes S spricht man von S-Persistenz. Beides sind Zeichen für intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen. Als Hauptursache kommen ein Vorderwandinfarkt, die Linksherzhypertrophie, der links anteriore Hemiblock sowie die Rechtsherzbelastung in Betracht. Eine deutliche R-Reduktion oder gar ein R-Verlust sprechen, besonders in Verbindung mit Q-Zacken, für einen Herzinfarkt. Bei einem ventrikulären, also klar verbreitertem QRS-Komplex, finden sich häufig Störungen in der R-Progression sowie eine S-Persistenz. In diesem Fall ist die Aussagekraft stark eingeschränkt. S-Persistenzen sind per se nicht unbedingt pathologisch, lassen jedoch an eine Rechtsherzbelastung denken.

5.6. S-ZACKE

S-Zacke	
Zuordnung	Kammererregung von der Herzspitze zur Herzbasis
Aussehen	Jede nach unten gerichtete Zacke, der eine nach oben gerichtete vorausgeht <ul style="list-style-type: none"> • negativ • steil abfallend • spitz
Dauer	• keine Definition
Amplitude	• nicht allgemeingültig definiert
Physiologische Ausnahmen	• positiv in aVR

Tab. 7 S-Zacke

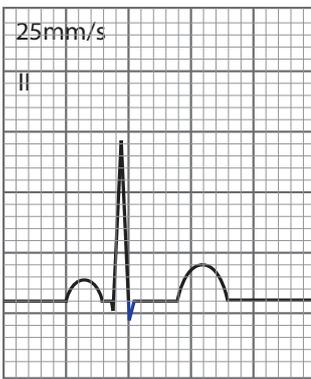


Abb. 76 S-Zacke

5.7. QRS-KOMPLEX

Wie schon erwähnt steht der QRS-Komplex für die gesamte Kammererregung. Seine physiologische Dauer liegt zwischen 0,08 und max. 0,12 Sekunden. Überschreitet er die 100 ms gilt der Komplex bereits nicht mehr als einwandfrei schlank. Die 120 ms sind ein absoluter Cut-Off Wert, ab dem der QRS definitiv als verbreitert angesehen wird.

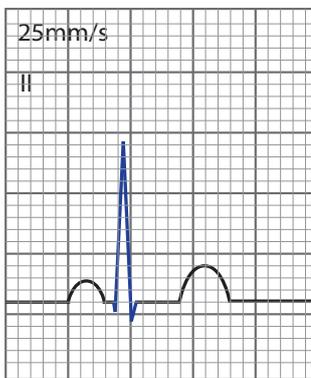


Abb. 77 QRS-Komplex

Das Aussehen des QRS-Komplexes variiert mit den Ableitungen und kann physiologische sowie pathologische Veränderungen zeigen. Im Folgenden sollen einige Abweichungen dargestellt werden. Dabei geht es mehr um die Definition der Veränderungen. Die pathologischen Ursachen werden in den entsprechenden Kapiteln ausführlich behandelt.

Gibt es keine Q-Zacke wird er als RS-Komplex bezeichnet. Diese Konfiguration ist in V1-V3 (und häufig noch andere Ableitungen) normal und gilt nicht als pathologisch.



Abb. 78 RS-Konfiguration

Besteht der Komplex ausschliesslich aus einer negativen Zacke, wird er als QS-Komplex bezeichnet. In V1 gilt er als physiologische Normvariante. Ansonsten ist das Fehlen von R meist pathologisch.

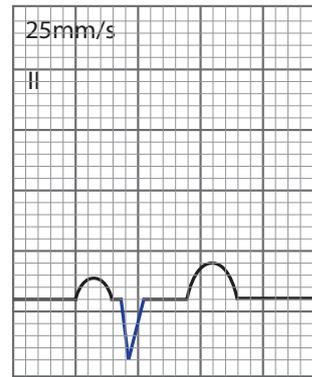


Abb. 79 QS-Konfiguration

Gerade bei intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen kommt es mitunter zu kleinen Einkerbungen im R-Anstieg oder zur RR- bzw. rSR'-Konfiguration

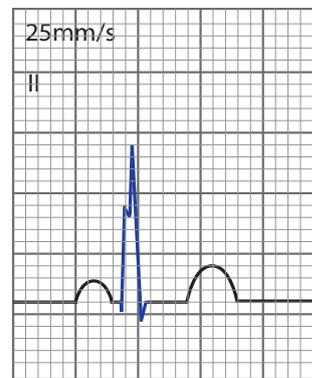


Abb. 80 Kerbe im R-Anstieg

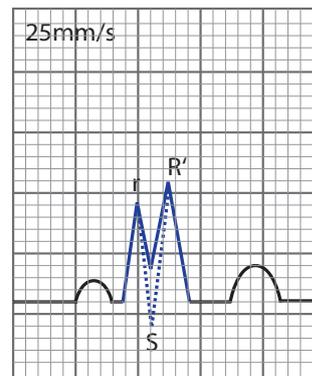


Abb. 81 RR-Konfiguration (bei der gestrichelten Linie fällt die absteigende Zacke aus r unter das Niveau der isoelektrischen Linie. In diesem Fall spricht man von einem rSR'-Komplex.

Die relevanteste Störung im QRS-Komplex ist die Verbreiterung über 0,12 Sekunden. Dabei kommt es i.d.R. zur Deformierung des Komplexes. Die Hauptursachen liegen in Schenkelblockaden oder in einer Erregungsbildung, die direkt aus der Kammer kommt (auch die schwere Hyperkaliämie kann eine Ursache sein). Solange der Impuls noch aus dem His-Bündel kommt, wird der Komplex schmal konfiguriert sein. Bei kompletter Blockierung der Tawaraschenkel oder einem originären Kammerrhythmus wird sich der Komplex immer verbreitern und deformieren. Dazu kommt es, weil die Erregung der Kammern nicht mehr durch die speziellen Reizleitungsbahnen, sondern auf abnormen, langsamen Wegen durch das Arbeitsmyokard erfolgt. Die Abbildung

unten zeigt das typische Aussehen eines QRS-Komplexes der aus der Kammer kommt. Grundsätzlich kann dieser jedoch viele (deformierte) Formen annehmen.

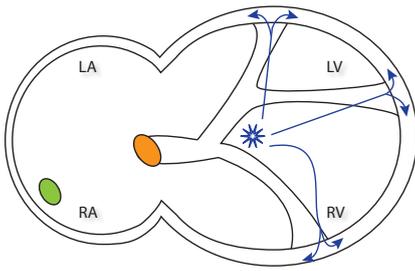


Abb. 82 Impuls aus der Kammer

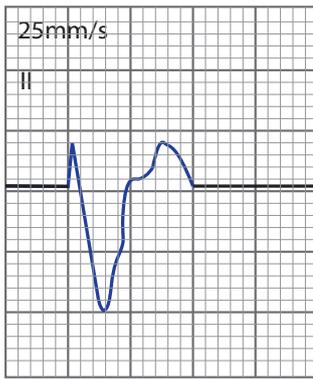


Abb. 83 Breiter, deformierter QRS-Komplex

Da die Depolarisation einen abnormalen Verlauf genommen hat, kommt es bei solch verbreiterten und deformierten QRS-Komplexen immer auch zu einer Störung der Repolarisation. Dadurch ist eine exakte Zuordnung der einzelnen Zacken kaum mehr möglich. Es ist oft unklar wo der Komplex genau aufhört und die T-Welle anfängt. Der runde absteigende Teil in der Abbildung darf noch als Ende der T-Welle vermutet werden. Dies hat vor allem zur Konsequenz, dass ST-Streckenveränderungen nur sehr schwer oder gar nicht mehr beurteilt werden können.

5.8. ST-STRECKE

ST-Strecke	
Zuordnung	Abschluss der Ventrikelerregung und Beginn der Kammerrückerregung
Aussehen	<ul style="list-style-type: none"> Isoelektrische Linie (Bezugspunkt ist die PQ-Strecke)
Dauer	<ul style="list-style-type: none"> nicht definiert
Amplitude	<ul style="list-style-type: none"> keine
Physiologische Ausnahmen	<ul style="list-style-type: none"> diskrete Hebung bei früher Repolarisation

Abb. 84 ST-Strecke

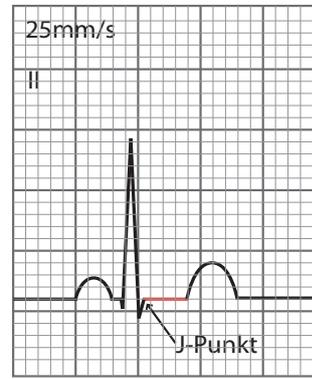


Abb. 84 ST-Strecke
Den Übergang aus der S-Zacke in die ST-Strecke bezeichnet man als J-Punkt (bei fehlendem S der Übergang aus R).

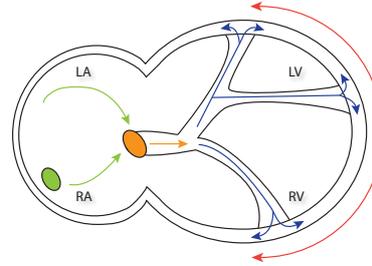


Abb. 85 Schematische Darstellung der Kammererregung und -rückerregung

Die ST-Strecke entspricht der Plateauphase des Aktionspotenzials. Störungen der ST-Strecke wirken sich meistens auch auf die T-Welle aus. Grundsätzlich können ST-Veränderungen in primäre und sekundäre Störungen eingeteilt werden:

- Primären ST-Störungen liegt eine pathologische Repolarisation zu Grunde (z.B. Ischämie, Elektrolytstörungen, Tachykardie).
- Sekundäre Störungen werden verursacht durch eine pathologische Kammererregung, welche meistens auch eine pathologische Rückerregung mit sich bringt (z.B.: Schenkelblockierungen, Kammerersatzrhythmus, Präexzitation, Schrittmacherstimulation).

Zwei wesentliche Veränderungen sind die ST-Streckenhebung und die ST-Strecken Senkung. ST-Hebungen können dem absteigenden R oder dem aufsteigend S entspringen. Ihnen kommt eine besondere Bedeutung bei der Beurteilung des Myokardinfarktes zu. Entsprechend ihrem Aussehen können sie in konkav oder konvex unterteilt werden.

Die Höhe der ST-Strecke wird am J-Punkt bestimmt. Als Referenz gilt die PQ-Strecke.



Abb. 86
Konvexe ST-Streckenhebung aus dem absteigenden R

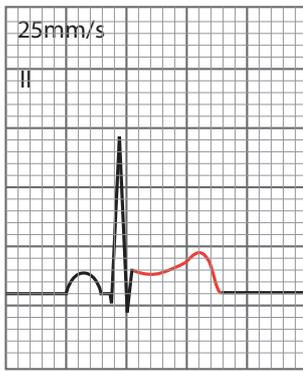


Abb. 87
Konkave ST-Streckenhebung
aus dem aufsteigenden S

ST-Streckensenkungen können aszendierend, descendierend, horizontal oder muldenförmig auftreten. Grundsätzlich zeigen sie, wie die T-Negativierung, eine Störung der Repolarisation. Diese kann viele Ursachen haben wie z.B. körperliche Belastung, Blockbilder, Präexzitationssyndrome oder auch Digitalistherapie. Daher gelten ST-Streckensenkungen zunächst als wenig spezifisch. Sie können aber auch ein Anzeichen für eine Ischämie des Endokards sein. Ein sicherer Rückschluss ist jedoch schwierig. Im Kapitel Infarkt Diagnostik wird noch ausführlich auf die Hebungen und Senkungen der ST-Strecke eingegangen.

5.9. T-WELLE

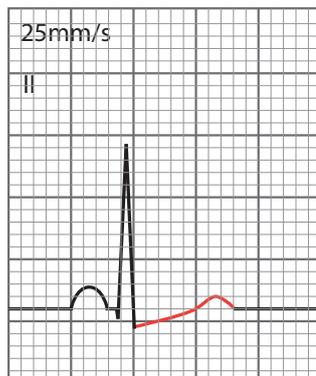


Abb. 88 Aszendierende (aufsteigende) ST-Streckensenkung

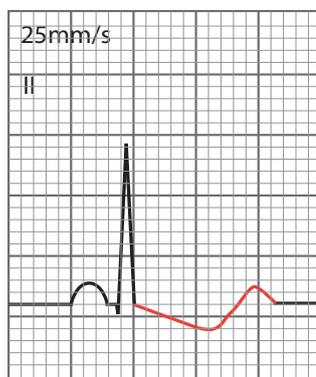


Abb. 89
Descendierende (absteigende) ST-Streckensenkung

Im Normalfall sind T-Wellen konkordant zum QRS-

T-Welle	
Zuordnung	Terminalphase der Kammerrückerregung
Aussehen	<ul style="list-style-type: none"> positiv halbrund glatt konkordant zum QRS-Komplex
Dauer	nicht definiert
Amplitude	<2/3 der R-Zacke
Physiologische Ausnahmen	negativ in V1 und aVR

Tab. 9 T-Welle

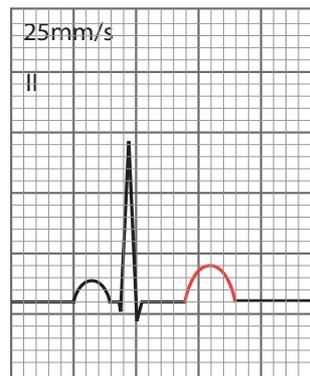


Abb. 90 T-Welle

Komplex. Eine Diskordanz kann auf eine Pathologie zurückzuführen sein. Konkordant bedeutet, dass die T-Welle in die gleiche Richtung weist wie der Netto-QRS.

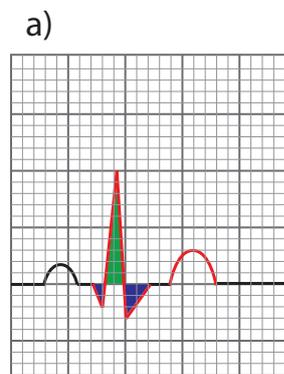
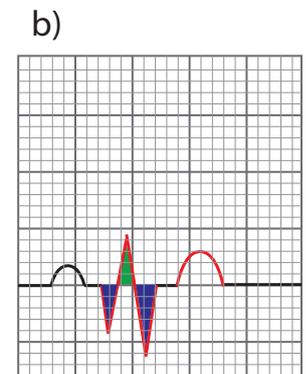


Abb. 91 a) Konkordanz



b) Diskordanz

Zwei Pathologien der T-Welle sind wichtig. Einerseits die sogenannte „zeltförmige“ T-Welle, andererseits die T-Negativierung. Das „zeltförmige“ T ist überhöht und spitz. Es kann bei einem frischen Myokardinfarkt und Hyperkaliämie auftreten.

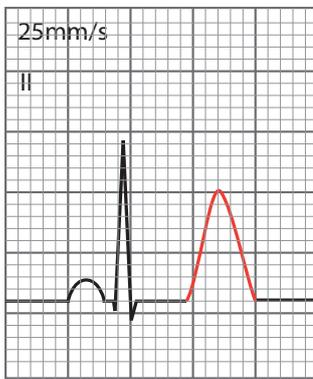


Abb. 92 „zeltförmige“ T-Welle

Die T-Negativierung in Verbindung mit einem Pardée-Q ist als Zeichen eines abgelaufenen Myokardinfarkts zu betrachten. Auch gilt sie als unspezifisches Zeichen einer Ischämie. Isolierte T-Negativierungen ohne begleitende Veränderung der ST-Strecke sind aber äusserst untypisch für eine akute, andauernde Ischämie. Ähnlich wie bei den ST-Streckensenkungen ist eine sichere Diagnose schwierig.

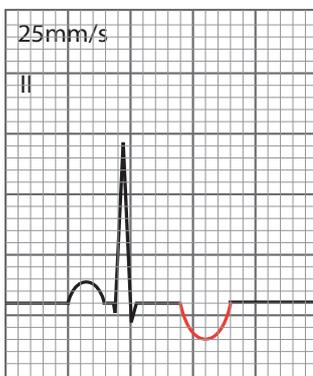


Abb. 93 T-Negativierung

5.10. U-WELLE

Selten können nach der T-Welle noch U-Wellen beobachtet werden. Ihre genaue Herkunft ist nicht bekannt. Vermutet wird eine verzögerte Repolarisation der Purkinje-Fasern.

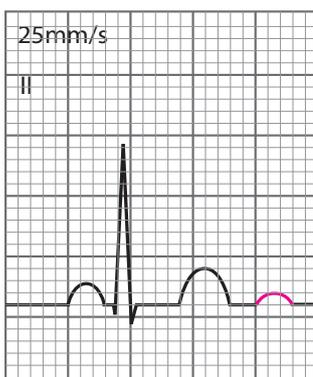


Abb. 94 U-Welle

U-Wellen können v.a. auftreten bei: Jugendlichen, Hypothermie, Bradykardie, intrakraniellm Druckanstieg und Kardiomyopathien.

5.11. QT-ZEIT

Als letztes erfolgt noch ein kurzer Blick auf die QT-Zeit. Sie beginnt mit Q und endet mit dem Abschluss der T-Welle.

Sie repräsentiert somit die gesamte Depolarisation und Repolarisation der Ventrikel. Die QT-Zeit gilt als normal, wenn sie zwischen 0,3 und 0,5 Sekunden liegt. Eine verlängerte QT-Zeit ist ein prädisponierender Faktor für lebensbedrohliche Arrhythmien.

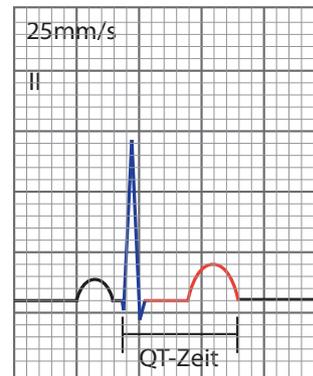
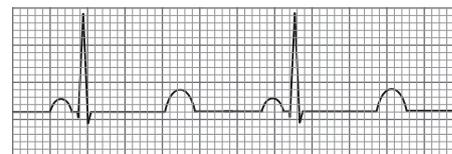


Abb. 95 QT-Zeit

Eine Verlängerung der QT-Zeit wird als Long-QT-Syndrom bezeichnet. Das Long-QT-Syndrom kann angeboren (kongenital) sein oder von vielfältigen Ursachen ausgelöst werden (erworben). Das kongenitale LQTS ist eine Genmutation verschiedenster kardialer Ionenkanäle. Als Merkhilfe für die typischen Ursachen kann das Mnemonic "AMSE-L" dienen (akute Herzerkrankung, Medikamente, Syndrome, Elektrolyte = Long QT). Gefürchtet ist das Auftreten von tachykarden Rhythmusstörungen (v.a. Torsade de pointes), die bis zum Herzkreislaufstillstand führen können. Als Ursache für Rhythmusstörungen und damit vielfältiger Symptomatik (Schwindel, Synkope, etc.), gehört die Beurteilung der QT-Zeit zu jeder EKG-Analyse. Die Tatsache, dass mehrere Notfallpharmaka eine Verlängerung auslösen oder aggregieren können, untermauert die Aussage zusätzlich. Als Faustformel gilt: die T-Welle muss in der Mitte zwischen zwei R-Zacken vollständig beendet sein - ansonsten ist die QT-Zeit unabhängig der Herzfrequenz verlängert.

Abb. 96
Long QT-Syndrom

Da die QT-Zeit von der Herzfrequenz abhängig ist müsste diese korrekterweise adaptiert werden (frequenzkorrigierte QT-Zeit oder kurz QTc). Die QTc kann nach der Bazett-Formel berechnet werden. Als absolut oberste Grenze gilt bei Männern 460ms und bei Frauen 470ms. Die frequenzabhängige QT-Zeit wird von der Analysesoftware aller gängigen EKG-Geräte zuverlässig berechnet und abgedruckt. Eine gute Übersicht der QT-relevanten Pharmaka bietet die Seite Credible Meds (auch als App verfügbar).



QR 11 crediblemeds.org

5.12. ZUSAMMENFASSUNG DER EINZELNEN ABSCHNITTE

Abschliessend werden die einzelnen Abschnitte des EKG noch einmal zusammengefasst. Diese Zusammenfassung darf auch als das erste Herantasten an ein mögliches Analyseschema verstanden werden. Als Beispiel dient das unten abgebildete EKG.

Der Lagetyp:

- Der grösste Netto-QRS ist in Ableitung II (passend dazu hat die senkrechte Ableitung aVL den niedrigsten Ausschlag). Der Lagetyp bewegt sich also zwischen Indifferenz- und Steiltyp. Die beiden benachbarten Ableitungen sind aVF und -aVR. Da aVF den höheren Ausschlag hat als aVR tief ist, handelt es sich um einen Steiltyp.

Ein Blick auf die einzelnen Abschnitte zeigt:

- Die P-Welle ist in allen Ableitungen deutlich zu erkennen und normal konfiguriert (halbrund, konvex). Sie ist in allen Ableitungen positiv ausser in aVR und V1. Das sind beide physiologische Normvarianten. Dauer (0,05-0,10 sek.) und Amplitude (<0,25mV) sind in der Norm.
- Die PQ-Zeit liegt klar zwischen 0,12 und 0,2 Sekunden. Sie ist also weder verkürzt noch verlängert. Die PQ-Strecke kann als isoelektrisch bezeichnet werden.
- Die Q-Zacke ist, wie so oft, nicht in allen Ableitungen sichtbar. Wie gefordert ist in V1-V3 kein Q vorhanden.

Wo sie sichtbar ist, ist sie kürzer als 0,04 Sekunden und kleiner als 1/4 der R-Amplitude.

- Die R-Zacke ist ebenfalls in allen Ableitungen vorhanden, normal konfiguriert und wie gewohnt in aVR negativ und in V1 nur sehr niedrig. Auch die R-Progression, also der Aufbau von R in den Brustwandableitungen, ist normal. Das R wird konstant grösser und die Umschlagzone, wo R grösser wird als S, liegt in V3.
- Die S-Zacke ist negativ, steil abfallend, spitz und, wie üblich, in aVR positiv. Sie wird in den Brustwandableitungen immer kleiner und ist in V6 fast nicht mehr zu sehen - es liegt also keine S-Persistenz vor.
- Der QRS-Komplex insgesamt ist in keiner Ableitung deformiert und von schmaler Konfiguration. Er liegt zwischen 0,08 und 0,12 Sekunden. Da nicht überall ein Q vorhanden ist, liegen formal teilweise RS-Konfigurationen vor. Das hat aber erstens keine pathologische Relevanz und wird zweitens im klinischen Sprachgebrauch, da es ein häufiger Befund ist, nicht verwendet.
- Der Abgang der ST-Strecke liegt in allen Ableitungen nahezu auf dem Niveau der PQ-Strecke - ist also nicht verändert.
- Die T-Welle ist positiv, halbrund und kleiner als 2/3 der vorherigen R-Zacke. Sie ist in allen Ableitungen konkordant.
- Eine U-Welle ist in keiner Ableitung vorhanden.
- Die QT-Zeit ist nicht verlängert.

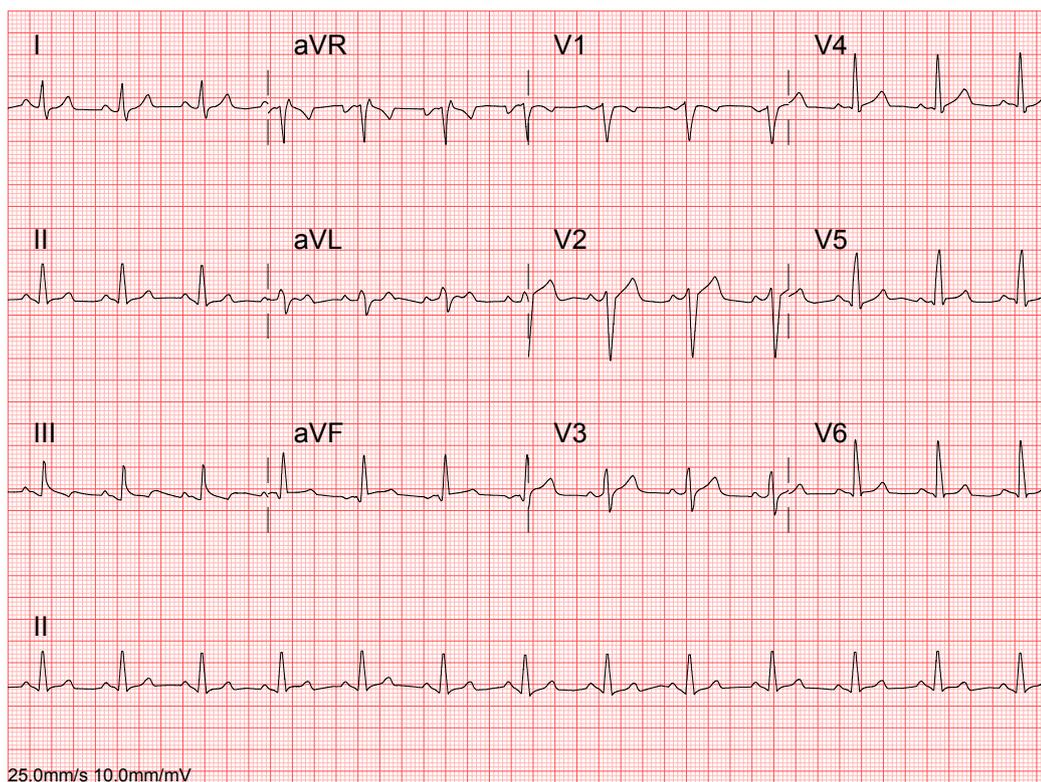


Abb. 97 normokarder Sinusrhythmus ohne jeglichen pathologischen Befund

QR 12 Lernzielkontrolle



5.13. WARUM EIGENTLICH PQRST?

Warum werden die Abschnitte des EKG ausgerechnet mit PQRST beschriftet? Die Erklärung dazu liegt in der Vergangenheit. Augustus Waller leitete 1887 als erster Mensch ein EKG ab. Die zwei Ausschläge, die er aufzeichnen konnte, nannte er V1 und V2 in der Annahme, dass sie jeweils ventrikuläre Ereignisse abbildeten. Etwas später gelang es Einthoven ebenfalls mit einem ähnlichen Messgerät (Lippmann-Kapillarelektrometer), zwei Ausschläge aufzuzeichnen, die er schlicht mit A und B bezifferte. Im Laufe der Zeit verbesserte sich die Messtechnik und Einthoven konnte zunehmend mehr elektrische Aktivität sichtbar machen, welche er fortlaufend mit ABCD kennzeichnete. Im weiteren Verlauf entwickelte er eine mathematische Formel, die es erlaubte weitere Ungenauigkeiten der Messinstrumente (Reibungsverluste des Quecksilbers) zu korrigieren. 1895 publizierte Einthoven seine korrigierte Kurve und stellte sie in einer Illustration dar. Um keine Verwirrung zu stiften benötigte er neue Bezeichnungen um die Unterschiede gegenüber der alten Kurve, welche mit ABCD beschriftet war, hervorzuheben. Er verwendete dazu die Buchstaben PQRST, die er von da an beibehielt.

Einthoven bewunderte zudem Descartes für seine Leistungen, weshalb er vermutlich seine Art der Bezeichnung verwendete. Möglicherweise bewies er damit auch schon eine Weitsicht, als ein paar Jahre später die U-Welle entdeckt wurde.

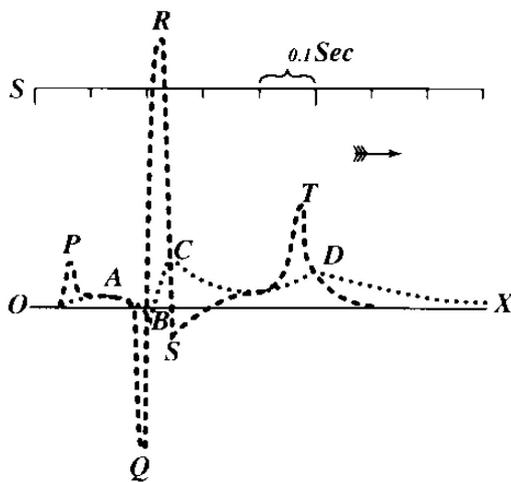


Abb. 98 Originalillustration von Einthovens aufgezeichneter (ABCD) und mathematisch korrigierter Kurve (PQRST)

(J. Willis Hurst, *Circulation*. 1998;98:1937–1942)

Die Wahl seiner Buchstaben wird hauptsächlich auf Descartes (1596-1650), einem der bedeutendsten Philosophen, Mathematiker und Naturwissenschaftler seiner Zeit, zurückgeführt. Seine mathematischen Erkenntnisse bildeten die Grundlagen für die Forschungen im Bereich der Elektrokardiographie, auf die auch Einthoven zweifelsfrei zurück gegriffen hatte. Descartes verwendete in seinen Arbeiten PQRST als Bezeichnung für aufeinanderfolgende Variablen in einer Kurve. Ein Grund dafür lag sicherlich darin, dass damit Platz für weitere Variablen vor und nach PT frei blieb (im Gegensatz zu A,B oder X,Y).

6. RHYTHMUSDIAGNOSTIK

Mit den höchsten Stellenwert in der Notfallmedizin besitzt das Elektrokardiogramm nach wie vor in der Rhythmusdiagnostik. Schwerwiegende Rhythmusstörungen können dabei meistens bereits in einer Ableitung ausreichend sicher diagnostiziert werden. Da die Ableitung II in der Regel die höchste Amplitude hat, empfiehlt es sich diese routinemässig zur Rhythmusbestimmung heranzuziehen. Benötigt der Patient keine sofortige lebensrettende Therapie, sollte immer ein 12-Kanal-EKG aufgezeichnet werden. Dieses erlaubt ggf. eine bessere Differenzierung der Rhythmusstörung und spätere Diagnostik durch Spezialisten.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten die unterschiedlichen Rhythmusstörungen zu klassifizieren. Die gängigste ist die Einteilung in Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen, mit weiterer Unterteilung nach Erregungszentrum und Ursprungsort (siehe Grafik). Da die Symptomatik sowie Therapie der Patienten in der Notfallmedizin jedoch massgeblich von der Frequenz abhängt, erfolgt in dieser Arbeit die schlichte Einteilung in brady- und tachykarde Störungen sowie Extrasystolie. Rhythmen welche in unterschiedlicher Geschwindigkeit vorkommen können (z.B. Vorhofflimmern) werden an der Stelle thematisiert, die ihrem typischen Auftreten entspricht (in dem Fall tachykarde Rhythmusstörungen)

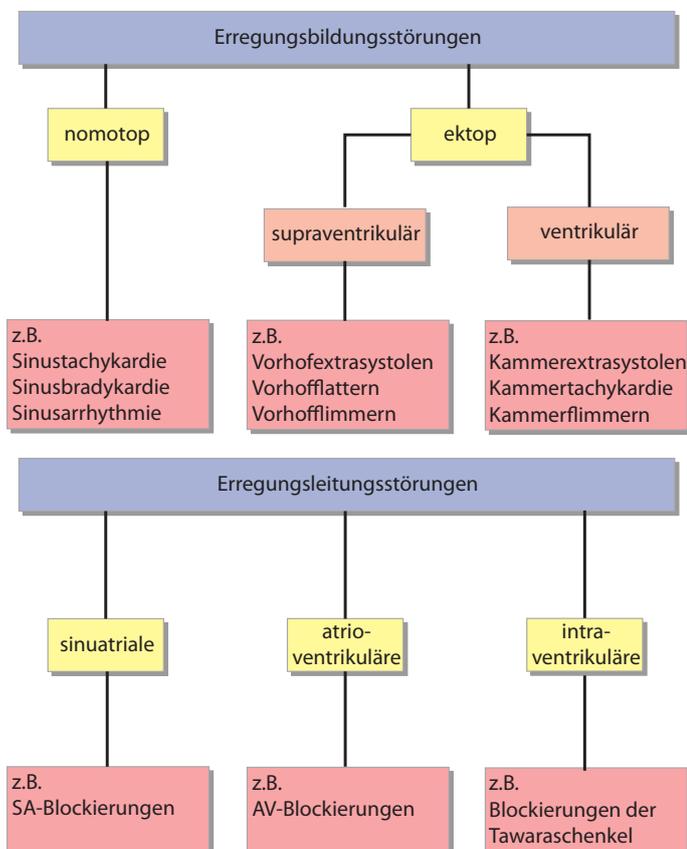


Abb. 99 Klassifikation von verschiedenen Rhythmusstörungen

6.1. 6-STEP APPROACH

Um eine Rhythmusstörung in der Notfallmedizin ausreichend klassifizieren zu können, schlagen die gängigen Fachgesellschaften einen standardisierten Analyseablauf vor. Folgendes Schema wird vom European Resuscitation Council und vielen anderen Autoren als 6-Step Approach vorgeschlagen:

1. Ist (sinnvolle) elektrische Aktivität vorhanden?
2. Wie hoch ist die ventrikuläre Frequenz?
3. Ist der Rhythmus regelmässig oder unregelmässig?
4. Ist der QRS-Komplex schmal oder breit?
5. Ist Vorhofaktivität vorhanden?
6. Wie ist die Überleitung von Vorhof auf Kammer?

Bei diesem Schema geht es nicht darum, den Rhythmus exakt zu benennen. Vielmehr geht es darum, eine morphologisch beschreibende Diagnose zu stellen, um eine eventuell vital bedrohliche Situation zu erkennen und erste Massnahmen einzuleiten. In diesem Sinne werden im folgenden Kapitel die wichtigsten Rhythmusstörungen anhand des 6-Step Approach vorgestellt. Zusätzlich werden aber immer auch die konkreten Diagnosen vorgestellt und erläutert.

6.1.1. IST ELEKTRISCHE AKTIVITÄT VORHANDEN?

Die zentrale Frage zielt darauf ab, ob der Rhythmus reanimationspflichtig ist. Kammerflimmern und Asystolie stellen per Blickdiagnose keine sinnvolle elektrische Aktivität dar. Am Rande sei hier noch erwähnt, dass das EKG natürlich ausschliesslich die elektrische Herzaktion anzeigt. Auch bei regelgerechtem Herzrhythmus kann ein Herzkreislaufstillstand vorliegen. Das Tasten des Pulses ist integraler Bestandteil einer jeden Rhythmusanalyse!

6.1.2. WIE HOCH IST DIE VENTRIKULÄRE FREQUENZ?

Die Herzfrequenz gilt als physiologisch, wenn sie zwischen 60 und 100 Schlägen pro Minute liegt. Bei quasi allen Geräten wird die Herzfrequenz auf dem Display bzw. dem Papier angezeigt. Dabei kommt es allerdings immer wieder zu Fehlinterpretationen des Geräts. Hohe T-Wellen können z.B. vom Gerät als QRS-Komplex „mitgezählt“ werden (was zur doppelten Geschwindigkeit führt). Sind die QRS-Komplexe sehr klein, gehen manche „verloren“ und die Frequenz wird langsamer angezeigt. Es empfiehlt sich also immer ein kurzer Blick auf den Ausdruck, um die Frequenz zu bestätigen. Mit ein wenig Übung gelingt dies schnell rein intuitiv.

Eine einfache Methode ist es, 300 durch den Abstand zwischen zwei R-Zacken in grossen Kästchen zu dividieren. In der Abbildung beträgt der Abstand ziemlich genau vier große Kästchen (das halbe kleine Kästchen darf getrost

vernachlässigt werden). Die Frequenz liegt also bei ca. 75/min. Mit dieser Methode lässt sich sehr schnell ein orientierender Überblick gewinnen. Es kommt dabei nicht auf Differenzen zwischen 10 und 20 Schlägen an.



Abb. 100 Frequenzbestimmung ($300/4=75$)

Bei einem unregelmässigen Rhythmus kann diese Methode allerdings etwas ungenau sein. Hier ist eine Möglichkeit, die QRS-Komplexe in 6 Sekunden (30 grosse Kästchen) zu zählen und mit 10 zu multiplizieren.

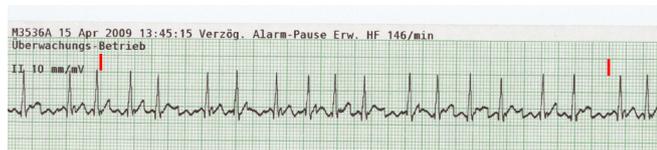


Abb. 101
Frequenzbestimmung bei Vorhofflimmern ($14 \cdot 10 = 140$)

Zu beachten ist natürlich immer die Schreibgeschwindigkeit. Diese liegt i.d.R. bei 25mm/sek. Die zweite mögliche Schreibgeschwindigkeit beträgt 50mm/sek. Alle Beispiele in diesem Skript sind mit einer Geschwindigkeit von 25mm/sek. aufgezeichnet. Die mathematische Transferleistung auf die höhere Geschwindigkeit möchte ich dem Leser an dieser Stelle keinesfalls vorweg nehmen.

Halten wir fest, dass es bereits nach dem zweiten Schritt möglich ist den Rhythmus näher zu differenzieren. Der Rhythmus kann normofrequent, bradykard oder tachykard sein. Dies erlaubt schon eine wesentliche Weichenstellung in den Therapieempfehlungen der Fachgesellschaften.

6.1.3. IST DER RHYTHMUS REGELMÄSSIG ODER UNREGELMÄSSIG?

Durch diesen Schritt ist ggf. eine weitere Differenzierung möglich. Selbst ein Sinusrhythmus ist nie 100% regelmässig. Von Bedeutung sind die wesentlichen arrhythmischen Muster. Wenn der Rhythmus unregelmässig ist, stellt sich die Frage, was ist eigentlich unregelmässig?

- Gibt es ein wiederkehrendes Muster?
- Gibt es einen regelmässigen Grundrhythmus?

Der erste Punkt ermöglicht das Erkennen von typischen Mustern wie sie beispielsweise bei AV-Blöcken auftreten können. Durch den zweiten Punkt können z.B. Extrasys-

tolen identifiziert werden. Durch die beiden Unterpunkte können die verschiedenen Formen der Arrhythmien besser differenziert werden (z.B. zwischen Vorhofflimmern und Tachykardie mit SVES).

6.1.4. IST DER QRS-KOMPLEX SCHMAL ODER BREIT

Der QRS-Komplex darf nicht länger als 0,12 sek. sein (3 kleine Kästchen bei 25mm/sek.). Ansonsten gilt er als verbreitert. Ein breiter Komplex kann seinen Ursprung in der Kammer haben oder aber aus dem Vorhof mit abnormaler Überleitung stammen (z.B. kompletter Schenkelblock, Präexzitationssyndrom).

6.1.5. IST VORHOFAKTIVITÄT VORHANDEN?

P-Wellen können meist am besten in Ableitung II und V1 gesehen werden. Eindeutige P-Wellen erlauben die sichere Diagnose eines Vorhofrhythmus. Sind die P-Wellen normal konfiguriert, darf von einem Sinusrhythmus ausgegangen werden. Teilweise können P-Wellen nicht mehr eindeutig identifiziert werden (z.B. bei exzessiven Tachykardien) - dies heisst nicht zwangsläufig, dass keine existieren. Sind die P-Wellen sägezahnartig verformt, liegt whs. ein Vorhofflattern vor. Feine Flimmerwellen stellen auch eine Vorhofaktivität dar und sprechen für ein Vorhofflimmern. Durch die Beurteilung der atrialen Aktivität kann der Ursprung des Rhythmus ggf. näher bestimmt werden.

6.1.6. WIE IST DIE ÜBERLEITUNG VON VORHOF AUF KAMMER?

Diese Frage beinhaltet drei Unterpunkte:

- Wie ist die PQ-Zeit?
- Folgt jedem P ein QRS-Komplex bzw. steht vor jedem QRS-Komplex ein P?
- Liegt im Verhältnis von P und QRS ein wiederkehrendes Muster vor?

Die PQ-Zeit liegt physiologisch zwischen 0,12 und 0,2 Sekunden (3 kleine bis 1 grosses Kästchen). Gehen dem QRS-Komplex keine P-Wellen voraus, könnte es sich ggf. um ein AV-Block III° handeln. In diesem Fall besteht keinerlei Verbindung mehr zwischen Atrium und Ventrikel. Auch Extrasystolen können durch den zweiten Punkt erkannt werden. Der dritte Punkt ermöglicht die Differenzierung der zweitgradigen AV-Blöcke oder kann ein Vorhofflattern näher klassifizieren.

6.2. RYTHMUSSTÖRUNGEN

Im folgenden Abschnitt werden die gängigen notfallmedizinisch relevanten Rhythmusstörungen anhand des 6-Step Approach dargestellt. Dabei zeigt die mittlere Spalte immer den Ist-Zustand. In der rechten Spalte werden ggf. mögliche Variationen aufgeführt. Exemplarisch zu Beginn ein normaler Sinusrhythmus.

6-Step Approach	Normokader Sinusrhythmus	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	75/min	kann variieren
Regelmäßig?	ja	Sinusarrhythmie möglich
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	ja, halbrund, konstante Morphologie, in Ableitung II immer positiv	
Atrium : Ventrikel	1:1, PQ < 0.2 sek.	

Tab. 10 Normokader Sinusrhythmus (ncSR)

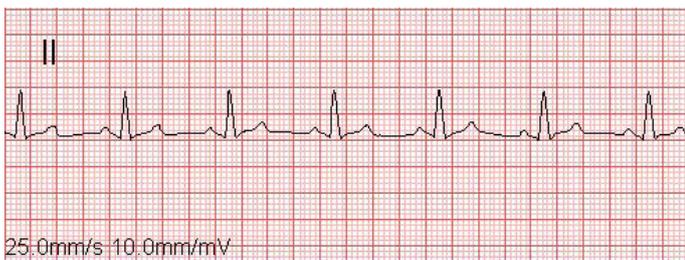


Abb. 102 ncSR

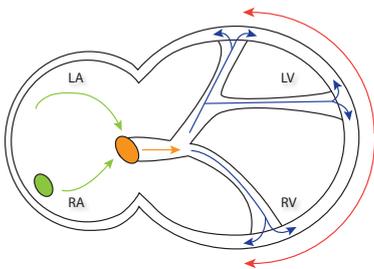


Abb. 103 ncSR

Die Sinusarrhythmie ist meist gleichzusetzen mit der respiratorischen Sinusarrhythmie. Durch die intrathorakalen Druckschwankungen variiert der Vagotonus mit der Folge, dass die Frequenz inspiratorisch steigt und expiratorisch etwas abfällt. Hält die Person den Atem an, wird der Rhythmus meist regelmässig. Dadurch kann auch die seltene pathologische Sinusarrhythmie abgegrenzt werden, die bei älteren Patienten aufgrund einer Ischämie oder medikamentöser Nebenwirkungen auftreten kann.

Sinusbradykardien sowie Sinustachykardien sind meist kompensatorische Mechanismen bzw. Ausdruck extrakardialer Erkrankungen (z.B. erhöhter ICP, Fieber, etc.). Sie können aber auch durch eine Sinusknotendysfunktion bzw. Ischämien ausgelöst werden (z.B. Sinusbradykardie bei inferiorem Infarkt).

Der Begriff Sick-Sinus-Syndrom (SSS oder auch Sinusknotendysfunktion) ist ein Sammelbegriff für mehrere Störungen, die den Sinusknoten betreffen und durch viele intra- sowie extrakardiale Erkrankungen verursacht werden können. Hervorzuheben sind hier:

- Sinuatrialer Block (SA-Block)
- Sinusarrest & Sinuspause

Da die SA-Blockierungen überwiegend im Oberflächen-EKG nicht diagnostiziert werden können, wird hier auf eine ausführliche Darstellung verzichtet. Bei einer Sinuspause fallen vereinzelt P-Wellen aus, bei Sinusarrest gibt es keine P-Wellen mehr.

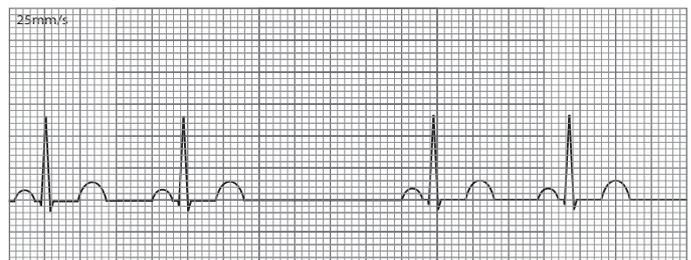


Abb. 104 Sinuspause

Ein Begriff soll abschliessend noch kurz erläutert werden. Im Falle einer länger andauernden Sinuspause, kommt es normalerweise zu Impulsen aus tiefergelegenen Ersatzzentren (Backup-System). Weniger als drei aufeinanderfolgende ektope Komplexe werden Escape-Beats genannt. Kommt es nach den Escape-Beats nicht zum Wiedereinsetzen eines Sinusrhythmus, etabliert sich meist ein Escape-Rhythmus (mehr als drei aufeinanderfolgende Komplexe). Die deutsche Übersetzung wäre Ersatzschlag und Ersatzrhythmus. Solche Komplexe können schnell als Extrasystolen fehlinterpretiert werden.

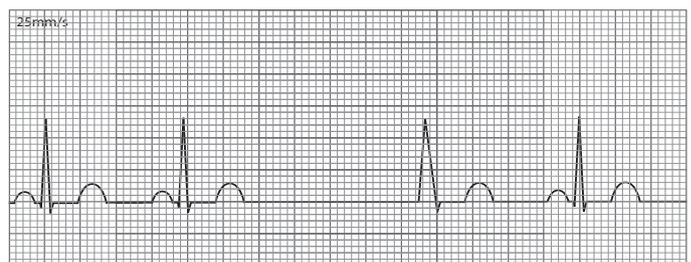


Abb. 105 Sinuspause mit Escape-Beat

6.3. RHYTHMEN IM HERZKREISLAUFSTILLSTAND

6.3.1. DEFIBRILLIERBARE RHYTHMEN

6-Step Approach	Kammerflimmern
Elektrische Aktivität?	keine sinnvolle
Ventrikuläre HF?	nicht definierbar da kein QRS abgrenzbar
Regelmäßig?	nein
QRS schmal?	nicht definierbar da kein QRS abgrenzbar
Vorhofaktivität?	nein
Atrium : Ventrikel	keine

Tab. 11 Kammerflimmern (ventricular fibrillation - VF)



Abb. 106 Kammerflimmern

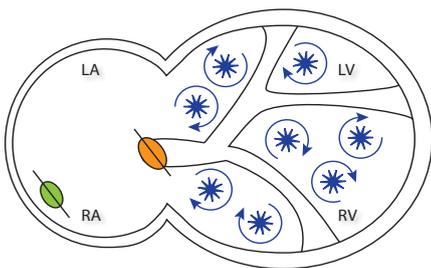


Abb. 107 VF

Beim Kammerflimmern gibt es kaum Variationsmöglichkeiten. Lediglich die Amplitude kann unterschiedlich hoch sein. Entsprechend kann es in grobes bis feines Flimmern unterteilt werden. Klinisch spielt das keine entscheidende Rolle, allerdings sind die Chancen für eine erfolgreiche Defibrillation um so besser, je höher die Amplitude ist. Dieser Rhythmus ist mit einem Puls nicht vereinbar. Ungefähr 80% der Patienten mit plötzlichem Herzkreislaufstillstand (sudden cardiac arrest) haben initial ein Kammerflimmern.



QR 13 Kammerflimmern (6min)

6-Step Approach	pulslose ventrikuläre Tachykardie	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 180/min	kann variieren tachykard
Regelmäßig?	ja	Ausnahme Torsade de Pointes
QRS schmal?	nein	
Vorhofaktivität?	nein	
Atrium : Ventrikel	keine	

Tab. 12 pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT)

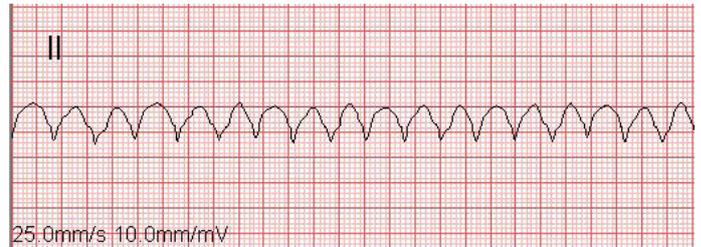


Abb. 108 pVT

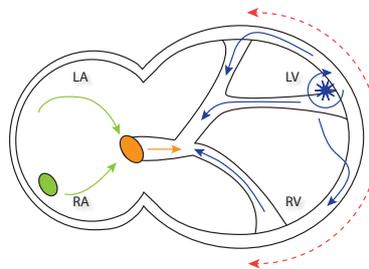


Abb. 109 pVT

Es ist natürlich nicht möglich die Diagnose pulslose ventrikuläre Tachykardie nur aufgrund des EKG zu stellen. Die Diagnose entsteht erst durch die Abwesenheit des Pulses. Dadurch grenzt sie sich von der „normalen“ ventrikulären Tachykardie ab.

Beim Kammerflimmern haben sich viele kleine Reentry-Kreisläufe gebildet, die eine geordnete Aktivität unmöglich machen und sich selbst unterhalten. Bei der Kammertachykardie kreist eine grosse Reentry-Schleife durch die Ventrikel. Der Reentry-Mechanismus wird später noch genauer erklärt.

6.3.2. NICHT-DEFIBRILLIERBARE RHYTHMEN

6-Step Approach	Asystolie	
Elektrische Aktivität?	nein	ausgenommen P-Wellen Asystolie
Ventrikuläre HF?	keine	
Regelmäßig?	nicht definierbar	ausgenommen P-Wellen Asystolie
QRS schmal?	nicht definierbar	
Vorhofaktivität?	nein	ausgenommen P-Wellen Asystolie
Atrium : Ventrikel	keine	

Tab. 13 Asystolie

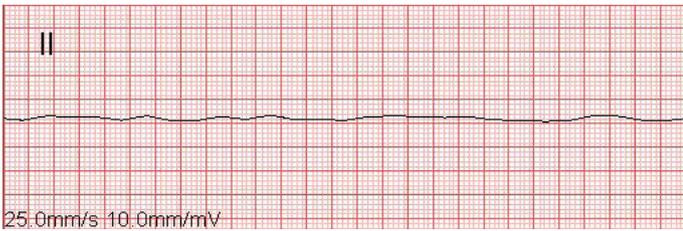


Abb. 110 Asystolie

Bei der Asystolie existiert keinerlei nennenswerte elektrische Aktivität. Ein Sonderfall ist die P-Wellen Asystolie. Zusätzlich zu den Standardmassnahmen der Reanimation ist hier der Einsatz eines Schrittmachers eine mögliche Option. P-Wellen Asystolien resultieren meist aus hochgradigen AV-Blöcken mit fehlendem Ersatzrhythmus (z.B. bei Hyperkaliämie).

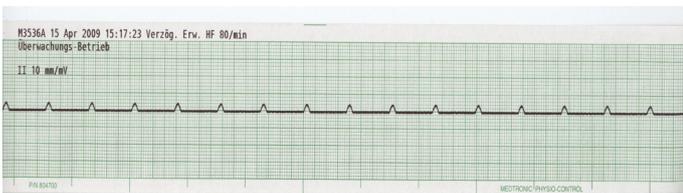


Abb. 111 P-Wellen Asystolie

6-Step Approach	pulslose elektrische Aktivität	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	75/min	kann variieren
Regelmäßig?	ja	kann variieren
QRS schmal?	ja	kann variieren (nicht breit und schnell - dann pVT)
Vorhofaktivität?	ja, halbrund	kann variieren
Atrium : Ventrikel	1:1, PQ < 0.2 sek.	kann variieren

Tab. 14 pulslose elektrische Aktivität (PEA)

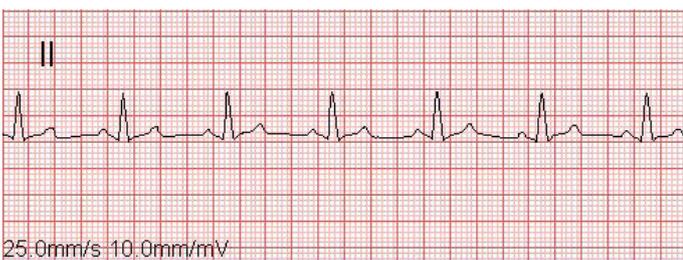


Abb. 112 PEA (hier exemplarisch ncSR)

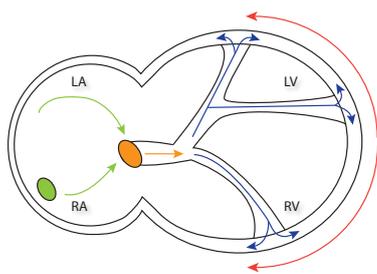


Abb. 113 "PEA"

Auch bei der PEA ist die Diagnose nur durch das EKG natürlich nicht möglich. Eine PEA kann viele (theoretisch alle) Formen von Rhythmen zeigen. Selbst ein völlig unauffälliger Sinusrhythmus kann eine PEA sein. Häufiger sind jedoch bradykarde Rhythmen mit breiten QRS-Komplexen, ähnlich denen des Kammerersatzrhythmus.

6.4. BRADYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

6.4.1. AV-BLOCKIERUNGEN

Die Bezeichnung AV-Block darf nicht mit AV-Knoten-Block übersetzt werden. Sie bedeutet Atrio-Ventrikular-Block und bezieht sich damit auf Strukturen des AV-Knotens, His-Bündel und der Tawaraschenkel. Je distaler die Blockierung ist, desto höhergradig ist der Block und umso schlechter ist die Prognose. AV-Blockierungen werden häufig durch einen akuten Myokardinfarkt der Hinterwand, AV-blockierende Medikamente und metabolische Ursachen (Kalium!) ausgelöst. Grundsätzlich gibt es vier verschiedene Arten von AV-Blöcken.

Ein erstgradiger Block ist jedoch meist asymptomatisch und nicht pathologisch. Auch ist die Formulierung "Block" bei ihm etwas irreführend, da es sich lediglich um eine Leitungsverzögerung handelt.

6-Step Approach	AV-Block I°	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	60/min	kann variieren, nicht immer bradykard
Regelmäßig?	ja	
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	ja, halbrund	
Atrium : Ventrikel	1:1, PQ > 0.2 sek.	

Tab. 15 AV-Block I°



Abb. 114 AV-Block I°

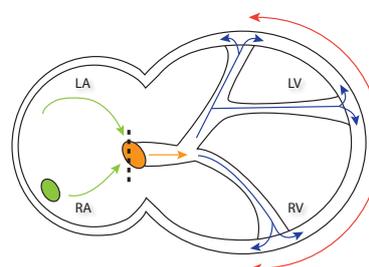


Abb. 115 AV-Block I°

6-Step Approach	AV-Block II° Typ 1 (synonym Wenckebach oder Mobitz 1 oder 2a)	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 45/min	kann variieren, eher bradykard
Regelmäßig?	nein, wiederkehrendes Muster	
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	ja, halbrund	
Atrium : Ventrikel	steigende PQ-Zeit bis zum Ausfall von QRS	Verhältnis kann variieren

Tab. 16 AV-Block II° Typ Wenckebach

Beim AVB 2 Typ 1 verlängert sich die PQ-Zeit zunehmend bis zum Ausfall eines QRS. In der Abbildung wird jede dritte P-Welle nicht mehr übergeleitet. Das ist die häufigste Variante. Im zweiten EKG wird jede vierte P-Welle nicht mehr übergeleitet.



Abb. 116 AV-Block II° Typ Wenckebach (3:2 Überleitung)

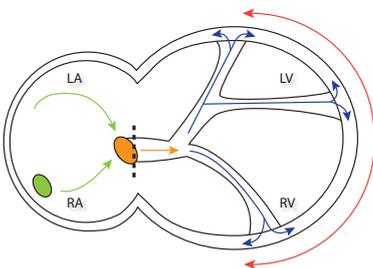


Abb. 117 AVB II° Typ 1



Abb. 118 AV-Block II° Typ Wenckebach (4:3 Überleitung)

Der AVB 2 Typ 1 kann als zunehmende Erschöpfung des AV-Knotens betrachtet werden. Seine Refraktärzeit verlängert sich von Schlag zu Schlag bis zum Ausfall einer Überleitung. In der Zeit des Ausfalls erholt er sich und der Zyklus beginnt von neuem. Die Prognose ist meist gut und es entwickelt sich i.d.R. kein höhergradiger Block.

6-Step Approach	AV-Block II° Typ 2 (synonym Mobitz oder Mobitz 2 oder 2b)	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	30/min	kann variieren, bradykard
Regelmäßig?	ja	kann variieren je nach Überleitungsverhältnis
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	ja, halbrund	
Atrium : Ventrikel	2:1, PQ-Zeit konstant	Verhältnis kann variieren

Tab. 17 AV-Block II° Typ Mobitz

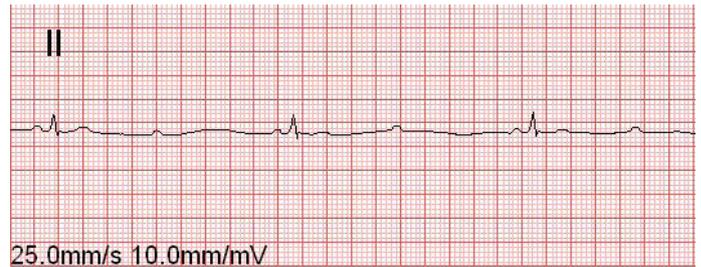


Abb. 119 AV-Block II° Typ Mobitz (2:1 Überleitung)

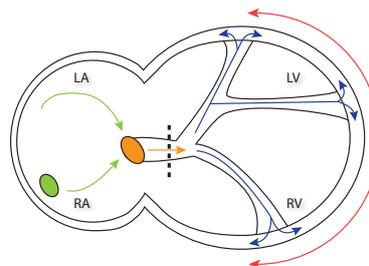


Abb. 120 AVB II° Typ 2

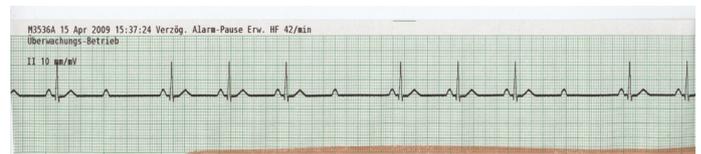


Abb. 121 AV-Block II° Typ Mobitz (4:3 Überleitung)

Der AVB 2 Typ 2 kennzeichnet sich durch den Ausfall von QRS-Komplexen ohne vorherige Verlängerung der PQ-Zeit. Dabei kann die Überleitung in einem fixen Verhältnis stehen oder auch völlig unregelmäßig erfolgen.

6-Step Approach	AV-Block III°	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	30/min	kann variieren, bradykard
Regelmäßig?	Kammer und Vorhof getrennt, ja	QRS-Arrhythmie möglich
QRS schmal?	nein	möglich je nach Ersatzrhythmus
Vorhofaktivität?	ja, halbrund, regelmäßig	
Atrium : Ventrikel	keine Überleitung, vollständige Dissoziation	

Tab. 18 AV-Block III°

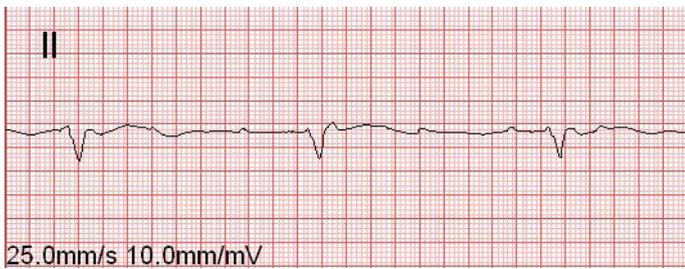


Abb. 122 AV-Block III°

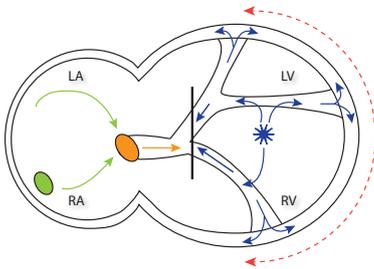


Abb. 123 AVB III°

Der AVB III° ist charakterisiert durch die fehlende Überleitung des Vorhofs auf die Kammer. Der Vorhof ist von der Kammer komplett entkoppelt (AV-Dissoziation). Dabei übernimmt (hoffentlich) ein Ersatzzentrum unterhalb des Blocks die Erregungsbildung. In der Regel sind die QRS-Komplexe regelmässig. Je nach Ersatzzentrum ist aber auch ein unregelmässiger Rhythmus möglich.

Der AVB III° sitzt meistens, aber nicht immer unterhalb des His-Bündels. Bei schmalen Komplexen kommt die Erregung noch aus den letzten Anteilen des His-Bündels vor der Bifurkation oder aus einem ektopen Zentrum in unmittelbarer Nähe der Bifurkation. Je tiefer der Ersatzrhythmus sitzt, desto weniger vertrauenswürdig ist er und umso ungünstiger ist die Prognose. Bis zum Einsetzen eines Ersatzrhythmus kommt es meist zu einer mehr oder minder kurzen Asystolie, die zur Synkope führen kann (Adam-Stokes-Anfall). Je tiefer das Ersatzzentrum, desto länger die Asystolie und umso grösser die Gefahr eines andauernden Herzstillstandes. Auch ist die Herzfrequenz umso langsamer, je tiefer das Ersatzzentrum sitzt.

Das folgende EKG zeigt die Variante, bei der die QRS-Komplexe noch schmal sind und sich ein junktionaler Ersatzrhythmus etabliert hat. Die teilweise scheinbare Überleitung von P-Wellen ist zufällig und wird als isoarrhythmisch bezeichnet. Aus dem Beispiel wird klar, dass die exakte Differenzierung der AV-Blockierungen keinesfalls immer eindeutig ist.

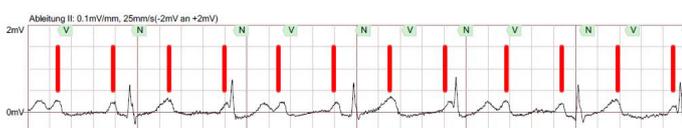


Abb. 124 AVB III° mit schmalen QRS-Komplex, die P-Wellen sind rot markiert

Analog zu den AV-Überleitungsstörungen gibt es auch Störungen der sinusatrialen Überleitung (SA-Blockierungen). Dabei handelt es sich um Leitungsstörungen vom Sinusknoten zu den Leitungsbahnen im Vorhof. Beim SA-Block I° besteht eine Verzögerung der Überleitung. Bei höhergradigen Blockierungen kommt es, genau wie bei den AV-Blockierungen, zu einer zunehmenden Verzögerungen bis Ausfall bzw. zu intermittierenden Ausfällen. Die Einteilung erfolgt also analog zu den AV-Blockierungen. Da die meisten sinusatrialen Überleitungsstörungen im EKG jedoch nicht diagnostiziert werden können (SAB I° führt z.B. schlicht zu Sinusbradykardie), wird an dieser Stelle auf eine genaue Beschreibung verzichtet.



QR 14 AV-Blockierungen (6min)

6.4.2. ERSATZRHYTHMEN

Das Thema Ersatzrhythmen wurde in dem Kapitel schon angesprochen. Das Wichtigste nochmal zusammengefasst:

- Ersatzrhythmen kommen i.d.R. dann zum Tragen, wenn übergeordnete Zentren oder die Überleitung gestört bzw. vollständig unterbrochen sind (Sinusarrest, SA-Blockierung, AV-Blockierung etc.). Würde es keinen Ersatzrhythmus geben, käme es zur Asystolie.
- Als Ersatzschläge gelten bis zu drei aufeinanderfolgende Impulse (Escape-Beats)
- Als Ersatzrhythmus gelten mehr als drei aufeinanderfolgende Impulse (Escape-Rhythm)
- Alle Strukturen mit Automtizität können Ersatzschläge bzw. -rhythmen erzeugen. Dazu zählen mehrere Zellcluster im Vorhof sowie um den AV-Knoten, His-Bündel & Purkinjesystem (siehe Kapitel 1).
- Die Morphologie sowie die Frequenz wird durch das jeweilige Ersatzzentrum bestimmt.

Im Wesentlichen lassen sich zwei Ersatzrhythmen unterscheiden.

- Junktionale Rhythmen entstehen in der atrioventrikulären Region (Vorhof bis His-Bündel).
- Idioventrikuläre Rhythmen entspringen den Purkinje-Fasern (synonym Kammerersatzrhythmus).

Junktionale Rhythmen nehmen überwiegend den regulären Erregungsweg in den Kammern. Aufgrund dessen ist der QRS schmal konfiguriert. Kommt der Ersatzrhythmus aus oberen Zellclustern im Vorhof, kann die gesamte Erregung regelhaft stattfinden und der Unterschied wird ggf. nur durch geringfügige Abweichungen der P-Morphologie sichtbar. Dies kann ohne Vor-EKG möglicherweise sogar gar nicht unterschieden werden.

Sitzt das Ersatzzentrum tiefer, findet die Vorhoferregung meist retrograd statt und Vorhöfe sowie Ventrikel werden oft gleichzeitig erregt. Das führt dazu, dass ggf. negative P-Wellen im EKG sichtbar werden. Je nach Ursprungsort des Ersatzrhythmus können diese vor, nach oder im QRS-Komplex beobachtet werden. Je nachdem ob der Impuls des Ersatzzentrums schneller aufwärts oder abwärts wandert. Durch die Erregungsüberlagerung sind sie jedoch häufig auch gar nicht sichtbar.

In dem gezeigten Beispiel kommt der Rhythmus vermutlich noch aus dem oberen Teil des AV-Knotens, weshalb die P-Welle gut sichtbar, negativ vor dem QRS-Komplex steht. In dem Fall handelt es sich um einen AV-Knoten Ersatzrhythmus.

6-Step Approach	junktionaler Ersatzrhythmus	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	50/min	kann variieren, (typisch 40-60/min)
Regelmäßig?	ja	
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	negativ vor dem Komplex	deformiert vor, nach oder im QRS, nicht immer sichtbar
Atrium : Ventrikel	kein Zusammenhang im klassischen Sinn	

Tab. 19 junktionaler Ersatzrhythmus

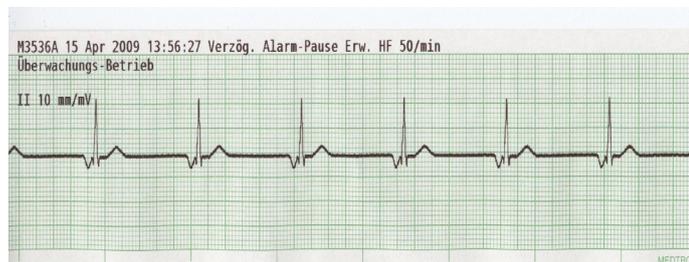


Abb. 125 AV-Knoten Ersatzrhythmus

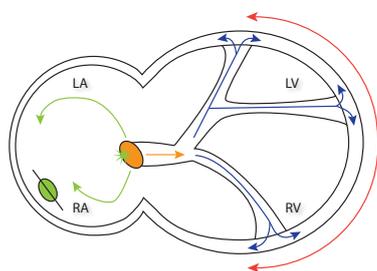


Abb. 126 AV-Knoten Ersatzrhythmus

Den junktionalen Ersatzrhythmus gibt es, durch eine gestörte Automtizität um den AV-Knoten, auch in einer tachykarden Form. In dem Fall wird der Rhythmus als junktionale Tachykardie bezeichnet und ist nur sehr schwer oder gar nicht von einer AVNRT abzugrenzen. Bei Erwachsenen ist diese Tachykardie aber sehr selten.

6-Step Approach	Idioventrikularrhythmus (Kammerersatzrhythmus)	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 40/min	kann variieren, bradykard (typisch 20-40/min)
Regelmäßig?	ja	kann unregelmässig sein
QRS schmal?	nein	
Vorhofaktivität?	keine	keine
Atrium : Ventrikel	keine	

Tab. 20 Kammerersatzrhythmus

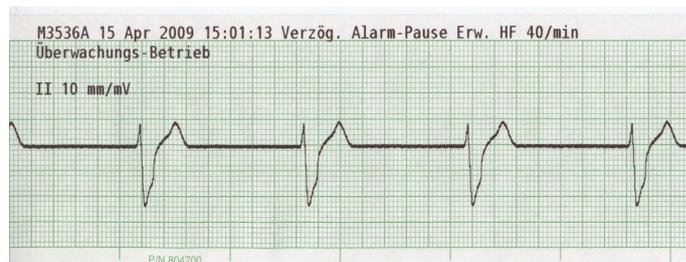


Abb. 127 Kammerersatzrhythmus (Escape-Rhythm)

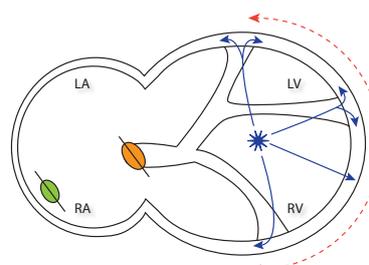


Abb. 128 Kammerersatzrhythmus

Der idioventrikuläre Ersatzrhythmus entspringt dem Purkinjesystem, kommt also originär aus der Kammer. Da er nicht den Tawaraschenkeln folgt, sondern sich "mühsam" durch das Kammermyocard arbeiten muss, verbreitert sich der QRS-Komplex. Dadurch kann er i.d.R. gut vom junktionalen Ersatzrhythmus abgegrenzt werden. Ventrikuläre Rhythmen gehen aufgrund der abnormen Erregung, immer mit Störungen der Repolarisation einher (sekundäre ST/T-Störungen). ST-Strecke und T-Welle sind nicht mehr eindeutig vom QRS-Komplex abgrenzbar und diskordant (QRS und ST/T weisen in unterschiedliche Richtung - siehe vorheriges Kapitel). Selten gibt es diesen Rhythmus auch mit Frequenzen zwischen 60-100/min. In dem Fall wird er als akzelerierter IVR bezeichnet. Am häufigsten tritt er nach der Reperfusion eines verschlossenen Koronargefässes auf. Im Normalfall benötigt dieser Rhythmus keinerlei Therapie und wechselt im Verlauf meist spontan in einen Sinusrhythmus.



QR 15 Lernzielkontrolle Bradykardie

6.5. TACHYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

6.5.1. REENTRY-MECHANISMUS

Da sogenannte Reentry-Schleifen massgeblich an der Entstehung und Aufrechterhaltung von tachykarden Rhythmusstörungen beteiligt sind, hilft es diesen Mechanismus etwas genauer zu verstehen.

Reentrys entstehen häufig durch einen Impuls aus einem ektopen Fokus mit gestörter Automtizität bzw. grundlegend in Bereichen mit unterschiedlichen Refraktärzeiten. Der Impuls ist der Trigger, welcher die kreisende Erregung in Gang bringt.

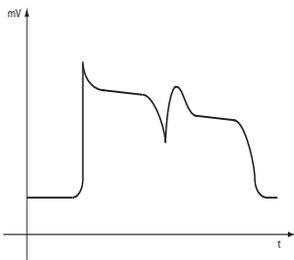


Abb. 129 frhe Depolarisation

Durch eine gestörte Automtizität kann es zu einer sogenannten frhen Depolarisation kommen. Grundsätzlich kann jede Herzmuskelzelle im Falle einer Schädigung und natürlich die Zellen des Erregungssystems solche Impulse verursachen.

Wird das gesamte Myocard von einem solchen Impuls erfasst, resultiert daraus meist ein Extraschlag (Extrasystole). Das passiert gelegentlich bei uns allen mit gewisser Regelmässigkeit. Damit daraus ein Reentry-Kreislauf entsteht, benötigt es eine gewisse Verkettung unglücklicher Umstände. Um einen Reentry auszulösen, muss dieser Impuls in die vulnerable Phase der Repolarisation fallen. Normalerweise sind die Zellen während des grössten Teils der De- und Repolarisation refraktär. Demnach können sie keine neuen Erregungen bilden oder weiterleiten. Bis zur T-Welle sind die Zellen absolut refraktär (roter Bereich) und neue Erregungen sind nicht möglich. Ungefähr von Beginn bis zur Mitte der T-Welle schliesst sich daran die relative Refraktärzeit an (grüner Bereich).

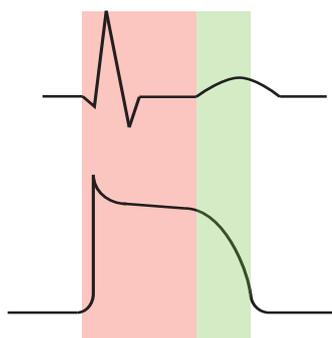


Abb. 130 Aktionspotential der Herzmuskelzellen im zeitlichen Verlauf zum EKG mit absoluter (rot) & relativer (grün) Refraktärzeit

Durch eine Erregung in der vulnerablen Phase verschiebt sich der zeitliche Ablauf von erregt und nicht erregt in einen kritischen Bereich. Dadurch entstehen unterschiedliche Refraktärzeiten unter den verschiedenen Zellclustern. Der Kern des Ganzen ist, dass die Erregung immer wieder auf erregbare Zellen trifft und zu kreisen beginnt. Nicht bei jeder Extrasystole, welche in die vulnerable Phase fällt, entsteht gleich ein Reentry. Meist passiert das erst, wenn grössere Zellverbände elektrisch instabil/vulnerabel sind (z.B. bei einem Myocardinfarkt). Nebst frühen Depolarisationen sind z.B. Ischämie, Myocardinfarkt oder Elektrolytstörungen weitere wichtige Trigger, welche zu unterschiedlichen Refraktärzeiten führen können.

Insgesamt wird dies noch begünstigt durch, selbst im gesunden Herzen, unterschiedliche Refraktärzeiten und Leitungsgeschwindigkeiten der Herzmuskelzellen. Diese differieren einerseits zwischen den verschiedenen Automtizentren (die Refraktärzeit der Purkinjefasern ist beispielsweise deutlich länger als die des Sinusknotens), und andererseits sogar innerhalb der jeweiligen Zentren und Leitungsbahnen. Gerade das Gewebe des AV-Knotens ist bzgl. abweichender Refraktärzeiten, Überleitungs- und Leitungsgeschwindigkeiten hervorzuheben.

Wie folgend dargestellt breitet sich die Erregung so lange aus, wie sie auf erregbare Zellen trifft. Dies ist zunächst völlig physiologisch.

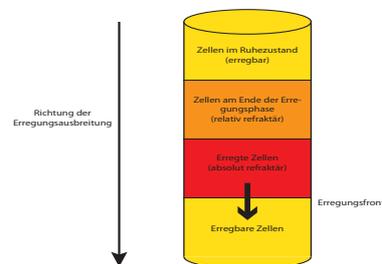


Abb. 131 Erregungsausbreitung

Trifft die Erregungsfront auf refraktäre Zellen terminiert sie sich selbst. Man kann sich eine Verzweigung in den Purkinje-Fasern als Beispiel vorstellen.

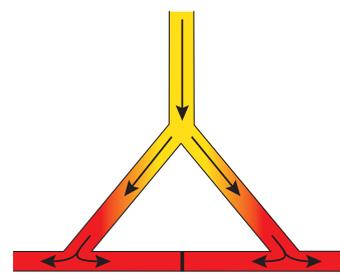


Abb. 132 physiologische Erregungsausbreitung

lichen Leitungseigenschaften sind funktionell und können variieren (bezeichnet als funktionelle Längsdissoziation). Die Eigenschaften werden beispielsweise stark vom Sympathikotonus beeinflusst. Im Prinzip verfügt jeder Mensch im AV-Knoten über Zellen mit schnelleren und langsameren Leitungseigenschaften. Diese werden als sogenannter fast-pathway und slow-pathway bezeichnet. Das klassische Modell hilft, den Reentry-Mechanismus nochmal zu verdeutlichen.

6-Step Approach	AV-Knoten Reentrytachykardie (AVNRT)	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 180/min	kann variieren, typisch 130-250/min
Regelmäßig?	ja	
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock
Vorhofaktivität?	nein (zumindest nicht sichtbar)	möglich: negativ vor, nach QRS oder deformiert im QRS
Atrium : Ventrikel	nicht beurteilbar	kein Zusammenhang

Tab. 21 AVNRT

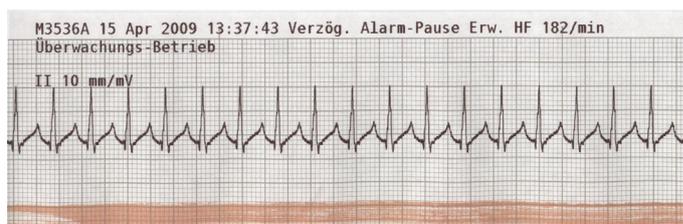


Abb. 137 AVNRT slow-fast-Typ (common type)

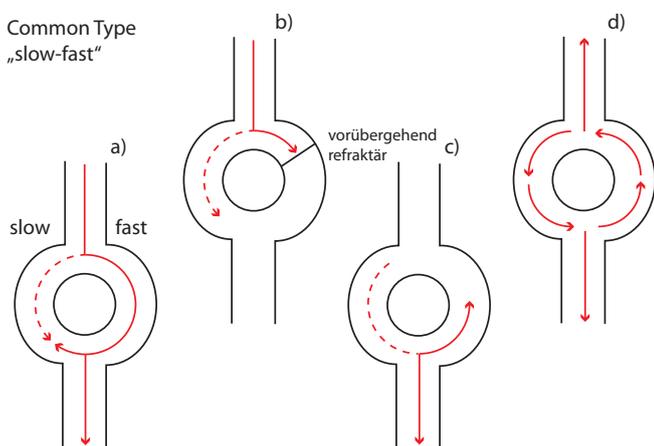


Abb. 136 Funktioneller AV-Knoten-Reentry (slow-fast-Typ)

Abbildung a) zeigt den Verlauf der Erregung über zwei Leitungswege mit unterschiedlicher Leitungsgeschwindigkeit. Der schnellere Weg verfügt i.d.R. über eine längere Refraktärzeit. Beide Erregungsfronten treffen am Ende auf bereits erregte Zellen, weshalb es zu keinerlei Störung kommt. In Abbildung b) ist der schnellere Leitungsweg durch einen Trigger (meist SVES) blockiert, weshalb sich die langsamere Erregungsfront weiter ausbreitet. In c) wird dieser Impuls nun in die Kammer weitergeleitet und die Erregung breitet sich retrograd über die schnelle Bahn weiter aus. Da die restlichen Zellen mit der schnelleren Leitungsgeschwindigkeit jetzt wieder erregbar sind, kommt es in d) zum Wiedereintritt und damit zu einer kreisenden Erregung.

Der beschriebene Weg ist die sogenannte Slow-Fast AVNRT (common type). Sie kreist gegen den Uhrzeigersinn und ist die häufigste Form (80-90%). Entsteht der Reentry durch einen Block im slow-pathway, kreist die Erregung im Uhrzeigersinn und wird als Fast-Slow AVNRT (10%, uncommon type) bezeichnet. In ca. 1-5% der Fälle leiten beide Bahnen langsam. Dieser Typ wird als slow-slow-Type bezeichnet.

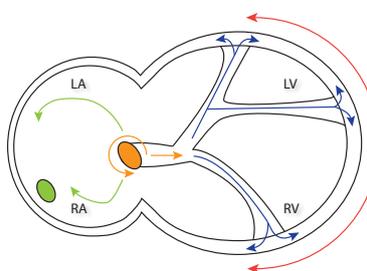


Abb. 138 AVNRT

Je nachdem um welchen Typ der AVNRT es sich nun handelt, kommt es zu Veränderungen der P-Wellen-Morphologie. Wie im Beispiel oben, wird in den meisten Fällen die P-Welle nicht sichtbar im QRS versteckt liegen. Möglicherweise kann sie auch im QRS vermutet werden, wo sie ggf. andere Abschnitte des EKG verformt (meist R oder S). Beides gilt als typisch für den slow-fast-Typ. Beim selteneren fast-slow-Typ kann sie ggf. nach dem QRS erkannt werden und beim ganz seltenen slow-slow-Typ kann sie vor dem QRS stehen. In Praxi bestätigen Ausnahmen häufig diese Regel und machen eine exakte Zuordnung mitunter schwierig. Zudem ist eine genaue Klassifizierung in der Notfallmedizin nicht relevant. Meist zeigen die fast-slow- & slow-slow-Variante moderatere Herzfrequenzen als der deutlich häufigere slow-fast-Typ.

Wenn P-Wellen sichtbar sind, werden sie bei allen Formen immer negativ in den Ableitungen II, III, aVF und in V1 & V2 meist positiv erscheinen, da die Erregung der Vorhöfe retrograd stattfindet. Es lohnt sich deshalb immer alle Ableitungen auf P-Wellen zu überprüfen und möglicherweise können die Ableitungen nach Lewis helfen diese zu detektieren (siehe Kap.3).



QR 16 SVES als Trigger für AVNRT (30 sek.)

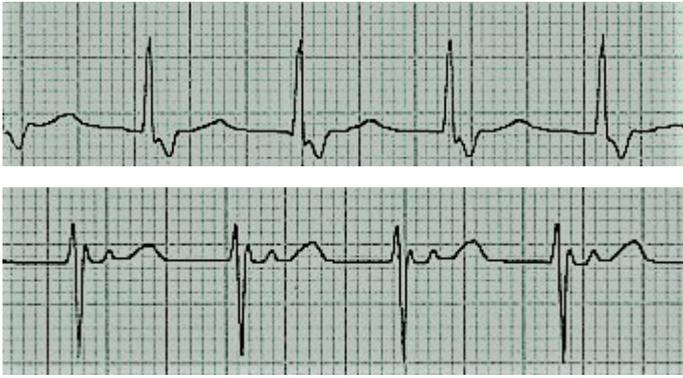


Abb. 139 AVNRT mit sichtbaren P-Wellen
 Abl. II retrograd neg. P-Welle verformt S-Zacke
 Abl. V2 retrograde P-Welle nach QRS

Als Fazit präsentiert sich die AVNRT im Normalfall als regelmäßige Schmalkomplextachykardie ohne sichtbare oder mit deformierten P-Wellen im QRS-Komplex.

6.5.3. AV-REENTRYTACHYKARDIE (AVRT)

Auch die AVRT ist eine typische Reentry-Tachykardie, deren grundlegender Mechanismus identisch ist mit den bisherigen Ausführungen. Die atrioventrikuläre Reentry Tachykardie tritt allerdings nur auf, wenn es eine zusätzliche (akzessorische) Leitungsbahn zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln gibt. Solche Leitungsbahnen sind i.d.R. angeboren und stellen ein Überbleibsel aus der embryologischen Entwicklung dar. Akzessorische Bündel umgehen den AV-Knoten und sind damit Prädilektionsstellen für Reentry-Kreisläufe. Die Leitungsbahnen verfügen nicht über die bremsende Wirkung des AV-Knotens, weshalb es zu einer vorzeitigen Erregung der Kammern kommen kann (Präexzitation). Das beschriebene Bild wird nach den Entdeckern als Wolff-Parkinson-White-Syndrom bezeichnet und hat eine Prävalenz von ca. 1-2/1000 Einwohner. Das Bündel wird ebenfalls nach seinem Entdecker als Kent-Bündel titulierte. Solange kein Reentry-Kreislauf besteht, kann die Präexzitation im EKG durch eine verkürzte PQ-Zeit und eine Delta-Welle erkannt werden. Die Delta-Welle kann ggf. dazu führen, dass sich der QRS-Komplex leicht verbreitert. Da die Depolarisation nicht regelgerecht verläuft, kommt es häufig auch zu Repolarisationsstörungen, die sich in sekundären (=infolge einer gestörten Depolarisation) ST-Streckenveränderungen und/oder T-Negativierungen äussern.

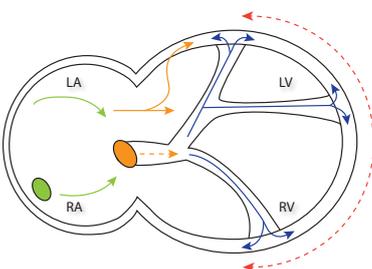


Abb. 140
 Erregungsausbreitung über Kent-Bündel bei WPW

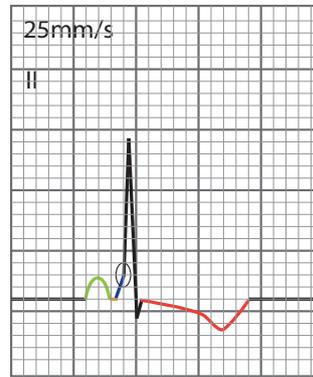


Abb. 141 verkürzte PQ-Zeit mit Delta-Welle und gestörter Repolarisation

Die Präexzitation wird im EKG aber nur sichtbar, wenn die Erregung tatsächlich über das Kent-Bündel geleitet wird. Bei den meisten Personen ist diese Überleitung aber nur intermittierend, weshalb die Präexzitation ggf. nur teilweise sichtbar ist.

Die Lokalisation der Leitungsbahn sowie die Leitungsrichtung unterliegt einer erheblichen Varianz. Meist liegt das Kentbündel links (Typ A), aber auch eine Lage zwischen rechtem Vorhof und Kammer ist nicht selten (Typ B). Bei der Leitungsrichtung sind alle Varianten möglich: Überleitung ausschliesslich von Vorhof zu Kammer; Überleitung ausschliesslich von Kammer zu Vorhof oder bidirektionale Überleitung. Personen mit ausschliesslicher Überleitung von Kammer zu Vorhof werden dabei logischerweise nie eine Präexzitation zeigen, können aber trotzdem eine AVRT entwickeln (sog. verborgenes WPW-Syndrom). Patienten mit WPW-Syndrom entwickeln häufiger Vorhofflimmern als Personen ohne WPW.



QR 17 WPW-Syndrom (6 min.)

Damit nun aus einem WPW-Syndrom eine AVRT entsteht, muss entsprechend dem Reentry-Mechanismus ein Leitungsweg blockiert bzw. refraktär sein. Meistens ist es das Kent-Bündel, welches durch eine SVES (Trigger) erregt wurde, refraktär war, aber nun wieder erregt werden kann. Damit hat sich eine Makroreentryschleife gebildet, welche nun zwischen den Vorhöfen und Kammern kreist.



QR 18
 AVRT getriggert durch SVES (20 sek.)

6-Step Approach	AV-Reentrytachykardie (AVRT)	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 180/min	kann variieren, typisch 150-250/min
Regelmäßig?	ja	
QRS schmal?	ja	kann verbreitert sein (Schenkelblock und antidrome Überleitung)
Vorhofaktivität?	nein	möglich, negativ nach oder im QRS
Atrium : Ventrikel	nicht beurteilbar	kein Zusammenhang

Tab. 22 AVRT

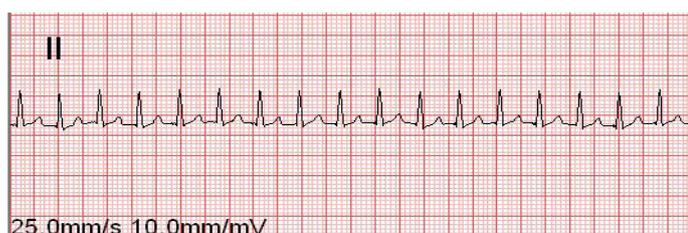


Abb. 142 AVRT

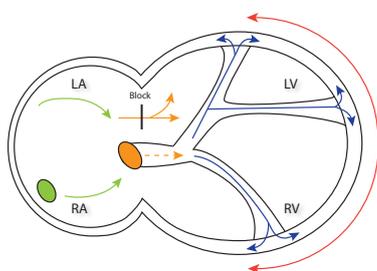


Abb. 143 Blockiertes Kent-Bündel

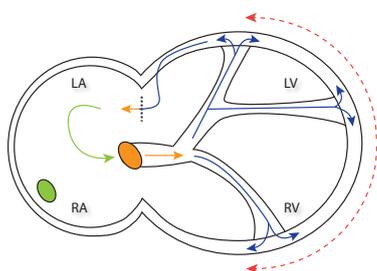


Abb. 144 Reentry - AVRT

Man unterscheidet bei der AVRT die orthodrome (95%) und antidrome (5%) Überleitung. Der abgebildete Fall zeigt einen orthodromen Reentry. Die Erregung kreist über den AV-Knoten in die Kammer und über das akessorische Bündel zurück in den Vorhof. Bei einer antidromen Überleitung, kreist die Erregung über das Bündel in die Kammer und über den AV-Knoten zurück in die Vorhöfe.

Im EKG können P-Wellen retrograd im oder nach dem QRS ggf. detektiert werden. Häufig sind jedoch (genau wie bei der AVNRT) keine P-Wellen sichtbar. Bei der antidromen Überleitung verbreitert sich zusätzlich der QRS-Komplex und P-Wellen sind so gut wie nie sichtbar.

Die logische Konsequenz aus den bereits erläuterten Überleitungsrichtungen ist, dass je nach Leitungsrichtung ggf. nur eine orthodrome oder antidrome AVRT möglich ist. Nur bei der bidirektionalen Leitung sind beide Formen möglich.

Entsprechend den bisherigen Ausführungen präsentieren sich AVRT's typischerweise als regelmässige Schmalkomplextachykardien ohne sichtbare oder mit retrograden P-Wellen nach dem QRS-Komplex. Das macht eine Abgrenzung zur AVNRT ggf. unmöglich. Eine antidrome AVRT ist durch ihren verbreiterten QRS häufig sehr schwer, oder gar nicht von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden. Die Abgrenzung der AVNRT zur AVRT bzw. zur ventrikulären Tachykardie gelingt oft nur durch Vorbefunde oder Langzeit-EKG bzw. durch elektrophysiologische Untersuchungen. Statistisch ist die AVNRT deutlich häufiger anzutreffen als die AVRT.

Abschliessend sei noch auf die Gefahr hingewiesen, wenn Patienten mit WPW-Syndrom ein Vorhofflimmern oder Vorhofflattern entwickeln. Durch die fehlende "Filterfunktion" des AV-Knotens können die extrem hohen Vorhoffrequenzen möglicherweise 1:1 auf die Kammern übergeleitet werden.

Kritisch diskutiert wird die Existenz eines LGL-Syndroms (nach Lown, Ganong, Levine), bei dem durch ein mögliches James-Bündel die Überleitung vom Vorhof in den distalen AV-Knoten mündet. Da ebenfalls die bremsende Wirkung des AV-Knotens umgangen wird, die Erregung sich dann aber in den Kammern normal ausbreitet, würde sich in der Theorie dadurch eine verkürzte PQ-Zeit ohne Delta-Welle ergeben. Es ist in elektrophysiologischen Untersuchungen bisher nicht gelungen, die Existenz dieses akessorischen Bündels zu beweisen. Aufgrund dessen sollte dieser Begriff nicht mehr verwendet werden.



QR 19 AVNRT vs. AVRT

6.5.4. VORHOFFLIMMERN UND -FLATTERN

Abgesehen von Sinustachykardien, ist Vorhofflimmern die häufigste tachykarde Rhythmusstörung. Nebst vielen Risikofaktoren korreliert v.a. ein zunehmendes Alter mit dem Auftreten von VHF. Vorhofflimmern ist zu Beginn der Erkrankung i.d.R. intermittierend, entwickelt sich aber im Verlauf meist zu einer permanenten Form. Der Auslöser scheint häufig elektrisch instabiles Gewebe am Übergang der Pulmonalvenen in den linken Vorhof zu sein. Treffen die Impulse auf Gewebe mit unterschiedlichen Refraktärphasen bzw. Leitungsgeschwindigkeiten, etablieren sich funktionelle Reentry-Schleifen, welche scheinbar weitere Reentry-Kreisläufe anstossen. Der exakte Entstehungsmechanismus und die Erhaltung der Reentry-Schleifen ist noch nicht vollständig aufgeklärt.

Die Reentry-Kreisläufe produzieren typischerweise Vorhoffrequenzen zwischen 300-600/min. Diese werden durch die Refraktärzeit des AV-Knotens ("Frequenzsieb") unregelmäßig auf die Kammer übergeleitet. Rhythmologisch betrachtet geht von VHF nur geringe Gefahr aus und wird von den Patienten meist ohne oder mit geringer Symptomatik toleriert. Durch die inkomplette oder fehlende Entleerung der Vorhöfe besteht allerdings ein hohes Risiko für eine Thrombenbildung mit nachfolgender Lungenembolie oder Schlaganfall.

6-Step Approach	Vorhofflimmern	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 150/min	kann variieren, brady- bis tachykard
Regelmäßig?	nein	
QRS schmal?	ja	ausser bei Schenkelblock oder totalem AV-Block
Vorhofaktivität?	ja, unregelmäßige Flimmerwellen	
Atrium : Ventrikel	zufällige Überleitung	

Tab. 23 VHF (*Arrhythmia absoluta*)



Abb. 145 VHF

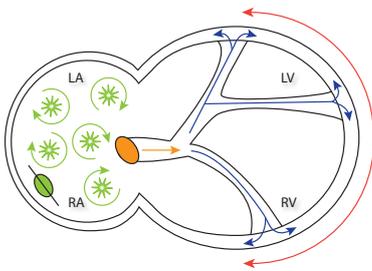


Abb. 146 VHF

Der EKG-Befund wird geprägt durch i.d.R. schlanke sowie unregelmässige QRS-Komplexe. Zwischen den Komplexen ist die isoelektrische Linie durch Flimmerwellen gekennzeichnet. Die Flimmerwellen können unterschiedliche Amplituden aufweisen und mal mehr oder weniger gut sichtbar sein. Vorhofflimmern kann auch als bradykarde Rhythmusstörung auftreten, wenn der AV-Knoten nur noch langsam die Vorhoffimpulse überleitet. Eine Form von regelmässigem VHF kann entstehen, wenn zusätzlich ein AVB 3° vorhanden ist.

Mit zunehmender Frequenz (oft ab ca. 150/min) gelingt es immer schlechter, die Arrhythmie per Blickdiagnose wahrzunehmen. Hier hilft sorgfältiges Auszirkeln der Komplexe oder aber die Umstellung der Schreibgeschwindigkeit auf 50mm/sek.



QR 20 Vorhofflimmern (7min & 12min)

Vorhofflattern entsteht fast ausschliesslich bei Patienten mit strukturellen Herzkrankheiten und ist häufig intermittierend. Typischerweise besteht ein Makro-Reentry im rechten Vorhof, welcher gegen den Uhrzeigersinn um die Trikuspidalklappe kreist. Die Vorhoffrequenz liegt meist zwischen 250-350/min. Wie beim Vorhofflimmern erlaubt der AV-Knoten allerdings nicht jeder Erregung die Überleitung in die Kammer. Man kann sich dies als physiologischen „AVB II° Mobitz“ vorstellen, der die Erregungen nur in einem bestimmten Verhältnis in die Kammer überleitet. Besondere Gefahr besteht bei Patienten mit einem akzessorischen Bündel. Ihnen droht eine 1:1 Überleitung mit einer Kammerfrequenz von über 250/min, die schnell in eine pVT oder Kammerflimmern degenerieren kann.

Das Überleitungsverhältnis ist zum Teil schwierig zu bestimmen da Flatterwellen teilweise vom QRS überdeckt werden (ggf. hilft eine Umstellung auf 50mm/sek.). In den folgenden beiden Abbildungen findet sich die erste P-Welle unmittelbar, nur als absteigender Teil zu sehen, nach dem QRS-Komplex. Häufig liegt die Vorhoffrequenz bei 300/min, wodurch sich je nach Überleitungsverhältnis, typische Kammerfrequenzen von 150, 100, 75 & 60 pro Minute ergeben. Das Überleitungsverhältnis ist aber nicht zwangsläufig fixiert. Selbst in kurzen Abständen kann es variieren, wodurch der Rhythmus sich auch unregelmässig präsentieren kann.

6-Step Approach	Vorhofflattern	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 100/min	kann variieren, brady- bis tachykard
Regelmäßig?	ja	ausser bei wechselnder Überleitung
QRS schmal?	ja	ja, ausser bei Schenkelblock oder totalem AV-Block
Vorhofaktivität?	ja, sägezahnförmig	250-350/min
Atrium : Ventrikel	3:1	variabel, 2:1, 4:1, 5:1

Tab. 24 Vorhofflattern

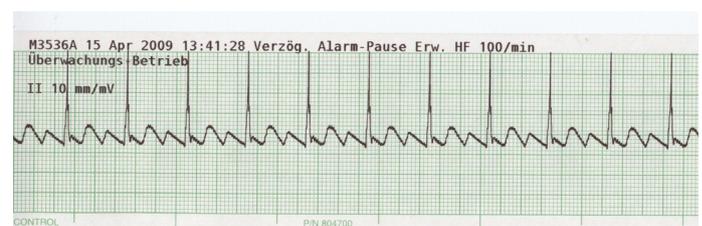


Abb. 147 Vorhofflattern mit 3:1 Überleitung

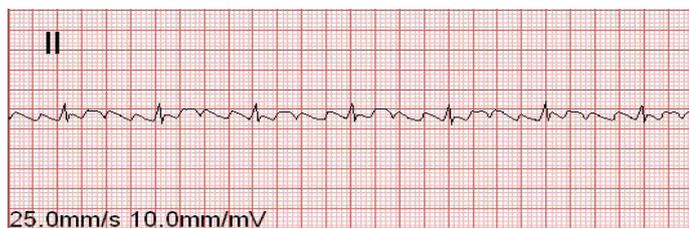


Abb. 148 Vorhofflattern mit 4:1 Überleitung

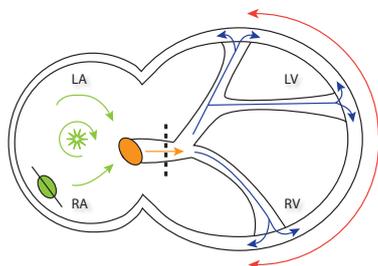


Abb. 149 Vorhofflattern

Abgesehen von wechselnden Überleitungen, präsentiert sich Vorhofflattern als regelmässige Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen und P-Wellen, welche ganz typisch sägezahnartig verformt sind. Die Morphologie der P-Wellen bleibt dabei meistens gleich oder zumindest ähnlich. Die T-Welle verschmilzt mit der P-Welle und ist nicht mehr eindeutig abgrenzbar. Vorhofflattern ist die einzige Rhythmusstörung die solche P-Wellen aufweist. Bei einem Vorhofflattern mit einer 2:1 Überleitung sind die P-Wellen mitunter jedoch schwer zu erkennen, womit auch die Diagnose schwieriger wird. Bei einer supraventrikulären Tachykardie mit einer konstanten Frequenz von 150/min sollte immer an ein Vorhofflattern gedacht werden.



QR 21 Vorhofflattern (8min)

6.5.5. VENTRIKULÄRE TACHYKARDIE UND TORSADE DE POINTES

Die Kammertachykardie ist äusserst variantenreich und gilt prinzipiell als lebensbedrohliche Rhythmusstörung. Viele Patienten präsentieren sich instabil und bedürfen einer schnellen Therapie. Kammertachykardien treten i.d.R. nur bei Patienten mit schweren Herzkrankheiten auf. Zu den häufigsten Ursachen zählen Ischämien, Kardiomyopathien und Herzklappenerkrankungen (u.v.m.). Die VT stellt eine starke Belastung für das Myocard dar und häufig ist das Herzzeitvolumen beeinträchtigt. Nebst der auslösenden Ursache verstärkt die Belastung die elektrische Instabilität. Dadurch wird die VT unbehandelt, früher oder später zu Kammerflimmern degenerieren. Ventrikuläre Tachykardien folgen dem typischen Reentrymuster. Meist ist eine Vielzahl der Zellen, inkl. dem Arbeitsmyokard, instabil und kann durch Impulsabgabe als Trigger fungieren. Ischämische Bereiche, welche nicht bzw. verändert leitfähig sind, schaffen perfekte Voraussetzungen dafür, dass um diese eine Erregungsschleife

kreisen kann. Typischerweise etabliert sich eine Schleife, welche immer das gesamte Kammermyocard erregt. Die Kammertachykardie kann dazu führen, dass der Patient keinen Puls mehr hat. In dem Fall muss mit der sofortigen Reanimation und Defibrillation begonnen werden.

6-Step Approach	Ventrikuläre Tachykardie	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 180/min	kann variieren, i.d.R. 120-250/min
Regelmässig?	ja	kann unregelmässig sein
QRS schmal?	nein	bis auf wenige Ausnahmen immer verbreitert
Vorhofaktivität?	nein	ggf. sichtbar
Atrium : Ventrikel	nein	Dissoziation

Tab. 25 VT

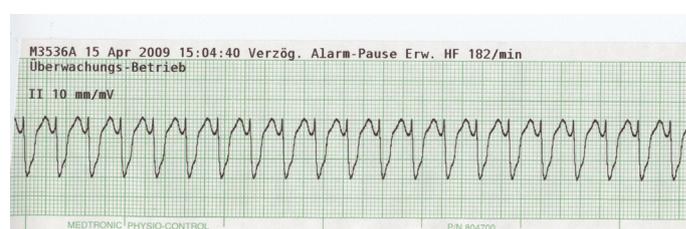


Abb. 150 monomorphe VT

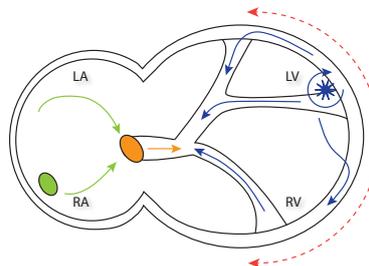


Abb. 151 VT

Eine ventrikuläre Tachykardie definiert sich durch mehr als drei aufeinanderfolgende ventrikuläre Schläge. Sie präsentiert sich, bis auf eine Ausnahme, immer mit einem verbreiterten QRS-Komplex ≥ 120 ms und folgender Repolarisationsstörung. Sitzt der exktope Fokus sehr nahe an der Tawaraschenkelbifurkation, kann der QRS-Komplex gerade noch schmal konfiguriert sein. Diese Form ist jedoch sehr selten. Bei der Diagnose gilt immer die Ableitung mit dem breitesten Komplex. Es ist durchaus möglich, dass je nach exaktem Ursprung der Komplex in manchen Ableitungen noch schmal erscheint.

Entsprechend ihrer Morphologie kann sie unterteilt werden in monomorph und polymorph. Bei der monomorphen VT sind alle QRS-Komplexe gleich (geringe Abweichungen sind zulässig) und es besteht nur ein ektope Fokus in der Kammer. Je nachdem wo der Fokus sitzt, kann eine rechtsschenkelblock- (linke Kammer) oder linksschenkelblockartige (rechte Kammer) Morphologie entstehen, was die Differenzierung zur SVT mit Schenkelblock zusätzlich erschweren kann.

Bei polymorphen Kammertachykardien existieren mehrere ventrikuläre Foki.

Es gibt zahlreiche weitere Formen der ventrikulären Tachykardie. Da eine exakte Klassifizierung bzw. Bestimmung des ektopen Fokus notfallmedizinisch keine Relevanz besitzt, seien hier nur kurz die Wichtigsten aufgezählt:

- Faszikuläre ventrikuläre Tachykardien
- Tachykardie des rechtsventrikulären Ausflustrakts (RVOT)
- Bidirektionale VT

Die Torsade de pointes ist der typische Vertreter der polymorphen VT. Sie kommt gehäuft bei Long-QT-Syndrom oder Myocardinfarkt vor. Meist ist sie innerhalb von ca. 30 Sek. selbstlimitierend, neigt aber zum Rezidiv. Unbehandelt kann sie auch zu pVT bzw. Kammerflimmern degenerieren.

6-Step Approach	Torsade de pointes	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 180/min	kann variieren, i.d.R. 150-250/min
Regelmäßig?	nein	
QRS schmal?	nein	
Vorhofaktivität?	nein	
Atrium : Ventrikel	nein	

Tab. 26 Torsade de pointes

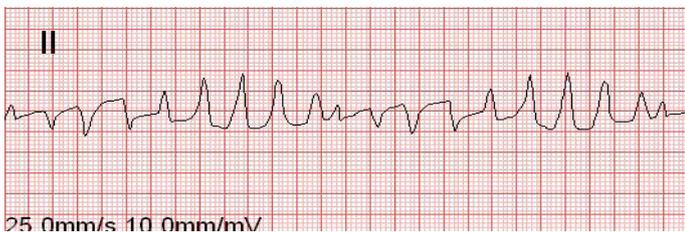


Abb. 152 Torsade de pointes

6.5.5.1. VENTRIKULÄRER ODER SUPRAVENTRIKULÄRER URSPRUNG?

Es gibt zahlreiche Differenzialdiagnosen für eine Breitkomplextachykardie. Wie bereits erwähnt präsentiert sich die VT nahezu ausschliesslich mit breitem QRS-Komplex. Bei einem schmalen QRS-Komplex darf meist davon ausgegangen werden, dass der Ursprung supraventrikulär ist. Ist der QRS verbreitert, heisst das nicht automatisch, dass der Rhythmus ventrikulären Ursprungs ist. Der QRS-Komplex ist dann verbreitert, wenn die Erregung in der Kammer auf abnormen Bahnen durch langsam leitendes Arbeitsmyocard erfolgt. Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind:

- Alle supraventrikulären Rhythmen mit begleitendem Schenkelblock (da auch dort die Erregungsausbreitung nicht den beiden Tawaraschenkeln folgen kann)
- Alle supraventrikulären Tachykardien mit aberranter Überleitung. Die aberrante Überleitung bezeichnet einen funktionellen Schenkelblock. Ein oder beide Tawaraschenkel können der schnellen Vorhoffrequenz nicht folgen und sind intermittierend refraktär.
- Tachykardien mit akzessorischen Überleitungswegen (AVRT, v.a. bei antidromer Überleitung)
- Elektrolytstörungen (v.a. schwere Hyperkaliämie)
- Schrittmacherinduzierte Tachykardien (sehr selten)

Die Differenzierung zur originären Kammertachykardie, ohne Vor-EKG, ist damit in der Akutsituation sehr anspruchsvoll und manchmal sogar unmöglich. Im Folgenden werden einige Differenzierungsmerkmale vorgestellt, welche die Diagnose Kammertachykardie bei verbreiterten QRS-Komplexen stützen. Dabei gilt aber immer:

Im Zweifelsfall wird eine Breitkomplextachykardie als Kammertachykardie angesehen!

Es existieren verschiedene Algorithmen für die Differenzierung zwischen VT und SVT (z.B. nach Brugada oder Verecke). Insgesamt erscheinen diese in der Akutsituation jedoch wenig anwenderfreundlich und praxistauglich. Für eine originäre Kammertachykardie sprechen:

1. Anamnese: liegt eine KHK, Herzinsuffizienz oder andere strukturelle Herzerkrankungen vor, liegt die Wahrscheinlichkeit für eine VT bei ca. 90%.
2. Bizarrer Lagetyp im sogenannten "no man's land" (-90 bis $\pm 180^\circ$). Blickdiagnose durch Initial positives R in aVR (ohne vorherige Q-Zacke). Eine Ausnahme stellt die antidrome AVRT dar.

3. AV-Dissoziation: Wenn sich P-Wellen identifizieren lassen, welche keinen Zusammenhang zum QRS haben, spricht dies stark für eine VT. In Praxis ist es leider häufig sehr schwierig, P-Wellen zweifelsfrei zu identifizieren. Möglicherweise können die Ableitungen nach Lewis helfen.
4. Keine eindeutigen Schenkelblock-Kriterien (siehe nächstes Kapitel).
5. Fusion & Capture beats. Gelegentlich durchbricht ein Vorhofrhythmus die VT. Treffen beide Erregungen zusammen, resultiert ein Fusion beat mit einer morphologischen Eigenschaft von beiden Erregungen. Capture beats setzen sich gegenüber dem Kammerrhythmus durch und erscheinen schlank.
6. Positive oder negative Konkordanz der QRS-Komplexe in den Brustwandableitungen (alle Komplexe zeigen nach oben oder nach unten).
7. QRS-Dauer > 0.16 sek.

Mnemonic ALASKA-B:

- Anamnese
- Lagetyp
- AV-Dissoziation
- Schenkelblockzeichen abwesend
- Konkordanz
- Andere beats
- Breiter QRS

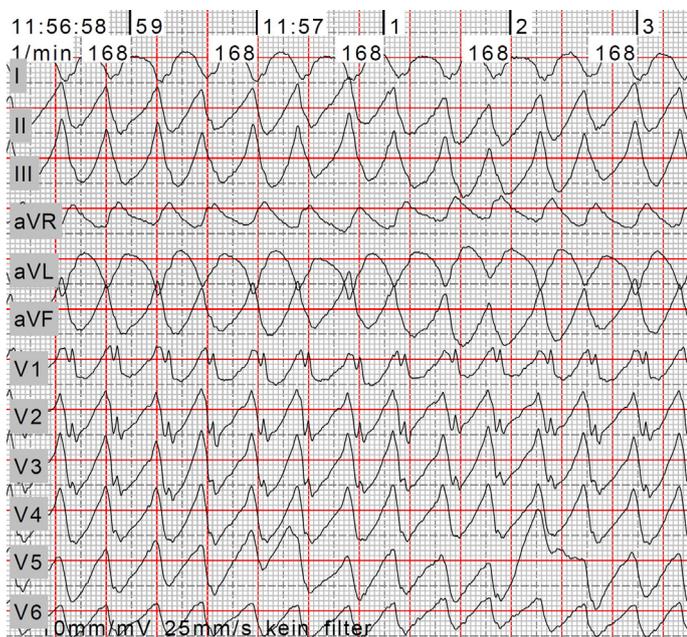


Abb. 153 Monomorphe VT; Bizarrer Lagetyp bei initial positivem R in aVR, es liegen keine eindeutigen Zeichen für einen Schenkelblock vor, positive Konkordanz in den Brustwandableitungen, QRS-Dauer ca. 0.3 sek.



Abb. 154 Fusion beat (rot), Capture beats (blau) Rhythmus-EKG & 12-Kanal Ableitung stammen vom selben Patienten.

Quelle: <https://litfl.com/>

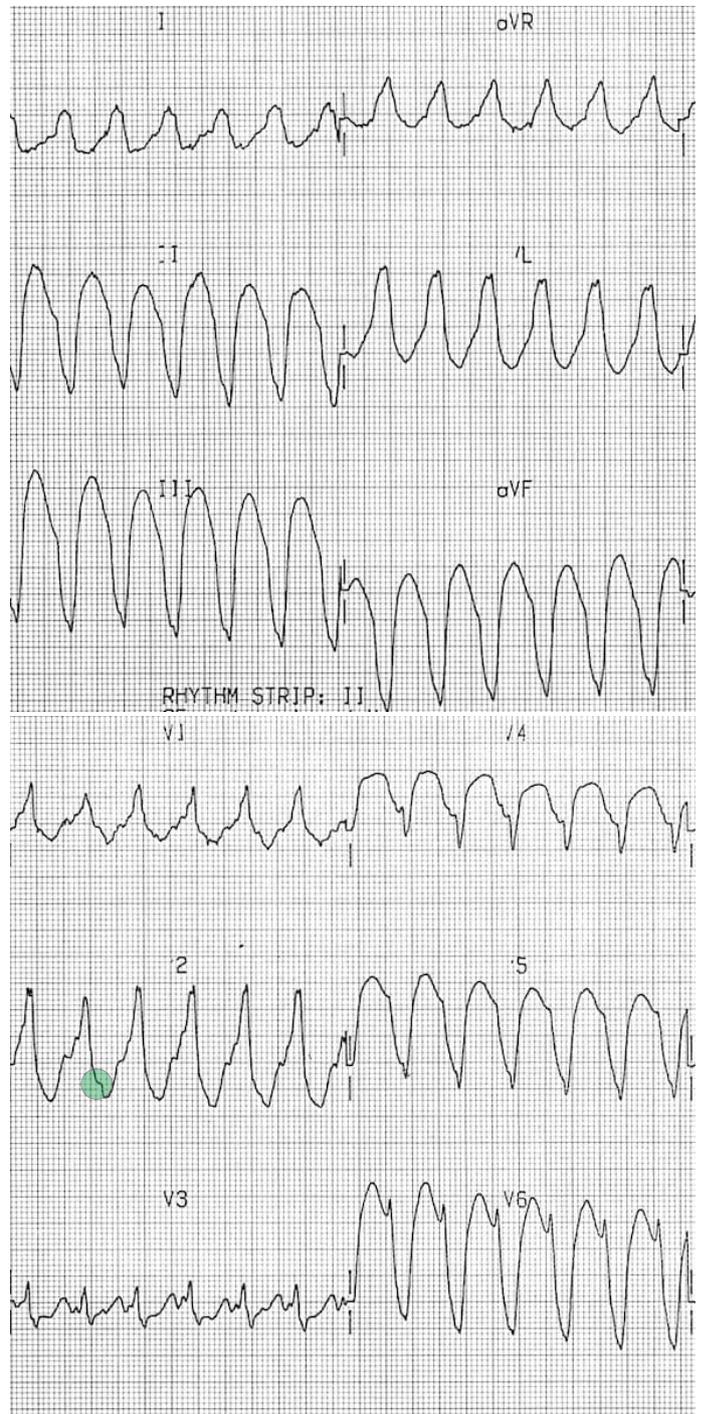


Abb. 155 Monomorphe VT; Bizarrer Lagetyp bei initial positivem R in aVR, grün markiert eine spekulative P-Welle, AV-Dissoziation bleibt spekulativ, es liegen keine eindeutigen Zeichen für einen Schenkelblock vor, Fusion & Capture beats vorhanden (siehe Rhythmus-EKG), keine Konkordanz in den Brustwandableitungen (Umkehrpunkt V4), QRS-Dauer ca. 0.35 sek.

6.6. EXTRASYSTOLEN

Als Extrasystole wird eine Erregung bezeichnet, die zusätzlich zur normalen Depolarisation stattfindet. Man unterscheidet ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen. Die Differenzierung findet wie gewohnt massgeblich über die Dauer des QRS-Komplexes statt. Typische Ursachen von Extrasystolen sind: Elektrolytverschiebungen, Ischämie und gesteigerten Sympathikotonus (z.B. Drogen, Stress, etc.). Allen Formen von Extrasystolen ist die gestörte Automtizität eines ektopen Zellclusters gemein. Dieser Fokus kann ein Teil des Erregungsleitungssystems sein oder auch aus instabilem Arbeitsmyocard entstehen. Wie bereits besprochen, können Extrasystolen ein Trigger für schwerwiegende Rhythmusstörungen sein. Gerade supraventrikuläre Extrasystolen sind jedoch meist harmlos und kommen häufig auch bei völlig gesunden Personen vor. Auch ventrikuläre Extrasystolen sind oft harmlos. Ihre triggernde Funktion wird i.d.R. erst bei kardialen Erkrankungen relevant.

6.6.1. SUPRAVENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLEN (SVES)

Bei einer SVES kommt zusätzlich zum regulären Rhythmus ein Impuls aus einem ektopen Fokus im Vorhof. Sind die weiteren Strukturen des Leitungssystems gerade erregbar, wird der Impuls durch den AV-Knoten übergeleitet und führt zu einer Ventrikelkontraktion. Der QRS-Komplex ist dabei schlank konfiguriert. Da i.d.R. auch der Sinusknoten depolarisiert wird, setzt dieser meist einen Herzzyklus aus.

6-Step Approach	NSR + supraventrikuläre Extrasystolen	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 90/min	variabel
Regelmässig?	Grundrhythmus ja, mit intermittierender Unregelmässigkeit	nicht im eigentlichen Sinn
QRS schmal?	ja, alle	verbreitert bei aberanter Überleitung oder Schenkelblock
Vorhofaktivität?	ja, negativ	viele Morphologien möglich, kann auch im QRS verborgen sein
Atrium : Ventrikel	nach jedem P ein QRS, aber nicht vor jedem QRS ein P, PQ < 0.2 sek.	Überleitung kann fehlen, PQ-Zeit kann verkürzt oder verlängert sein

Tab. 27 SVES

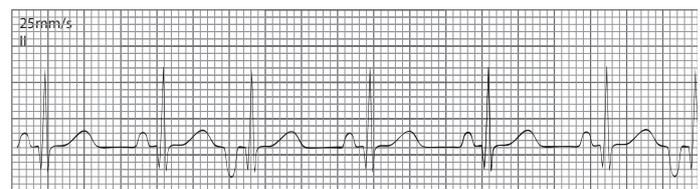


Abb. 157 Zwei SVES mit retrograder P-Welle

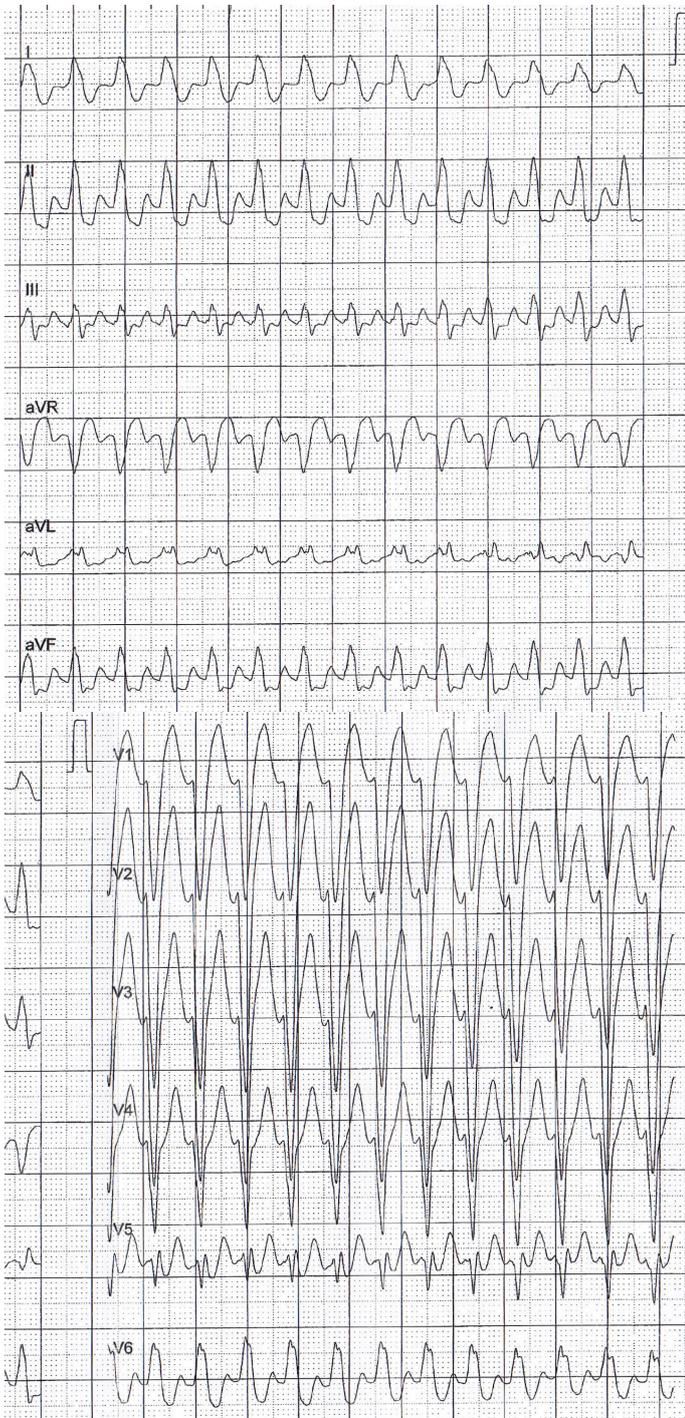


Abb. 156 Supraventrikuläre Tachykardie mit Linksschenkelblock; Linkslagety, kein initial positives R in aVR, keine P-Wellen sichtbar, starke Anzeichen für LSB, keine Fusion & Capture beats vorhanden, keine Konkordanz in den Brustwandableitungen, QRS-Dauer ca. 0.3 sek.



QR 22 ventrikuläre Tachykardie (9min)
Interview Nerdfallmedizin (insg. 45min)



QR 23 Lernzielkontrolle Tachykardie

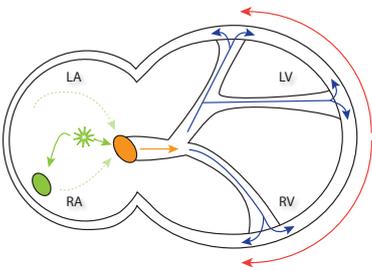


Abb. 158 SVES

Wie bei jedem ektopten Vorhofimpuls verändert sich die Morphologie der P-Welle entsprechend dem Ort der Erregungsbildung. In den meisten Fällen wird sie sich von den regulären Sinuserregungen unterscheiden und kann dadurch gut abgegrenzt werden (ausser sie kommt sehr nahe vom Sinusknoten).

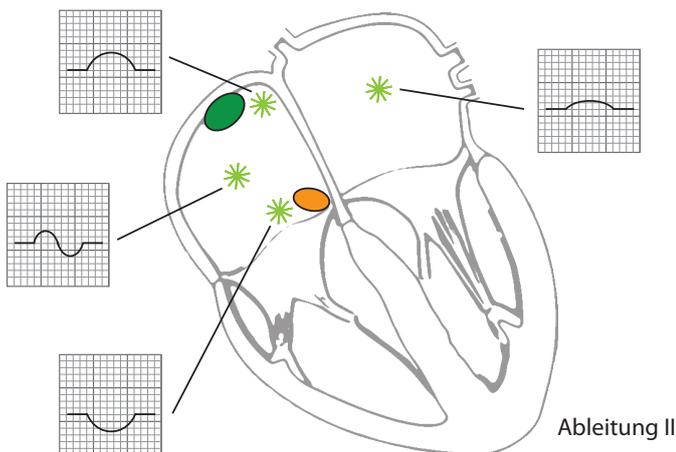


Abb. 159 Exemplarische Morphologien der P-Welle entsprechend Ursprungsort.

Supraventrikuläre Extrasystolen können sehr variantenreich in Erscheinung treten. Neben dem exakten Erregungsort spielt vor allem der Zeitpunkt der Erregungsbildung sowie die Erregbarkeit der folgenden Strukturen eine Rolle. Die folgende Abbildung zeigt alle Formen von SVES in einem fortlaufenden EKG. Es ist unrealistisch, dass so viele verschiedene Foki zugleich existieren. Grundsätzlich sind aber mehrere Foki und damit Varianten in einem EKG möglich.

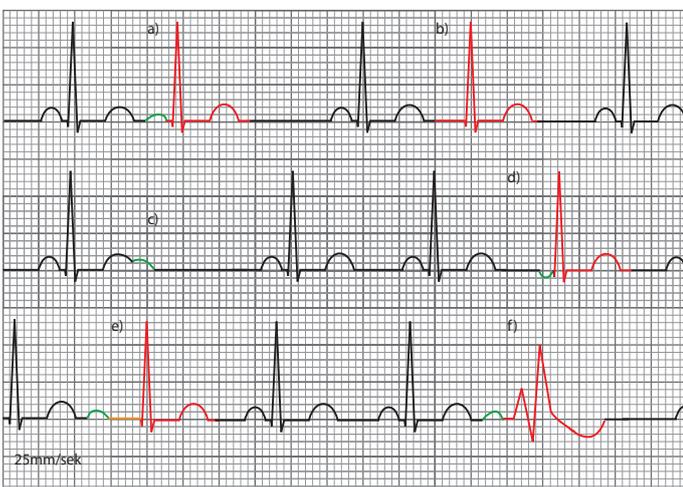


Abb. 160 Verschiedene Erscheinungsbilder von SVES

Die SVES...

- hat eine abweichende P-Morphologie und wird normal übergeleitet.
- kommt aus dem distalen AV-Knoten und wird normal übergeleitet. Die P-Welle wird vom QRS überlagert und ist deshalb nicht sichtbar.
- tritt zu einem Zeitpunkt auf, an dem der AV-Knoten noch komplett refraktär ist und wird deswegen nicht übergeleitet.
- kommt aus der Nähe des AV-Knotens und wird retrograd in den Vorhof übergeleitet. Zugleich wird der Impuls aber auch schnell in die Kammer übergeleitet, weshalb die PQ-Zeit verkürzt ist.
- entsteht zu einem Zeitpunkt, an dem der AV-Knoten gerade erst wieder erregbar wird. Aufgrund dessen kommt es zu einer verlängerten PQ-Zeit.
- wird aberrant übergeleitet, weil ein Tawaraschenkel noch refraktär ist. Meistens handelt es sich dabei um den rechten Tawaraschenkel, weshalb es zu einem verarbeiteten, rechtsschenkelblockartigen QRS-Komplex mit Repolarisationsstörung kommt.

Die aberrante Überleitung wurde schon mehrfach angesprochen. Der Begriff kann übersetzt werden mit "abweichend von der normalen Form" und bezeichnet eine ventrikuläre Leitungsstörung. Konkret ist damit eine Überleitung gemeint, welche sich aufgrund eines refraktären Tawaraschenkels nicht durch beide Schenkel gleichmässig ausbreitet. Es trifft also ein Impuls in der Kammer ein, der von einem Tawaraschenkel normal weitergeleitet wird, während der andere zu diesem Zeitpunkt nicht leitfähig ist. Dementsprechend wird diese Störung auch als funktioneller Schenkelblock bezeichnet. Meistens betrifft es den rechten Tawaraschenkel. Da dieser per se die längere Refraktärzeit hat als der linke Schenkel. Die Erregung breitet sich nun langsam durch das Arbeitsmyocard von links nach rechts aus, weshalb in diesem Fall ein rechtsschenkelblockartiger QRS-Komplex resultiert. Da die Depolarisation abnormal erfolgt, kommt es automatisch auch zu einer sekundären Repolarisationsstörung. Aberrante Überleitungen treten bevorzugt bei kurzfristigen Frequenzänderungen wie z.B. Vorhofflimmern auf. Auch der reguläre Rhythmus kann aberrant übergeleitet werden. Die Unterscheidung zu ventrikulären Extrasystolen kann ggf. schwierig sein. SVES mit aberranter Überleitung zeigen eine typische schenkelblockartige QRS-Morphologie und ventrikulären Extrasystolen geht, ausser per Zufall, keine P-Welle voraus. Anhand dieser beiden Merkmale gelingt die Differenzierung meist gut. VES sind insgesamt jedoch häufiger anzutreffen als SVES mit aberranter Überleitung.

6.6.2. VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLEN

VES sind ektope Impulse, die zusätzlich zum normalen Rhythmus aus den Kammern kommen. Die Erregungsausbreitung findet teilweise oder vollständig ausserhalb des normalen Reizleitungssystems statt. Aufgrund dessen ist der Kammerkomplex verbreitert. Wie immer folgt der abnormalen Depolarisation auch eine abnormale Repolarisation mit einer sekundären Störung der ST-Strecke bzw. T-Welle.

6-Step Approach	NSR + ventrikuläre Extrasystolen	
Elektrische Aktivität?	ja	
Ventrikuläre HF?	ca. 80/min	variabel
Regelmäßig?	Grundrhythmus ja, mit intermittierender Unregelmässigkeit	nicht im eigentlichen Sinn
QRS schmal?	ja, aber nicht alle	VES sind grundsätzlich verbreitert
Vorhofaktivität?	ja, halbrund	VES haben keine Vorhofaktivität
Atrium : Ventrikel	nach jedem P ein QRS, aber nicht vor jedem QRS ein P, PQ < 0.2 sek.	keine Überleitung vorhanden

Tab. 28 monomorphe VES

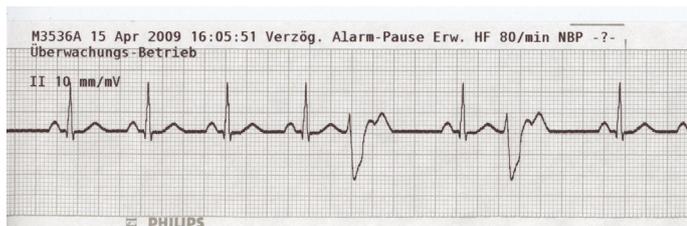


Abb. 161 monomorphe VES

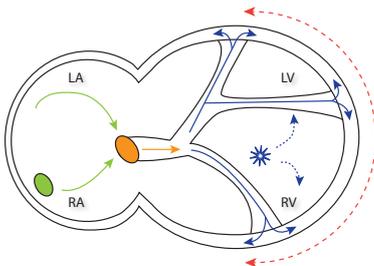


Abb. 162 monomorphe VES

Ventrikuläre Extrasystolen können unterteilt werden in:

- Monomorph (alle VES haben die gleiche Morphologie und stammen somit aus dem selben Fokus)
- Polymorph (es sind unterschiedliche Morphologien vorhanden, die aus unterschiedlichen Foki stammen)
- Couplets, Triplets (zwei bzw. drei VES unmittelbar hintereinander - mehr als drei in Folge werden als VT bezeichnet)
- Bigeminus bzw. Trigemini (konstanter Rhythmus zwischen Normalschlag und Extrasystole. Jedem zweiten bzw. dritten Normalschlag folgt eine VES)
- R auf T Phänomen (die VES fällt in die T-Welle eines regulären Schlags)

- Fusion beats (die regelhafte Vorhoferregung fällt mit der VES nahezu zusammen. Es resultiert ein knapp verbreiteter QRS-Komplex, welcher Zeichen von beiden Erregungen zeigt)

Es existiert eine exakte Klassifikation nach Lown, welche aber für die Notfallmedizin nicht relevant ist. Grundsätzlich gilt: „Je mehr VES, desto bedrohlicher“.

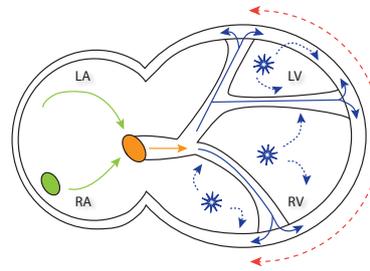


Abb. 163 polymorphe VES

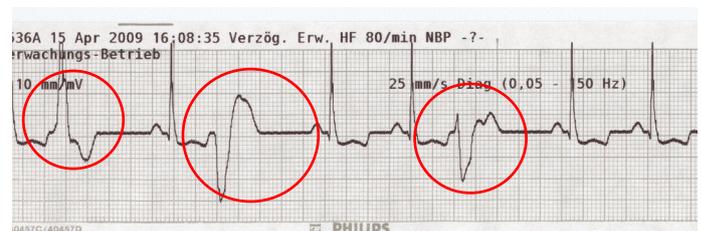


Abb. 164 polymorphe VES

Je nachdem, ob die VES aus der linken oder rechten Kammer entspringt, weist sie eine typische Morphologie auf. VES aus der linken Kammer haben eine dominante R-Zacke (Netto-QRS positiv - VES Nr. 1 in dem obigen EKG). VES aus der rechten Kammer haben eine dominante S-Zacke (Netto-QRS negativ - VES Nr. 2 & 3).



Abb. 165 Couplet

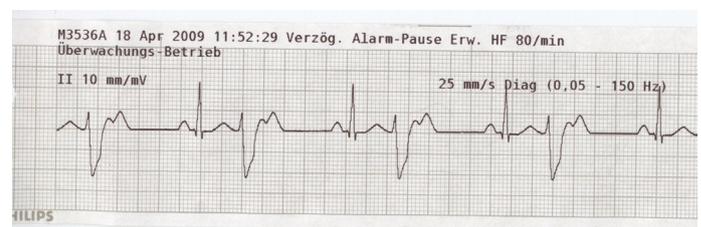


Abb. 166 Bigeminus

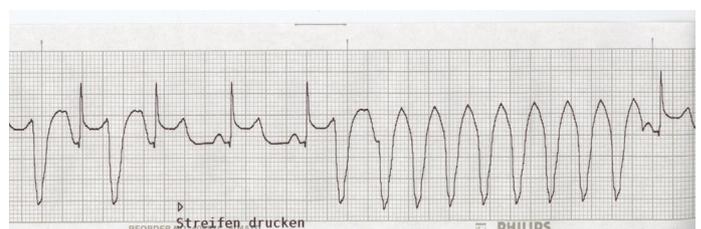


Abb. 167 R auf T Phänomen und kurze VT

Das R auf T Phänomen ist durch den Einfall der Extrasystole in die T-Welle der vorherigen Herzaktion gekennzeichnet. Dieser Zeitpunkt wird auch als vulnerable Phase bezeichnet, da ein starker Reiz dort zur erneuten Depolarisation führen kann. Diese Depolarisation kann zu einem Reentry führen woraus eine Kammertachykardie oder Kammerflimmern resultieren kann. Ein R auf T gilt immer als Warnzeichen, insbesondere bei einer bestehenden Myocardischämie.



QR 24 ventrikuläre Extrasystolen (12min)



QR 25 Rhythmusquiz am laufenden Monitor

6.7. THERAPIE

Die Therapieoptionen für die jeweiligen Rhythmusstörungen sind sehr vielfältig. Die European Society of Cardiology publiziert zahlreiche innerklinische Guidelines für die verschiedensten Arrhythmien. Darin sind dezidierte diagnostische und therapeutische Algorithmen enthalten. Aufgrund i.d.R. eingeschränkter diagnostischer Sicherheit und Möglichkeiten im notfallmedizinischen Kontext erscheinen diese nur begrenzt sinnvoll. Eine gute Alternative bieten die Behandlungsalgorithmen des European Resuscitation Council. In ihnen erfolgt die Behandlung anhand einer morphologischen Beschreibung des Rhythmus (6-Step Approach) und vor allem anhand des Zustandes des Patienten.



BRADYKARDIE

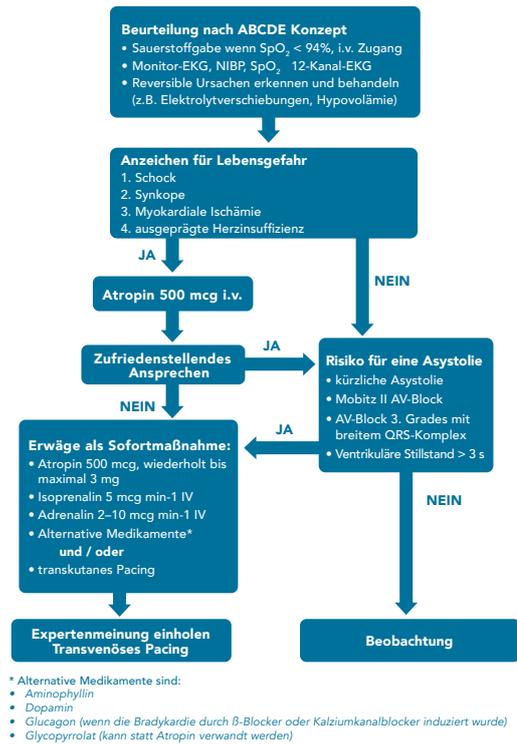


Abb. 168 ERC Algorithmus Bradykardie 2021

TACHYKARDIE

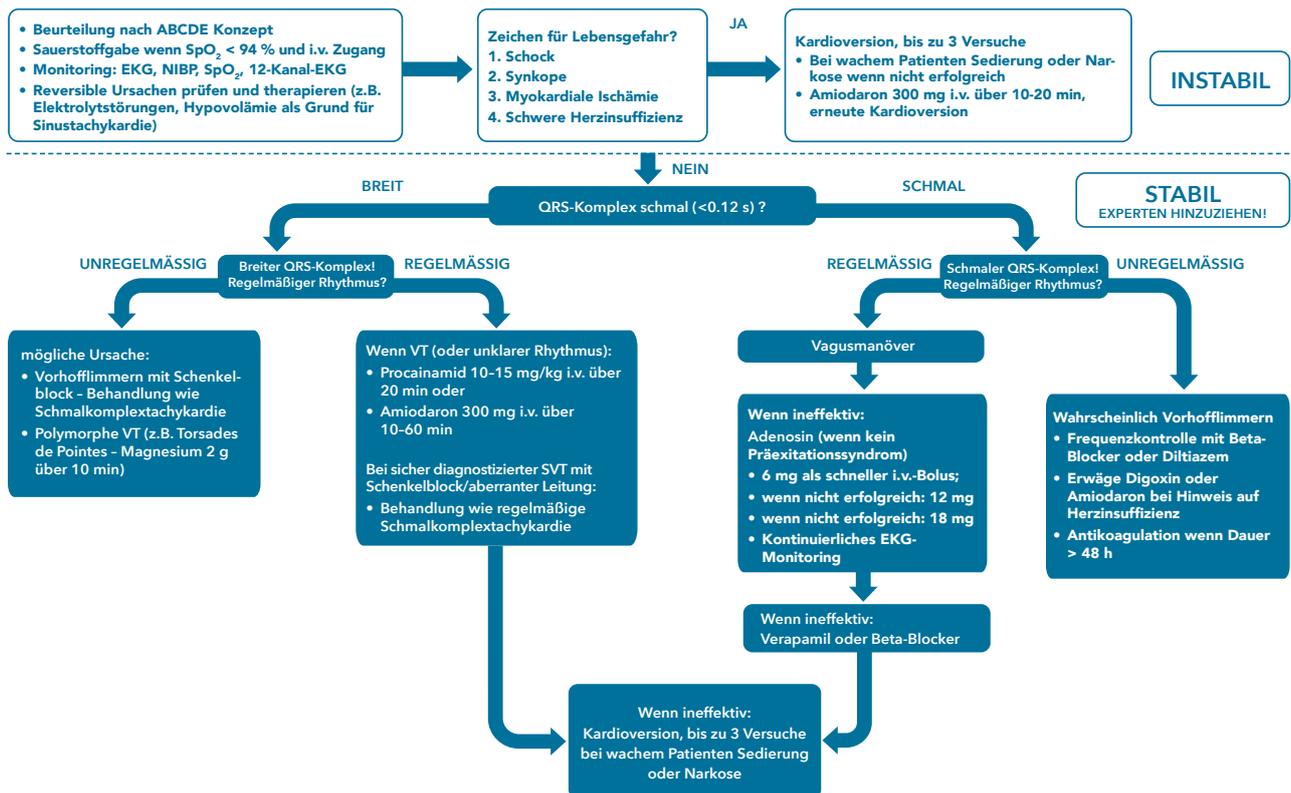
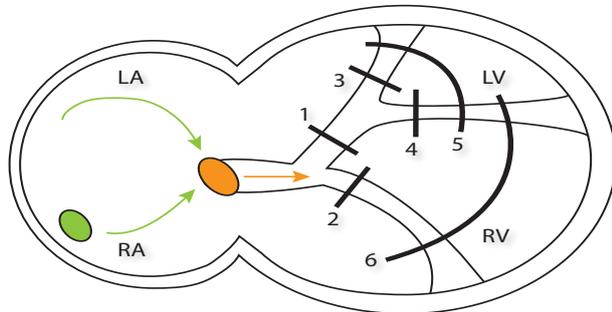


Abb. 169 ERC Algorithmus Tachykardie 2021

7. INTRAVENTRIKULÄRE LEITUNGSSTÖRUNGEN

Intraventrikuläre Leitungsstörungen können auf vielen Ebenen vorkommen und entsprechend klassifiziert werden. Als Ursache kommen v.a. KHK, akute Ischämie, Myocarditis, idiopathische Degeneration und Kardiomyopathien in Frage.



1. Kompletter Linksschenkelblock (LSB)
2. Kompletter Rechtsschenkelblock (RSB)
3. Linksposteriörer Hemiblock (LPH)
4. Linksanteriörer Hemiblock (LAH)
5. Bifaszikulärer Block (LAH + LPH)
6. Bifaszikulärer Block (RSB + LAH)

Abb. 170

Mögliche intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen

Im Allgemeinen gehen diese Störungen mit einer veränderten QRS-Morphologie und Veränderungen der elektrischen Herzachse (Lagetyp) einher. Die Leitungsstörungen können anhaltend oder intermittierend, strukturell oder funktionell (aberrante Überleitung) sein. Die Begriffe Hemiblock und Faszikelblock werden häufig synonym verwendet. Geht den Schenkelblockierungen eine P-Welle voraus und liegt keine exzessive Tachykardie vor, sind sie meist sehr leicht zu erkennen.

7.1. RECHTSSCHENKELBLOCK

Typische Ursachen für einen RSB sind, neben den bereits genannten Ursachen, die Rechtsherzbelastung z.B. bei COPD und Lungenarterienembolie. Der Rechtsschenkelblock ist aber häufig auch unpathologisch und korreliert nicht per se mit einem schlechten Outcome.

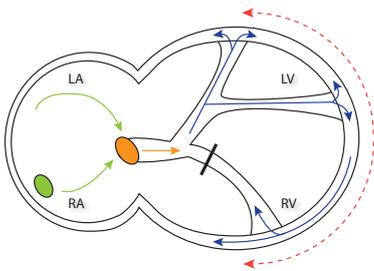


Abb. 171
Kompletter RSB

Das typische Erscheinungsbild zeigt folgende Veränderungen im EKG:

- QRS-Netto in V1 positiv.
- Verbreiteter QRS-Komplex $\geq 0,12$ sek mit Repolarisationsstörung. Am deutlichsten wird dies in V1, V2 und manchmal noch in V3 beobachtet. (Extremitätenableitungen können schmal konfiguriert sein).
- Typische rSR'-Morphologie in V1, V2, (V3). Häufig auch als M-Form bezeichnet. Wenn die S-Welle nicht die Grundlinie erreicht entspricht dies formal einer rR'-Konfiguration, was gelegentlich auch beobachtet werden kann.
- Breites, plumpes S in I und aVL und teilweise noch in V5 & V6.

Der RSB wirkt sich nicht auf den Lagetyp aus. Liegt die QRS-Dauer zwischen 0,11 und 0,12 Sekunden spricht man von einem inkompletten Rechtsschenkelblock.

Durch die angesprochenen Veränderungen fällt der erste Verdacht auf einen RSB meist per Blickdiagnose.

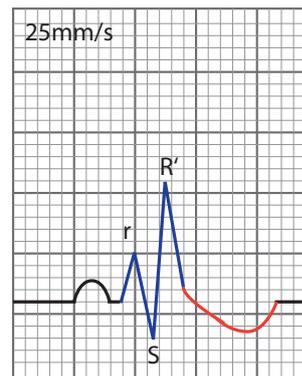


Abb. 172 Klassische rSR'-Morphologie mit Repolarisationsstörung in V1 und V2 bei RSB

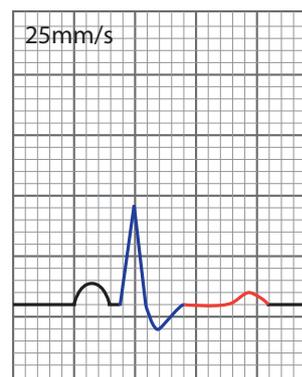


Abb. 173 plumpes S bei RSB in I und aVL

7.2. LINKSSCHENKELBLOCK

Ein LSB wird häufig durch eine Infarzierung des Ventrikelseptum, als Ausdruck eines kompletten proximalen Verschlusses des RIVA verursacht. Er gilt prinzipiell als pathologisch und geht mit einem erhöhten Risiko für eine Vielzahl an kardialen Erkrankungen einher.

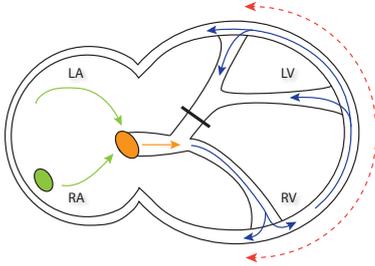


Abb. 174
Kompletter LSB

Typische Merkmale eines LSB sind:

- QRS-Netto in V1 negativ. Breite & tief negative S-Zacke in V1.
- Verbreiteter QRS-Komplex $\geq 0,12$ sek mit Repolarisationsstörung. Meist in allen Ableitungen gut sichtbar.
- Typische Knotung (Kerbe) in der R-Zacke bzw. RR'-Morphologie in I, aVL, V5, V6. Teilweise ebenfalls als M-Form bezeichnet.
- Häufig Linkslagetyp mit neg. QRS in aVF.

Ein inkompletter LSB liegt vor, wenn QRS-Dauer zwischen 0,11 und 0,12 Sekunden liegt.

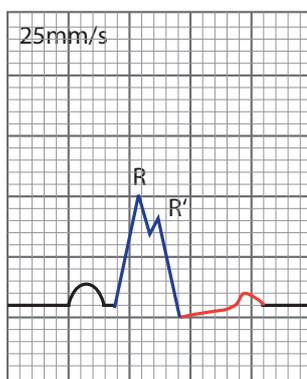


Abb. 175 RR'-Konfiguration
beim LSB in V5, V6, I und aVL



Abb. 176 tiefes & breites
S in V1

Ein bestehender LSB erschwert aufgrund der sekundären Repolarisationsstörung das Erkennen von ST-Streckenveränderungen im Sinne einer akuten Ischämie erheblich. Im Kapitel Infarkt Diagnostik wird dieses Thema nochmal kurz aufgegriffen.

Mit den in der Tabelle zusammengefassten Merkmalen gelingt die Diagnose und Differenzierung der Schenkelblockierungen meist sehr gut.

Zusammenfassung komplette Schenkelblockierungen	
LSB	RSB
verbreiteter QRS-Komplex ($>0,12$ sek.) mit Erregungsrückbildungsstörung	
QRS-Netto in V1 negativ	QRS-Netto in V1 positiv
M-förmige Konfiguration (Kerbe) in V5, V6, I und aVL	M-förmige Konfiguration in V1 und V2 (V3)
Häufig Linkslagetyp mit negativem QRS in aVF	Breites, plumpestes S in I und aVL (V5 & V6)

Tab. 29 Differenzierung LSB vs. RSB

Merkhilfe: Ein RSB zeigt seine typische Morphologie in Ableitungen, die tendenziell nach rechts weisen (V1, V2). Ein Linksschenkelblock zeigt seine Knotungen in Ableitungen die nach links zeigen (I, aVL, V5 & V6). Das QRS-Netto in V1 ist bei LSB negativ (abwärts), beim Linksabbiegen geht der Blinkerhebel nach unten. Entsprechend umgekehrt gilt das für den RSB.



Abb. 177 Mnemonic "Blinker-Regel"

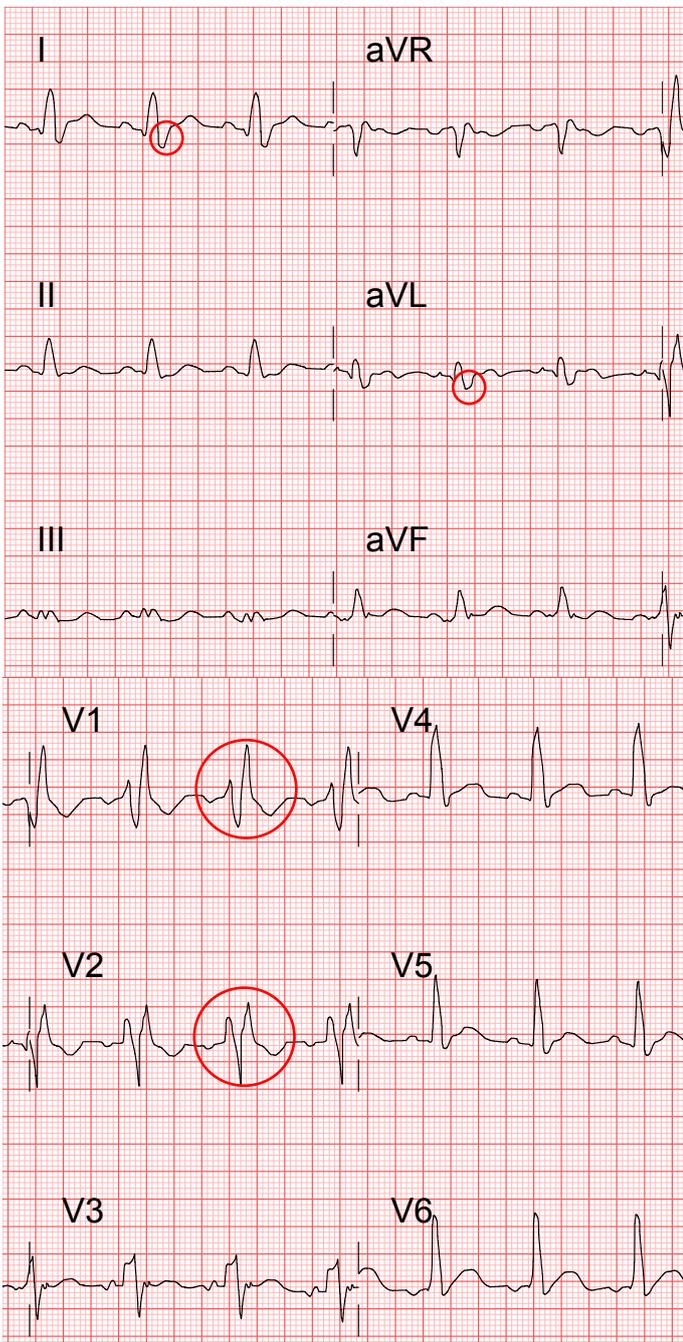


Abb. 178 Kompletter RSB mit typisch verbreitertem, positivem QRS in rSR' Morphologie und Repolarisationsstörung in V1 & V2. Breites, plumpes S in I und aVL.

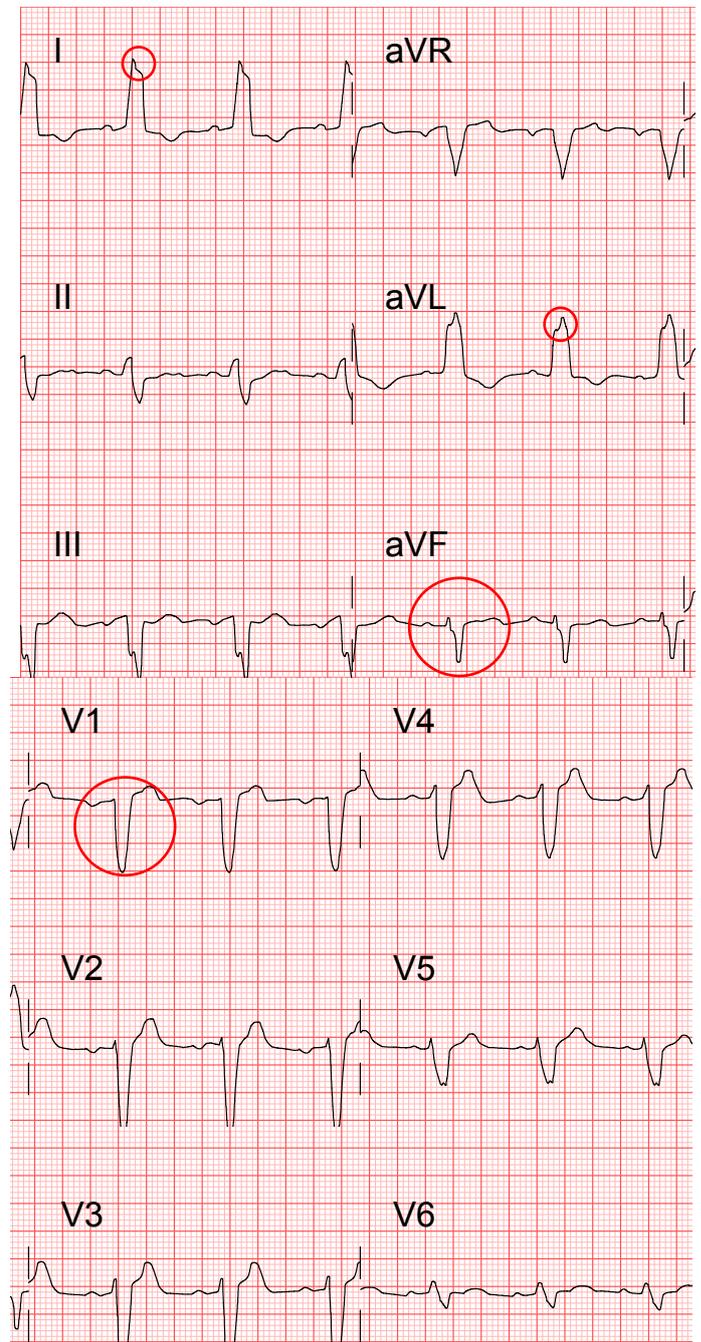


Abb. 179 Kompletter LSB mit verbreitertem, negativem QRS in V1 (tiefe breite S-Zacke) und Repolarisationsstörungen. Knotungen I und aVL. Linkslagetyp mit negativem QRS in aVF.



QR 29 Schenkelblockierungen (6min)

Neben dem typischen Rechts- und Linksschenkelblock können auch unspezifische intraventrikuläre Reizleitungsstörungen auftreten. Diese sind definiert durch einen QRS-Komplex $\geq 0,12$ sek. und Abwesenheit typischer EKG-Kriterien für LSB & RSB (WPW, etc).

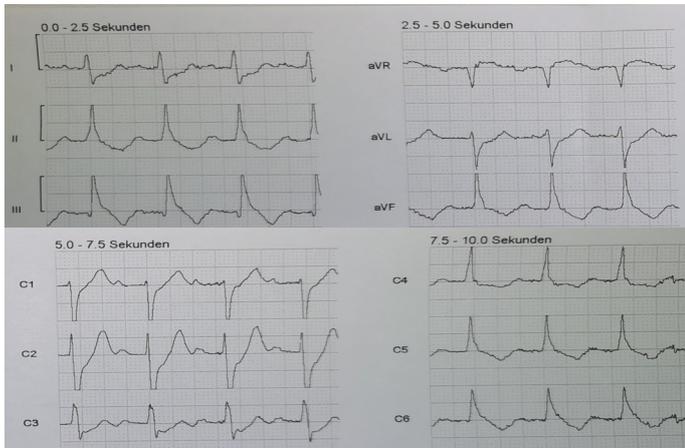


Abb. 180 Unspezifische intraventrikuläre Leitungsstörung mit AVB 1°. Eindeutig verbreiteter QRS ohne klare Anzeichen für eine Schenkelblockierung.

7.3. BLOCKIERUNGEN DER FASZIKEL

Faszikelblockierungen (synonym Hemiblock) können das linksanteriore, linksposteriore Faszikel oder beide gemeinsam als bifaszikulärer Block betreffen. Ausserdem gibt es noch die Kombination aus linksanteriorem Block und Rechtsschenkelblock, die ebenfalls als bifaszikulärer Block bezeichnet wird (linksposteriöer Block und RSB ist extrem ungewöhnlich). Die Blockierung kann ebenfalls anatomisch oder funktionell sein. Da auch hier die Erregung dem Reizleitungssystem nur teilweise folgt, verändert sich die QRS-Morphologie sowie insbesondere der Lagetyp. Faszikelblockierungen haben eine sehr unspezifische Aussagekraft, da die Ursachen sehr breit gestreut sind. Der linksanteriore Hemiblock kann auch bei gesunden Personen auftreten. Der linksposteriore Hemiblock ist per se pathologisch, aber auch viel seltener.

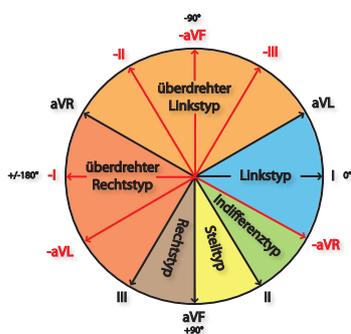


Abb. 181 Cabrerakreis zur Lagetypbestimmung

Wie immer müssen nicht alle Kriterien der folgenden Tabelle für die Diagnose erfüllt sein.

EKG-Kriterien und Ursachen faszikulärer Blockierungen	
Linksanteriöer Hemiblock (LAH) - häufig	Linksposteriöer Hemiblock (LPH) - selten
QRS ggf. leicht verbreitert (bis 110ms),	
Überdrehter Linkstyp	Rechts-, überdrehter Rechtstyp
Kleine R-Zacken mit tiefen S-Zacken in II, III, aVF	Kleine R-Zacken mit tiefen S-Zacken in I & aVL
Grosse R-Zacken mit kleinen Q-Zacken in I & aVL	Grosse R-Zacken mit kleinen Q-Zacken in II, III, aVF
S-Persistenz & verzögerte R-Progression	Keine Anzeichen für RVH oder Rechtsherzbelastung
Verlängerter R-Anstieg in aVL (>45ms)	Verlängerter R-Anstieg in aVF (>45ms)
Ursachen: KHK, Kardiomyopathie, Degenerative Erkrankungen, Myocarditis, Hyperkaliämie	
physiologisch bzw. ohne Ursache, linksventrikuläre Belastung	immer pathologisch inferiorer Myocardinfarkt, Cor Pulmonale

Tab. 30 Faszikuläre Blockierungen

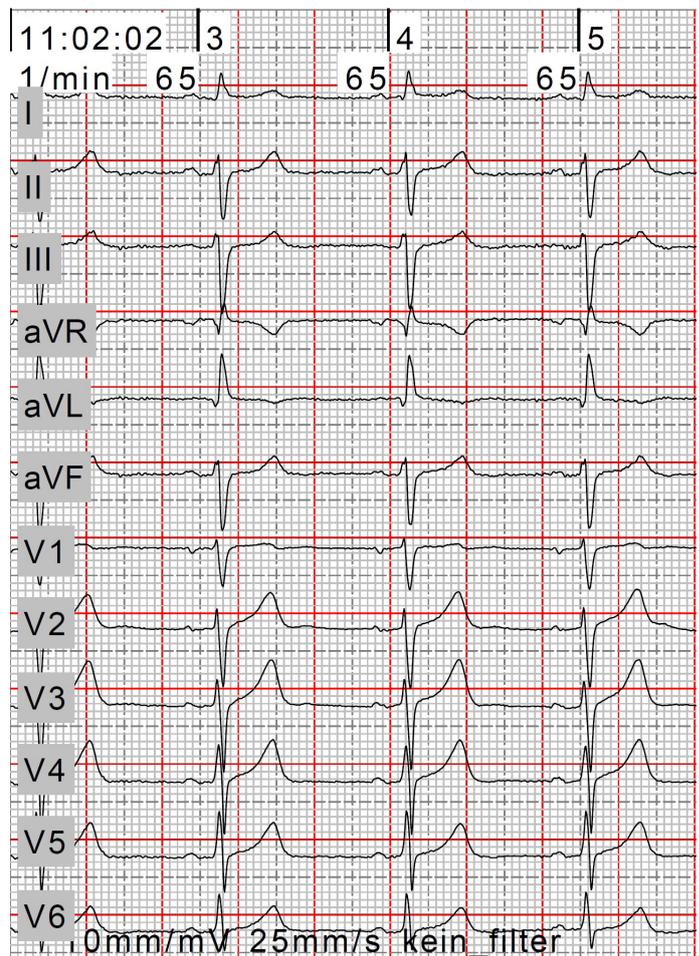


Abb. 182 Typischer LAH; dezent verbreiteter QRS-Komplex; überdrehter Linkstyp; kleine R-Zacken mit tiefen S-Zacken in II, III, aVF; S-Persistenz & verzögerte R-Progression

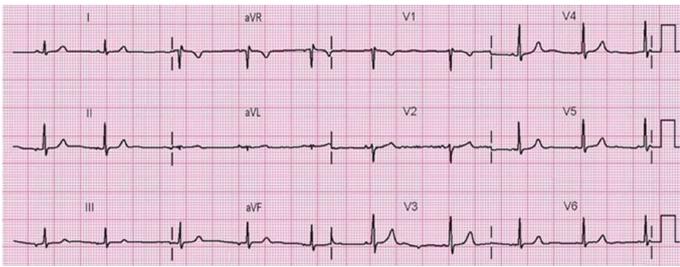


Abb. 183 Physiologisches EKG zum Vergleich

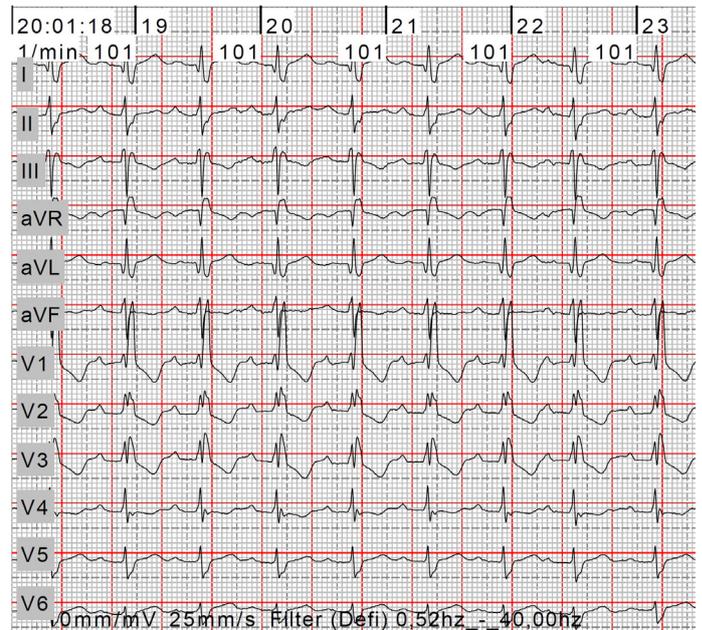


Abb. 185 Bifaszikulärer Block (LAH & RSB) mit typischen Merkmalen beider Störungen und AVB 1°

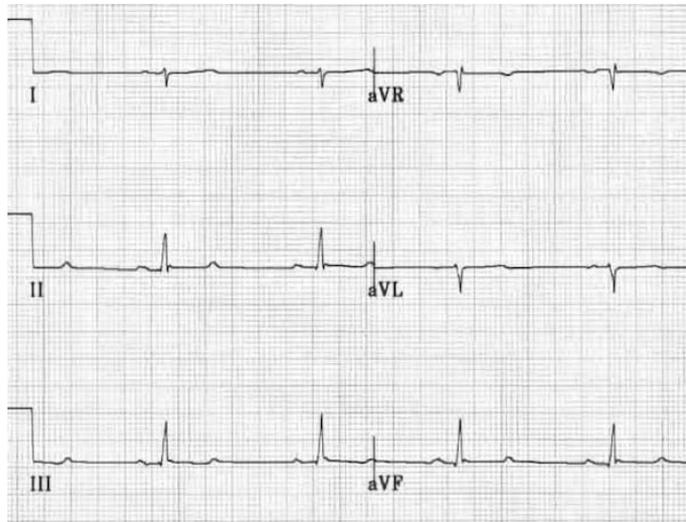


Abb. 184 Typischer LPH; Rechtstyp; Kleine R-Zacken mit tiefen S-Zacken in I & aVL;
Quelle: <https://litfl.com/>

Zieht man zum Vergleich ein physiologisches EKG heran, fallen die Veränderungen schnell auf. In den Ableitungen I, II, III und aVF dominiert normalerweise eine deutliche R-Zacke. Bei beiden Faszikelblockierungen weicht dieses Bild in den entsprechenden Ableitungen deutlich ab. Mit etwas Erfahrung, entsteht der erste Verdacht auf einen Hemiblock, durch die typische Abweichung im Lagetyp, als Blickdiagnose.

Hemiblöcke können selten auf spezifische Ursachen zurückgeführt werden. Ein neu aufgetretener bifaszikulärer Block aus LAH & RSB, mit Symptomen eines akuten Koronarsyndroms, ist jedoch hochgradig verdächtig für einen proximalen Verschluss des RIVA.



QR 30 Lernzielkontrolle intraventrikuläre Leitungsstörungen

8. INFARKTDIAGNOSTIK

Neben der Rhythmusanalyse ist die Infarktdiagnostik eines der Haupteinsatzgebiete der Elektrokardiographie. Im ersten Teil dieses Kapitels werden vor allem die klassischen Veränderungen der ST-Strecke und T-Welle beschrieben. Im zweiten und dritten Teil werden die verschiedenen Stadien sowie die Infarktlokalisierung thematisiert.

8.1. UNIVERSELLE DEFINITION DES MYOKARDINFARKTES

Der akute Myokardinfarkt ist definiert als Untergang von Cardiomyozyten (Herzmuskelnekrose) in Zusammenhang mit klinischen Anzeichen einer akuten Myokardischämie. Unter dem Typ 1 MI versteht man den klassischen Verschluss einer Koronararterie z.B. durch einen Thrombus. Die Einteilung in verschiedene Typen ist ständig im Fluss. 2018 wurden durch den ESC, in der 4. Revision, fünf verschiedene Typen und mehrere Subtypen definiert.

8.2. AKUTES KORONARES SYNDROM

Beim akuten Koronarsyndrom (ACS) handelt es sich um einen Begriff, der sich in den letzten Jahren zunehmend zur Beschreibung eines Missverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf am Myokard durchgesetzt hat. Zu 95% ist dieses Missverhältnis durch die konsekutive Thrombenbildung nach einer Ruptur eines atherosklerotischen Plaques bedingt. Zu dem Begriff ACS gehören:

- STE-ACS (ACS mit persistierender Hebung >20min)
 - ST-Hebungsinfarkt (STEMI)
- NSTEMI-ACS (ACS ohne persistierende Hebung)
 - Nicht ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)
 - Instabile Angina pectoris (IAP)

Das ACS ist die führende Todesursache bei Patienten zwischen 40 und 75 Jahren. Zwischen 30% und 50% aller Patienten mit akutem Myokardinfarkt versterben schon vor dem Erreichen der Klinik. Die meisten Patienten in der Akutphase versterben durch Rhythmusstörungen wie Kammerflimmern und ventrikulärer Tachykardie.

8.2.1. STE-ACS: STEMI (ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDINFARCTION)

Beim ST-Hebungsinfarkt finden sich im 12-Kanal-EKG typische Veränderungen in Form von ST-Streckenhebungen. ST-Hebungen an sich sind wenig spezifisch, da sie bei vielen verschiedenen Erkrankungen auftreten können. Aus den Guidelines des ESC gehen klare Kriterien hervor, wann von einem STEMI gesprochen wird. Wenn diese Kriterien erfüllt werden, sind die ST-Hebungen sehr aussagekräftig für einen Myocardinfarkt.

STEMI-Kriterien nach European Society of Cardiology 2023

Neue ST-Hebungen >1m am J-Punkt in mindestens zwei korrespondierenden Ableitungen (vorausgesetzt es liegt keine linksventrikuläre Hypertrophie oder Schenkelblock vor). Davon ausgenommen V2 und V3, dort gilt...	
Männer unter 40 Jahre	≥ 2,5mm
Männer über 40 Jahre	≥ 2mm
Frauen	≥ 1,5mm
Oder...	
ST-Senkung in V1-V3 und / oder ST-Hebung in V7-V9 ≥0,5mm	
ST-Senkungen ≥1mm in mind. 6 Ableitungen bei gleichzeitiger ST-Hebung in aVR und / oder V1 (Hauptstammstenose oder multiple Ischämie).	
Hochgradiger klinischer Verdacht auf Ischämie bei vorhandenem Links-/ Rechtsschenkelblock oder ventrikulärer Schrittmacherstimulation.	

Tab. 31 STEMI-Kriterien nach ESC

Bei einem Linksschenkelblock ist die Analyse der ST-Strecke stark erschwert bis ggf. unmöglich. Patienten mit LSB und klinischen Zeichen für ein ACS sollten deswegen ähnlich wie ein STEMI behandelt werden. Das gleiche gilt für Patienten mit einem RSB, auch wenn dort die ST-Strecken meist noch gut abgegrenzt werden kann. Letzten Endes haben allerdings nur 40-50% dieser Patienten einen akuten Myocardinfarkt.

Das Auftreten von ST-Hebungen oder den entsprechenden Kriterien bei bestehender Klinik ist fast immer Zeichen eines ablaufenden Myokardschadens. Unbehandelt führt dies zu einem grossflächigen Untergang von Herzmuskelzellen im Versorgungsgebiet der betroffenen Arterie. Während der akuten Phase der ST-Hebung besteht ein besonders grosses Risiko für ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern! Die Patienten mit STEMI benötigen unverzüglich eine Reperfusionstherapie. Für die meisten Patienten ist die schnelle (<90 min) perkutane coronare Intervention (PCI oder auch PTCA) die optimale Behandlungsoption. Unter gewissen Umständen kann auch die intravenöse Fibrinolyse eine sinnvolle Option sein. Bei einem STEMI sind alle Wandschichten des Herzens betroffen, weshalb man auch von einem transmuralen („durch alle Schichten“) Infarkt spricht.

8.2.2. NSTEMI-ACS: NSTEMI (NON ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDINFARCTION) & INSTABILE ANGINA PECTORIS (IAP)

Liegen bei bestehender Symptomatik keine ST-Hebungen vor, benötigt es weitere diagnostische Mittel um die Ursache zu klären. Selbstverständlich kommen neben dem ACS eine Vielzahl von Erkrankungen in Frage, welche eine ähnlich Symptomatik zeigen können.

Im Sinne eines ACS wird der NSTEMI von der IAP durch positive Biomarker (v.a. Troponin) abgegrenzt. Bei Patienten mit Myocardinfarkt kommt es durch das Absterben von Myozyten quasi immer zu einem Anstieg verschiedener Herzenzyme. Bei einem NSTEMI sind die subendokardialen Anteile des Myocarids infarziert. STEMI und NSTEMI zählen damit zum klassischen Begriff des Myocardinfarkts. Bei der instabilen Angina Pectoris kommt es primär nicht zum Absterben von Herzmuskelzellen. Beide Formen können sich im EKG folgendermassen präsentieren:

- ST-Senkungen
- Negative T-Wellen
- Kombination aus beidem
- Keinerlei Veränderungen des EKG (bis zu 1/3 der Patienten mit NSTEMI)

Hervorzuheben ist, dass die genannten EKG-Veränderungen unspezifisch sind und bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen ebenfalls auftreten können.

Bei NSTEMI & IAP ist eine konservative Therapie mit Verlaufskontrolle zunächst meist ausreichend. Dennoch gibt es entsprechend den ESC-Leitlinien Patienten, die auch bei einem NSTEMI/IAP von einer schnellen primären PCI profitieren:

- Therapierefraktäre Angina Pectoris
- Wiederkehrende Angina mit ST-Senkungen $\geq 0,2\text{mV}$ oder tiefen negativen T-Wellen
- Hämodynamische Instabilität, akute Herzinsuffizienz
- Lebensbedrohliche Arrhythmien.
- Wiederkehrende dynamische EKG-Veränderungen welche auf eine Ischämie hindeuten

Durch die Dringlichkeit der Reperfusion beim STEMI wird der Stellenwert des 12-Kanal-EKG in der Präklinik deutlich.

Die Diskussion um Definitionen und Kriterien des akuten Myocardinfarkts zeigt aktuell eine hohe Dynamik. Zunehmend verbreiten sich auch die Begriffe *occlusion myocardial infarction* und *non-occlusion myocardial infarction* (OMI & NOMI). Während bei STEMI und NSTEMI die Perfusion der Herzmuskelzellen vom EKG aus quasi rückwärts gedacht wird, beziehen sich die Begriffe OMI und NOMI direkt auf die pathophysiologische Situation in den Koranarien bzw. der Versorgung der Zellen. Bei einem STEMI geht man von einem vollständigen bzw. hochgradigen Verschluss aus bei dem die Perfusion der Zellen insuffizient ist und damit eine sofortige Herzkatheterintervention indiziert ist. Bei einem NSTEMI werden zunächst Herzenzyme bestimmt und die Katheterisierung erfolgt i.d.R. verzögert bzw. elektiv. Patienten mit typischer Symptomatik, welche nicht die STEMI-Kriterien erfüllen werden zunächst also automatisch zu "NSTEMI-Patienten". Der STEMI ist das pathophysiologische Korrelat zum OMI. Aber nicht jeder OMI erfüllt die STEMI-Kriterien. Allerdings sollte jeder OMI so schnell wie möglich eine Intervention erhalten. In einer

Arbeit von Meyer et al. 2020 hatten 25-30% (n = 808) der Patienten, welche nicht die formalen STEMI-Kriterien erfüllten trotzdem einen vollständigen Verschluss eines Koronargefässes. Die Autoren der Arbeit stellen insbesondere die strengen Millimeter-Definitionen in Frage und berichten über einige weitere typische Veränderungen ("OMI-Findings"). Die Arbeit macht deutlich, dass es neben den formalen Kriterien des STEMI eine Reihe weiterer Merkmale gibt, welche auf einen totalen bzw. subtotalen Verschluss hinweisen können. Dazu zählen z.B. auch die sogenannten STEMI-Äquivalente / Hochrisiko-EKG welche am Ende dieses Kapitels vorgestellt werden. Dort werden auch die konkreten OMI-Findings kurz zusammengefasst. Da die typischen STEMI-Kriterien jedoch nach wie vor die höchste Relevanz besitzen, orientiert sich dieses Skript zunächst weiterhin an diesen typischen Veränderungen.

8.3. VERÄNDERUNGEN DER ST-STRECKE UND T-WELLE

Bereits im Kapitel 5 wurden einige Abweichungen der Kammerrückerregung besprochen. Diese werden an der Stelle noch einmal erläutert und ergänzt.

8.3.1. ST-HEBUNGEN

Folgende ST-Streckenhebungen können unterschieden werden:

- konvexe Hebung
 - aszendierende Hebung (aufsteigend)
 - horizontale Hebung
 - deszendierende Hebung (absteigend)
 - konkave Hebung
- a-d) Hebung aus absteigendem R
e) Hebung aus aufsteigendem S

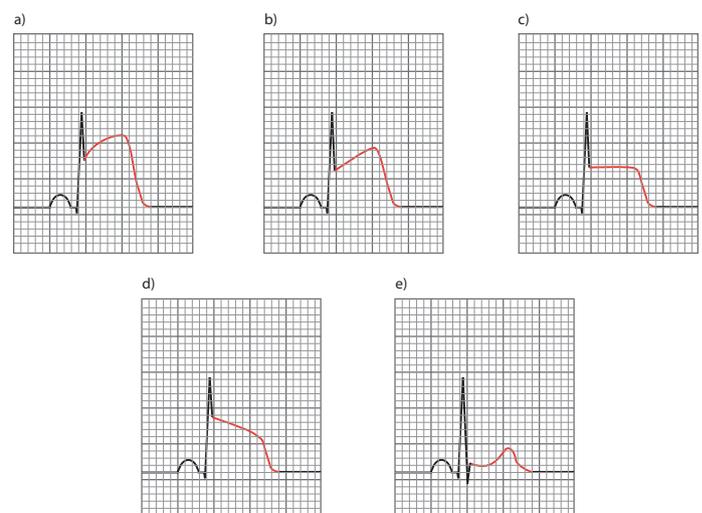


Abb. 186 Verschiedene ST-Hebungen in der Übersicht

Typisch für einen totalen Verschluss sind Hebungen aus dem absteigenden R oder, wenn kein bzw. nur ein kleines R vorhanden ist, aus dem aufsteigenden S. Deszendierende oder konkave Hebungen sind tendenziell eher untypisch. In praxi können ST-Hebungen beim ACS jedoch viele verschiedene Formen annehmen.

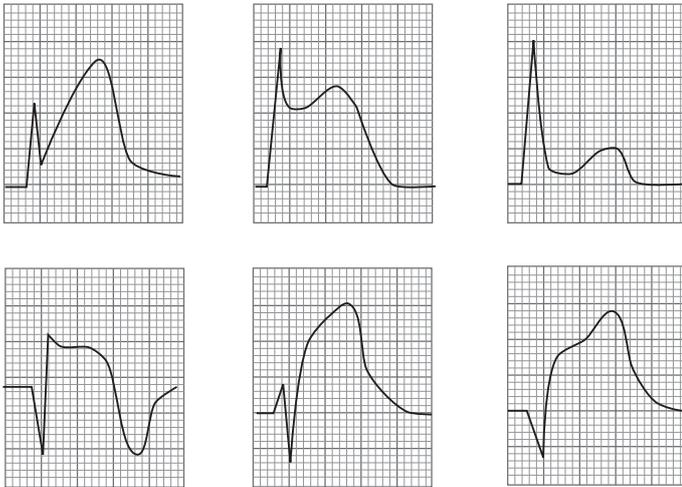


Abb. 187 ST-Hebungen bei ACS in der Praxis

Die Messung der ST-Hebung erfolgt am J-Punkt, welcher den Übergang aus der S-Zacke in die ST-Strecke markiert. Als Referenz gilt die PQ- oder auch die TP-Strecke.

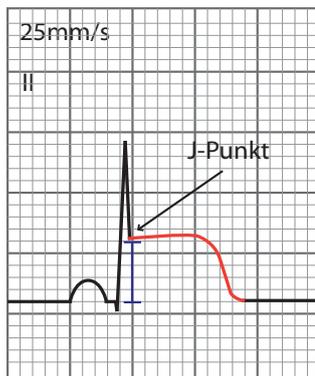


Abb. 188
Konvexe ST-Hebung von 0.5mV
beim J-Punkt

8.3.2. ST-SENKUNGEN

Ähnlich wie ST-Hebungen werden auch ST-Strecken-senkungen entsprechend ihrem Aussehen klassifiziert:

- ST-Senkung azsendierend
- ST-Senkung deszendierend
- ST-Senkung horizontal
- ST-Senkung „muldenförmig“

ST-Senkungen sind grundsätzlich als unspezifisches Zeichen zu werten. Auch ihre Messung erfolgt am J-Punkt. Sie gelten am ehesten als Ischämiebedingt wenn sie horizontal oder deszendierend und $\geq 0,5\text{mm}$ in V2/V3 bzw. $\geq 1\text{mm}$ in allen anderen Ableitungen sind sowie über mind. 80ms andauern.

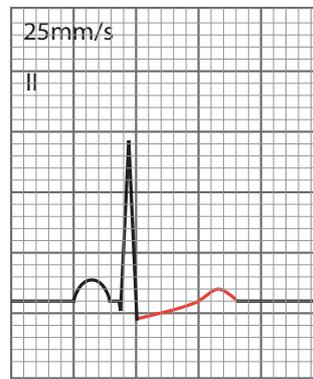


Abb. 189 ST-Senkung azsendierend. Sie gilt als typisch bei Tachykardien und tritt dort i.d.R. in allen Ableitungen auf (als Zeichen einer globalen Ischämie des Endokards durch die verringerte Koronardurchblutung während der Diastole)

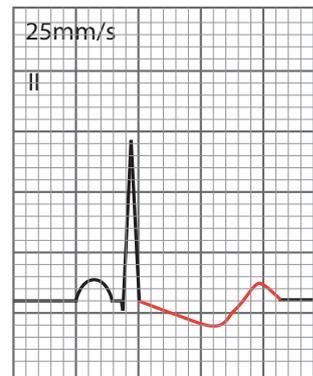


Abb. 190
ST-Senkung deszendierend. Sie kann ischämisch bedingt sein, tritt ansonsten aber v.a. bei Hypertrophien in den regionalen Ableitungen auf.

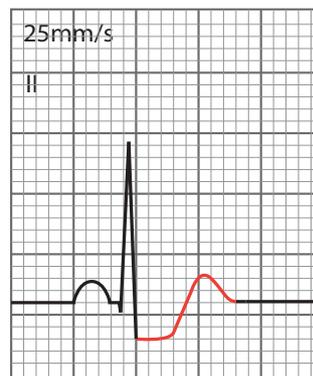


Abb. 191 ST-Senkung horizontal. Sie gilt am ehesten als ischämiebedingt. Besonders wenn sie $\geq 0,5\text{mm}$ in V2/V3 bzw. $\geq 1\text{mm}$ in allen anderen Ableitungen sind sowie über mind. 80ms andauern.

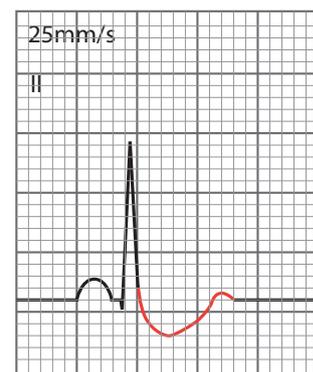


Abb. 192 ST-Senkung muldenförmig. Die Senkung tritt häufig bei Digitalistherapie auf und ist extrem untypisch für eine Ischämie.

Die ST-Hebungen und Senkungen können durch die Vektortheorie erklärt werden. Die ST-Strecke stellt die komplette Depolarisation der Kammern dar. Der Extrazellularraum ist zu diesem Zeitpunkt gegenüber dem Intrazellularraum negativ geladen. Im geschädigten Bereich ist die Integrität der Zellmembran aber gestört bzw. aufgehoben - die Zellen können ihr physiologisches Potenzial nicht mehr aufrechterhalten. Vereinfacht gesagt herrscht dort nun der Ladungszustand 0, was bedeutet, dass eine Spannungsdifferenz zwischen gesunden und geschädigten bzw. untergegangenen Zellen besteht. Es resultiert ein zu diesem Zeitpunkt sonst nicht vorhandener Summenvektor, der auf den geschädigten

Bereich zeigt und analog zum Ableitungsvektor dargestellt wird. Das gleiche Prinzip gilt auch für die T-Negativierungen.

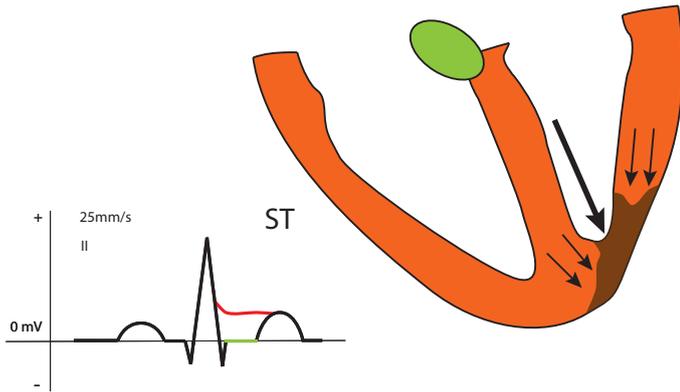


Abb. 193 Vektor bei transmuraler Schädigung (STEMI)

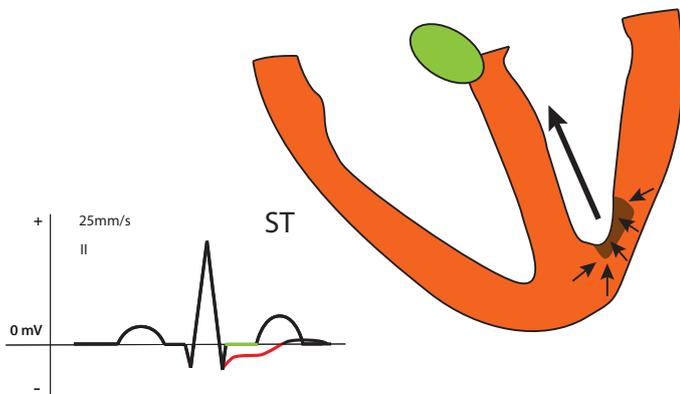


Abb. 194 Vektor bei subendokardialer Ischämie

8.3.3. VERÄNDERUNGEN DER T-WELLE

Veränderungen der T-Welle sind sogar noch weniger spezifisch als ST-Senkungen. Es gilt v.a. zu beachten, dass es bei jeder gestörten Depolarisation auch zu einer gestörten Repolarisation kommt (sekundäre ST/T-Veränderungen bei vielen intraventrikulären Leitungsstörungen). Das macht die Interpretation insgesamt schwierig. Grundsätzlich sind T-Wellen konkordant zum QRS-Komplex. Diskordante T-Wellen sind fast immer pathologisch. T-Wellenveränderungen gehen beim ACS typischerweise mit Veränderungen der ST-Strecke einher. Im Wesentlichen werden zwei Abnormitäten der T-Welle unterschieden:

- Überhöhte, spitze T-Welle
- T-Wellen-Negativierung (T-Inversion)

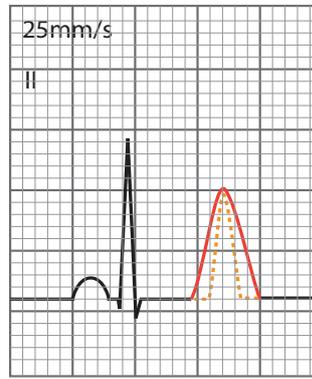


Abb. 195 Hyperakute T-Welle beim ACS mit breiter Basis im Vergleich zu spitzem T bei Hyperkaliämie mit kleinerer Basis

Eine überhöhte T-Welle kann in den ersten Minuten eines Myocardinfarktes auftreten und entwickelt sich im Verlauf meist zu ST-Hebungen. Vermutlich entsteht sie dabei durch eine "lokale" Hyperkaliämie aufgrund des Zelluntergangs. Sie tritt z.B. auch bei schwerer Hyperkaliämie oder ausgeprägtem Vagotonus auf. Im Gegensatz zum hyperakuten T bei ACS, ist die Basis bei der Hyperkaliämie i.d.R. schmaler. Eine exakte Differenzierung ist aber oft schwierig.

Isolierte Negativierungen der T-Welle sind bei einer akuten Ischämie möglich, aber sehr selten. Vielmehr deuten sie auf eine abgelaufene Ischämie hin (postischämische T). Diese sind dann typischerweise symmetrisch.

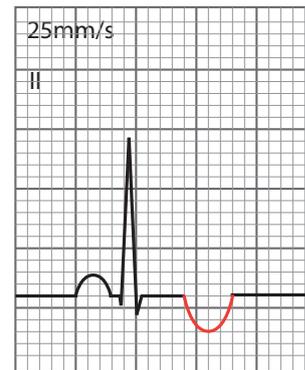


Abb. 196 Symmetrische T-Negativierung

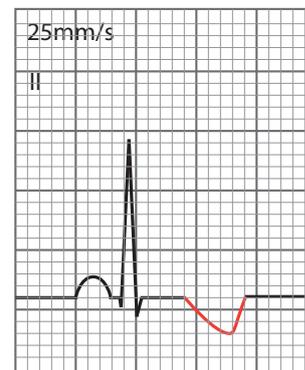


Abb. 197 Asymmetrische T-Negativierung. Mögliche Ursachen sind Myo-, Perikarditis, Linksherzhypertrophie, Hypocalciämie, Hypomagnesiämie

Am ehesten durch eine akute Ischämie bedingt gelten negative T-Wellen wenn sie $\geq 1\text{mm}$ in 5 oder mehr Ableitungen (v.a. I, II, aVL und V2-V6) auftreten.

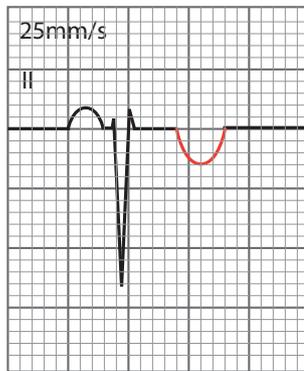


Abb. 198 Physiologisches, konkordant negatives T

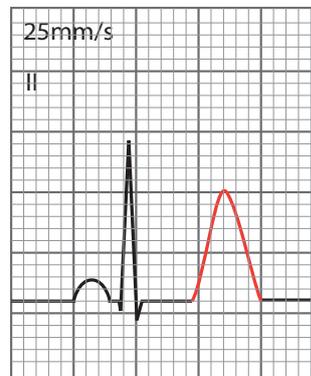


Abb. 199 Erstickungs-T

8.4. SONSTIGE VERÄNDERUNGEN IM EKG BEI ACS

Neben den angesprochenen ST/T-Veränderungen gibt es möglicherweise noch weitere begleitende Veränderungen beim akuten Koronarsyndrom. Durch das Absterben von Muskelmasse kann es zu einer gestörten R-Progression bzw. Reduktion oder Verlust von R-Zacken kommen (weniger elektrisch aktive Masse). Pathologische Q-Zacken treten typischerweise in den ersten 6-12 Stunden auf, können gelegentlich aber bereits in der Frühphase vorkommen. Genau wie ST-Hebungen müssen sie in mindestens zwei benachbarten Ableitungen vorhanden sein. Zudem sind alle Formen von Schenkel- und Faszikelblockierungen, AV-Blockierungen sowie Tachyarrhythmien möglich.

8.5. STADIENEINTEILUNG

Ein akutes Koronarsyndrom kann einen sehr dynamischen Verlauf zeigen. EKG-Veränderungen können sich in kurzer Zeit spontan zurückbilden oder weiter fortschreiten. Der klassische Verlauf eines Myokardinfarktes erfolgt über mehreren Stadien, die in Initialstadium, Zwischenstadium und Endstadium unterteilt werden können.

8.5.1. INITIALSTADIUM

Als erstes Zeichen einer subendokardialen Ischämie kann es zu einer überhöhten T-Welle kommen (synonym Erstickungs-T, hyperakutes T). Das Erstickungs-T ist eine hochpositive, schlanke T-Welle die meist nur in den ersten Sekunden oder Minuten beobachtet werden kann. In den meisten Fällen wird dieses Anzeichen gar nicht registriert. In diesem Stadium gibt es noch keinen wesentlichen Zelluntergang. Wird die Ischämie beseitigt ist die überhöhte T-Welle vollkommen reversibel.

In den meisten Fällen ist das erste erfasste Anzeichen für einen Infarkt die ST-Streckenhebung. Sie tritt meist innerhalb weniger Minuten auf. Die T-Welle ist dabei meist nicht mehr eindeutig von der ST-Strecke abzugrenzen.

Die Hebung entsteht durch Potenzialdifferenzen zwischen dem gesunden Gewebe und dem Infarktareal. Der Vektor ist auf das Infarktgebiet gerichtet. Die ST-Hebungen sind in allen Ableitungen die dem Gebiet entsprechen sichtbar.



Abb. 200 ST-Streckenhebung

8.5.2. ZWISCHENSTADIUM

Dem Initialstadium folgt das Zwischen- oder Folgestadium. Es beginnt nach einigen Stunden bis Tagen und dauert bis zu mehreren Wochen. Auch hier sind die Veränderung in allen entsprechenden Ableitungen sichtbar.

Charakteristisch sind:

- Schrittweise Rückbildung der ST-Hebung
- Zunehmende T-Negativierung
- R-Reduktion bzw. R-Verlust
- Ausbildung pathologischer Q-Zacken

Persistierende ST-Streckenhebungen in diesem Stadium sind ein Hinweis auf ein infarktinduziertes Aneurysma der Ventrikelwand.

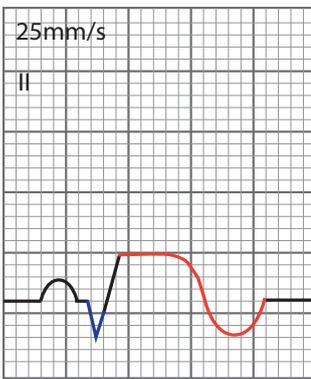


Abb. 201 Zwischenstadium I

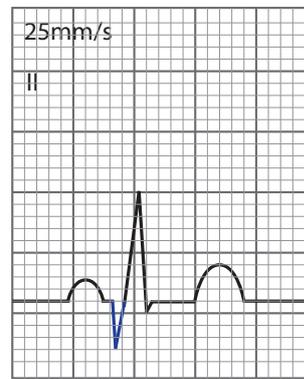


Abb. 204 Endstadium

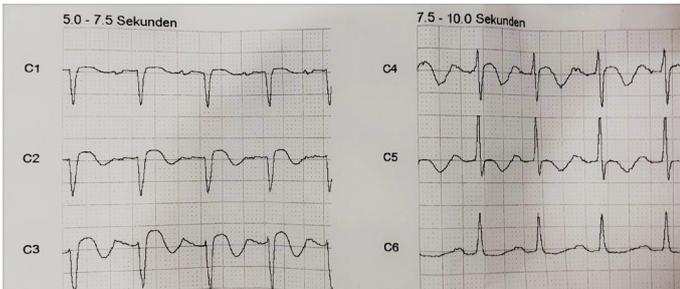


Abb. 202 Patientin mit anteriorem Infarkt und RIVA-Stent vor ca. 3 Wochen

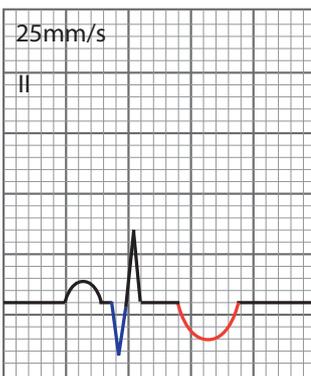


Abb. 203 Zwischenstadium II

Wie bereits angesprochen kommen pathologische Q-Zacken nicht zwangsläufig erst im Verlauf vor. Sie können auch bereits nach wenigen Minuten auftreten. Dann jedoch meist in Kombination mit typischen ST-Hebungen.

8.5.3. ENDSTADIUM

Das Endstadium wird nach einigen Wochen bis Monaten erreicht. Die ST-Strecke ist wieder komplett isoelektrisch und die T-Welle wird zunehmend positiv. Lebenslang können häufig pathologische Q-Zacke sowie eine R-Reduktion beobachtet werden, was allgemein als Infarktnarbe bezeichnet wird.

Auf den folgenden zwei EKG's der selben Patientin ist die Dynamik gut zu erkennen. Im ersten EKG sind deutliche ST-Hebungen in II,III und aVF zu sehen. Es handelt sich also um einen akuten inferioren STEMI. Die ST-Senkungen in V1 und V2 lassen auch eine Beteiligung posteriorer Anteile vermuten (Infarktlokalisierung siehe nächstes Kapitel).

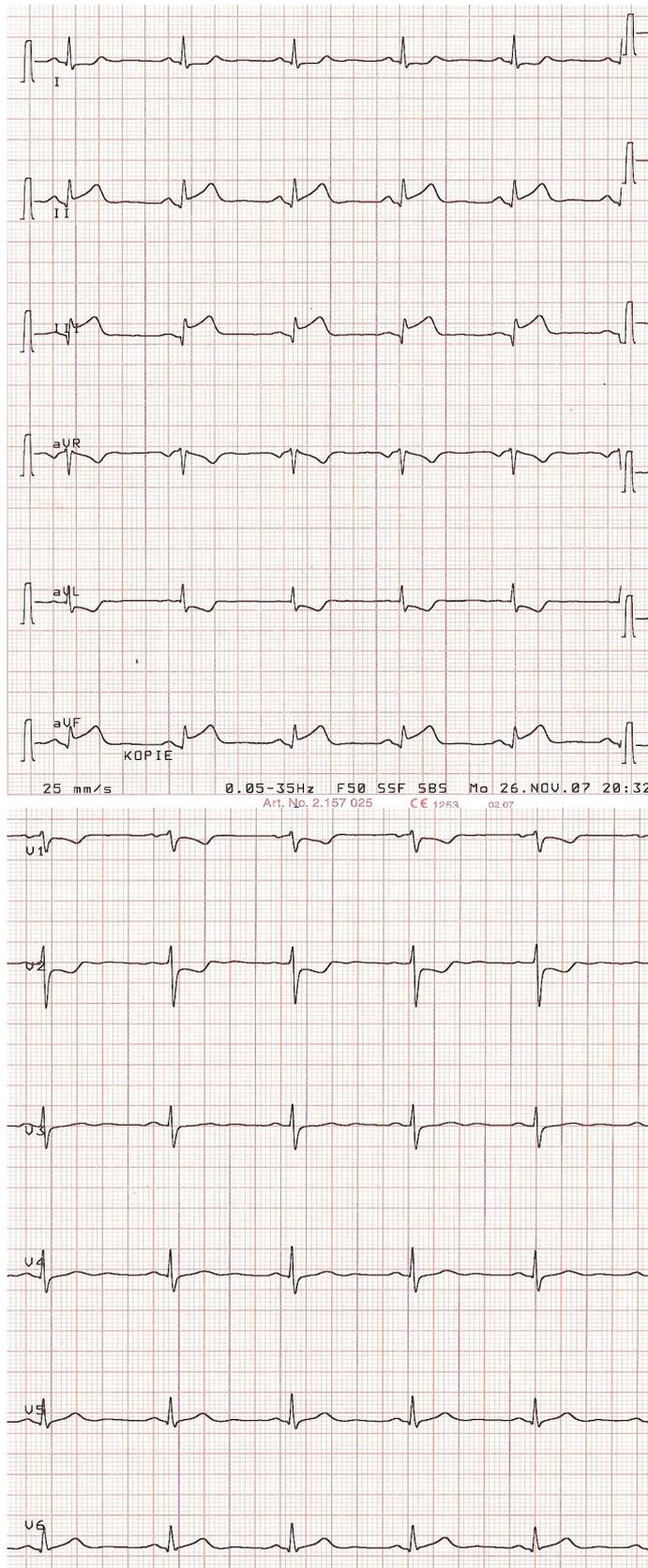


Abb. 205 Akuter inferiorer STEMI im Initialstadium

Nach einer PTCA der rechten Koronararterie sind zwei Tage später die typischen Veränderungen sichtbar. In den Ableitungen II, III und aVF ist ein deutlicher R-Verlust sowie eine T-Negativierung zu sehen. Die ST-Strecke ist fast wieder isoelektrisch, die Rückbildung der ST-Hebung kann noch erahnt werden. In aVF ist bereits ein Pardée-Q zu erkennen. In V1 und V2 sind keine Pathologien mehr zu sehen.

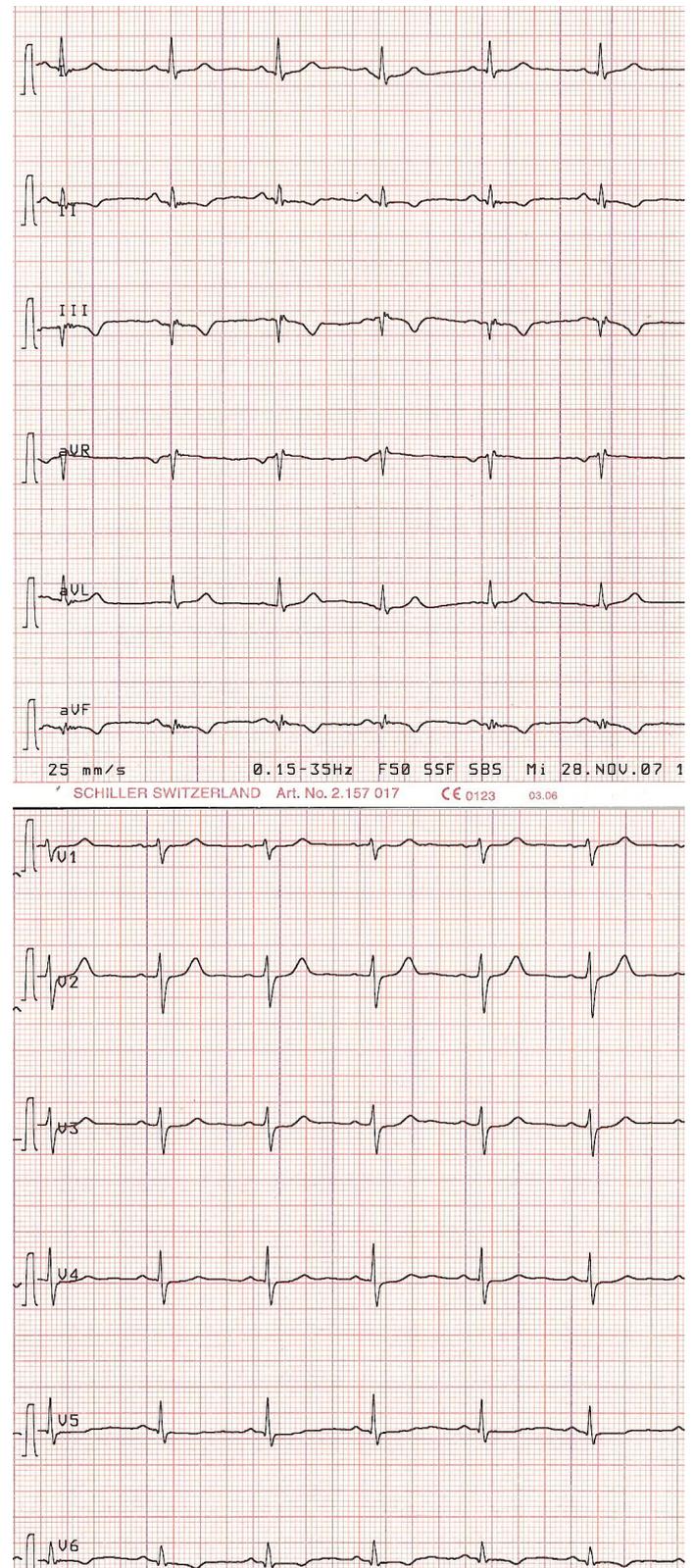


Abb. 206 Inferiorer STEMI im Zwischenstadium

Der folgende Verlauf wurde bei einem 51-jährigen Patienten mit retrosternalen Schmerzen seit 07.30 Uhr aufgezeichnet. Das erste um 08.00 Uhr abgeleitete EKG zeigt signifikante ST-Hebungen in V2-V4, diskrete deszendierende ST-Senkungen in II, III und aVF. Auffällig ist vor allem auch das extrem hohe T welches noch relativ gut von der ST-Strecke abgegrenzt werden kann. Dieser Befund passt gut zu den seit 30 Minuten andauernden Thoraxschmerzen. Im Gegensatz zum isolierten Erststadium-T, finden sich solche Kombinationen von ST-Hebung und zeltförmigem T häufiger. Die R-Progression ist normal und die Umschlagzone befindet sich in V4. Eindeutig ist also bisher der Befund eines anterioren STEMI.

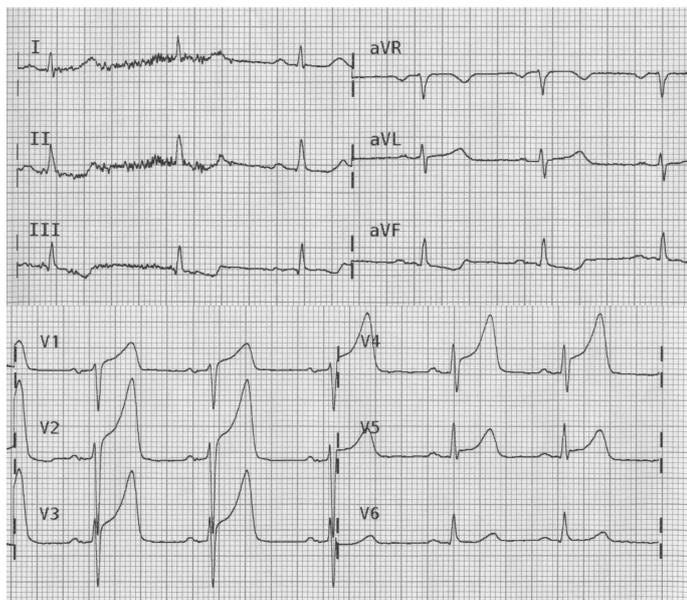


Abb. 207 Erstes EKG nach 30 min Thoraxschmerzen

In einem weiteren EKG 15 min später hat sich die ST-Senkung in III weiter vertieft. Auch ist dort eine diskrete pathologische Q-Zacke zu erkennen. Dies kann vorsichtig als zusätzliche inferiore Ischämie interpretiert werden. Die R-Progression ist immer noch normal.

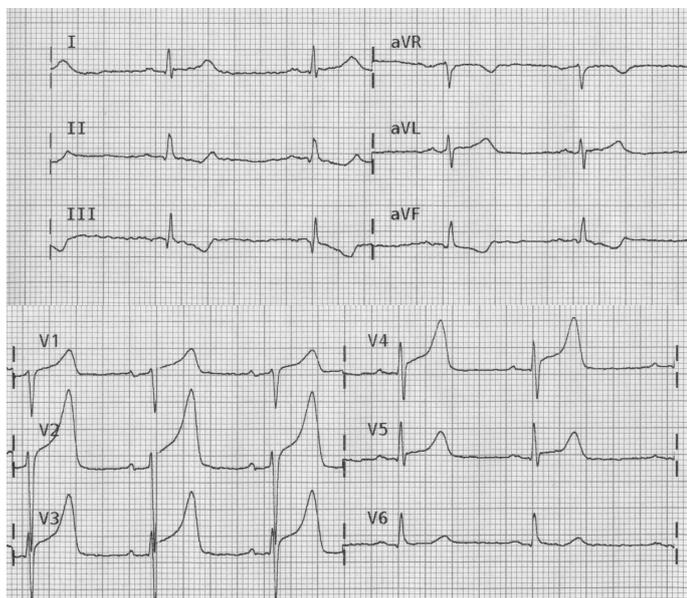


Abb. 208 Zweites EKG nach 45 min

In einem dritten EKG erneut 15 min später, zeigt sich ein kompletter R-Verlust in V1-V3 woraus eine QS-Konfiguration mit pathologischen Q-Zacken resultiert. Die Umschlagzone hat sich nach V5 verlagert. Das Erststadium-T ist immer noch gut von der ST-Strecke abzugrenzen. Die ST-Senkungen in den inferioren Ableitungen sind unverändert.

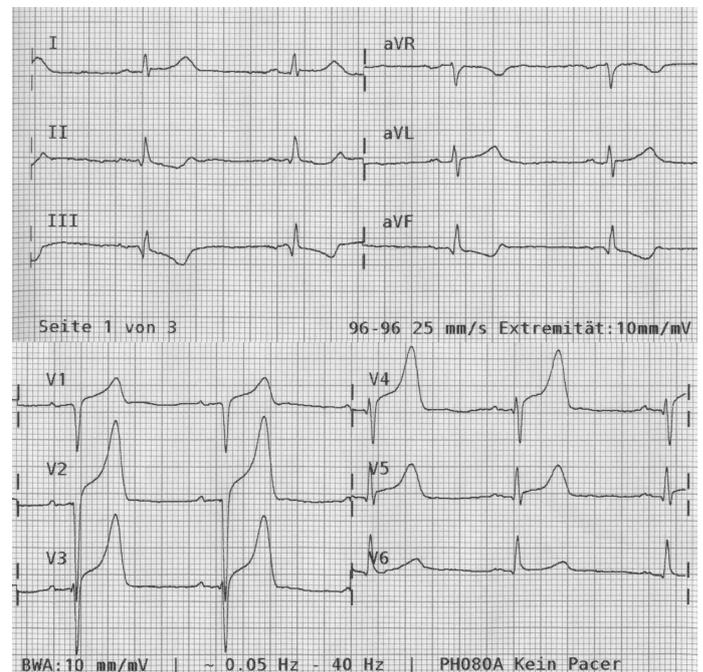


Abb. 209 Drittes EKG nach 60 min

Kurz vor der Übergabe wurde auf der Notfallstation noch ein viertes EKG aufgezeichnet. Die Befunde sind insgesamt unverändert, in den Brustwandableitungen zeigt sich jedoch nun eine klar gestörte R-Progression mit fortschreitendem R-Verlust.

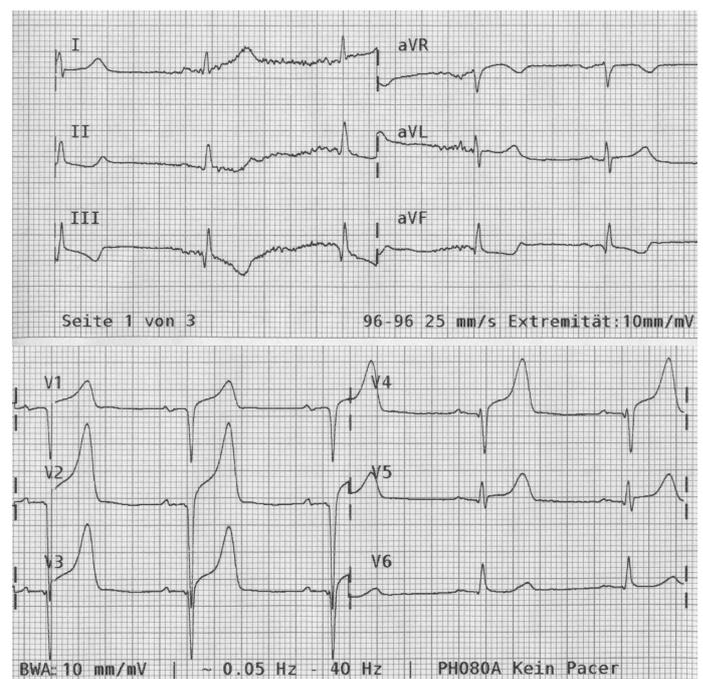


Abb. 210 Viertes EKG nach 75 min

Im Herzkatheterlabor zeigte sich eine Koronare 3-Gefäss-erkrankung mit akutem thrombotischem Verschluss des RIVA (anteriorer Infarkt) und Stenosen des ACD und Ramus marginalis 1 (inferiore Ischämie).

In einem postinterventionellen EKG um 12.10 Uhr hat sich die T-Welle etwas zurückgebildet (ist aber immer noch deutlich erhöht). Die R-Reduktion ist weiter vorangeschritten, die Umschlagzone befindet sich jetzt sogar erst in V6. Die Q-Zacke in III ist nun deutlich pathologisch, auch in aVF kommt sie langsam zum Vorschein.

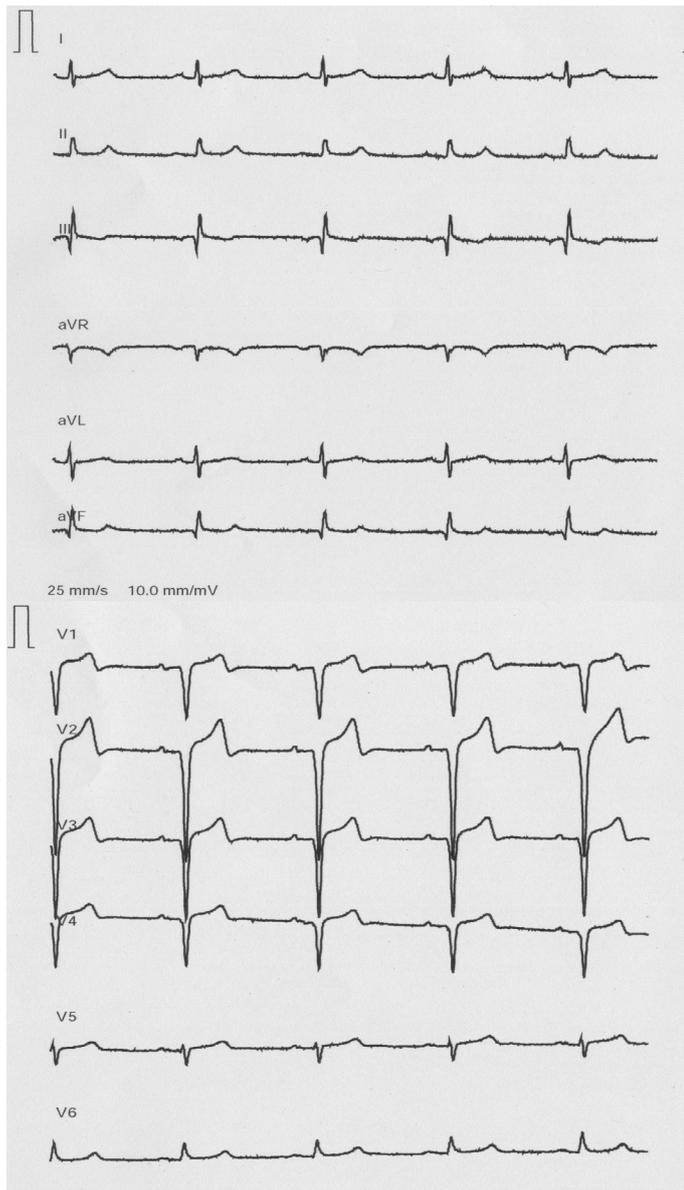


Abb. 211
Postinterventionelles EKG auf der ICU um 12.10 Uhr



QR 31 Pathologie Myocardinfarkt (12min)

8.6. INFARKTLOKALISATION

Bereits in Kapitel 3 wurden die Ableitungen anatomisch zugeordnet. Im folgenden werden die verschiedenen Infarktareale vorgestellt. Die Zuordnung erlaubt ggf. ein differenzierteres Management bei der Behandlung (z.B. keine Nitrates bei rechtsventrikulärer Beteiligung) sowie eine gewisse Abschätzung des Risikopotenzials. Die rechte Herzkranzarterie versorgt grosse Teile des Erregungsbildungssystems (Sinus-, AV-Knoten & His-Bündel), weshalb gerade inferiore & posteriore Infarkte häufig zu bradykarden Rhythmusstörungen führen. Die exakte Zuordnung zu einem Gefäss ist für die Notfallmedizin weniger relevant und unterliegt zudem einer gewissen Varianz (siehe Kapitel 3 Versorgungstypen). Entsprechend den Kriterien des ESC werden ST-Hebungen immer in mind. zwei zusammenhängenden Ableitungen gefordert. ST-Senkungen im Sinne eines NSTEMI zeigen häufig ein diffuses Verteilungsmuster (3-Gefäss KHK) und können somit nicht zwangsläufig analog den ST-Hebungen zugeordnet werden werden.

Vorderwand		Seitenwand		Hinterwand		rechter Ventrikel
Septal	Anterior	Lateral	Apikal	Inferior	Posterior	
RIVA	RIVA	RCX, RIVA		RCX, RCA	RIVP, RCX	RCA, RIVP
V1	V3	I	V5	II	V1-V3	R3-R6
V2	V4	aVL	V6	III	reziprok	
				aVF	V7-V9	

Tab. 32 Anatomische Zuordnung der Ableitungen

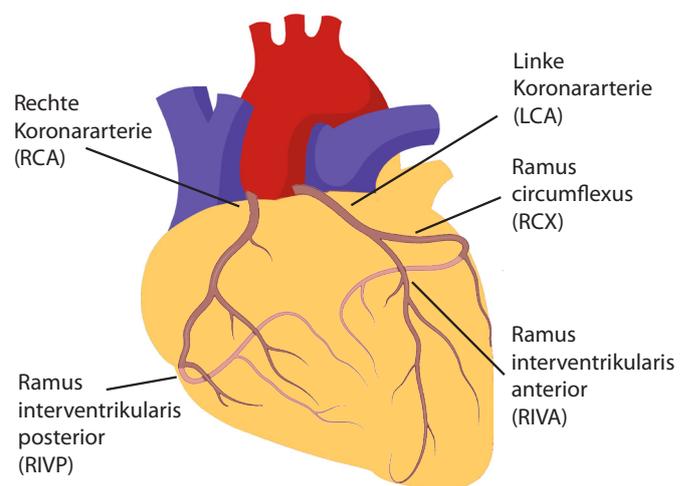


Abb. 212 Die wichtigsten Koronargefässe

Doch zunächst wird nochmal ein Sachverhalt aufgegriffen, der bisher nur kurz angesprochen wurde: Das reziproke Verhalten von Ableitungen insbesondere bei ST-Hebungen. Um dies zu verstehen muss man sich nochmal verdeutlichen, dass man keine „zweidimensionale“ Wand betrachtet, sondern ein dreidimensionales Hohlorgan mit Vorder-, Hinter- und Seitenwänden. Ableitungen die gegenüber oder annähernd gegenüber liegen zeigen im Prinzip die gleiche

Achse, jedoch aus verschiedenen Richtungen (z.B. aVL & III). Da es sich um ein dreidimensionales Organ handelt werden gravierende Störungen aus beiden Blickwinkeln erfasst - aber eben spiegelbildlich. Ableitungen die auf einer ähnlichen Achse liegen, jedoch entgegengesetzte Vektoren haben, zeigen reziproke Veränderungen. Wenn Sie dieses Skript ausgedruckt haben und es zusammenbiegen, sehen sie von vorne eine Wölbung und gleichzeitig von hinten eine Vertiefung.

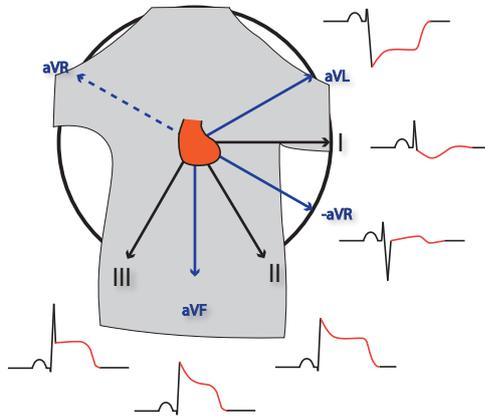


Abb. 215 reziprokes Verhalten in der Vertikalebene

Die Ableitungen aVL und III sind fast gegenüberliegend, weshalb sich die ST-Hebung in III spiegelbildlich als ST-Senkung in aVL zeigt (auch in I ist noch eine leichte Senkung zu beobachten). Ähnlich verhält es sich in der Horizontalebene bei den Ableitungen V1-V3 und V7-V9. Klassisches reziprokes Verhalten der ST-Strecke zeigt sich in den inferioren (II, III, aVF) vs. lateralen (I, aVL) und septalen (V1-V3) vs. posterioren (V7-V9) Ableitungen. In diesen Fällen sind die ST-Streckensenkungen nicht als Zeichen für eine weitere Ischämie sondern eben als reziproke ST-Senkung zu verstehen. Reziproke ST-Senkungen gehören zu ST-Hebungen dazu.

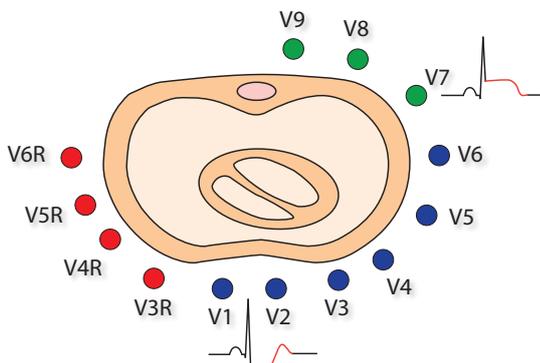


Abb. 213 reziprokes Verhalten in der Horizontalebene

8.6.1. AKUTER ANTERIORER INFARKT

Ein Vorderwandinfarkt entsteht meist durch einen Verschluss des RIVA (Ramus interventrikularis anterior). Je proximaler der Verschluss ist, umso grösser ist das Infarkt-areal. Sichtbar wird dies in den Brustwandableitungen V1-V4 (V1 und V2 spiegeln dabei den septalen Anteil der Vorderwand wieder). Reziproke ST-Senkungen gibt es dabei in den Standardableitungen keine. Neben den Veränderungen der ST-Strecke können auch in der Frühphase schon eine R-Reduktion bzw. -Verlust sowie pathologische Q-Zacken auftreten (QS-Konfiguration).

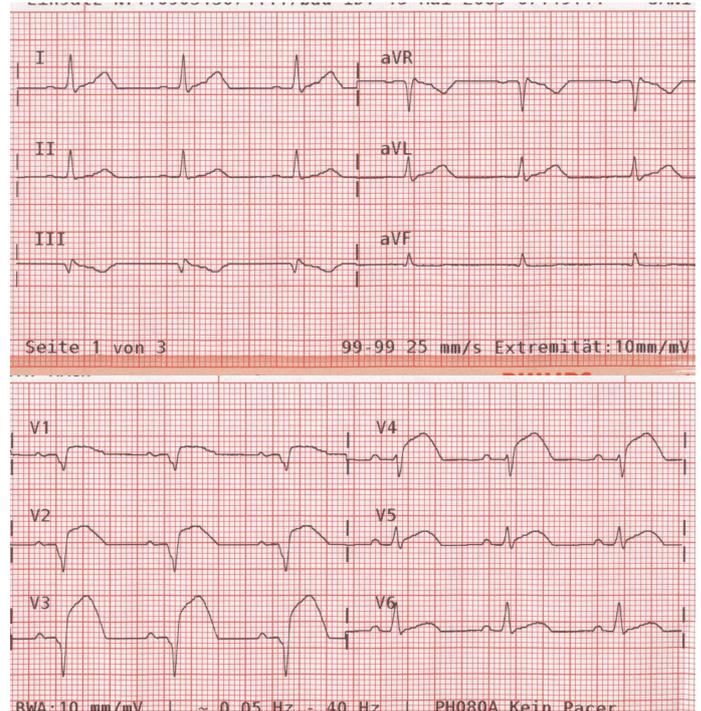


Abb. 214 STEMI anterior (-septal) mit signifikanten ST-Hebungen in V1-V4. Deutlicher R-Verlust in V1-V4

8.6.2. AKUTER INFERIORER INFARKT

Die Hinterwand des Herzens setzt sich aus dem inferioren (er liegt dem Diaphragma auf) und dem posterioren Wandteil zusammen. Beide können infarzieren, wobei der inferiore Infarkt häufiger ist. Im allgemeinen Sprachgebrauch meint Hinterwandinfarkt i.d.R. den inferioren Anteil obwohl diese Bezeichnung streng genommen nicht exakt ist. Synonym (und eigentlich auch genauer) zum inferioren Infarkt ist der Begriff diaphragmaler Infarkt. Der inferiore Teil wird meist vom RCX (Ramus circumflexus) und RIVP (Ramus interventrikularis posterior) versorgt. Der RCX entspringt der linken (LCA), der RIVP der rechten (RCA) Koronararterie. Zu den inferioren Hebungen zeigen sich in I & aVL typische reziproke ST-Streckensenkungen. Häufig besteht beim inferioren Infarkt eine Rechtsherzbeteiligung die in den Standardableitungen nicht abgebildet wird. Eine zusätzliche Aufzeichnung der rechtsthorakalen Ableitungen kann (insbesondere wenn die ST-Hebung in III am höchsten ist) sinnvoll sein. Auch inferiore Infarkte können bereits frühzeitig pathologische Q-Zacken aufweisen.

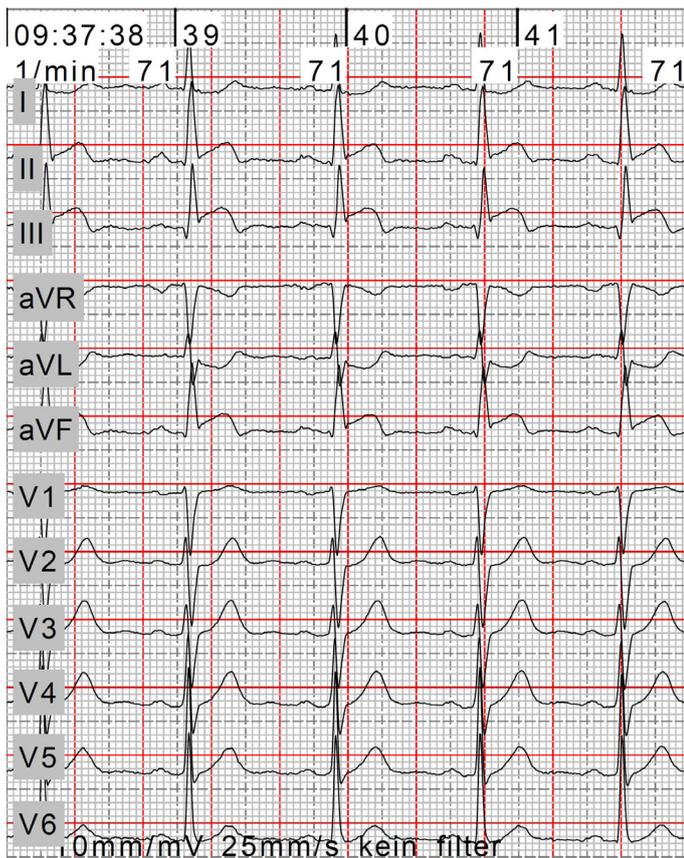


Abb. 216 STEMI inferior mit signifikanten ST-Hebungen in II, III und aVF. Reziproke ST-Senkung in aVL.

8.6.3. AKUTER LATERALER INFARKT

Isolierte Infarkte der Seitenwand sind relativ selten. Häufig treten sie kombiniert mit anterioren, inferioren oder posterioren Myokardinfarkten auf. Reziproke ST-Senkungen treten inferior v.a. in III und aVF auf.

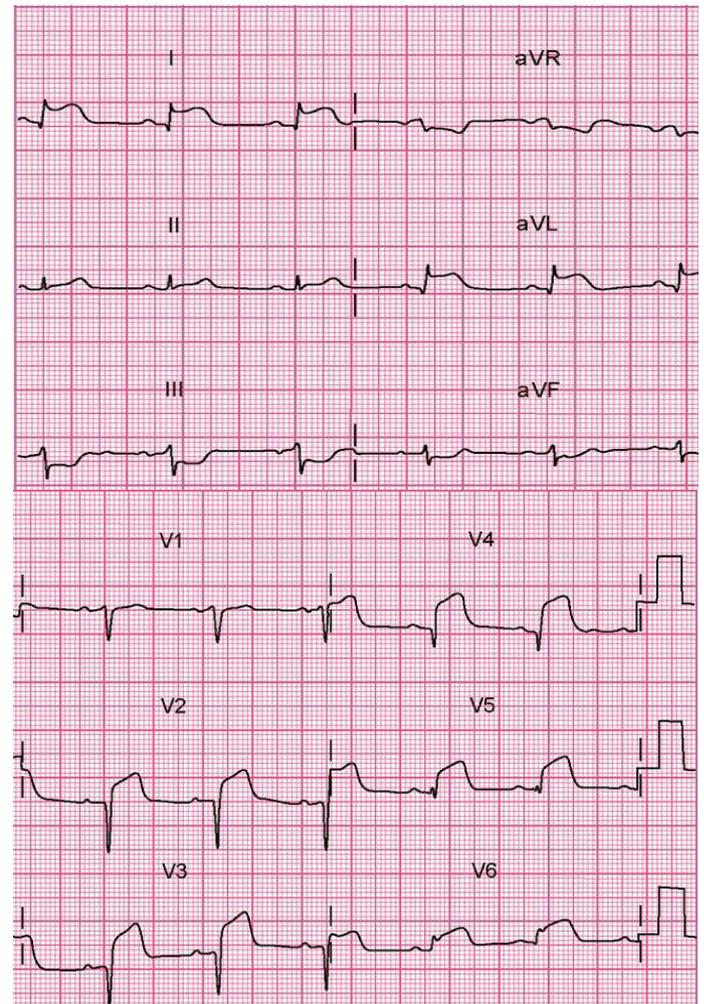


Abb. 217 STEMI anterolateral (-apikal) mit signifikanten ST-Hebungen in I, aVL, V5, V6 sowie V2-V4. Reziproke ST-Senkung in III und aVF. Deutlicher R-Verlust in V2-V6 und QS-Konfiguration in V2, V3 und V4.

8.6.4. AKUTER POSTERIORER INFARKT

Der strikt posteriore Teil wird in den Standardableitungen nicht direkt wiedergegeben. Nur indirekt können reziproke ST-Streckensenkungen in V1 und V2 (max. bis V3) erkannt werden. In diesem Fall lohnt es sich zusätzlich V7-V9 aufzuzeichnen. Strikt posteriore ST-Hebungsinfarkte machen nur ca. 14% aller STEMI aus (allerdings mit erhöhter Mortalität). Eine typische Kombination ist der inferoposteriore STEMI.

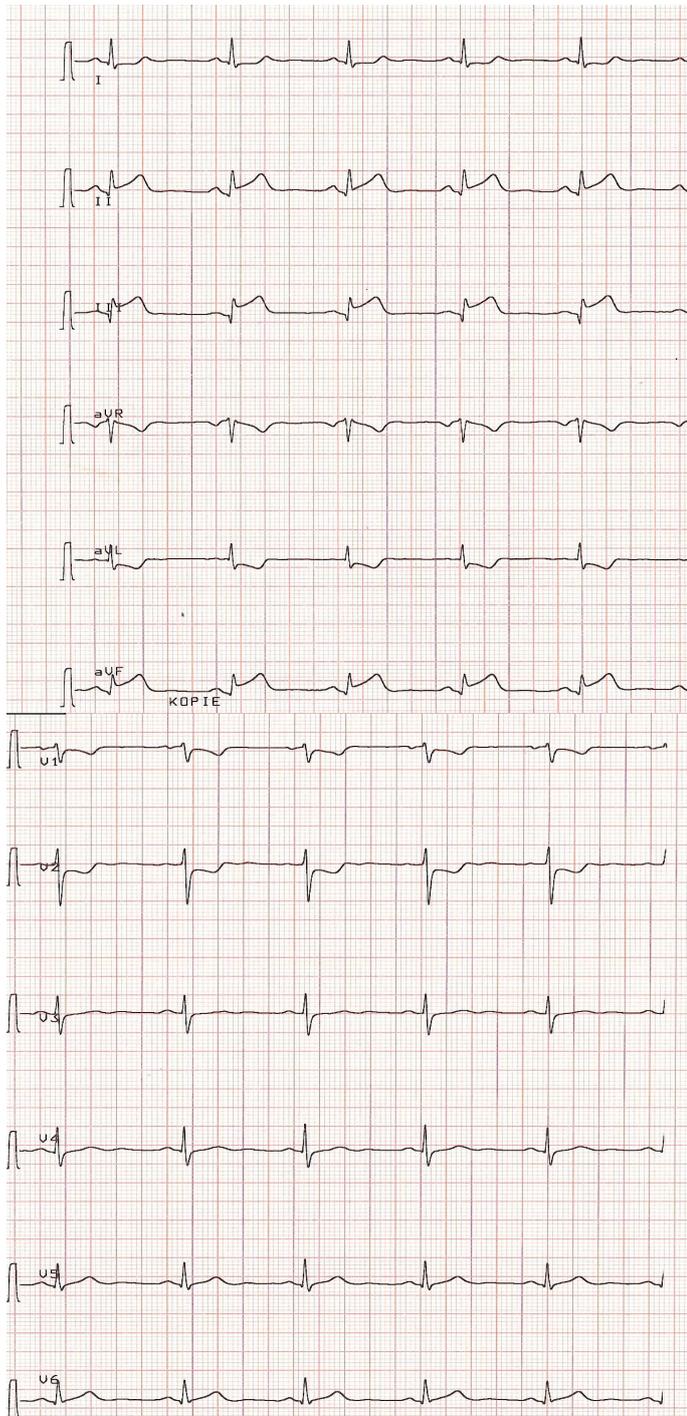


Abb. 218 STEMI inferior-posterior mit signifikanten ST-Hebungen in II, III, aVF, reziprok dazu ST-Senkung in aVL und (sehr diskret) auch in Abl. I. Reziproke ST-Senkung in V1 und V2. Pardée-Q in III. Ausserdem mögliche Rechts-herzbeteiligung da ST-Hebung in Abl. III > II.

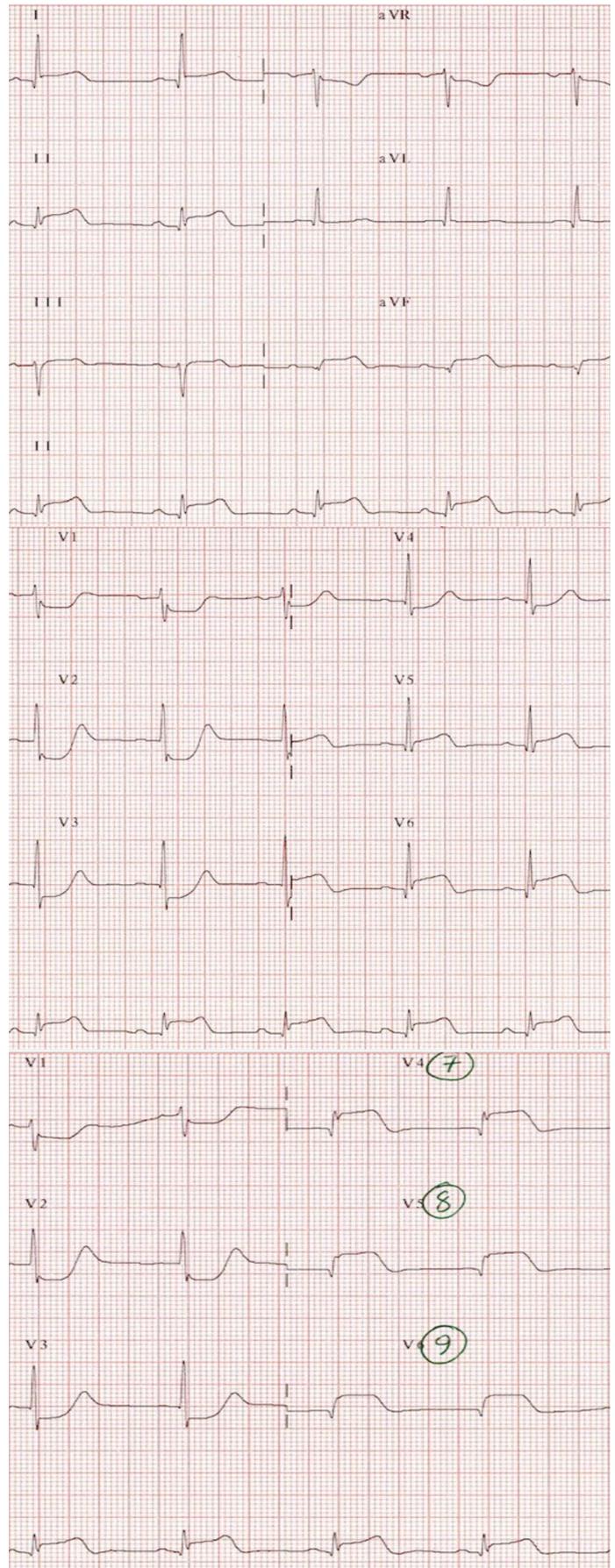


Abb. 219 STEMI infero-posterior mit signifikanten ST-Hebungen in II und aVF. Reziproke ST-Senkung in V1-V3. Zusätzliche Aufzeichnung der posterioren Ableitungen mit signifikanter ST-Hebungen in V7-V9. (Quelle: <https://litfl.com/>)

ST-Senkungen in den anterioren Ableitungen können nun theoretisch reziproke ST-Hebungen der Hinterwand sein oder Ischämiezeichen (NSTEMI) der Vorderwand. Klassische reziproke Senkungen sind meist auf V1/V2 bis max. V3 beschränkt. ST-Senkungen in V1-V3 müssen formal durch Hebungen in den posterioren Ableitungen V7-V9 bestätigt werden um von einem posterioren STEMI zu sprechen.

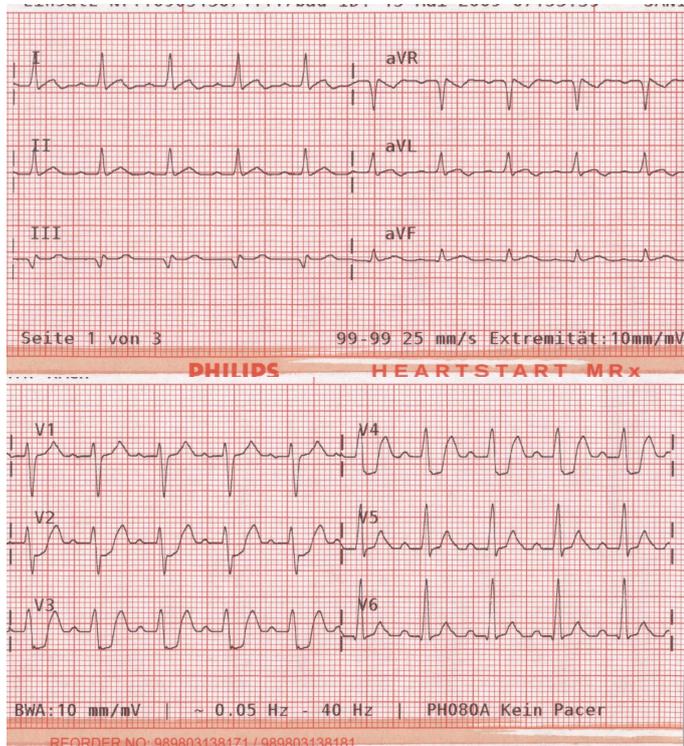


Abb. 220 Anteriore Ischämie mit ST-Senkungen in V2 bis V4.

8.6.5. RECHTSVENTRIKULÄRER INFARKT

Isolierte Rechtsherzinfarkte sind sehr selten. Allerdings findet sich, je nach Literatur bei bis zu 40% der Hinterwandinfarkte eine rechtsventrikuläre Beteiligung (v.a. bei proximalem Verschluss der rechten Koronararterie). Bei Verdacht auf einen inferioren Infarkt, insbesondere wenn die ST-Hebung in III am höchsten ist, oder eine deutliche ST-Hebung in V1 besteht, sollten zusätzlich die rechtsthorakalen Ableitungen aufgezeichnet werden. Rechtsventrikuläre Infarkte haben häufig eine starke hämodynamische Auswirkung. Rechtsventrikuläre Hebungen müssen formal ebenfalls in zwei zusammenhängenden Ableitungen auftreten und eine Höhe von ≥ 1 mm aufweisen.

Folgendes EKG wurde bei einer 68 jährigen Patientin mit klassischen Thoraxschmerzen seit 2d aufgezeichnet. Aufgrund der Covid Pandemie hatte die Patientin bisher von jeglicher medizinischen Konsultation abgesehen. Vorbestehend war eine Hypercholesterinämie sowie Bluthochdruck. In den Standardableitungen sind signifikante ST-Hebungen inferior sowie ST-Senkungen in V1-V3 zu sehen. In den zusätzlichen posterioren und rechtsthorakalen Ableitungen, zeigen sich klare Hebungen in (V7), V8 & V9

sowie V4R-V6R. In der Zusammenschau ergibt sich also ein inferoposterioren STEMI mit rechtskardialer Beteiligung. Im Herzkatheter zeigte sich eine komplett verschlossene rechte Koronararterie und eine Stenose des RIVA mit problemloser Stent-Einlage in beiden Gefäßen.

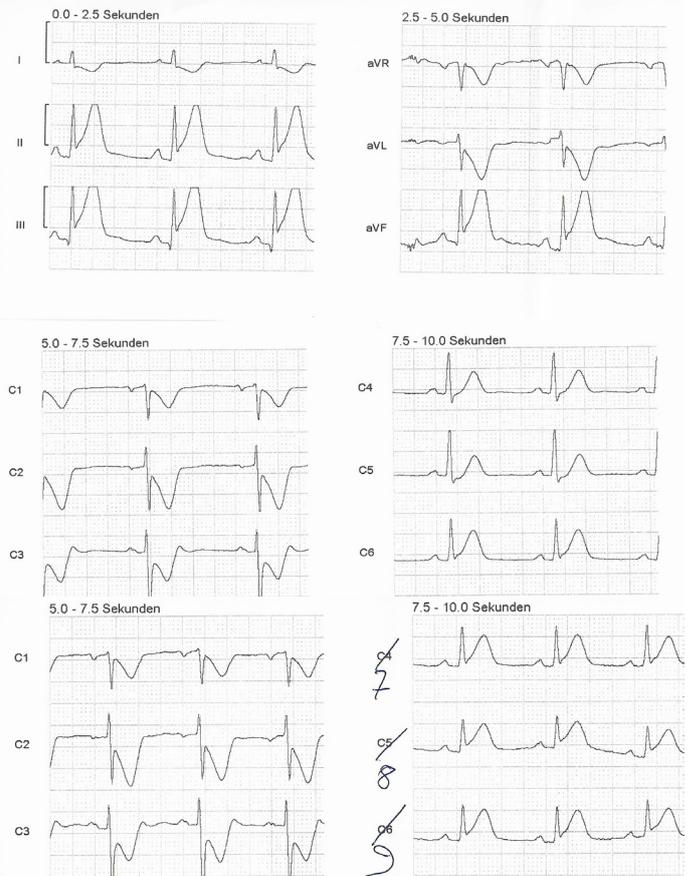


Abb. 221 Inferoposterioren STEMI mit Hebungen in II, III, aVF und dazu passenden reziproken Veränderungen in I & aVL sowie reziproke Senkungen in V1-V3. Dazu die erweiterten Ableitungen mit ST-Hebungen in (V7) V8 & V9 sowie VR4-VR6.



QR 32 ACS im Überblick (30-45min)



QR 33 Lernzielkontrolle Infarktdiagnostik

8.7. HOCHRISIKO-EKG OHNE ST-HEBUNGEN & STEMI-ÄQUIVALENTE

Abseits der klassischen ST-Hebungs-Myocardinfarkte gibt es noch einige weitere Befunde, welche eine schnelle Koronardiagnostik bzw. -intervention notwendig machen. Diese sollen entsprechend den ESC-Leitlinien ähnlich behandelt werden wie ein STEMI. Am Ende werden auch kurz die zu Beginn des Kapitels angesprochenen "OMI-Findings" vorgestellt.

8.7.1. STEMI BEI LINKSSCHENKELBLOCK

Zeigt der Patient eine typische ACS-Symptomatik und es bestehen durch eine Schenkelblockierung Schwierigkeiten bei der Beurteilbarkeit der ST-Strecke, so sollte er ähnlich einem STEMI behandelt werden. Die Beurteilung von ST-Hebungen bei bestehendem Linksschenkelblock können eine Herausforderung darstellen. Durch die per se vorhandene Repolarisationsstörung (sekundäre ST/T-Veränderung) können ST-Hebungen imitiert oder maskiert werden. Für einen Rechtsschenkelblock gilt das grundsätzlich ebenfalls, wobei dort die sekundäre Repolarisationsstörung meist geringer ausfällt und die ST-Strecke i.d.R. gut beurteilbar bleibt. Ein LSB kann durch ein infarziertes Ventrikelseptum bei proximalem RIVA-Verschluss entstehen. Die Patienten profitieren ggf. von einer PCI v.a. wenn der LSB in Verbindung mit der Symptomatik neu aufgetreten ist. Ohne Vorkenntnisse über den Patienten ist das kaum adäquat abzuschätzen. In einer Studie von Nestelberger et al. 2019, hatten von 8830 Patienten, welche sich mit Brustschmerzen auf der Notfallstation vorstellten, 16% einen Myocardinfarkt. Von diesen Patienten hatten 31% einen LSB bei denen er knapp über der Hälfte neu bzw. whs. neu aufgetreten war.

Eine Möglichkeit die Wahrscheinlichkeit für einen akuten Verschluss beim LSB einzuschätzen ist die sogenannte Sgarbossa-Score. Sie wurde 1996 von Dr. Elena Sgarbossa publiziert und basierte auf den Daten einer grossen Studie zur Thrombolyse bei Patienten mit Myocardinfarkt (GUSTO-1). Zur Repetition: Einer regelhaften Depolarisation der Kammer (QRS) folgt, wenn keine Störung vorliegt, auch eine regelhafte Repolarisation der Kammer (ST/T). Das bedeutet, dass der QRS in die gleiche Richtung weist, wie die T-Welle - sie sind konkordant. Diskonkordantes Verhalten zeigt grundsätzlich eine Störung an. Bei einem Schenkelblock erfolgt eine abnorme Depolarisation, welche damit auch eine abnorme Repolarisation zur Folge hat. Dadurch entsteht das typische diskonkordante Verhältnis zwischen QRS und ST/T beim Schenkelblock - sie weisen in jeweils unterschiedliche Richtungen. Auch wenn es natürlich pathologisch ist, gilt dieses Verhalten beim Schenkelblock als normal (siehe Abbildung). Elena Sgarbossa konnte drei Kriterien validieren, welche für ein okkludiertes Gefäss bei Linksschenkelblock sprechen.

- a) Konkordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ in einer Ableitung mit positivem QRS
- b) Konkordante ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$ in V1 oder V2 oder V3
- c) Diskonkordante ST-Hebung $\geq 5\text{mm}$ in einer Ableitung mit negativem QRS (auch als exzessive Diskonkordanz bezeichnet)

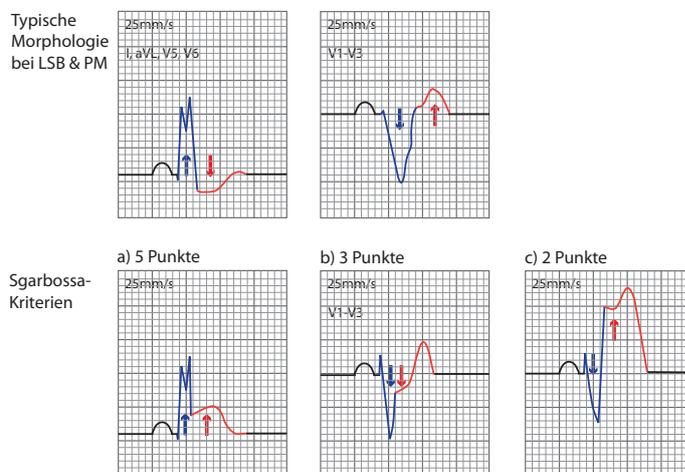


Abb. 222 Typische diskonkordante LSB-Morphologie und Sgarbossa-Kriterien

Je nach vorhandenen Kriterien ergibt sich eine bestimmte Punktzahl. Bei einem Wert ≥ 3 liegt die Spezifität für einen Verschluss über 90%, die Sensitivität jedoch nur bei 20-36%. Damit eignet sich die Sgarbossa-Score ausgezeichnet für ein Rule-In von Patienten mit LSB und Myocardinfarkt. Für ein Rule-Out ist sie jedoch leider weniger geeignet. Dr. Smith modifizierte die Sgarbossa-Score leicht. Anstelle der 5mm bei Kriterium c, definierte er eine Hebung welche \geq ist als 1/4 der vorhergehenden S-Zacke. Desweiteren eliminierte er das Punktesystem und wertete jedes einzelne vorhandene Kriterium als ausreichenden Beweis für einen akuten Gefässverschluss. Damit konnte vor allem die Sensivität verbessert werden. Als sicheres Ausschlusskriterium gilt jedoch auch die modifizierte Variante nicht. Beide Varianten können mit etwas geringerer Spezifität auch bei typischen ventrikulären Schrittmacherrhythmen verwendet werden.

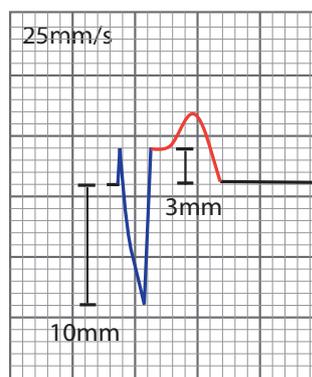


Abb. 223 Modifiziertes Kriterium c) Die Hebung ist grösser als 25% der vorhergehenden S-Zacke ($3/10=0,3$).



QR 34 Sgarbossa-Kriterien (5min)

Andrea Di Marco et al. publizierte 2020 die Barcelona-Kriterien für die Infarktdiagnostik bei Linksschenkelblock. Die Kriterien wurden an einem Kollektiv von 163 Patienten mit LSB und primärer PCI entwickelt und an einer weiteren Gruppe mit 107 Patienten validiert. 214 Patienten mit LSB aber ohne Myocardinfarkt dienten als Kontrollgruppe. Aufgrund des eher kleinen Kollektivs bleibt wohl noch abzuwarten ob sich diese effektiv durchsetzen wird. In seiner Untersuchung zeigte sich eine ähnliche Spezifität (89-94%) und eine erheblich bessere Sensitivität von 93-95%.

Das Kriterium a von Elena Sgarbossa behielt er unverändert bei (konkordante ST-Hebung ≥ 1 mm in einer Ableitung mit positivem QRS). Kriterium b, die konkordante ST-Senkung ≥ 1 mm in V1 oder V2 oder V3 erweiterte er auf alle Ableitungen. Das 3. Kriterium veränderte er in: diskordante ST-Abweichung von ≥ 1 mm bei QRS ≤ 6 mm, in allen Ableitungen. Ein positiver Score ergibt sich ab einem erfüllten Kriterium.

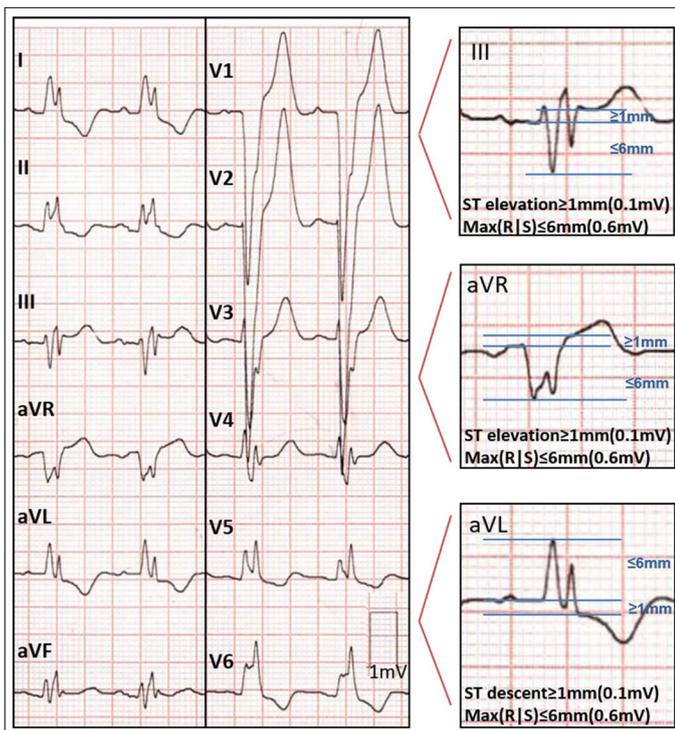


Figure 4. ECG from a patient with acute myocardial infarction and culprit artery in the left main. Discordant ST deviation ≥ 1 mm (0.1 mV) in leads with max (R|S) voltage ≤ 6 mm (0.6 mV) is present in leads III, aVR, and aVL.

Abb. 225 Barcelona-Kriterien (Quelle: Andrea Di Marco et al., New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Patients With Left Bundle Branch Block, J Am Heart Assoc. 2020)

Die Kriterien sind nicht frei von Kritik. Veränderungen von 1mm sind in der Praxis mitunter sehr schwierig valide zu beurteilen. Der Stellenwert der Barcelona-Kriterien bleibt damit zunächst noch unklar.

8.7.2. HAUPTSTAMMSTENOSE

Kommt es in einem grösseren Bereich des Herzens zu einem relevanten Missverhältnis zwischen subendokardialen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf, entsteht ein typisches EKG-Muster: ST-Hebungen in aVR und ggf. V1, in Verbindung mit ST-Senkungen in vielen verschiedenen Ableitungen. Dieses Muster kann auftreten bei:

- schwerer 3-Gefässerkrankung
- generalisierter Minderperfusion (z.B. im ROSC)
- hochgradiger Stenose des linken Hauptstammes bzw. des proximalen RIVA

Ganz typisch tritt das Muster auch bei supraventrikulären Tachykardien ab ca. 150/min auf, gilt dabei jedoch nicht als pathologisch (frequenzbedingte Verkürzung der Diastole). Für die Hauptstammstenose gilt folgende Definition:

- ST-Hebung in aVR und/oder V1
- mit gleichzeitigen ST-Senkungen ≥ 1 mm in mehr als 6 Ableitungen

Die hochgradige Hauptstamm- sowie RIVA-Stenose gelten als STEMI-Äquivalent und sollten in ähnlicher Art und Weise behandelt werden.

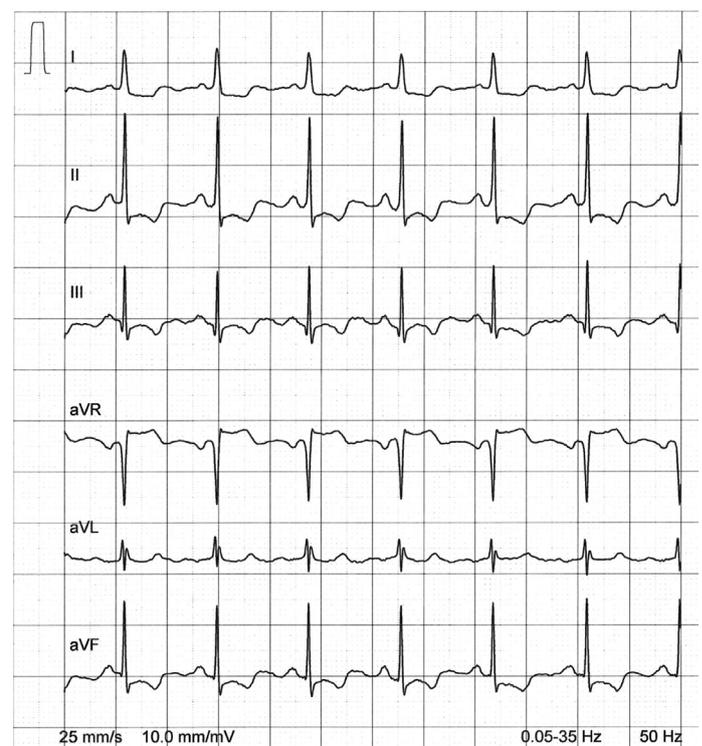


Abb. 224 Hauptstammstenose mit ST-Hebung in aVR und V1 sowie multiplen ST-Senkungen/T-Inversion in den Brustwand- und Extremitätenableitungen

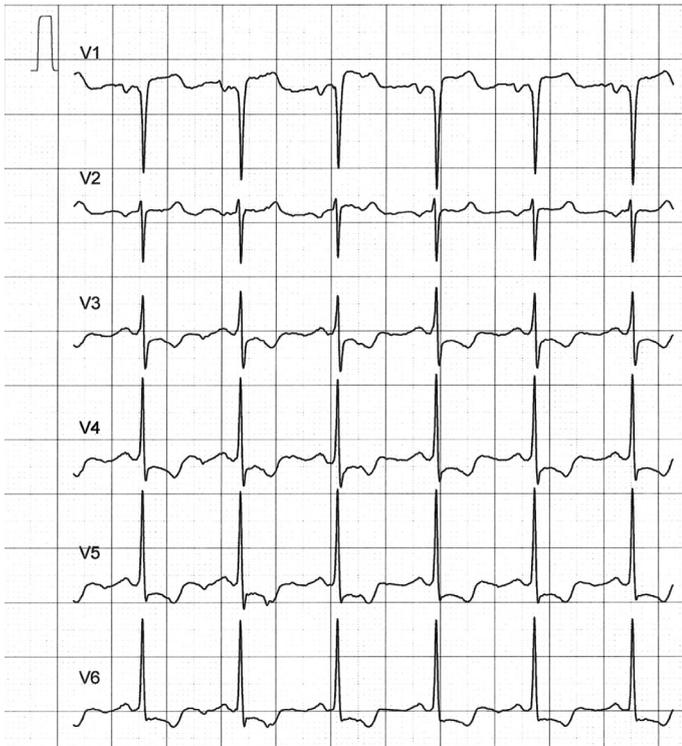


Abb. 226 Fortsetzung Brustwandableitungen

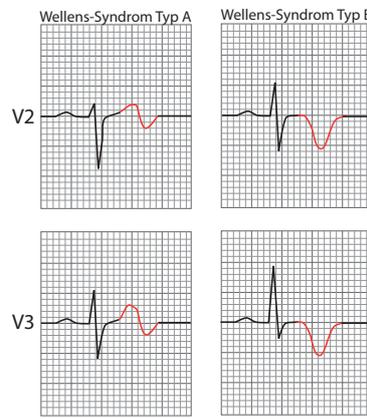


Abb. 227 Wellens-Syndrom

8.7.3. WELLENS-SYNDROM

Das Wellens-Syndrom kann bei einer kritischen Stenose des RIVA vorkommen. Patienten mit dem Wellens-Syndrom sind hochgradig gefährdet für einen ausgeprägten Vorderwandinfarkt in den nächsten 30 Tagen. Klassische ST-Hebungen sowie ein Anstieg der Herzenzyme können vollständig fehlen oder nur sehr gering ausgeprägt sein. Die bei solch einem Befund dann häufig durchgeführten Belastungstests sind für diese Patienten sehr risikoreich. Häufig geht eine solch kritische Stenose mit wechselnden Phasen von Schmerzsymptomatik und Beschwerdefreiheit einher. Vermutlich aufgrund von Wechseln zwischen spontaner Reperfusion und erneutem Verschluss. Dadurch erklärbar wären auch die mitunter vorkommenden Wechsel zwischen klassischen Hebungen und dem Wellens-Muster. Obwohl Patienten mit einem Wellens-Syndrom formal in die ACS-Gruppe NSTEMI fallen, sollten sie, wie Patienten mit ST-Hebungsinfarkt, einer zeitdringlichen Koronarintervention zugeführt werden. Zwei verschiedene Typen des Syndroms werden unterschieden:

- Typ A mit biphasischer T-Welle (ca. 25%)
- Typ B mit tief invertierten T-Wellen (ca. 75%)

Das Typ A Muster zeigt sich typischerweise in V2 und V3. Typ B präsentiert sich meist in V1-V6 sowie I & aVL. Der Typ A kann auch in den Typ B übergehen. Neben den biphasischen oder invertierten T-Wellen sind folgende weitere Befunde charakteristisch:

- Isoelektrische ST-Strecke oder minimale Hebung (<1mm)
- Keine pathologischen Q-Zacken in der Vorderwand
- Auftreten in einer beschwerdefreien Phase
- Unauffällige R-Progression
- Nicht oder nur leicht erhöhtes Troponin

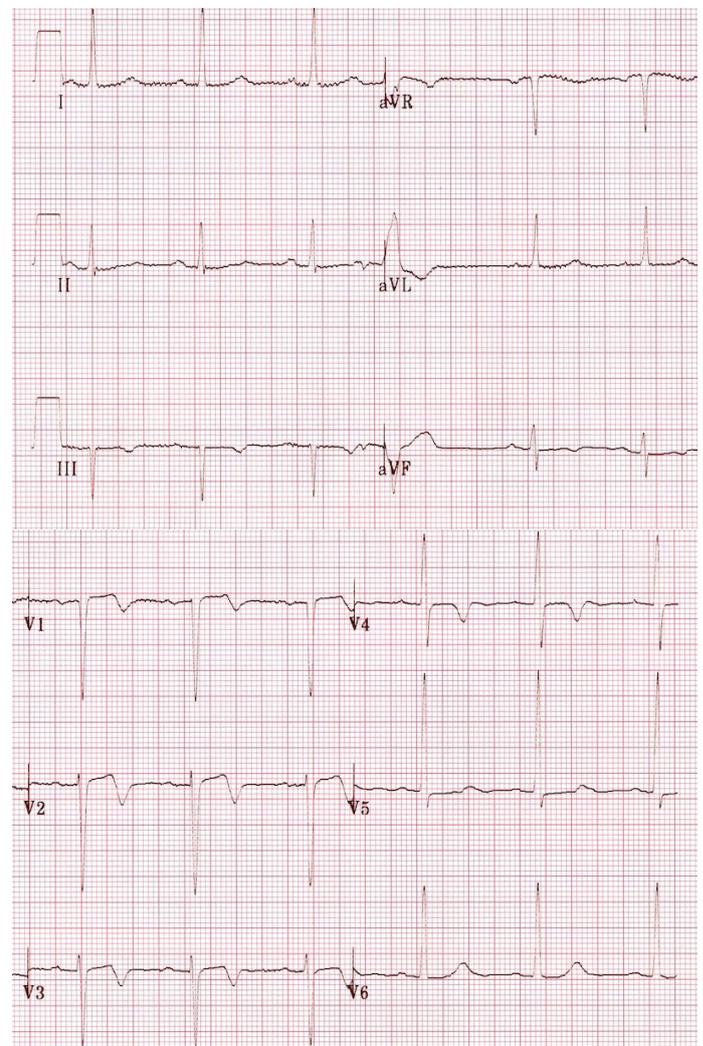


Abb. 228 Wellens-Syndrom Typ A mit biphasischen T-Wellen in (V1) V2 und V3 (Quelle: <https://litfl.com/>)

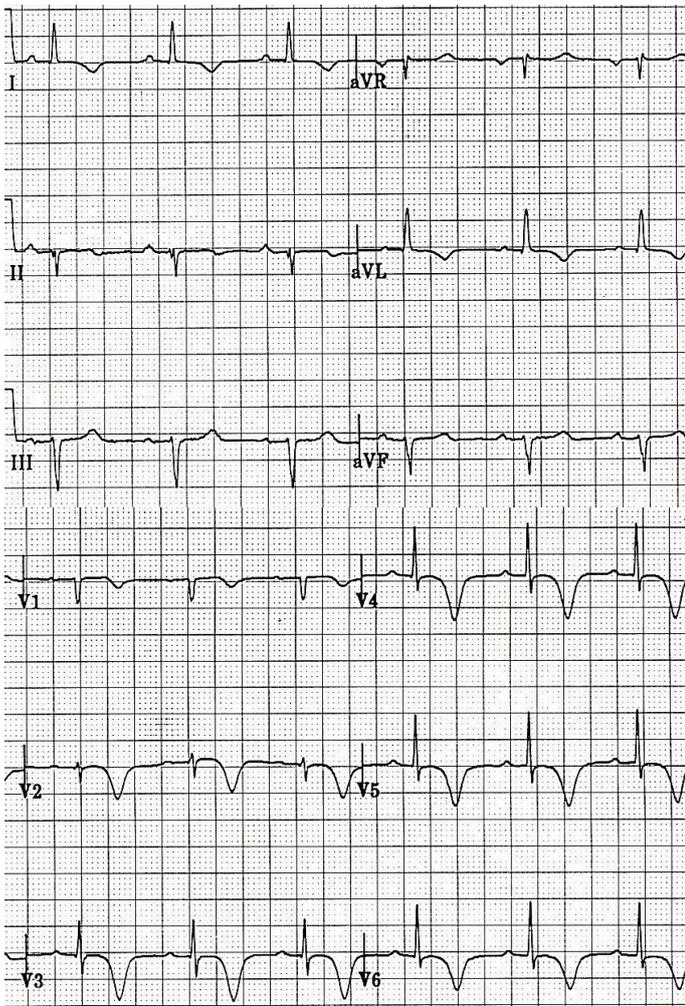


Abb. 230 Wellens-Syndrom Typ B mit tief negativen, symmetrischen T-Wellen in allen anterolateralen Ableitungen (Quelle: <https://litfl.com/>)

8.7.4. DE WINTER'S T-WELLEN

De Winter's T-Wellen, benannt nach Robbert J. de Winter, treten bei ca. 2% aller Patienten mit akutem proximalen RIVA-Verschluß auf. Auch wenn das Muster damit natürlich sehr selten ist, darf es insofern als relevant bezeichnet werden, dass auch diese Patienten einer sofortigen Katheterintervention bedürfen. De Winter T-Wellen sind vermutlich eine Fortsetzung von hyperakuten T-Wellen, welche durch einen akuten Gefäßverschluss normalerweise in den ersten Sekunden bis wenige Minuten verursacht werden. Diese können nun stundenlang bestehen bleiben oder auch klassischen Hebungen vorausgehen. Ca. 50% der Patienten entwickeln jedoch keine ST-Hebungen. Der Entstehungsmechanismus ist weitestgehend ungeklärt. Typische Charakteristika in den Brustwandableitungen sind:

- 1-3 mm azendierende ST-Senkungen >1mm,
- die in hohe, prominente, symmetrische T-Wellen übergehen.
- Dezent ST-Hebung in aVR (0,5-1mm)

Als Differenzialdiagnose kommt v.a. die Hyperkaliämie infrage. Diese zeigt jedoch i.d.R. keine azendierenden ST-Senkungen.

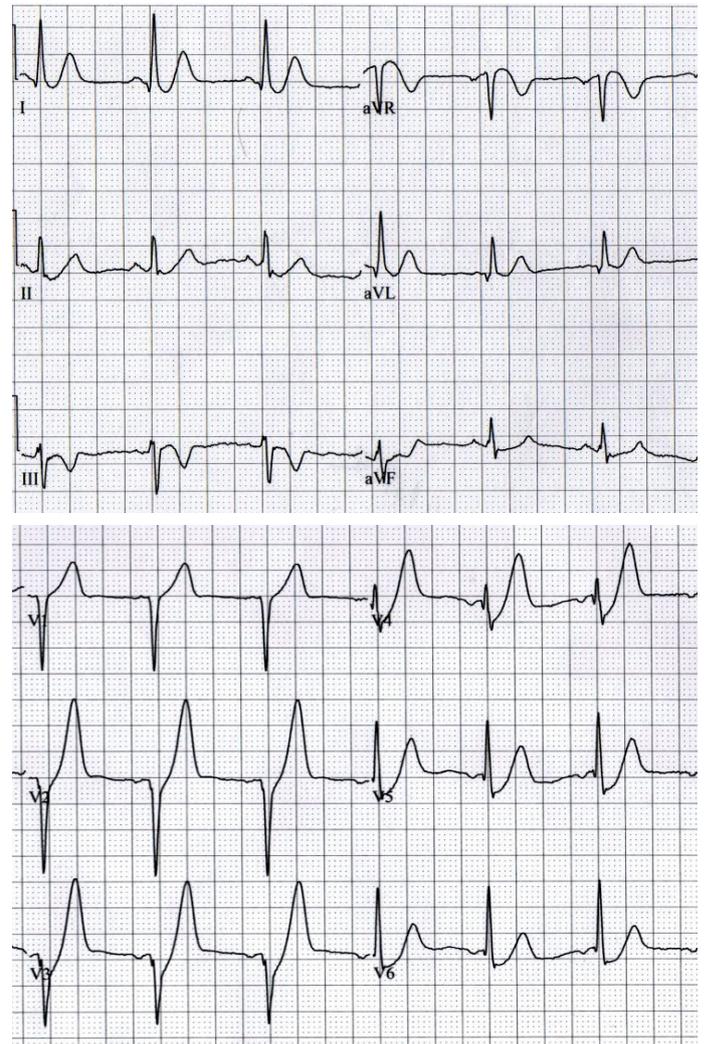


Abb. 229 De Winter's T-Wellen mit azendierenden ST-Senkungen und spitzen, hohen T-Wellen in V2-V6 sowie leichter ST-Hebung in aVR (Quelle: <https://litfl.com/>)



QR 35 De Winter's T-Wellen (4min)



QR 36 Hochrisiko-EKG im Überblick (17min)

8.7.5. OMI-FINDINGS

OMI-Findings sind Hinweise aus der Arbeit von Meyers et al., welche auf einen akuten, kompletten bzw. hochgradigen Verschluss eines Koronargefäßes ohne eindeutige STEMI-Zeichen hinweisen. Diese sind in dem Sinne nicht neu und in Teilen schon lange bekannt. Sie wurden aber erstmalig in dieser prägnanten Form von den Autoren zusammengefasst. Die Kritik richtet sich vor allem an die strengen Vorgaben für die Höhe der ST-Hebungen in Millimeter der bekannten STEMI-Kriterien. Die Prozentangaben zeigen die Häufigkeit bei den Patienten mit totalem Verschluss, welche nicht den formalen STEMI-Kriterien entsprachen.

- Hyperakute T-Wellen (49%)
- Pathologische Q-Zacken (47%)
- Terminale QRS-Distortion (das Ende des QRS-Komplexes geht nicht unter die Grundlinie hinaus mit fehlender J- & S-Welle) (53%)
- Reziproke ST-Senkungen und T-Negativierungen (82%)
- Subtile ST-Hebungen die nicht die geforderte Höhe der bisherigen Kriterien erfüllen (83%)
- ST-Senkungen in V2-V4 (45%)
- Jede ST-Hebung in inferioren Ableitungen mit ST-Senkung oder T-Negativierung in aVL (50%)

Nur 4% der Patienten in der Studie hatten, trotz OMI, keine dieser Zeichen. Bei 92% waren \geq zwei der Kriterien erfüllt.

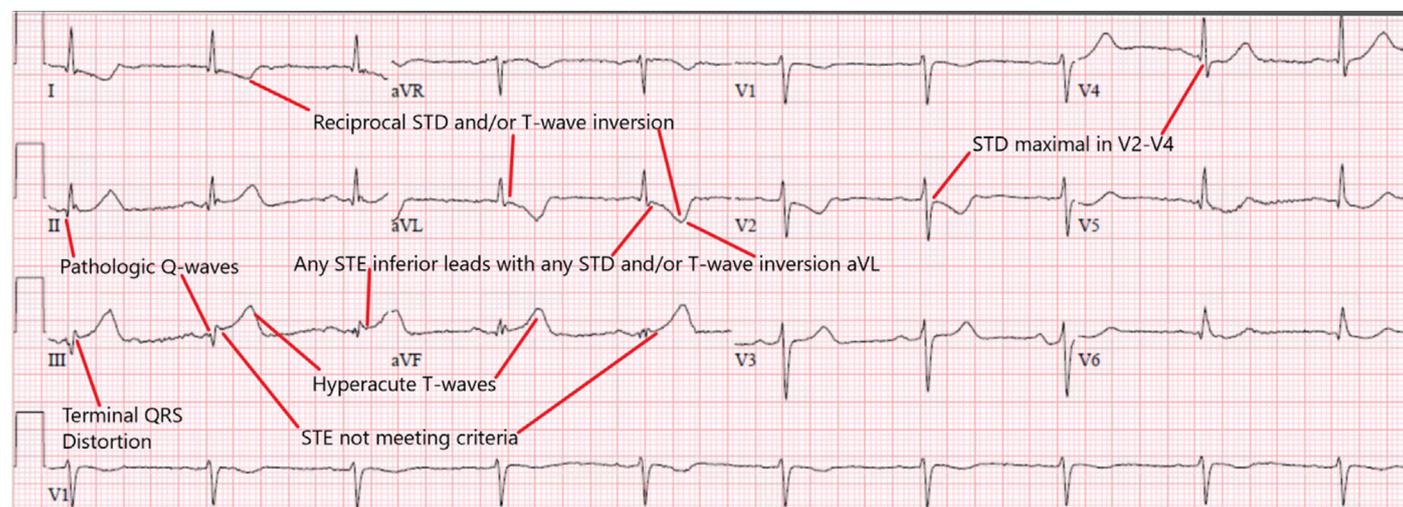


Abb. 231 Originalabbildung der OMI-Finding aus der Publikation. Patient mit 99% Stenose des RCA mit primärer NSTEMI-Diagnose und Intervention erst nach 21 Stunden. Nur Ableitung III zeigt eine signifikante ST-Hebungen womit die formalen STEMI-Kriterien nicht erfüllt sind. Es finden sich quasi alle 7 OMI-Kriterien. (Quelle: H. Pendell Meyers et al., Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction, IJC Heart & Vasculature 2020)

Die aktuelle Diskussion um das STEMI/NSTEMI Paradigma vs. OMI/NOMI zeigt, dass die formalen STEMI-Kriterien nicht als alleinültige Hinweise für einen vollständigen Verschluss mit akutem Interventionsbedarf ausgelegt werden dürfen. Vielmehr müssen die bekannten EKG-Veränderungen im Patientenkontext und v.a. in Bezug auf ihre logischen Zusammenhänge geprüft werden. Dieser Sachverhalt ist im eigentlichen Sinne keine neue Erkenntnis. Für alle interessierten Leser bietet die folgende Webseite zum Thema OMI eine ausgezeichnete Übersicht mit zahlreichen Beispielen und guten Erklärungen zu dem Thema.



OMI Pocket Guide
Identify ischemia on the ECG like an expert

QR 37 omiguide.org

8.8. STEMI-MIMICS

Zum Abschluss dieses Kapitels werden noch einige Ursachen für ST-Hebungen aufgezeigt, die nicht mit einem Myokardinfarkt oder einer Ischämie in Verbindung stehen. Dabei geht es weniger darum die Expertise für eine exakte Differenzierung zu vermitteln, als viel mehr aufzuzeigen, dass eine ST-Hebung auf viele verschiedene Ursachen zurückgeführt werden kann. Das Spektrum reicht von physiologischen Normvarianten bis zu lebensbedrohlichen Krankheitsbildern. Auch sind die hier vorgestellten Störungen und Phänomene keinesfalls abschliessend. Es existiert eine Vielzahl von Erkrankungen und Veränderungen die zu ST-Streckenhebungen oder ST-Senkungen führen können. Die Differenzierung nur durch das EKG gelingt dabei keinesfalls immer einfach. Im Zweifelsfall sollte der symptomatische Patient präklinisch zumindest einer Klinik mit Herzkatheterlabor zugewiesen werden.

8.8.1. FRÜHE REPOLARISATION

Die frühe Repolarisation tritt vor allem bei gesunden, jungen & schlanken Patienten auf. In diesem Fall gelten die ST-Hebungen als eine Normvariante. Bei Patienten über 50 Jahren sind sie eher pathologisch und bei Personen über 70 Jahren sind sie meistens durch eine myocardiale Ischämie bedingt. Es gibt keine allgemeingültige Definition für die frühe Repolarisation.

Die wichtigsten Zeichen für eine frühe Repolarisation sind:

- Konkave ST-Hebung v.a. in V2-V5.
- J-Welle (synonym Osborn-Welle)
- Asymmetrische, spitze T-Wellen konkordant mit dem QRS-Komplex.
- ST-Hebung normalerweise $<0,2\text{mV}$ in den Brustwandableitungen und $<0,05\text{mV}$ in den Extremitäten.
- Keine reziproken ST-Senkungen.
- Keine dynamischen Veränderungen der ST-Strecke im Verlauf.

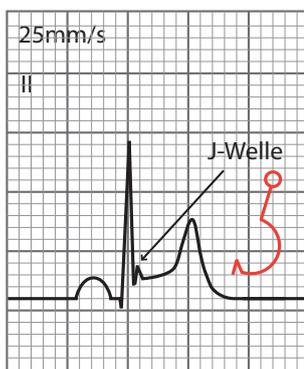


Abb. 232 "Fishhook"-Sign: Konkave ST-Hebung mit J-Welle und asymmetrischer T-Welle (steiler absteigend als aufsteigend)

Die J-Welle ist eine kleine positive Welle/Zacke im J-Punkt (Übergang S in ST-Strecke). Früher wurde sie auch als Knotung bezeichnet. Sie kommt neben der frühen Re-

polarisation v.a. bei schwerer Hypothermie, Hyperkalziämie und Brugada-Syndrom vor. Ihr Entstehungsmechanismus ist weitgehend ungeklärt.

Im folgenden EKG sind die dezenten, konkaven Hebungen (II, III, aVF, V4-V6) mit asymmetrischen T-Wellen gut zu sehen. Die J-Welle ist besonders prominent in V4 & V6. Im Vergleich zur ischämischen inferioren Hebung finden sich in den lateralen Ableitungen ausserdem keine reziproken ST-Senkungen.

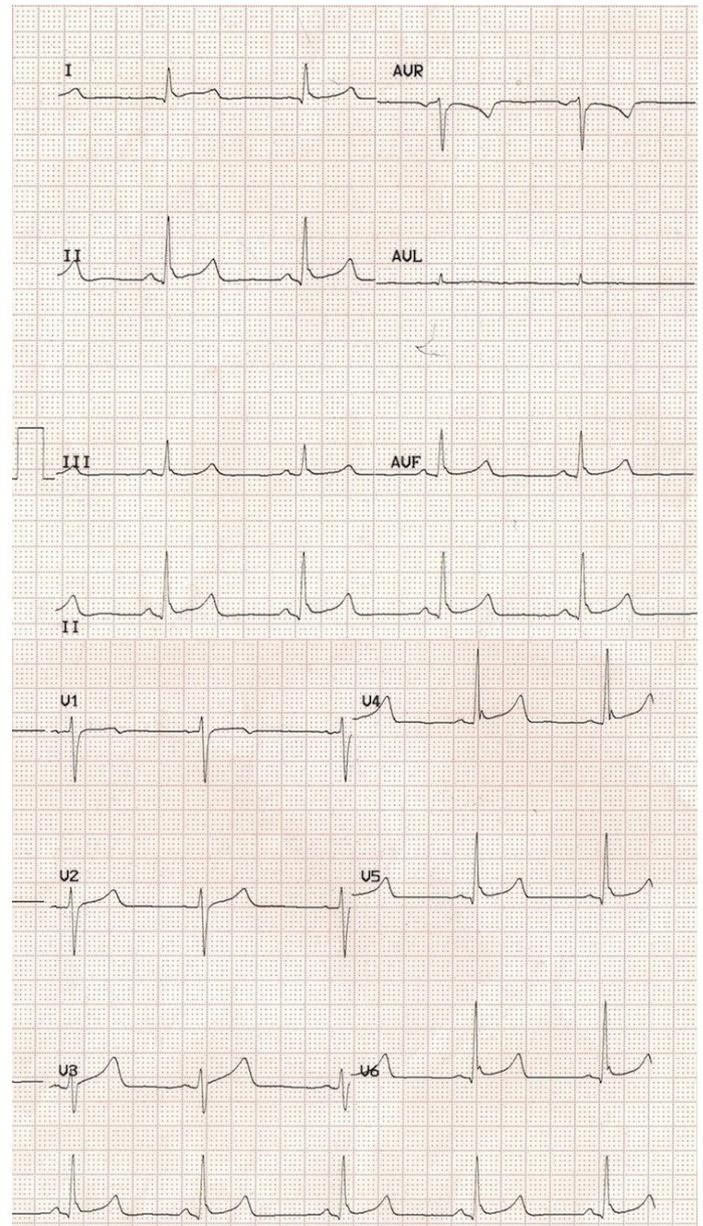


Abb. 233 Frühe Repolarisation (Quelle: <https://litfl.com/>)

Seit über 50 Jahren ist dieses Muster grundsätzlich bekannt und wird historisch als benigne frühe Repolarisation bezeichnet. Haissaguerre et al kippte diese Vorstellung im Jahr 2008, als er ein 3-5-fach erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod bei Personen mit früherer Repolarisation nachweisen konnte. Das absolute Risiko bleibt dennoch klein. Ob dieses Phänomen überhaupt durch eine augenscheinlich frühe Repolarisation entsteht ist ungeklärt. Möglicherweise

besteht ein genetischer Zusammenhang, da das Phänomen scheinbar vererbbar ist.

8.8.2. PERIKARDITIS

Die Perikarditis ist eine der führenden entzündlichen Veränderungen des Perikards (insbesondere hervorgerufen durch Viren; seltener bakteriell oder rheumatisch bedingt). Teilweise kommt es auch zu einer Beteiligung des Myocards (Perimyocarditis). Peri- sowie Myocarditis können einen STEMI imitieren.

EKG-Veränderungen können zeitlich in vier Stadien eingeteilt werden. Im akuten Stadium (ca. die ersten zwei Wochen) können folgende Veränderungen auftreten:

- ST-Streckenhebungen welche, analog zur frühen Repolarisation, oft konkav verlaufen und in eine noch abgrenzbare, positive T-Welle übergehen. Da die Veränderungen nicht wie beim Myokardinfarkt von einem entsprechenden Versorgungsgebiet abhängen, präsentieren sie sich meist diffus und generalisiert über viele Ableitungen verteilt. Die Hebungen sind meist nur moderat. Mitunter typisch erfolgt die Hebung aus der aufsteigenden S-Zacke.
- PQ-Senkungen
- Deszendierende TP-Senkungen (Spodick's-Sign). Das nach David Spodick benannte Zeichen kommt in ca. 80% der Fälle bei Pericarditis vor und ist am besten in Ableitung II zu beobachten.
- Infektbedingte Sinustachykardie
- Reziproke ST-Senkungen und PQ-Hebungen in aVR (seltener auch in V1). Ansonsten fehlen die typischen reziproken Veränderungen wie sie bei einem STEMI auftreten würden.
- Niedervoltage bei Auftreten eines Perikardergusses

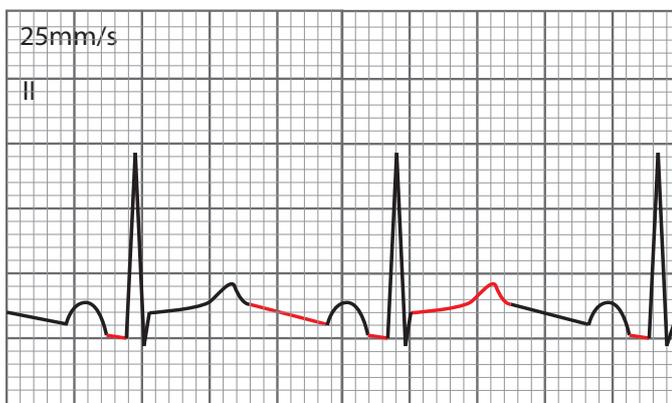


Abb. 234 Konkave ST-Hebung aus aufsteigendem S und positiver T-Welle, PQ-Senkung, Spodicks-Sign (TP-Senkung)

Im 2. und 3. Stadium (nach mehreren Wochen) sind die ST-Hebungen rückläufig und die T-Wellen werden flacher oder gar negativ. Im 4. Stadium (wenige Monate bis Jahre!) haben sich alle Veränderungen zurückgebildet. Allerdings durchlaufen nur ca. 50% der Patienten die typischen Stadien.

Da auch bei Perikarditis ACS-typische Schmerzen auftreten können wird die definitive Diagnose durch die Kombination von EKG, Infektparametern und Anamnese gestellt. Die thorakalen Beschwerden sind oft lageabhängig.

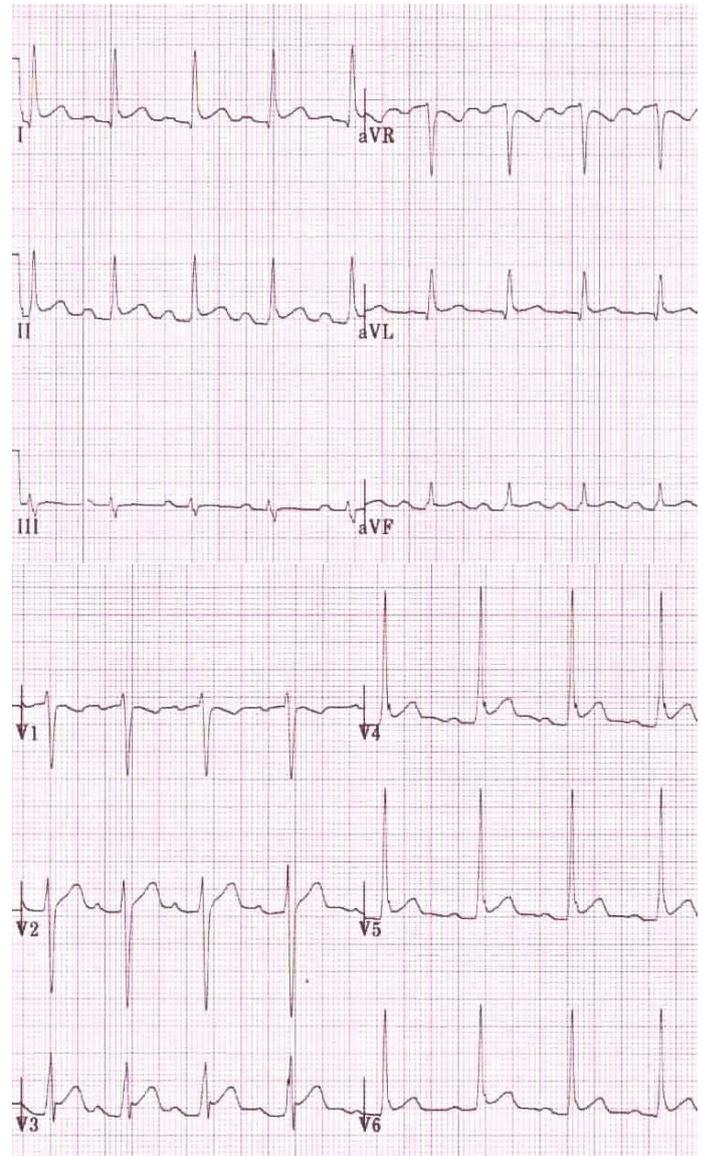


Abb. 235 Perikarditis mit moderater Sinustachykardie und diffus verteilten ST-Hebungen sowie PR- & TP-Senkungen. Ausserdem reziproke ST-Senkung und PR-Hebung in aVR und V1. (Quelle: <https://litfl.com/>)

8.8.3. ZEREBROVASKULÄRE EREIGNISSE

Auch bei einem Anstieg des Hirndruckes, meist durch ICB oder SAB, seltener durch einen Stroke, kann es zu Veränderungen der T-Welle (giant negative T waves) oder der ST-Strecke kommen. Als Ursache wird dabei ein Ungleichgewicht zwischen Parasympathikus und Sympathikus mit erhöhter kardialer Noradrenalin-Konzentration ("catecholamine-storm") diskutiert. Klassische Veränderungen sind tiefe, breite T-Negativierungen und verlängerte QT-Zeit. Durch den Cushing-Reflex kann es zu Bradykardien kommen. Auch ST-Streckenhebungen sind möglich.

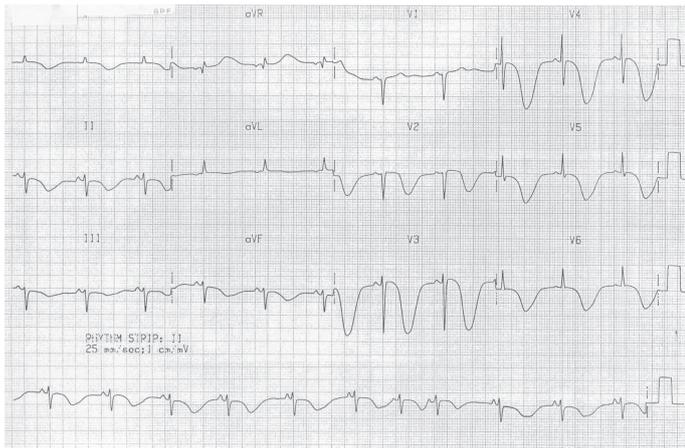


Abb. 236 EKG bei SAB mit T-Negativierung in multiplen Ableitungen und QT-Verlängerung (600ms) (Quelle: <https://litfl.com/>)

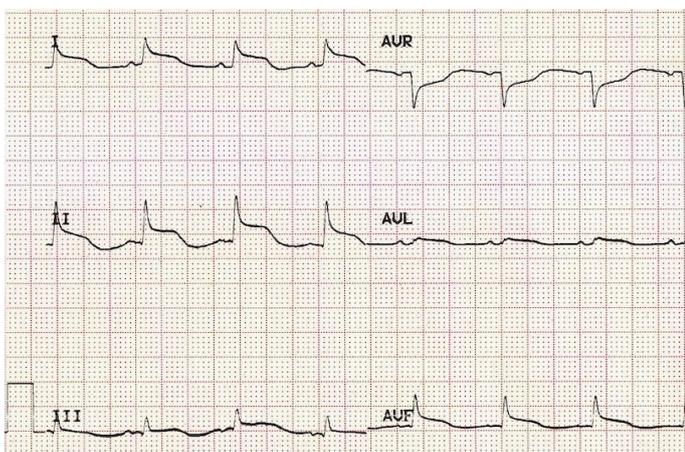


Abb. 237 EKG bei einer 18-jährigen Patientin mit SHT (ICP 30-40mmHg) und ST-Hebungen in fast allen Ableitungen (Quelle: <https://litfl.com/>)

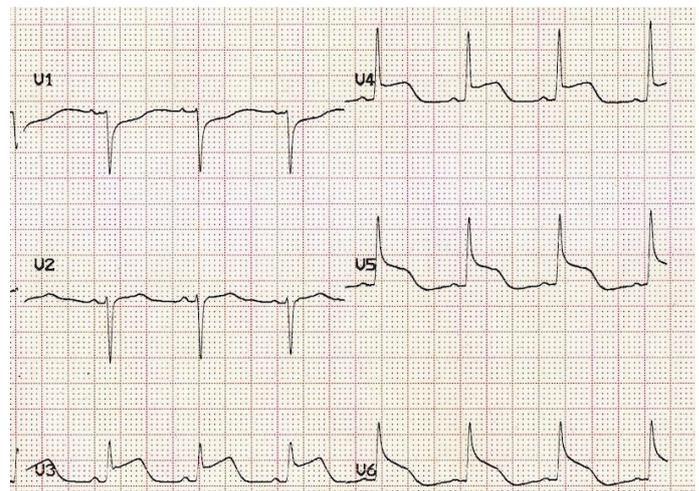


Abb. 238 Fortsetzung Brustwandableitungen

8.8.4. FAZIT

Es existieren viele verschiedene Krankheitsbilder bzw. Störungen, welche zu ST/T-Veränderungen führen können. Im Unterschied zum STEMI können als gemeinsamer Nenner häufig folgende Punkte angeführt werden:

- Diffuses Verteilungsmuster
- Keine entsprechenden reziproken Veränderungen
- Konkave ST-Hebung
- Dezent, oft nur knapp signifikante ST-Hebungen
- Keine dynamischen EKG-Veränderungen im Verlauf



QR 38 LZK STEMI-Mimics

9. HYPERTROPHIE DES HERZMUSKELS

Eine Hypertrophie entwickelt sich durch chronische Druckbelastung (z.B. arterielle Hypertonie, obstruktive Lungenerkrankungen, Aortenklappenstenose). Durch die Zunahme der links- oder rechtsventrikulären Muskelmasse kommt es zu charakteristischen Veränderungen im EKG. Diese sind sehr spezifisch (ca. 90%) aber schlecht sensitiv (ca. 50%).

- Charakteristischer Lagetyp
- Hohe R-Amplitude
- Sekundäre Repolarisationsstörungen



QR 39

Hypertrophiezeichen im EKG (6min)

9.1. LINKSVENTRIKULÄRE HYPERTROPHIE

Durch die grössere Muskelmasse der linken Kammer kommt es zu einem Anstieg der R-Amplitude in den linksgerichteten Ableitungen (I, aVL, V5, V6). Folgerichtig kommt es dadurch zu einer Drehung der Herzachse nach links. Typischerweise liegt ein Links- oder überdrehter Linkstyp vor. In den vom linken Ventrikel abgewendeten Ableitungen (III, aVF, V1-V3) finden sich reziprok tiefe S-Zacken. Als Ausdruck einer subendokardialen Ischämie durch die verlängerte Diffusionsstrecke, kommt es bei schweren Hypertrophien zu diskordanten ST-Senkungen (meist deszendierend) und T-Negativierungen. Als Messgröße für die linksventrikuläre

Hypertrophie wurde der Sokolow-Lyon-Index (einer von vielen weiteren Indizes) erarbeitet. Dazu wird die grösste R-Zacke in V5 oder V6 mit der tiefsten S-Zacke in V1 oder V2 addiert. Ein Wert $>3,5\text{mV}$ gilt als positives Zeichen für eine LVH. Ein negativer Index schliesst eine Hypertrophie jedoch nicht aus.

$$S(V1 \text{ oder } V2) + R(V5 \text{ oder } V6) \geq 3,5\text{mV}$$

Gut veranschaulichen kann man sich das Gesagte am unten abgebildeten EKG, welches alle charakteristischen Merkmale aufweist.

- Zunahme der R-Amplitude in den Ableitungen I, aVL, V5 und V6.
- Dazu reziprok tiefe S-Zacken in V1-V3
- Linkslagetyp
- Deszendierende, diskordante ST-Senkungen in I, aVL, V5 und V6 (kein NSTEMI).
- Die R-Zacke in V6 ist mit ca. $2,9\text{mV}$ grösser als die in V5
- Die S-Zacke in V2 ist mit ca. 3mV tiefer als die in V1
- Der Sokolow-Lyon-Index liegt damit deutlich über den geforderten $3,5\text{mV}$ (ca. $5,9\text{mV}$)

Die LVH entsteht meist durch eine arterielle Hypertonie oder eine Aortenklappenstenose.

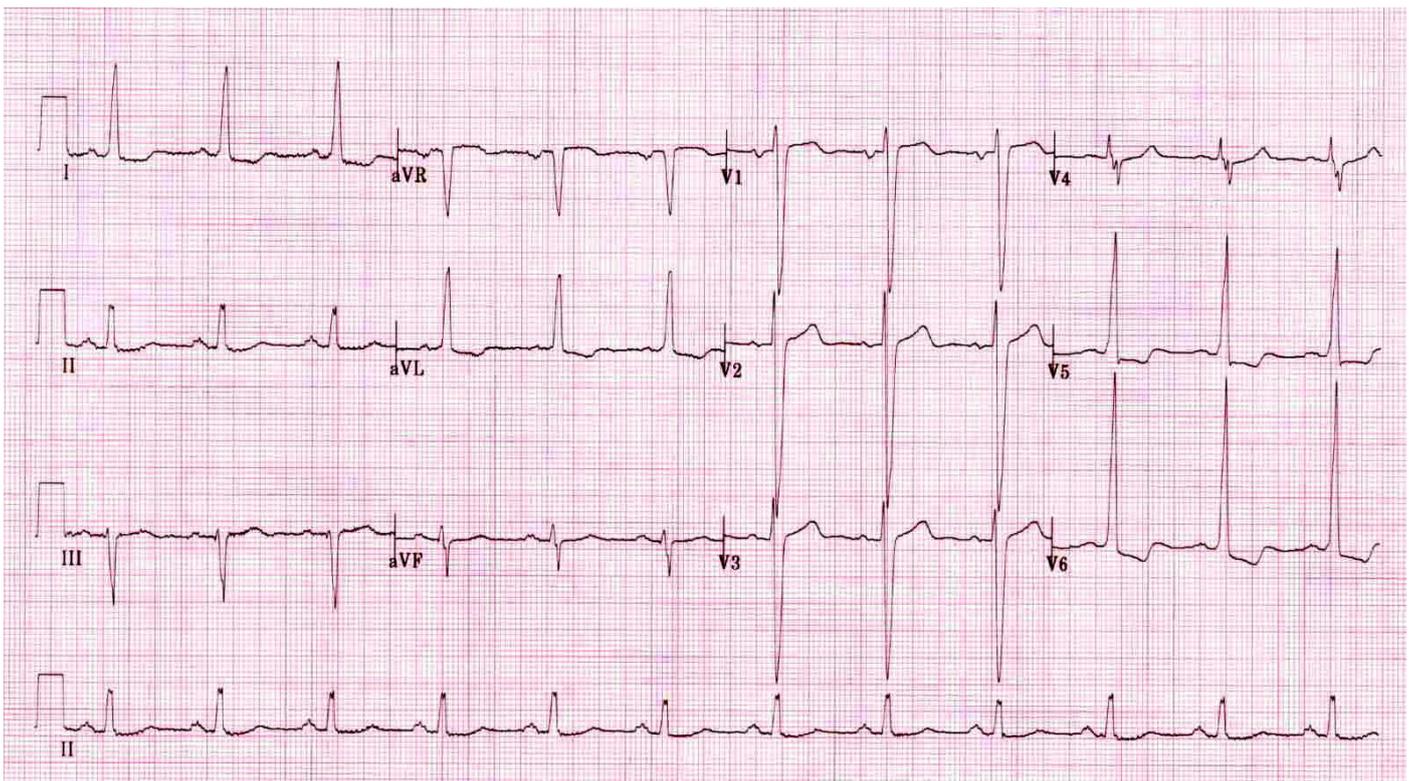


Abb. 239 Linksventrikuläre Hypertrophie (Quelle: <https://litfl.com/>)

9.2. RECHTSVENTRIKULÄRE HYPERTROPHIE

Bei der rechtsventrikulären Hypertrophie zeigen sich prinzipiell die gleichen Befunde - jedoch "umgekehrt". Durch die Zunahme der rechtsventrikulären Muskelmasse kommt es zum Anstieg der R-Amplitude in den eher rechtsgerichteten Ableitungen (III, aVF, V1 und V2). Dadurch kommt es zu einer Drehung der Herzachse nach rechts (Steil-, Rechts-, überdrehter Rechtstyp). Reziprok tiefe S-Zacken finden sich in I, aVL sowie V5 und V6. Auch hier treten bei schweren Formen deszendierende ST-Senkungen und T-Negativierungen auf. Der Sokolow-Lyon-Index errechnet sich aus der Summe der höchsten R-Zacke in V1 oder V2, sowie der tiefsten S-Zacke in V5 oder V6. Als Grenzwert gilt hier 1,05mV.

$$S (V5 \text{ oder } V6) + R (V1 \text{ oder } V2) \geq 1,05\text{mV}$$

Das unten abgebildete EKG zeigt die charakteristischen Befunde:

- Zunahme der R-Amplitude in den Ableitungen III, aVF sowie V1 und V2.
- Dazu reziprok tiefe S-Zacken in I, aVL sowie V5 und V6 (S-Persistenz).
- Rechtslagetyp.
- Deszendierende ST-Senkungen in V1-V4
- Grösste R-Zacke in V2 mit ca. 2,2mV
- Tiefste S-Zacke in V5 mit ca. 0,9mV
- Sokolow-Lyon-Index >1,05mV

Die RVH entsteht häufig durch eine Lungenerkrankung mit erhöhtem pulmonalen Gefässwiderstand oder einer Pulmonalklappenstenose.

Hypertrophiezeichen	
LVH	RVH
R-Zunahme in I, aVL, V5, V6	R-Zunahme in III, aVF, V1, V2
reziprok tiefe S-Zacken in V1-V3	reziprok tiefe S-Zacken in I, aVL, V5, V6
Linkstyp, überdrehter Linkstyp	Steiltyp, Rechtstyp, überdrehter Rechtstyp
Deszendierende, diskordante ST-Senkungen und / oder T-Negativierungen	
Sokolow-Lyon-Index (R-Zacke in V5 oder V6) + (S-Zacke in V1 oder V2) $\geq 3,5\text{mV}$	Sokolow-Lyon-Index (R-Zacke in V1 oder V2) + (S-Zacke in V5 oder V6) $\geq 1,05\text{mV}$

Tab. 33 Hypertrophiezeichen im Überblick

Die Veränderungen der P-Welle bei Vorhoffypertrophien wurden bereits kurz im Kapitel über die einzelnen Abschnitte des EKG vorgestellt.



QR 40 LZK Hypertrophie

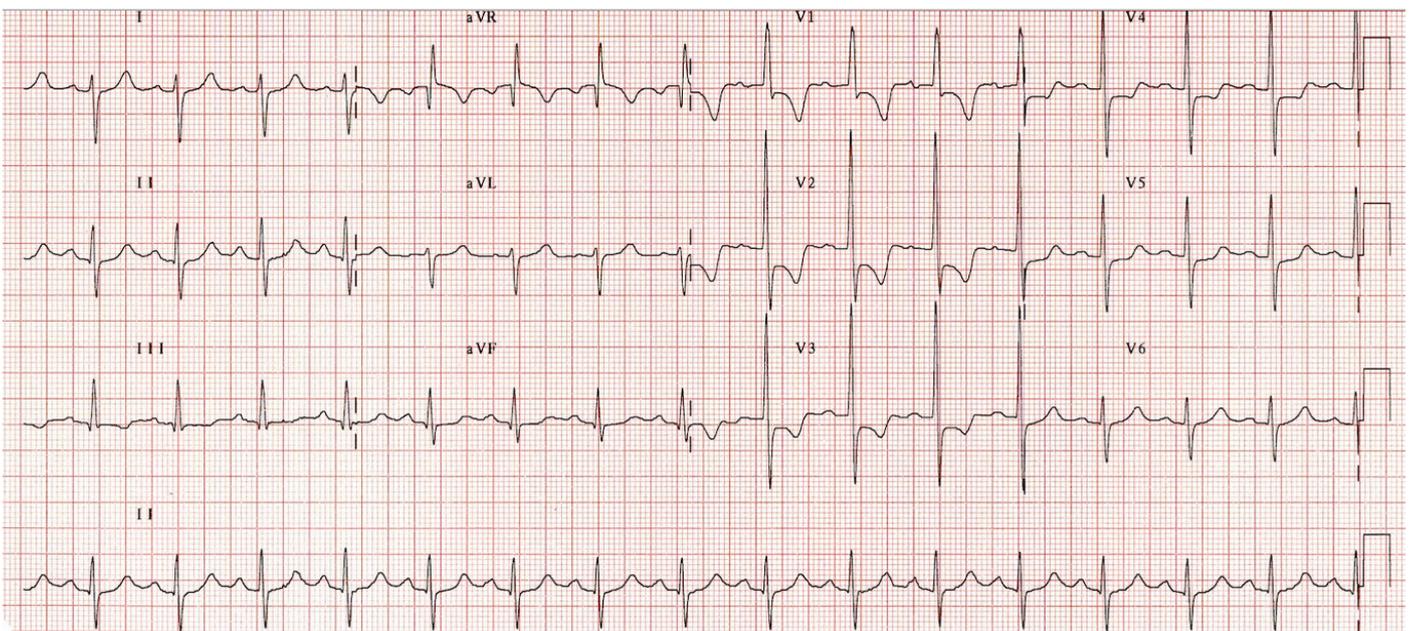


Abb. 240 Rechtsventrikuläre Hypertrophie (Quelle: <https://litfl.com/>)

10. EKG BEI PATIENTEN MIT HERZSCHRITTMACHER

Die Gerätetherapie besitzt ohne Zweifel einen festen Platz in der interventionellen Kardiologie und zählt wohl zu den grössten medizinischen Erfindungen des 20. Jahrhunderts. Antibradykarde sowie antitachykarde Einheiten oder auch Resynchronisationsgeräte führen zu einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptomatik, Lebensqualität und Prognose. Auch wenn diese Geräte hochzuverlässig sind, ist mit dem Anstieg der alternden Gesamtbevölkerung zu erwarten, dass die Anzahl der akuten Notfälle bei Schrittmacherträgern zunimmt. In diesem Kapitel werden die grundlegende Funktionsweise von Herzschrittmachern sowie die wichtigsten Störungen kurz erläutert. Mit immer neuen technologischen Entwicklungen werden sich diese Störungen laufend verändern. Manche gibt es wsh. kaum noch, dafür nehmen andere oder neue in ihrer Häufigkeit zu.



QR 41 Pacemaker, ICD und CRT einfach erklärt (6min)

Die verschiedenen Betriebsarten der Schrittmacher werden durch den 2002 revidierten Generic Pacemaker Code der North American Society of Pacing and Electrophysiology und British Pacing and Electrophysiology Group definiert. Zur akuten Diagnostik und Therapie sind vor allem die ersten drei Buchstaben wichtig.

Der zweite Buchstabe bezeichnet den Detektionsort. Der dritte Buchstabe bezieht sich auf die Betriebsart. Im inhibierten Modus wird die Abgabe eines Impulses bei herzeigener Aktivität unterdrückt. Im getriggerten Modus führt ein im Atrium registriertes Signal zur Impulsabgabe im Ventrikel. Im dualen Modus wird im Falle eines Impulses in Vorhof oder Kammer die entsprechenden Stimulationen inhibiert und, falls ein AV-Block vorliegt, wird durch eine im Vorhof registrierte Aktion die Stimulation im Ventrikel ausgelöst (getriggert). Der vierte Buchstabe beschreibt die Frequenzadaption. Ein R bedeutet, dass die Schrittmacherfrequenz belastungsabhängig moduliert wird. Der letzte Code gibt an ob der Schrittmacher an verschiedenen Orten in der selben Herzhöhle stimuliert. Je nachdem ob die Funktionen 4 & 5 vorhanden sind können die Buchstaben im Ausweis bzw. Sprachgebrauch auch fehlen. In der klinischen Praxis kommen DDD, VVI und AAI am häufigsten vor (mit oder ohne Frequenzmodulation). Welcher Schrittmachertyp bei einem Patienten eingesetzt wird richtet sich nach der Grunderkrankung.



QR 42 Verschiedene Schrittmachertypen (4min)

NBG-Code zur Nomenklatur der Schrittmachereinstellung				
1. Buchstabe Stimulierte Kammer	2. Buchstabe Wahrgenommene Kammer	3. Buchstabe Reaktion auf die Wahrnehmung	4. Buchstabe Frequenzanpassung	5. Buchstabe Multifokale Stimulation
0: keine	0: keine	0: keine	0: keine	0: keine
A: Atrium	A: Atrium	T: getriggert	R: „rate modulation“ (Frequenzadaption)	A: Atrium
V: Ventrikel	V: Ventrikel	I: Inhibiert		V: Ventrikel
D: Doppelt (A+V)	D: Doppelt (A+V)	D: Doppelt (T+I)		D: Doppelt (A+V)
S: Single (A oder V)	S: Single (A oder V)			

Tab. 34 NBG-Code

Teilweise findet sich auf alten Schrittmacherausweisen auch noch der Code vor der Revision 2002. Der wesentliche Unterschied liegt dabei im 5. Buchstaben, der früher die antitachykarde Funktion auswies (0: keine, P: Pacemaker, S: Schock, D: beides).

Der erste Buchstabe gibt den Ort der Stimulation an. S für Single bezeichnet dabei einen Schrittmachertyp vor der Implantation noch ohne Programmierung - kommt also in der Praxis nicht vor.

10.1. GRUNDSÄTZLICHE VERÄNDERUNGEN IM EKG

Die grundlegendste Veränderung im EKG ist das Vorhandensein von Schrittmacherspikes. Bei unipolaren Elektroden fallen diese sehr gross aus, da ein Pol durch die Elektroden spitze und ein Pol durch das Gehäuse gebildet werden. Durch die grosse Entfernung der beiden Pole entstehen grosse SM-Potenziale. Bei bipolaren Elektroden befinden sich die Pole an der Elektroden spitze und am Elektrodenring. Durch den kurzen Abstand sind die dabei die Spikes deutlich kleiner.

Teilweise sind sie im Oberflächen-EKG sogar überhaupt nicht sichtbar (obwohl der SM aktiv ist). Mittlerweile werden fast nur noch bipolare Elektroden verwendet. Fast alle EKG-Geräte erkennen aber einen SM-Rhythmus automatisch und machen diesen kenntlich. Ist der Schrittmacher inhibiert, erfolgt bei ausreichender Eigenfrequenz des Patienten kein Stimulus wodurch natürlich auch keine Anzeichen im EKG für einen Pacemaker vorhanden wären. Da die Stimulation fast ausschliesslich im rechten Herzen erfolgt, zeigt sich bei einer ventrikulären Stimulation immer eine linksschenkelblockartige QRS-Morphologie mit sekundären Repolarisationsstörungen. Sollten die Elektroden in anderen Teilen der Ventrikel fixiert sein, können sich natürlich auch andere QRS-Morphologien zeigen. Vorhofelektroden sind typischerweise im rechten Vorhof fixiert, was eine normale P-Welle mit sich bringt. Manchmal werden sie aber auch distaler angebracht woraus sich negative P-Wellen ergeben können. Bei biventrikulären Systemen (CRT) können bei gleichzeitiger Vorhofstimulation drei Spikes im EKG auftreten (Vorhof, re. Ventrikel, li. Ventrikel).

10.2. EINKAMMERSCHRITTMACHER

Einkammerschrittmacher stimulieren in der Regel die rechte Kammer (VVI) oder den rechten Vorhof (AAI). Beide Typen werden zunehmend seltener implantiert. Der VVI-PM ist unphysiologisch und der AAI-PM wird wirkungslos wenn die Patienten mit Sinusknotensyndrom im Verlauf zusätzlich einen AV-Block erleiden. Heutzutage werden meistens Zweikammerschrittmacher implantiert. Die beiden Abbildungen zeigen die schematische Darstellung eines VVI-Schrittmachers mit dazugehörigem EKG. Die typischen Schrittmacherspikes mit folgendem QRS-Komplex sind gut zu erkennen (unipolarer Schrittmacher).

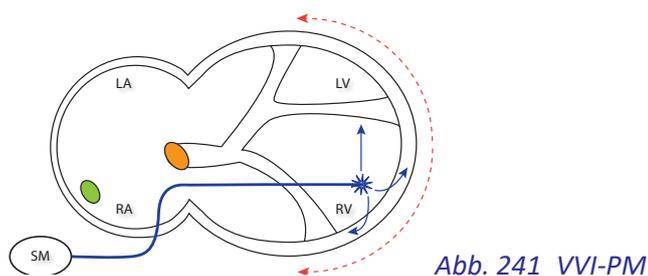


Abb. 241 VVI-PM

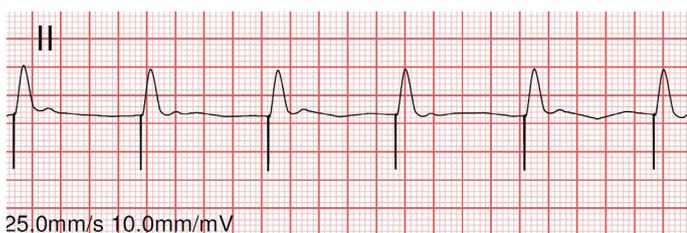


Abb. 242 EKG bei VVI-PM

Im nächsten EKG wird die Inhibition sichtbar. Bei vorhandener Eigenaktivität erfolgt keine Stimulation. Der erste Komplex im EKG ist eine spontane Herzaktion des Patienten.

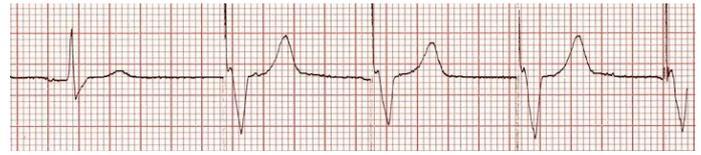


Abb. 243 EKG bei VVI-PM mit Eigenaktion
(Quelle: <https://litfl.com/>)

Bei AAI-Schrittmachern findet die Stimulation und Detektion im rechten Vorhof statt.

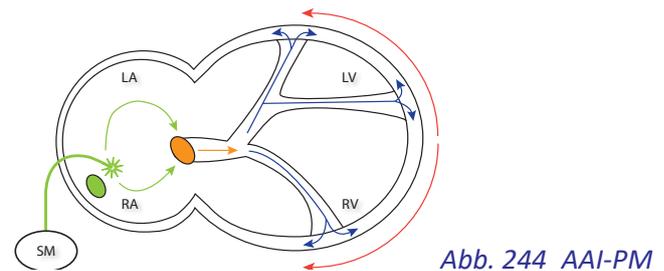


Abb. 244 AAI-PM

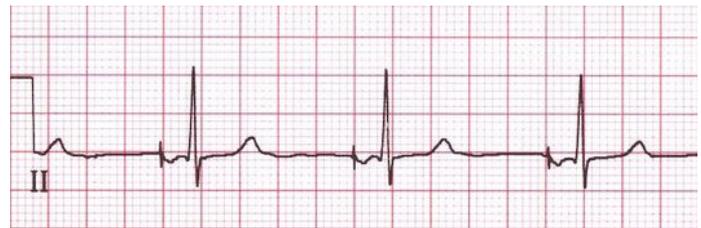


Abb. 245 EKG bei AAI-PM (Quelle: <https://litfl.com/>)

Schrittmacher im V00- bzw. AA0- oder D00-Modus werden schon seit langer Zeit nicht mehr verwendet. Der Modus findet jedoch noch Anwendung als Notlösung bei Fehlfunktionen. Durch die Auflage eines Ringmagneten wird der entsprechende Notfallmodus aktiviert. Es erfolgt dabei meist eine starrfrequente Stimulation ohne jegliche Detektion und somit Inhibition. Je nach Hersteller werden Frequenzen zwischen 80-100/min verwendet und zusätzlich noch die Stimulationsenergie gesteigert. Bei ICD-Geräten werden keine weiteren Schocks abgegeben. Das Entfernen des Magneten führt meist wieder zur ursprünglichen Funktionalität.

10.3. ZWEIKAMMERSCHRITTMACHER

Zweikammerschrittmacher ermöglichen eine physiologischere Stimulation durch eine atrio-ventrikuläre Sequenzierung. Im Normalfall handelt es sich bei den Zweikammerschrittmachern um DDD-Pacemaker. Die Elektroden im Vorhof und Ventrikel nehmen jeweils die elektrische Aktivität wahr und können bei Bedarf einen Impuls in den Vorhof oder die Kammer abgeben. Der Schrittmacher stimuliert bei Bedarf (inhibiert) grundsätzlich im Vorhof. Erfolgt nach einem eingestellten AV-Intervall keine Ventrikelaktion, wird dort ebenfalls ein Impuls abgegeben (getriggert).

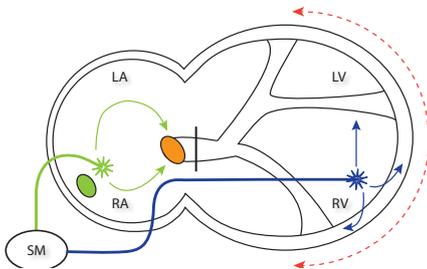


Abb. 246 DDD-PM

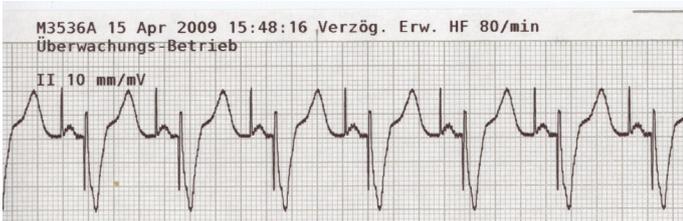


Abb. 247 EKG bei DDD-PM

Eine Sonderform des Zweikammerschrittmachers ist der VDD-Schrittmacher. Er kann zwar im Vorhof detektieren, aber nicht stimulieren. Dieser Typ kommt mit nur einer Elektrode in der Kammer aus, die Detektion erfolgt über den Elektrodenring. Der Schrittmacher ist demnach auf eine autonome Vorhoffaktivität angewiesen und ist ausschließlich beim AV-Block einsetzbar. Fällt die Vorhoffaktivität aus, wird aus diesem Typ ein funktionaler VVI-PM.

10.4. SCHRITTMACHERDYSFUNKTIONEN

Auch wenn es sich bei Schrittmachern um höchst zuverlässige Medizinalgeräte handelt, bleiben Störungen und Fehlfunktionen natürlich nicht aus. Während in der Frühphase nach der Implantation vor allem operationsbedingte Komplikationen im Vordergrund stehen (z.B. Pneumothorax, Hämatothorax, Perforation, Verletzung der Arterie / Plexus brachialis, Lungenembolie), dominieren in der Spätphase die funktionalen Störungen (z.B. Elektrodendefekt, Anstieg der Reizschwelle, Batterieerschöpfung, Dislokation der Elektrode, SM-Arrhythmien, Detektionsstörungen).

10.4.1. EXIT BLOCK

Von einem Exit Block spricht man bei einer ineffektiven Schrittmacherstimulation (in englischer Sprache auch loss of conduction oder failure to capture). Dazu kann es durch einen Anstieg der Reizschwelle, Elektroden-dislokation oder Elektrodenbruch kommen. Im EKG sind Schrittmacher-Spikes sichtbar, die jedoch nicht mehr oder nur teilweise beantwortet (intermittierende ineffektive Stimulation) werden. Ein Exit Block kann sowohl auf ventrikulärer wie auch auf atrialer Ebene vorkommen.

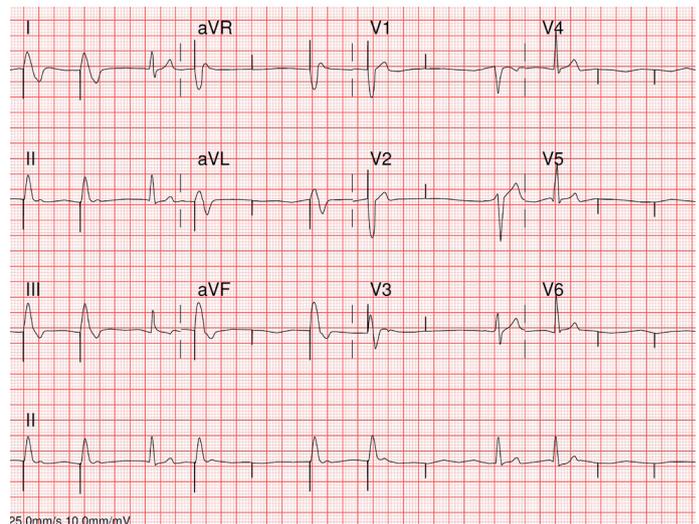


Abb. 248 Intermittierender ventrikulärer Exit Block



QR 43 Exit Block (7min)

10.4.2. OVERSENSING

Bei einem Oversensing interpretiert der Schrittmacher Artefakte wie beispielsweise Muskelzittern (oder auch externe elektrische Phänomene) als Eigenaktion und unterdrückt daraufhin die Stimulation. Die Inhibition eines Schrittmachersystems durch Muskelpotenziale ist besonders bei unipolaren Elektroden bekannt. Bei einem nicht ausreichenden Eigenrhythmus resultieren daraus häufig Synkopen. Im Falle von Muskelartefakten sistieren diese durch die Synkope und der Schrittmacher funktioniert wieder regelgerecht - der Patient erlangt wieder das Bewusstsein. Auch Isolationsdefekte der Elektroden können ein Oversensing verursachen.

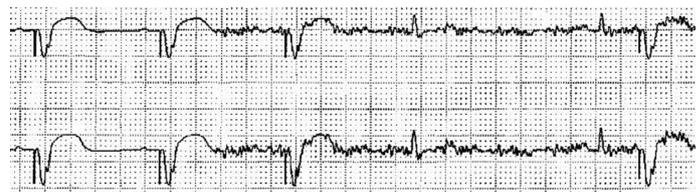


Abb. 249 Oversensing durch Muskelpotenziale



QR 44 Oversensing (6min)

10.4.3. UNDERSENSING

Beim Undersensing ist die Detektion der Depolarisation gestört, was zu einer fehlenden Inhibition führen kann. Der Schrittmacher erkennt die stattgefunden Depolarisation der Kammer oder des Vorhofs nicht. Dieses kann intermittierend oder permanent vorkommen. Als Ursachen

kommen eine Elektrodendislokation, Isolationsdefekte oder ein Elektrodenbruch in Betracht. Als Folge der gestörten Detektion kommt es zu Impulsen am Ende bzw. nach dem Kammerkomplex (ventrikuläres Undersensing) oder nach der P-Welle (atriales Undersensing). Da das Gewebe von der Depolarisation noch refraktär ist erfolgt auf den Impuls meist keine Antwort.



Abb. 250 Ventrikuläres Undersensing
(Quelle: <https://litfl.com/>)



QR 45 Undersensing (5min)

10.4.4. TOTALAUSFALL

Totalausfälle entstehen meist infolge eines Traumas oder sonstigen externen Störeinflüssen (z.B. Defibrillation). Batterieerschöpfungen sind nur sehr selten die Ursache für einen kompletten Ausfall, da vorher in einen Energiesparmodus gewechselt wird (A00, V00, D00). Bei einem Totalausfall ist im EKG nur noch der Eigenrhythmus sichtbar.

10.4.5. TACHYARRHYTHMIEN

Die häufigste schrittmacherinduzierte Tachykardie ist die sogenannte „Endless-loop“-Tachykardie oder auch „schrittmacherinduzierte Reentry-Tachykardie“. Primär gilt

es eine SM-induzierte von einer intrinsischen Tachykardie zu unterscheiden. SM-Tachykardien haben einen breiten Kammerkomplex dem ein Spike vorausgeht. Ausserdem ist die Frequenz nicht höher als die programmierte Obergrenze (i.d.R. ca. 120-150/min). Endless-loop-Tachykardien treten ausschliesslich bei AV-sequentiellen Schrittmachersystemen auf. Die Tachykardie entsteht durch eine spontane oder stimulierte ventrikuläre Erregung, die zu einer retrograden Vorhoferregung führt. Die retrograde Vorhofdepolarisation wird von der Vorhofelektrode erkannt und führt zu einer getriggerten Ventrikelstimulation die erneut retrograd übergeleitet wird. Die Tachykardie unterhält sich damit selbst. Eine Magnetauflage kann die Tachykardie vorübergehend beenden da die Detektion abgeschaltet wird (D00). Ebenso ist eine medikamentöse Therapie welche die AV-Überleitungszeit verlängert (z.B. Adenosin) denkbar. Die definitive Lösung besteht in der Umprogrammierung des SM-Systems mit Verlängerung der postventrikulären atrialen Refraktärzeit.

Auf dem abgebildeten EKG zeigt sich zunächst einen Rhythmus bei einem Zweikammerschrittmacher. Zu Beginn (nach der ersten ventrikulären Extrasystole) erfolgt eine einmalige atriale Stimulation mit erhaltener AV-Überleitung. Dem folgt ein intrinsischer Sinusrhythmus mit zwei ventrikulären Extrasystolen. Die zweite Extrasystole wird retrograd in den Vorhof übergeleitet und löst die Tachykardie aus. Von nun an wird jede Kammeraktion retrograd übergeleitet. Gut zu erkennen ist dies in Ableitung V1 wo sich vor jeder T-Welle die retrograde P-Welle zeigt. Diese Vorhofaktivität wird vom SM erkannt und triggert die ventrikuläre Stimulation.

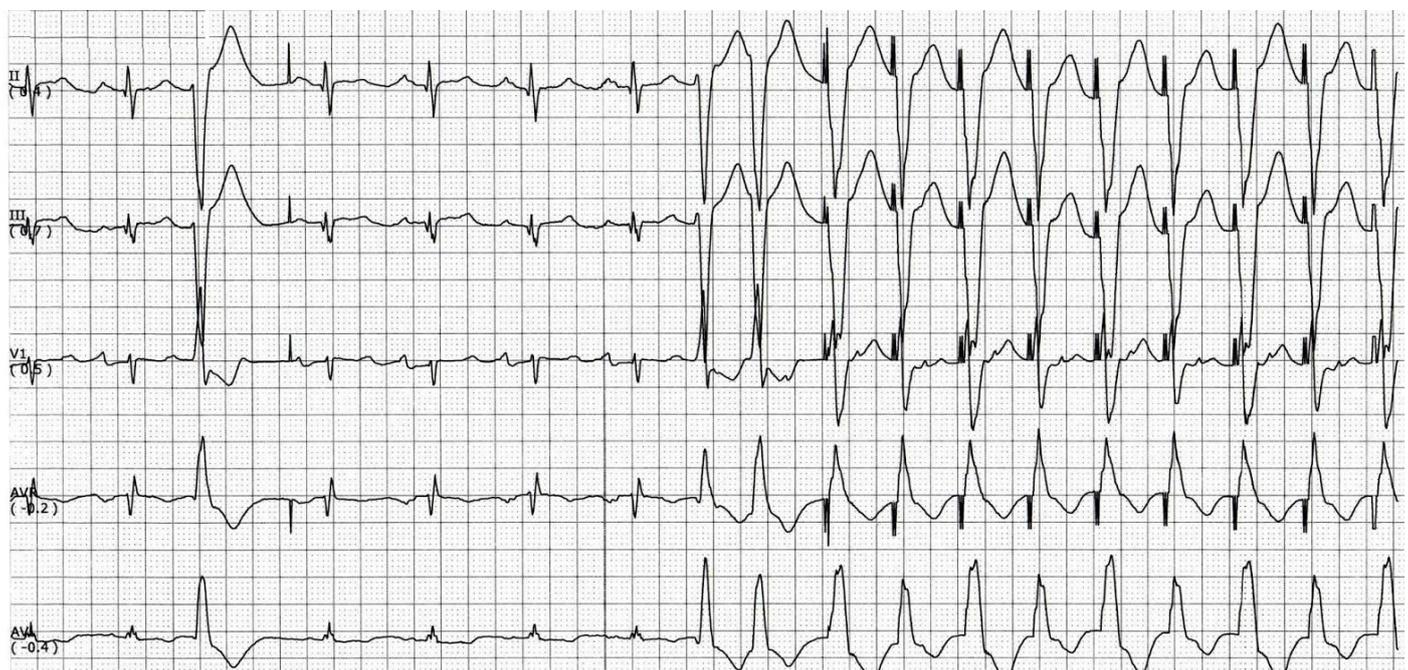


Abb. 251 Endless-loop-Tachykardie (Quelle: <https://litfl.com/>)

Weitere mögliche schrittmacherinduzierte Tachykardien können bei Vorhofflattern und Vorhofflimmern entstehen. Auch diese treten eigentlich ausschliesslich bei AV-sequentiellen Systemen auf, welche eine Vorhofaktivität erkennen und daraufhin den Ventrikel triggern. Erkennt der Schrittmacher beim Vorhofflattern beispielsweise nur jede zweite P-Welle ist es möglich, dass die restlichen P-Wellen eine Ventrikelstimulation auslösen und damit häufig zu Tachykardien mit einer Frequenz von ca. 150/min führen. Dies ist auch bei Vorhofflimmern möglich wenn der Schrittmacher die feinamplitudigen Ausschläge nicht korrekt erkennt und eine hochfrequente Triggerung der Ventrikel einleitet.

Des weiteren können Sensoren bei frequenzmodulierten Schrittmachern, Vibrationen und Bewegungen als physische Anstrengung fehlinterpretieren und zu moderaten Tachykardien führen.



Abb. 252 Moderate Tachykardie bei frequenzmoduliertem Zweikammerschrittmacher



QR 46 LZK Herzschrittmacher

11. EKG-VERÄNDERUNGEN BEI SONSTIGEN STÖRUNGEN

11.1. LUNGENARTERIENEMBOLE

EKG-Veränderungen bei einer Lungenembolie entstehen durch den plötzlichen und massiven Druckanstieg im Lungenkreislauf (cor pulmonale) mit Be- bzw. Überlastung des rechten Ventrikels. Grundsätzlich ist das EKG weder genug sensitiv noch spezifisch um die Diagnose Lungenarterienembolie zu verifizieren oder auszuschließen. Ungefähr 20% der Patienten haben ein komplett unauffälliges EKG. Folgende Charakteristika können isoliert oder kombiniert auftreten:

- Sinustachykardie (40-50%)
- Unspezifische ST-Strecken- und T-Wellenveränderungen (bis 40%)
- Right ventricular strain pattern: T-Negativierungen in V1-V4 +/- in II, III, aVF (Ausdruck der Rechtsherzbelastung)
- $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ (tiefes S in I, pathologisches Q und negatives T in III (20%)
- Rechtsschenkelblock (18%)
- Lagetypverschiebung nach rechts (16%)
- Atriale Tachyarrhythmien & Extrasystolen (8%)
- P-pulmonale 4% (P-Amplitude in II > 0,25mV)
- S-Persistenz

Folgend zwei EKG von Patienten mit bestätigter Lungenembolie.

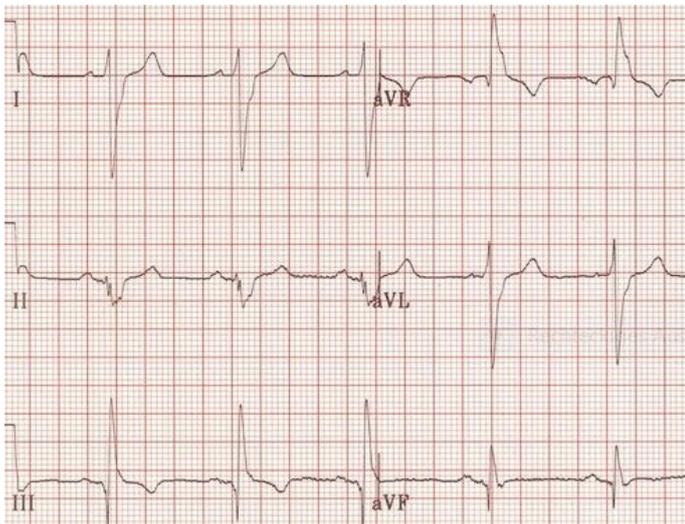


Abb. 253 $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ, zusätzlich kompletter RSB, right ventricular strain pattern (T-Negativierungen in V1-V4), überdrehter Rechtstyp und S-Persistenz (Quelle: <https://litfl.com/>)

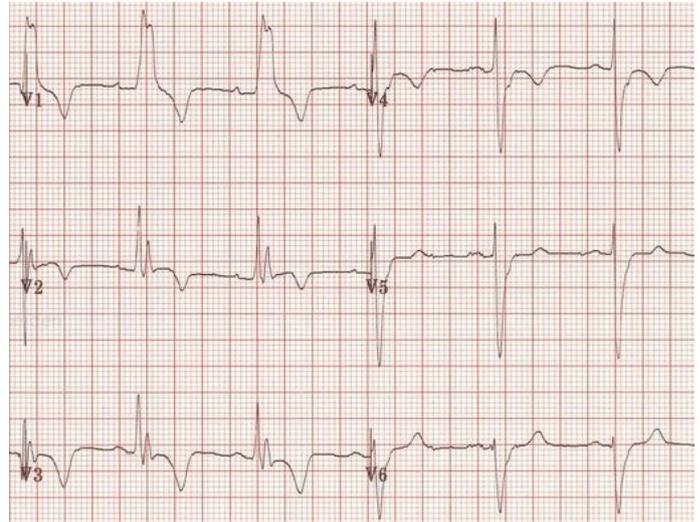


Abb. 254 Fortsetzung Brustwandableitungen

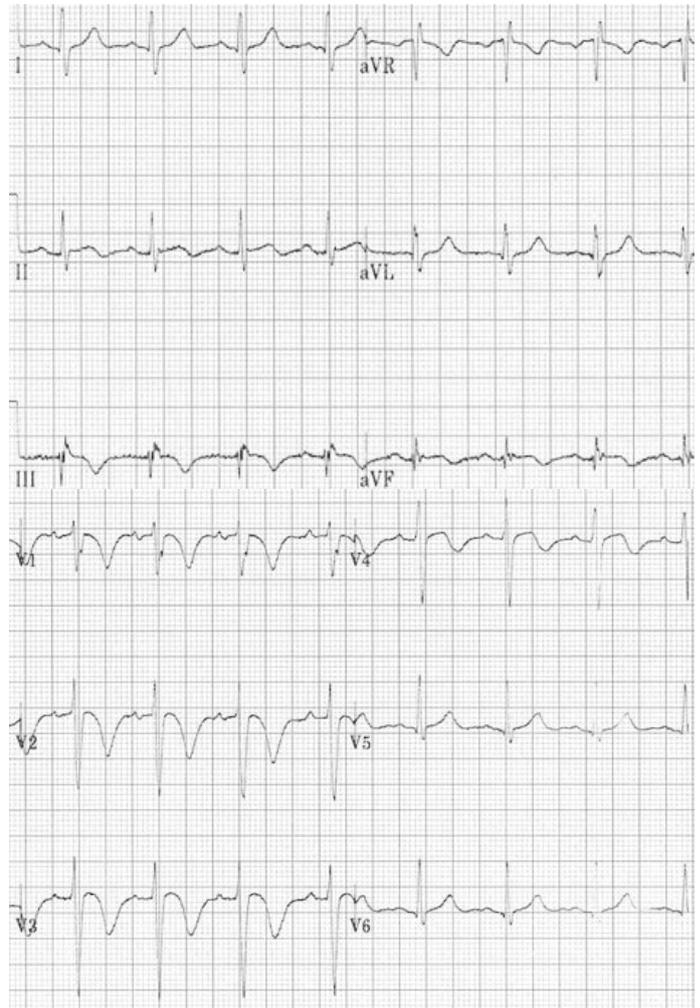


Abb. 255 Sinustachykardie, $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ, right ventricular strain pattern (T-Negativierungen in V1-V4) (Quelle: <https://litfl.com/>)

Der $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ wird häufig in Zusammenhang mit der Lungenembolie genannt. Wie bereits erwähnt tritt er aber nur in ca. 20% aller Fälle auf. Neben der Rechtsherzbelastung, kann ein $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ auch konstitutionell, also ohne erkennbare Ursache bedingt sein.

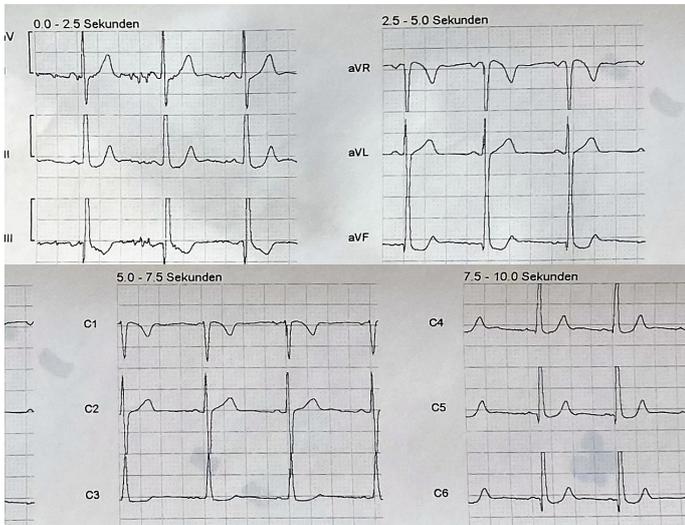


Abb. 256 $S_1-Q_{III}-T_{III}$ -Typ bei einer völlig gesunden 25-jährigen Frau

11.2. ELEKTRISCHE ALTERNANS

Das Phänomen der elektrischen Alternans kann bei Herzbeutel tamponade oder Perikarderguss auftreten. Durch die Flüssigkeit schwingt das Herz im Perikard hin und her. Dies verursacht ggf. unterschiedliche Amplituden des QRS-Komplexes von Schlag zu Schlag. Bei grösseren Tamponaden kann es im EKG auch zu einer Niedervoltage kommen.

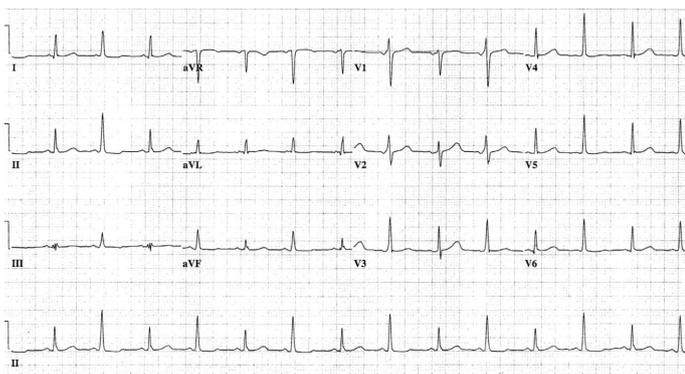


Abb. 257 Elektrische Alternans mit wechselnder QRS-Amplitude (Quelle: <https://litfl.com/>)

11.3. EKG-VERÄNDERUNGEN BEI ELEKTROLYTSTÖRUNGEN

Elektrolytstörungen führen, ab einem gewissen Schweregrad, zu einem veränderten Ablauf des Aktionspotenzials. Es gibt nur wenige spezifische Veränderungen im EKG was eine Diagnose alleine durch das EKG schwierig gestaltet. Häufig entsteht der Verdacht erst in Verbindung mit der Anamnese & Klinik der Patienten (z.B. Hyperkaliämie bei bek. Niereninsuffizienz). Die möglichen Veränderungen, der klinisch relevantesten Elektrolytverschiebungen (Kalium, Kalzium, Magnesium) werden folgend kurz dargelegt. Ganz grundlegend kann es bei Elektrolytverschiebungen immer zu brady- oder tachykarden Rhythmusstörungen kommen.

11.3.1. KALIUM

Am relevantesten sind in der Notfallmedizin sicherlich die Störungen im Kaliumhaushalt. Vor allem bei schwerer Hyperkaliämie kann es zu lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen kommen. Die Hyperkaliämie entsteht bevorzugt bei schwerer Niereninsuffizienz/Nierenversagen und Azidose. Bezüglich der Schwere der Symptomatik ist die Anstiegsgeschwindigkeit meist entscheidender als der absolute Kaliumwert. Die Höhe des Kaliums korreliert jedoch verhältnismässig gut mit den Veränderungen im EKG.

Ab einem Kaliumwert von ca. 6,0 mmol/l (Referenz 3,6-5,0) können die ersten Störungen auftreten. Das früheste Zeichen ist die hohe spitze T-Welle. Im Gegensatz zum hyperakuten T beim Myocardinfarkt haben diese meist eine schmale Basis.

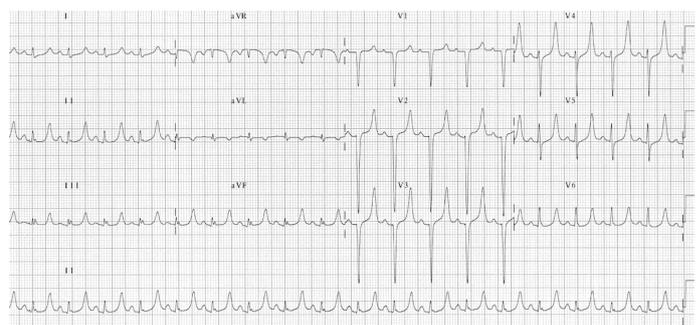


Abb. 258 Hohes, spitzes T bei Patient mit einem Kalium von 7,0 mmol/l (Quelle: <https://litfl.com/>)

Im weiteren Verlauf kann es zu einem Abflachen oder Verschwinden der P-Welle und Zunahme der PQ-Zeit kommen. Gelegentlich entwickeln sich bradykarde Rhythmusstörungen bis hin zum AVB 3°. Ab einem Kalium von ca. 7,5 mmol/l verbreitert sich zunehmend der QRS-Komplex bis er einer mathematischen Sinuswelle ähnelt. In dieser Entwicklung können ST-Hebungen imitiert werden. Bei einem Wert von ungefähr 9,0 mmol/l kann es zu allen Formen des Kreislaufstillstand kommen (Asystolie, PEA, VF/pVT).

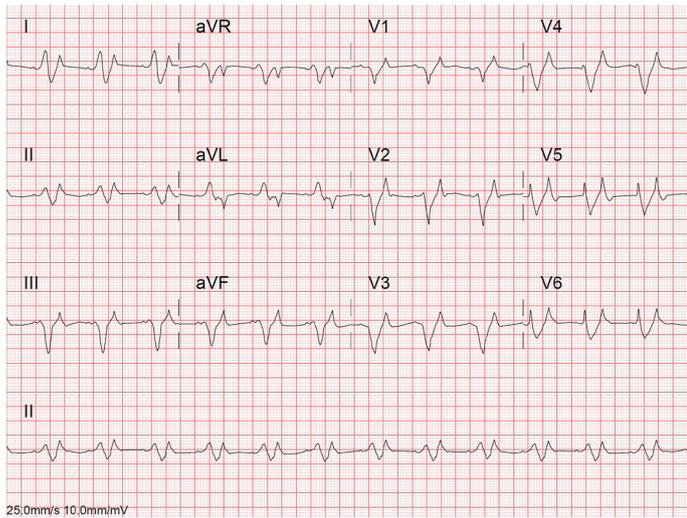


Abb. 259 Verbreiteter, sinusartiger QRS und flache P-Wellen bei einer Patientin mit einem Kaliumwert von 8,0 mmol/l

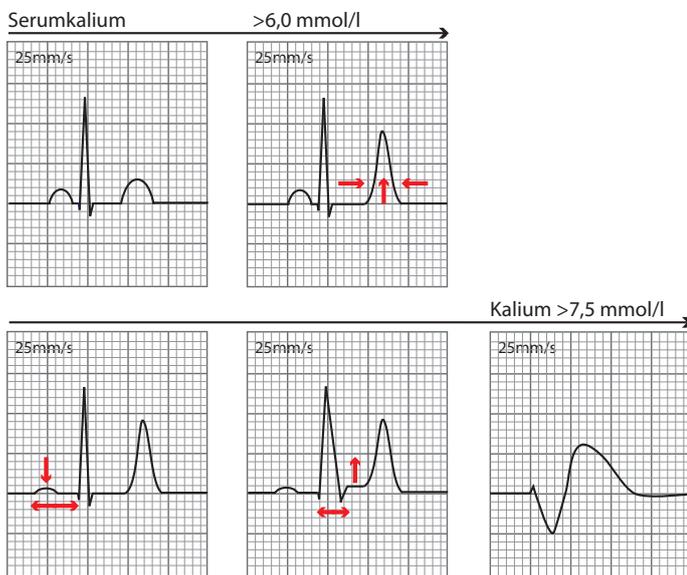


Abb. 260 Zeichen einer Hyperkaliämie im Verlauf

Eine Hypokaliämie kann z.B. durch schweres Erbrechen, Aldosteronismus oder auch Kortisontherapie entstehen. Zu relevanten Störungen kommt es frühestens bei einem Kalium unter 3 mmol/l. Es kommt zu folgenden mehr oder weniger chronologischen Störungen:

- T-Wellen werden breiter bei gleichzeitiger Abnahme der Amplitude.
- ST-Streckensenkungen und T-Inversion (Imitation von Ischämie).
- P-Amplituden und PQ-Zeit nehmen zu.
- Auftreten von U-Wellen

Die schwere Hypokaliämie ist deutlich seltener als die Hyperkaliämie.

11.3.2. KALZIUM

Die Hyperkaliämie entsteht massgeblich auf dem Boden eines primären Hyperparathyreoidismus (90%). Häufige EKG-Veränderungen sind:

- Verkürzte QT-Zeit
- Verlängerte QRS-Dauer
- Bradykarde Rhythmusstörungen

Die Hypokaliämie ist deutlich häufiger als die Hyperkaliämie. Ihr können mannigfaltige Störungen zu Grunde liegen (z.B. Pankreatitis, Nierenversagen, Sepsis, etc.). Typisch sind dabei:

- Verlängerte QT-Zeit
- Verkürzte QRS-Dauer
- AV-Blockierungen, Sinusbradykardie
- Torsade de Pointes

11.3.3. MAGNESIUM

Veränderungen im EKG treten erst bei schweren Störungen auf. Es kann zu AV-Überleitungsstörungen und intraventrikulären Reizleitungsstörungen, bis hin zum AVB 3° oder Asystolie kommen. Bei Hypomagnesiämie kann es zu einer verlängerten QT-Zeit mit Tachyarrhythmien kommen. Die Symptomkonstellationen lassen sich nicht ganz eindeutig in Hypo- und Hypermagnesiämie unterteilen.

12. ANALYSESHEMA

Die EKG Analyse im Notfall ist eine herausfordernde Aufgabe. Die Patienten sind meist unbekannt und Informationen über exakte Vorerkrankungen oder gar frühere EKG fehlen. Eine ausführliche Analyse wie sie beispielsweise im Verlauf einer Hospitalisation durchgeführt wird, ist sehr zeitintensiv und besitzt ausserdem meist eine zu geringe Relevanz. Es erscheint zudem logisch, sich bei der Analyse ggf. von der Hauptsymptomatik leiten zu lassen. Dabei kann die EKG-Befundung auch als Heuristik verstanden werden. Befunde stützen Verdachtsdiagnosen welche zur genaueren Betrachtung und Prüfung von einzelnen Elementen führen, die wiederum die Diagnose stützen oder widerlegen. Mit

zunehmender Erfahrung werden bereits viele Befunde durch Mustererkennung als Blickdiagnose wahrgenommen.

Es gilt demnach die Balance zwischen einer schnellen Erfassung der wesentlichen Befunde und einer sorgfältigen Analyse, um nichts Relevantes zu übersehen, zu finden. Letzten Endes gibt es viele Wege zum Ziel. Der hier vorgeschlagene Ablauf versucht einen Kompromiss aus beiden Anforderungen zu bilden und ist ein rein subjektiver Vorschlag des Autors.

Im ersten Schritt erfolgt eine schnelle morphologische Rhythmusanalyse anhand des 6-Step Approach. Diese liefert ggf. wegweisende Befunde für das weitere Vorgehen und

Analyseablauf	Fragestellungen, Fokus
1. Rhythmusanalyse	<i>6-Step Approach</i>
Elektrische Aktivität?	Sofortige Reanimation notwendig?
Ventrikuläre HF?	Frequenz bestimmen, grobe Abweichungen?
Rhythmisch?	Absolute Arrhythmie? Wiederkehrendes Muster?
QRS-Dauer?	Eindeutig verlängert?
Vorhofaktivität?	P-Wellen grundsätzlich vorhanden?
Überleitung von Atrium : Ventrikel	PQ-Zeit verlängert, verkürzt, konstant, zunehmend? Folgt jedem P ein QRS und steht vor jedem QRS ein P?
Morphologische Rhythmusdiagnose	z.B. regelmässige Breitenkomplextachykardie (möglicherweise lässt sich hier auch schon eine exakte Diagnose stellen - ggf. braucht es aber auch die weitere Analyse um den Rhythmus besser klassifizieren zu können)
2. Lagetyp	<i>Exakte Bestimmung mit Cabrera-Kreis oder ungefähre Einordnung mit Quadrantenmethode</i>
Lagetyp	Pathologische Lagetypen identifizieren
3. Abschnittsanalyse	<i>Immer alle Ableitungen betrachten!</i>
P-Wellen, Überleitung	Suche P-Wellen in allen Ableitungen! Morphologie? Ggf. noch einmal PQ-Zeit und Überleitung genau messen/ auszirkeln, fehlende P-Wellen? Fehlende Überleitungen? Versteckte P-Wellen?
Q-Zacken	Pathologische Q-Zacken vorhanden?
R-Zacken	Morphologie?, R-Progression?, R-Reduktion?, R-Zunahme?, Verteilungsmuster? Knotungen oder J-Wellen?
S-Zacken	Morphologie?, S-Persistenz? Tiefe S-Zacken?
QRS-Komplexe	Dauer?, Morphologie? Konfiguration (z.B. rSR)?, Differentiale Komplexe? QRS-Netto?
ST-Strecken	Hebungen?, Senkungen? Verteilungsmuster? aVR nicht vergessen! Reziprokes Verhalten? Abgang der Strecke? Morphologie (konvex, konkav, aufsteigend, horizontal, etc.)? Erwäge weitere Ableitungen!
T-Wellen	Morphologie? Amplitude & Basis? Inversion? Symmetrie? Konkordanz?
QT-Zeit	Dauer bestimmen!
Diagnose	Möglichst exakte Bestimmung von Rhythmus und Pathologien

Tab. 35 Analyseschema

gibt zumindest einen schnellen orientierenden Überblick. Teilweise ist auch schon eine genauere Diagnose möglich. Dieser erste Schritt kann meist an einem Rhythmusstreifen durchgeführt werden.

Als nächstes sollte, um eine grobe Abweichungen der Herzachse zu erkennen, eine zumindest ungefähre Lagetypbestimmung durchgeführt werden. Deutliche Abweichungen nach links oder rechts stellen nahezu immer einen pathologischen Befund dar.

Im dritten Schritt erfolgt eine detaillierte Analyse der einzelnen Abschnitte in allen Ableitungen. Diese kann sich vom Leitsymptom führen lassen, sollte aber nicht zu abgekürzt durchgeführt werden. Gewisse Schritte erscheinen vielleicht redundant zur ersten Rhythmusanalyse. Der massgebliche Unterschied ist dabei, dass hier etwas genauer hingeschaut und sich mehr Zeit genommen wird. Aus diesem letzten Schritt entstehen genauere Diagnosen und ggf. werden erste rhythmologische Verdachtsmomente aus dem 6-Step Approach verifiziert, verworfen oder spezifiziert.

Lassen Sie sich am Anfang nicht entmutigen - EKG-Analyse braucht Zeit und Erfahrung!

Literaturverzeichnis

American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (2013) Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation: Author

American Heart Association (2015). Part 9: Acute Coronary Syndromes. Circulation: Author

Di Marco A., Rodriguez M., Cinca J., (2020), New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. J Am Heart Assoc. 2020

European Resuscitation Council Guidelines: Adult advanced life support European Resuscitation Council (2021). Resuscitation: Author

European Resuscitation Council (2015). Section 8, Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation: Author

European Society of Cardiology (2023), Guidelines for the management of acute coronary syndromes European Heart Journal: Author

European Society of Cardiology (2023), Guidelines for the management of acute coronary syndromes Supplementary data European Heart Journal: Author

European Society of Cardiology (2020), ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Heart Journal: Author

European Society of Cardiology (2017), ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal: Author

European Society of Cardiology (2018), Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) European Heart Journal: Author

Gotthardt P., Fessele K. & Pauschinger M., (2018), STEMI-Äquivalente und Highrisk-NSTEMIs. Notfall & Rettungsmedizin, 2018/21, 143-145

Grauthoff S., Fessele K., Fandler M. et. al. (2021), STEMI mimics. Medizinische Klinik Intensiv- & Notfallmedizin, 2021

Hurst J. W. (1998), Naming of the Waves in the ECG, With a Brief Account of Their Genesis. Circulation, 1998;98:1937-1942

Haïssaguerre M., Derval N., Sacher F. et. al. (2008), Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization. The New England Journal of Medicine, 358;19

Khan, AR., Golwala H., Tripathi A., et al. (2017), Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2017 Nov 1;38(41):3082-3089

Kleemann T., Strauss M. & Kouraki K.,(2015), Akute Notfälle bei Schrittmacherträgern. Notfall & Rettungsmedizin, 2015/18, 325-339

Kersten C. (2010), Erweiterte EKG-Ableitungen - Schritt für Schritt. Notfallmedizin up 2 date, 2020/1, 7-12

Lindner U. K.,(2004), Notfall EKG. Notfall & Rettungsmedizin, 2004/7, 205-220

Life the fast Lane. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/diagnosis/> (besucht 2021)

Meyers H. & Bracey A., et al., (2020), Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction, IJC Heart & Vasculature 2020

Schieffer B., Kreutz J., Markus B., Schäfer, A.C. (2022), Das akute Koronarsyndrom in der präklinischen Notfallmedizin, Notarzt; 38: 104–113

Schuster H.-P. & Trappe H.-J. (2020). EKG-Kurs für Isabel. (8., akt. Auflage) Stuttgart, New York: Thieme

Schmidt, R. F. & Lang, F. (2007). Physiologie des Menschen. (30. Auflage) Heidelberg: Springer

Silbernagel S., Despopoulos A. & Draguhn A. (2018). Taschenatlas Physiologie. (9., überarb. Auflage) Stuttgart, New York: Thieme

Silbernagel S. & Lang F. (2017). Taschenatlas der Pathophysiologie. (5., unver. Auflage) Stuttgart, New York: Thieme

Sommer P., Föhn G. & Thiele H. (2010), EKG-Diagnostik. Notfallmedizin up 2 date, 2010/5, 193-207

Thews G. & Vaupel P. (2005), Vegetative Physiologie. (5. Auflage) Heidelberg: Springer

Trappe H.-J. & Meine M. (2002), Notfälle bei Herzschrittmacherträgern. Notfall & Rettungsmedizin, 2002/5, 298–304

Trappe H.-J., (2009), Akuttherapie bei bradykarden Rhythmusstörungen oder Schrittmachernotfällen. Notfall & Rettungsmedizin, 2009/12, 421-428

Vaupel P., Schaible H.-G. & Mutschler E., (2015). Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. (7., überarb. und erw. Auflage) Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH

Ventzke M. M. & Lampl L.,(2008), Globale T-Negativierung bei zerebralem Infarkt. Notfall & Rettungsmedizin, 2008

Vinod K. & Lovely C. (2014). Spodick's Sign: A Helpful Electrocardiographic Clue to the Diagnosis of Acute Pericarditis. The Permanente Journal Volume 18 No. 1, 122

Zimmermann O., Heetel S. & Bauer A., (2012), Aktuelle Diagnostik und Therapie der Lungenarterienembolie. Notfall & Rettungsmedizin, 2012/15, 539-551



QR 47 Interessante Webseiten zum Thema



Kontakt

Mail Edu-Sim@outlook.com

EduSim
Martin Fries | Rainer Gaupp
Gartenstr. 8
CH - 4104 Oberwil

5th edition, Version 5.5 | ©2023 by M. Fries