

# **BACHELORARBEIT**

## **Ursachen akuter und chronischer Herzerkrankungen und ihre sichtbaren Veränderungen im EKG**

Autorin: Helene PINT

Medizinische Universität Graz

Lehrveranstaltung: Physiologie

Begutachterin:  
ao.Univ.-Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> phil. Anna Gries  
Institut für Physiologie  
Harrachgasse 21  
8010 Graz  
Tel.: 0316/ 380 - 4492  
E-Mail: [anna.gries@medunigraz.at](mailto:anna.gries@medunigraz.at)

Datum der Einreichung: 29.04.2014

Jahr der Vorlage: 2014

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 29.04.2014

Helene PINT

## Zusammenfassung

Das Herz ist eines der erstaunlichsten Organe unseres Körpers. Gemessen an seiner Größe bringt es jede Sekunde Unglaubliches zustande, es erhält uns am Leben.

Durch seine funktionelle Arbeit als Pumpe ist seine Hauptaufgabe die Beförderung von Blut. Auf dem Weg des Blutes passiert dieses, durch den Antrieb des Herzens, die Lunge und wird so wieder mit Sauerstoff beladen und von Stoffwechselabfällen gereinigt. Nach der Lungenpassage wird das Blut über das Herz dem Körperkreislauf zugeführt, wo es dem Gas- und Stoffaustausch der vielen Organe und Strukturen dient. Bis jetzt ist es dem Menschen nicht gelungen, dieses einzigartige Organ Herz vollständig zu kopieren und es vor allem reibungsfrei und ohne Probleme in einem Körper einzusetzen. Was der Medizin dank großem Wissens jedoch schon gelungen ist, ist das `Reparieren` des Herzens bei Erkrankungen und Ausfällen. Um das Herz und seine Funktionen wieder herzustellen, bedarf es aber einer genauen Klärung der Ursache und deren Lokalisation. Mit Hilfe der Technik konnte eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel konstruiert werden, das EKG. Damit lassen sich sowohl die physiologischen Abläufe im Reizleitungssystem des Herzens als auch dessen Störungen nach außen hin sichtbar machen. Eine EKG-Abbildung aller Herzerkrankungen ist jedoch nicht möglich. Nur jene Erkrankungen, die direkt im Bereich der Reizleitung entstehen oder diese beeinflussen, sind mittels EKG diagnostizierbar. Das EKG ermöglicht es, gewisse pathologische Veränderungen schon sehr frühzeitig zu entdecken und mittels Eingriff oder Pharmakotherapie zu beheben oder zu minimieren. In Anbetracht dessen, dass in der heutigen Zeit das `Herzleiden` vor allem in den industrialisierten Ländern schon eine Art `must have` ist, stellt das EKG ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel in der Medizin dar. Durch diese Wichtigkeit ist das EKG nicht nur im klinischen Bereich anzutreffen sondern hat sich seinen Weg auch in die Präklinik gebahnt und ist auch dem Rettungsdienst ein wichtiges Hilfsmittel bei der Versorgung von akuten Notfällen.

Diese Arbeit soll einen Überblick über das Herz als Organ geben sowie über dessen Funktionen als Lebenserhalter. Es wird auf die Anatomie des Herzens und die Herzphysiologie eingegangen. Das Hauptaugenmerk liegt in dieser Arbeit auf der Reizleitung des Herzens, dem EKG und den im EKG ersichtlichen Veränderungen bei akuten und chronischen Störungen des Herzens. Weiters werden die wichtigsten Herzerkrankungen besprochen.

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	7
2.	Herz.....	7
2.1.	Lage und Eckdaten.....	7
2.2.	Herzflächen.....	8
2.2.1.	Facies anterior (Facies sternocostalis).....	8
2.2.2.	Facies inferior (Facies diaphragmatica).....	9
2.2.3.	Facies posterior (Facies pulmonalis).....	9
2.2.4.	Herzbasis und Herzspitze.....	9
2.3.	Herzbeutel.....	9
2.4.	Herzskelett.....	10
2.5.	Kammern und Klappen.....	10
2.5.1.	Herzhöhlen.....	10
2.5.2.	Herzklappen.....	11
2.5.2.1.	Segelklappen.....	11
2.5.2.2.	Taschenklappen.....	11
2.5.3.	Herzmuskel.....	12
2.5.4.	Kreislauf und Herzphasen.....	12
2.6.	Steuerungsmechanismen.....	13
2.7.	Versorgung des Herzmuskels.....	13
2.7.1.	Blut.....	13
2.7.2.	Nerven.....	14
3.	Reizbildung und Reizleitung.....	15
3.1.	Aktionspotenzial.....	15
3.2.	Natürliche Schrittmacher des Herzens.....	16
3.2.1.	Sinusknoten (Nodus sinuatrialis).....	17
3.2.2.	AV-Knoten (Nodus atrioventricularis).....	17
3.2.3.	His-Bündel (Truncus fasciculo atrioventricularis).....	17
3.2.4.	Tawaraschenkel.....	17
3.2.5.	Purkinje-Fasern.....	18
4.	EKG.....	18
4.1.	EKG-Papier.....	18
4.2.	Fehlerquellen.....	19
4.3.	EKG-Ableitungen.....	19
4.3.1.	Extremitätenableitungen.....	19
4.3.1.1.	Extremitätenableitung nach Einthoven.....	19
4.3.1.2.	Extremitätenableitung nach Goldberger.....	20
4.3.2.	Brustwandableitungen.....	20
4.4.	Kurven, Zacken und Strecken des EKGs.....	21
4.4.1.	Einzelne Wellen, Strecken und Komplexe.....	22
4.4.1.1.	P-Welle.....	22
4.4.1.2.	PQ-Intervall.....	22
4.4.1.3.	QRS-Komplex.....	23
4.4.1.4.	ST-Strecke.....	23
4.4.1.5.	T-Welle.....	24
4.4.1.6.	QT-Zeit.....	24
5.	Störungen einzelner Strukturen und ihre Auswirkungen auf das EKG.....	24
5.1.	Störungen im Sinusknoten.....	24
5.1.1.	Sinuatriale Überleitungsstörungen (SA-Block).....	24
5.1.1.1.	SA-Block I°.....	24

5.1.1.2.	SA-Block II° .....	25
5.1.1.3.	SA-Block III° .....	25
5.1.2.	Sinusarrhythmie .....	26
5.1.2.1.	respiratorische Arrhythmie .....	27
5.1.4.	Sick-Sinus-Syndrom (SSS) .....	27
5.2.	Störungen des Vorhofs .....	27
5.2.1.	Lokalisation .....	27
5.2.1.1.	P-dextroatriale .....	27
5.2.1.2.	P-sinistroatriale .....	28
5.2.1.3.	P-biatriale .....	28
5.2.2.	Störungen der Reizleitung .....	28
5.2.2.1.	Vorhofleitungsstörung .....	28
5.2.2.2.	Ektoper Vorhofrhythmus .....	29
5.2.2.3.	Retrograde Vorhoferregung .....	29
5.3.	Störungen des AV-Knotens .....	29
5.3.1.	PQ-Intervallstörungen .....	29
5.3.1.1.	Kleiner AV-Knoten, schnell leitender AV-Knoten .....	29
5.3.1.2.	Abnormes Erregungsleitungsbündel .....	30
5.3.1.3.	Akzessorisches muskuläres Leitungsbündel .....	30
5.3.2.	Atrioventrikuläre Überleitungsstörung (AV-Block) .....	30
5.3.1.1.	AV-Block I° .....	30
5.3.1.2.	AV-Block II° .....	31
o	AV-Block II° Typ Mobitz .....	31
5.3.1.3.	AV-Block III° .....	32
5.4.	Störungen im QRS-Komplex .....	33
5.4.1.	Störungen des Q .....	33
5.4.2.	R-Progression und S-Persistenz .....	33
5.4.2.	Schenkelblock .....	34
5.4.2.1.	Kompletter Rechtsschenkelblock (RSB) .....	34
5.4.2.2.	Kompletter Linksschenkelblock (LSB) .....	35
5.4.3.	Faszikuläre Blockaden .....	36
5.4.3.1.	Linksanteriorer Hemiblock (LAH) .....	36
5.4.3.2.	Linksposteriorer Hemiblock (LPH) .....	37
5.5.	Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle .....	37
5.5.1.	Form .....	37
5.5.2.	Ausmaß .....	38
5.5.3.	Verteilung .....	38
5.5.4.	Veränderungen der ST-Strecke .....	39
5.5.5.	T-Wellenveränderungen .....	41
5.5.5.5.	Spezifische T-Wellen-Veränderungen .....	41
5.6.	QT-Zeit Veränderungen, langes QT-Syndrom .....	42
5.6.1.	Angeborene QT-Zeitverlängerung .....	42
5.6.2.	Erworbene QT-Zeitverlängerung .....	43
6.	Konkrete Krankheitsbilder .....	43
6.1.	Hypertrophie .....	43
6.1.1.	Hypertrophiezeichen .....	43
6.1.1.1.	Rechtsventrikuläre Hypertrophie .....	44
6.1.1.2.	Linksventrikuläre Hypertrophie .....	44
6.1.1.3.	Biventrikuläre Hypertrophie .....	45
6.2.	Myokardinfarkt .....	45
6.2.1.	Akuter transmuraler Myokardinfarkt - Stadien .....	45

6.2.1.1.	Initialstadium/akutes Stadium .....	45
6.2.1.1.2.	Zwischenstadium/Folgestadium .....	46
6.2.1.1.3.	Endstadium/chronisches Stadium.....	46
6.2.2.	Infarktlokalisierung .....	47
6.2.2.1.	inferiöerer Infarkt/diaphragmaler Infarkt .....	47
6.2.2.2.	Posteriöerer Infarkt .....	47
6.2.2.3.	Lateraler Infarkt.....	47
6.2.2.4.	Linksventrikulärer Infarkt/Vorderwandinfarkt.....	48
6.2.2.5.	Rechtsventrikulärer Infarkt .....	48
6.3.	Lungenarterienembolie .....	49
6.4.	Entzündliche Herzerkrankungen.....	49
6.4.1.	Perikarditis .....	49
6.4.1.1.	Akute Perikarditis .....	49
6.4.1.2.	Chronische Perikarditis .....	50
6.4.2.	Myokarditis .....	50
6.5.	Elektrolyt bedingte Störungen .....	50
6.5.1.	Hyperkaliämie .....	50
6.5.2.	Hypokaliämie.....	51
6.5.3.	Hyperkalziämie.....	51
6.5.4.	Hypokalziämie.....	51
6.5.5.	Hypomagnesiämie.....	52
6.6.	Herzrhythmusstörungen .....	52
6.6.1.	Supraventrikuläre Extrasystolen, Supraventrikuläre Tachykardien .....	52
6.6.1.1.	Supraventrikuläre Extrasystolen .....	52
6.6.1.2.	Supraventrikuläre Tachykardien .....	52
6.6.1.2.1.	AV-Reentry-Tachykardie, Tachykardie bei akzessorischen Leitungsbahnen .....	52
6.6.1.2.2.	Ektop atriale Tachykardien .....	53
6.6.1.3.	Vorhofflimmern.....	53
6.6.1.4.	Vorhofflattern .....	54
6.6.1.4.1.	Vorhofflattern Typ I .....	55
6.6.1.4.2.	Vorhofflattern Typ II .....	55
6.6.2.	Ventrikuläre Rhythmusstörungen .....	55
6.6.2.1.	Ventrikuläre Extrasystolen .....	55
6.6.2.2.	Ventrikuläre Tachykardie .....	56
6.6.2.3.	Kammerflattern .....	57
6.6.2.4.	Kammerflimmern.....	57
6.6.2.5.	Brugada-Syndrom.....	57
6.6.2.6.	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/ Kardiomyopathie (ARVD/C) ...	58
7.	Fazit.....	59

# **Ursachen akuter und chronischer Herzerkrankungen und ihre sichtbaren Veränderungen im EKG**

## **1. Einleitung**

Der Begriff `Herz` existiert schon seit sehr langer Zeit und war auch in vielen Kulturen, unabhängig voneinander, bekannt. Bis es jedoch zu einem korrekten anatomischen Bild und einem einheitlichen konkreten Wissen über seine Funktion kommen sollte, verging sehr viel Zeit. Im Laufe der Geschichte hat sich die Medizin immer genauer mit dem Herzen befasst und es so immer präziser beschrieben und verstanden. 1887 gelang es Augustus Desiré Waller, einem englischen Physiologen, an der University of London, mit einfachen Mitteln die Aktionspotenziale des Herzens über die Körperoberfläche abzuleiten. Dies war der Beginn des EKGs. Sein Werk wurde und wird von vielen namhaften Vertretern der spezifischen Fachgebiete bis in die heutige Zeit weitergeführt. Ihnen verdanken wir das Wissen über die Veränderungen sowie die Hilfsmittel um diese zu erkennen und zu behandeln. [01]

## **2. Herz**

### **2.1. Lage und Eckdaten**

Das Organ Herz, Cor, ist ein ungefähr faustgroßes, muskuläres Hohlorgan und liegt eingebettet im Herzbeutel, dem Perikard, im Mediastinum. Das Mediastinum ist jener Raum, der sich zwischen dem Brustbein, der Wirbelsäule, der oberen Thoraxapertur, dem Zwerchfell (Diaphragma) und der Pleura, die die Lunge zu den sie umgebenden Rippen und Muskeln abgrenzt, erstreckt. Das Herz wird begrenzt nach vorne vom Brustbein, nach links und rechts von den beiden Lungenflügeln, nach hinten von der Speiseröhre, nach oben von den großen Gefäßen und nach unten vom Zwerchfell. Es besitzt eine nach hinten oben rechts weisende breite Basis und eine nach vorne unten links weisende Spitze, Apex genannt. Bei seinen Maßen von 12cm Länge, 9cm Breite und 6cm Dicke wiegt das Herz circa 300g und fasst 500-1000l Blutvolumen. [02][08][11]

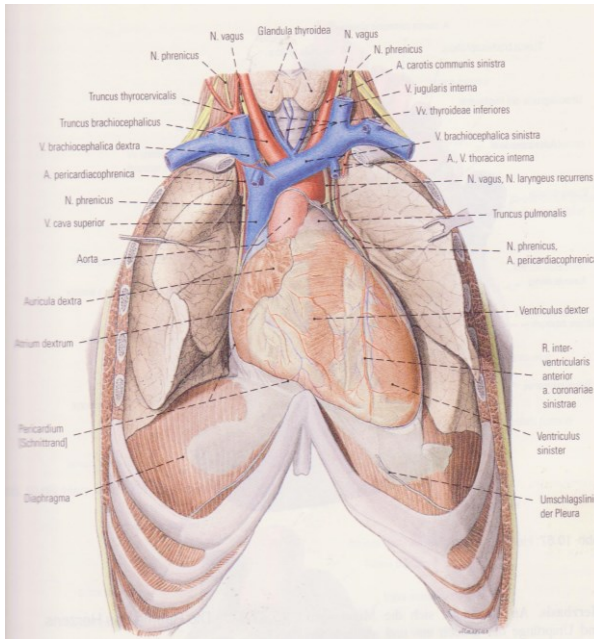


Abb.1: Lage des Herzens im Thorax[31]

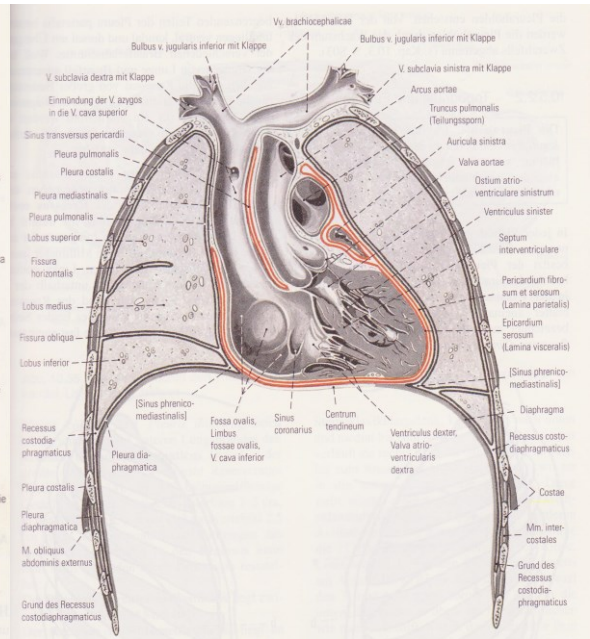


Abb.2: Lage des Herzens mit Herzbeutel(rot)[32]

## 2.2. Herzflächen

Man unterteilt die Herzoberfläche in drei Flächen.

### 2.2.1. Facies anterior (Facies sternocostalis)

Die Facies anterior richtet sich in ihrer Lage gegen die vordere Brustwand und wird an den Seiten von den Lungenflügeln überlappt. Sie besteht zum Großteil aus dem rechten Ventrikel, dem rechten Atrium und dem rechten Aurikel sowie einem Teil des linken Ventrikels mit dessen Aurikel.

Aurikel, auch Herzohren genannt, sind faltige Aussackungen, die jeweils einem Vorhof vorgelagert sind und der Blutkapazitätserhöhung dienen. Als Atrien werden die Vorhöfe des Herzens bezeichnet, in die die zuführenden Gefäße münden. Ventrikel sind die den Atrien nachgelagerten Herzkammern. [02][08]

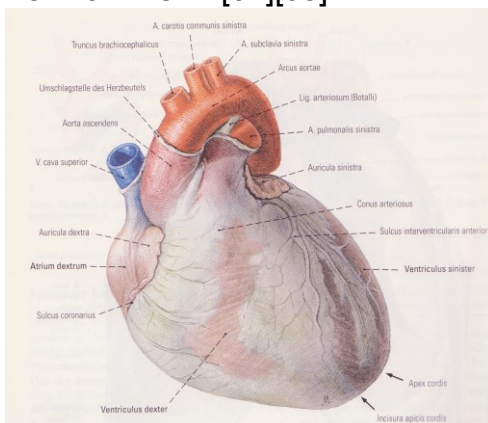


Abb.3: Herz von anterior[33]

### 2.2.2. Facies inferior (Facies diaphragmatica)

Diese Fläche liegt dem Diaphragma auf und ihre Hauptkomponente stellt der linke Ventrikel dar, der durch einen schmalen Teil des rechten Ventrikels sowie das rechte Atrium ergänzt wird. [02][08]

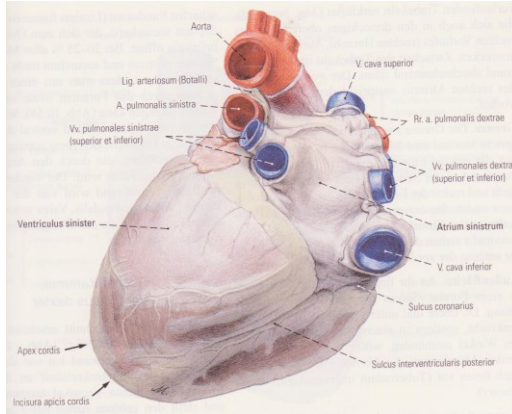


Abb.4: Herz-Sicht auf Facies inferior [34]

### 2.2.3. Facies posterior (Facies pulmonalis)

Die Facies posterior weist Richtung Lunge. Der obere, kraniale, Teil der Fläche wird durch den linken Vorhof und einen Teil des linken Atriums gebildet und durch einen Teil des rechten Atriums vervollständigt. Sie weist gegen das hintere Mediastinum und berührt in diesem Bereich die Speiseröhre. [02][08]

### 2.2.4. Herzbasis und Herzspitze

Die Herzbasis und die Herzspitze bestehen hauptsächlich aus dem linken Vorhof. An ihr finden sich die Blut zu- und -ableitenden Gefäße des Herzens sowie die herzversorgenden Gefäße. [02][08]

## 2.3. Herzbeutel

Der Herzbeutel, Perikard, ist eine Verschiebeschicht die aus Mesothel besteht. Sie umgibt das Herz in zwei Lagen, wobei die äußere Schicht stabil und reißfest ist und das Herz in seiner Lage hält und vor Überdehnung schützt und die innere Schicht, die die Perikardhöhle bildet und mit Perikardflüssigkeit gefüllt ist, um dem Herzen eine annähernd reibungsfreie Bewegung im Herzbeutel zu sichern. Die Perikardflüssigkeit wird von den Perikardzellen gebildet. Der Herzbeutel dient auch als Abschirmung gegen Entzündungen in den angrenzenden Geweben. [02][08]

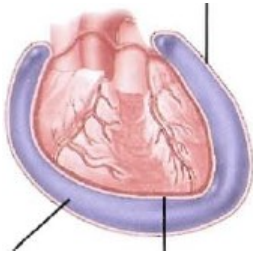


Abb.5: Schema-Herz in Perikard[35]

## 2.4. Herzskelett

Das Herz besitzt auch ein Skelett, das aus straffem Bindegewebe besteht und 'fibröses Herzskelett' genannt wird. Es stellt eine stabile Verbindung von vier massiven Bindegewebsringen dar, die auch gleichsam die Ventilebene bilden, da sie die vier Herzklappen aufnehmen. Die Herzklappen werden so auf eine Ebene gebracht und vor Überdehnung geschützt. Weiters dienen die Bindegewebsringe als Isolation zwischen Atrien und Ventrikeln und sind auch Ansatz für die Herzmuskulatur. [02][08]

## 2.5. Kammern und Klappen

### 2.5.1. Herzhöhlen

Das Herz setzt sich aus vier Höhlen zusammen, zwei Atrien und zwei Ventrikeln. Den Vorhöfen vorgelagert finden sich Herzohren, Auricula sinistra und dextra. Die beiden 'Herzhälften' sind anatomisch durch das Septum, eine Muskelwand, voneinander getrennt. [02][08]

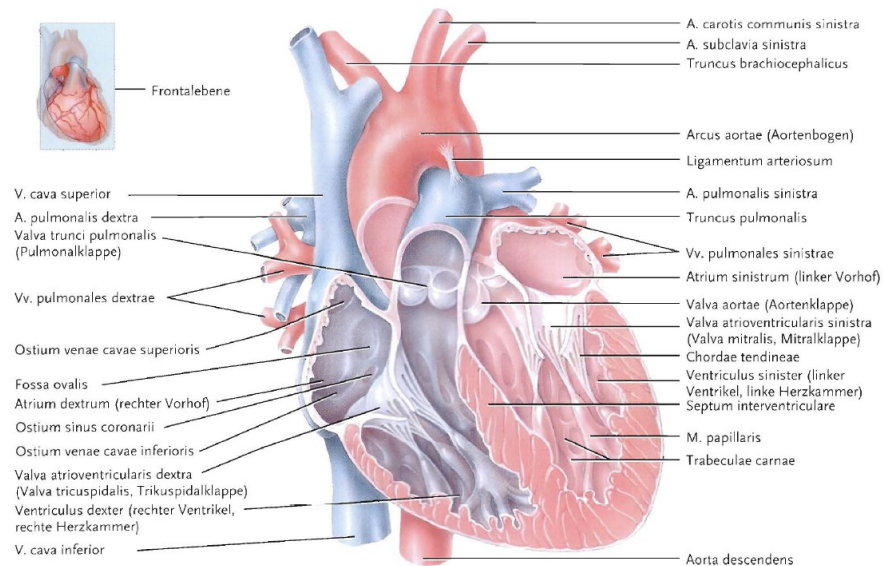


Abb.6: Herz-Schnitt durch Frontalebene mit Sicht auf Herzhöhlen und Herzklappen[36]

## 2.5.2. Herzklappen

Im Herzen sind Klappen zu finden, die sich bei Druckunterschied zwischen zwei Bereichen öffnen oder schließen. [02][08]

### 2.5.2.1. Segelklappen

Die Klappen zwischen Atrien und Ventrikeln zählen zu den Segelklappen. Die Trikuspidalklappe, die dreizipfelige Segelklappe, Valva trikuspidalis oder Valva atrioventricularis dextra, befindet sich zwischen dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel. Die Bicuspidalklappe, die zweizipfelige Klappe, auch Valva atrioventricularis sinistra oder Valva mitralis genannt, liegt zwischen linkem Atrium und linkem Ventrikel. Die beiden Segelklappen bestehen aus dünnem Bindegewebe und sind über die Chordae tendineae, feine Sehnenfäden, und die Mm. papillares an der Herzinnenwand befestigt. [02][08][11]

### 2.5.2.2. Taschenklappen

Im Herzen gibt es auch Taschenklappen, aufgrund ihrer halbmondförmigen Segmentgrundform auch Semilunarklappen genannt. Die Taschenklappen ermöglichen, dass Blut aus dem Herzen in die abführenden Gefäße abströmt und verhindern dessen Rückstrom ins Herz. Zwischen rechtem Ventrikel und der Pulmonalarterie findet sich die Pulmonalklappe, Valva trunci pulmonalis, zwischen linkem Ventrikel und Aorta liegt die Aortenklappe, Valva aortae. [02][08][11]

Durch die Herzklappen entsteht ein Einbahnsystem. Die zuführenden Gefäße von Lungen- und Körperkreislauf, V. cava und Vv. pulmonales, enden klappenlos im rechten beziehungsweise linken Atrium. [02][08]

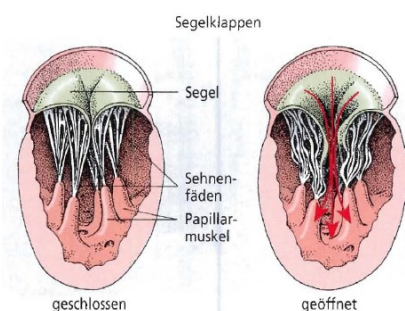


Abb.7: Segelklappen[37]

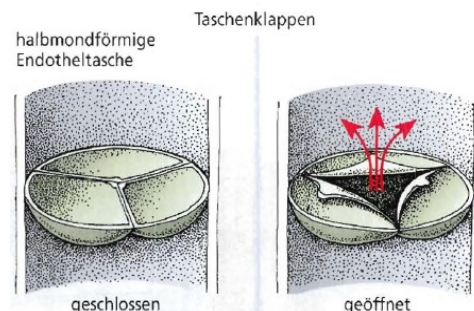


Abb.8: Taschenklappen[38]

### 2.5.3. Herzmuskel

Die Herzmuskulatur der vier Kammern ist je nach Funktion und Beanspruchung ausgebildet. So sind die Ventrikel mit dickerer Muskulatur ausgestattet als die Atrien. Die beiden Ventrikel weisen trotz ähnlicher Arbeitsweise und Beanspruchung Unterschiede auf. Der linke Ventrikel besitzt mit 8-11mm eine dickere Muskulatur als die rechte Kammer (2-4mm). Auch die Muskulatur der beiden Vorhöfe ist unterschiedlich stark ausgebildet. Der linke Vorhof ist muskulär besser ausgebildet als der Rechte. [02][08][11]

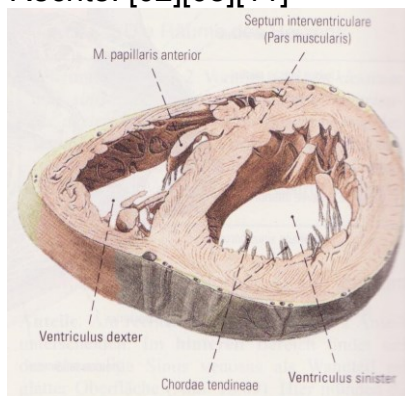


Abb.9: Querschnitt durch die Herzkammern[39]

### 2.5.4. Kreislauf und Herzphasen

Mittels Sog- und Pumpwirkung wird bei jedem Herzschlag Blut durch den Kreislauf gepumpt, indem der Körperkreislauf und der Lungenkreislauf hintereinander geschaltet sind. Mit Hilfe der vier Herzphasen lassen sich diese Vorgänge in vier Phasen und ihre Funktionseinheiten unterteilen:

- **Systole**

- **Anspannungsphase**

Die Anspannungsphase stellt die erste der vier Herzphasen dar. In ihr sind alle Herzklappen geschlossen und Atrien und Ventrikel mit Blut gefüllt. Durch die Erregung der Herzmuskulatur steigt der Druck in ihnen an, bis der Druck der Ventrikel jenen der abführenden Gefäße, Aorta und Truncus pulmonalis, überschreitet.

- **Austreibungsphase**

Ist der Gefäßdruck überschritten, öffnen sich Aorten- und Pulmonalklappe und Blut strömt aus den Ventrikeln in die ableitenden Gefäße. Das weitertransportierte Blut wird als Schlagvolumen bezeichnet und beträgt circa 80ml.

Die Austreibungsphase und somit auch die Systole enden, wenn der Druck in den Ventrikeln jenen in den Gefäßen wieder unterschreitet und sich die Taschenklappen schließen.

- **Diastole**

- **Erschlaffungsphase**

In dieser Phase sinkt der Druck weiter, bis alle Klappen geschlossen sind.

- **Füllphase**

Durch das weitere Entspannen des Herzmuskels ist der Druck in den Atrien nun größer als jener in den Ventrikeln. Die Segelklappen öffnen sich und Blut strömt von den Atrien in die Ventrikel. Dies passiert vorwiegend passiv.

Die Füllphase und damit auch die Diastole enden, wenn der Druck in den Atrien wieder unter den Druck der Ventrikel fällt und erneut die Systole beginnt.

[10][11]

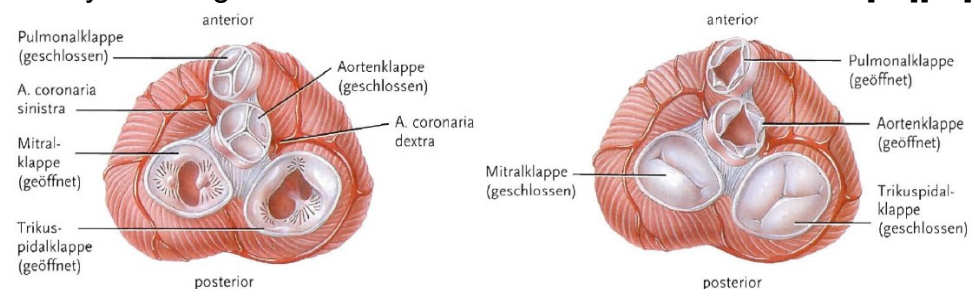


Abb.10: Ventilebene von oben bei Füll- und Austreibungsphase[40]

## 2.6. Steuerungsmechanismen

Das Herz ist auch ein endokrines Organ und kann spezifische Substanzen in die Blutgefäße freisetzen und so eine gezielte Körperreaktion hervorrufen. Das Herz reagiert auf Dehnungsreize, beispielsweise durch erhöhtes Blutvolumen verursacht, mit Ausschüttung von ANP (atriales natriuretisches Peptid) und kann so die Nieren veranlassen, vermehrt Wasser und  $\text{Na}^+$  auszuscheiden. Ein ähnlicher Effekt ist durch die Dehnung des rechten Atriums möglich. [02][08][10]

## 2.7. Versorgung des Herzmuskels

### 2.7.1. Blut

Die Versorgung des Herzmuskels mit Blut, Sauerstoff und anderen Nährstoffen erfolgt über die Koronararterien, die direkt vor der Aorta ascendens abzweigen. Die Koronararterien umfassen netzartig das

gesamte Herz und stellen so dessen Versorgung sicher. Die koronaren Blutgefäße verlaufen in Sulci, einer Reihe von Furchen unterschiedlicher Tiefe, die sich an der Herzoberfläche befinden und neben den Koronargefäßen auch variable Mengen Fett beinhalten. Jeder Sulcus stellt eine Art Grenzmarkierung zwischen den Herzstrukturen dar. Über die Koronarvenen gelangt das sauerstoffarme und katabolitenreiche Blut in den Sinus coronarius, der Sammelveine im Sulcus coronarius, der es wieder ins Herz zurückführt. Er mündet kurz über der Trikuspidalklappe im rechten Vorhof und wird durch eine eigene kleine Klappe, die Valvula sinus coronarii verschlossen. [02][08]

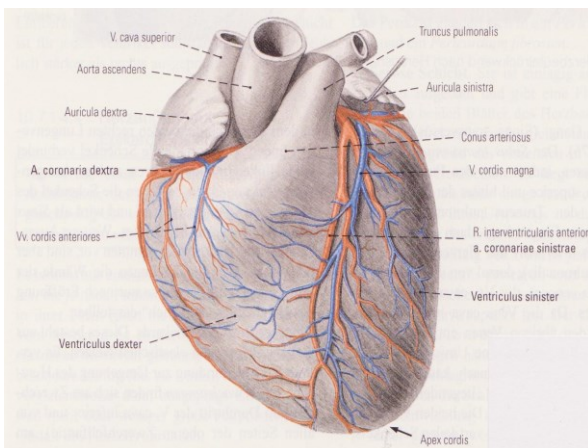


Abb.11: Herzkranzgefäße ventral[41]

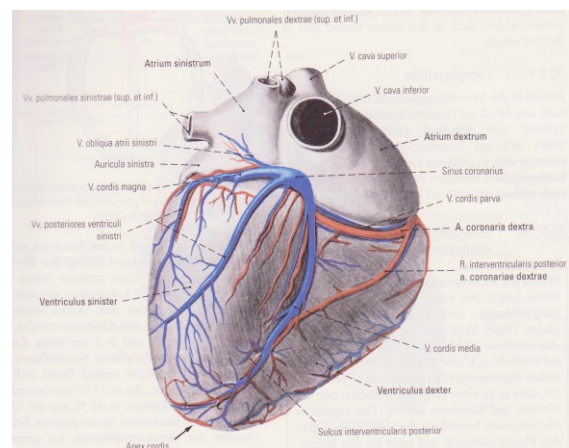


Abb.12: Facies inferior und Herzkranzgefäße[42]

### 2.7.2. Nerven

Das Herz schlägt autonom. Die Erregung entsteht im Herzen selbst und wird nicht von außen initiiert. Somit ist das Herz im Stande, beispielsweise bei einer Herztransplantation nach der Explantation ohne Gefäße und Nerven eine gewisse Zeit weiter zu schlagen. Dies ist aufgrund der autorhythmischen Fasern im Herz möglich, speziellen Herzmuskelfasern, die sich spontan erregen. Das Herz wird aber auch vom vegetativen Nervensystem über den Plexus cardiacus, in dem sympathische und parasympathische Nervenfasern vorkommen, versorgt. Die parasympathischen Fasern stammen vom N. vagus, dem X. Hirnnerv. Dieser wirkt über die Freisetzung von Acetylcholin auf die Vorhöfe und verlangsamt Schlagkraft und Kontraktionskraft (negativ inotrop und chronotrop). Durch die Acetylcholinwirkung auf den Sinusknoten und die atrioventrikuläre Überleitung wird deren Funktion verlangsamt (negativ

dromotrop). Die sympathischen Fasern stammen von den Nn. cardiaci, die über die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin auf Atrien und Ventrikel wirken. Sie steigern die Herzkontraktion und Schlagkraft (positiv inotrop und chronotrop) und wirken auf die AV-Überleitung beschleunigend (positiv dromotrop). Auf diese Weise kann die Herztätigkeit den körperlichen Anforderungen angepasst werden. [02][08]

### **3. Reizbildung und Reizleitung**

Trotz des ähnlichen Aufbaus der Herzmuskulatur und der Skelettmuskulatur besitzt die Herzmuskulatur die Besonderheit der koordinierten spontanen Erregung. Dies wird durch Schrittmacherzellen und spezielle Zellverbindungen, die Gap junctions ermöglicht. Die Gap junctions befinden sich in den Glanzstreifen der Herzmuskulatur und sorgen für eine sehr rasche Weiterleitung des Aktionspotenzials von einer Zelle zur nächsten. So wird die spontane Erregung auf das diese Zellen enthaltende Gebiet übertragen. Nach außen bleibt nur die Summe dieser Reaktion, die abgestimmte Kontraktion der Herzmuskulatur sichtbar. Atrien und Ventrikel bilden jeweils eine eigene Einheit. Die Einheiten können nur miteinander und gemeinsam reagieren. Die wichtigsten Aufgaben der speziellen Erregungszellen im Herzen sind die Schrittmacherfunktion und somit die gleichmäßige Rhythmisierung des gesamten Herzens sowie die Bildung des Erregungsleitungssystems. [02][09]

#### **3.1. Aktionspotenzial**

Das Ruhemembranpotenzial des Herzens liegt bei  $-90\text{mV}$  und ist im Gegensatz zur Skelettmuskulatur nicht stabil. Anstatt auf Reize von außen zu warten, beginnen die Herzmuskelzellen durch Veränderung ihrer Ionenzusammensetzung im Zellinneren das Membranpotenzial zu verschieben. Die Werte werden immer positiver, bis der Schwellenwert erreicht ist und es zur „Alles-oder-Nichts-Reaktion“ kommt. Diese Reaktion führt, egal wie stark die Erregung ist, immer zur selben Reaktion. Eine Kontraktion der Herzmuskelzellen kommt jedoch nur zustande, wenn der Schwellenwert erreicht wird. In weiterer Folge bildet sich das Plateau, eine Periode von durchgehenden Depolarisationen. Nach der Kontraktion tritt der Herzmuskel in die Refraktärzeit ein, in der die Repolarisation, die Wiederherstellung des Ruhemembranpotenzials, stattfindet. In dieser Zeit ist der Herzmuskel

vorübergehend nicht erregbar. Diese Pause ist für den Blutaus- und -einstrom wichtig. Eine erneute Kontraktion ist erst nach der Refraktärphase wieder möglich. Kurz vor dem Ende der Refraktärphase befindet sich die Zelle in der vulnerablen Phase, eine besonders empfindliche Phase. Trifft in dieser ein Reiz auf die Zelle kann das den natürlichen Rhythmus verändern. In der Skelettmuskulatur verursacht es Tetanien, Muskelkrämpfe. Aber auch im Herzmuskel kann es, wenn auch sehr selten, zu einem Krampf kommen, der Rhythmusveränderungen von einer zu schnellen Herzmuskelkontraktion, Tachykardie, bis hin zu einem unkoordinierten Kontrahieren der Herzmuskeleinheiten, Kammerflimmern, verursachen kann. Kammerflimmern ist ein lebensbedrohlicher Zustand und macht die Versorgung der lebenswichtigen Organe unmöglich. [02][10][11]

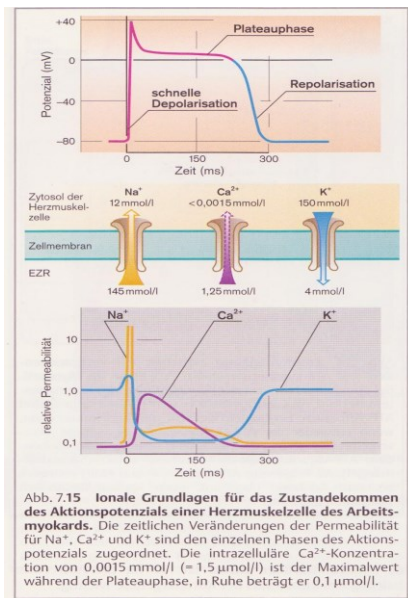


Abb.13: Schema des Erregungsablaufs[43]

### 3.2. Natürliche Schrittmacher des Herzens

Die einzelnen Schrittmacherzentren des Herzens sind miteinander durch Fasern der Reizleitung verbunden und bilden das Reizleitungssystem.

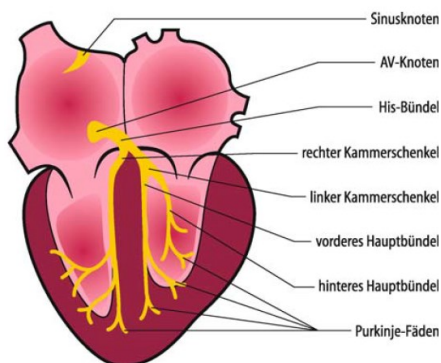


Abb.14: Erregungsbildungssystem[44]

### **3.2.1. Sinusknoten (Nodus sinuatrialis)**

Der Sinusknoten befindet sich direkt unter der Einmündung der V. cava superior im rechten Vorhof und ist 20-30mm lang und 2-4mm breit. Er ist durch die Fähigkeit der rhythmischen spontanen Depolarisation ausgezeichnet und löst selbstständig neue Potenziale aus. Der Sinusknoten ist der primäre Schrittmacher des Herzens, da er in Ruhe 60-100 Erregungen in der Minute, die schnellste Impulsfolge im Herzen, erzeugt. Die Erregung breitet sich über die beiden Vorhöfe aus und trifft über die Internodalbahn auf den AV-Knoten. [02][03][05][08][09][11][12]

### **3.2.2. AV-Knoten (Nodus atrioventricularis)**

Der AV-Knoten ist ungefähr 5mm lang und 3mm breit und liegt zwischen den beiden Vorhöfen im Septum zwischen der Einmündung des Sinus coronarius und der Trikuspidalklappe. Er bildet die einzige Stelle im Herzen, an der eine Erregungsüberleitung durch das Herzskelett möglich ist. Der AV-Knoten leitet, nach 90ms Verzögerung, das ankommende Aktionspotential über das His-Bündel weiter an die beiden Tawaraschenkel - links und rechts des Septums. Die Verzögerung der Reizweiterleitung begünstigt die Befüllung der Ventrikel mit Blut. Der AV-Knoten ist der sekundäre Schrittmacher und kann im Falle eines Sinusknotenausfalls eine Ersatzfrequenz von 40-60 Schlägen pro Minute generieren. [02][05][08][09][11][12]

### **3.2.3. His-Bündel (Truncus fasciculo atrioventricularis)**

Es leitet das Aktionspotential des AV-Knotens an die beiden Tawaraschenkel weiter. Fällt auch der AV-Knoten aus, kann das His-Bündel einschreiten. Es ist der tertiäre Schrittmacher und erzeugt 20-30 Schläge in der Minute. [02][03][05][08][09][11][12]

### **3.2.4. Tawaraschenkel**

Die Tawaraschenkel liegen im Septum. Das vom His-Bündel erhaltene Aktionspotential wird durch die Tawaraschenkel bis zur Herzspitze geleitet. [02][03][05][08][09][11][12]

### 3.2.5. Purkinje-Fasern

Sie leiten die erhaltene Erregung an die Kardiomyozyten der Herzwände weiter. [02][03][05][08][09][11][12]

## 4. EKG

„Das EKG ist eine Summendarstellung der Aktionspotenziale aller Herzmuskelfasern beim Herzschlag. Die Aufzeichnung der Potenzialdifferenzen erfolgt mit einem Elektrokardiographen.“ [20] „Bei der Registrierung eines EKGs werden Veränderungen der Potenzialdifferenz zwischen zwei Punkten auf der Körperoberfläche gegen die Zeit aufgezeichnet.“ [22] Die Potenzialdifferenz entsteht zwischen erregtem und nicht-erregtem Muskelgewebe. Die Abkürzung EKG steht für ElektroKardioGraphie. Dahinter verbirgt sich ein Verfahren, womit die Herzstromkurve über ein Messgerät aufgezeichnet, graphisch dargestellt und auf Papier gebracht werden kann. Es dient der Dokumentation, Verlaufskontrolle und Diagnostik von Störungen der Reizleitung des Herzens. Jedoch sollte bei all den technischen Möglichkeiten nicht auf die Symptome und den Zustand des Patienten vergessen werden. [02][05][09]

### 4.1. EKG-Papier

Um das abgeleitete EKG weltweit gleichwertig auswerten zu können ist es normiert. Das EKG wird auf kalibriertem kariertem Papier aufgezeichnet. In der vertikalen Achse werden Spannungsunterschiede aufgetragen wobei Ausschläge von der Nulllinie nach oben als positiv und nach unten als negativ bezeichnet werden. Wichtig dabei ist die Aufzeichnungsgeschwindigkeit, die das Zeitintervall in der horizontalen Achse darstellt und am EKG-Gerät eingestellt werden muss. Die gebräuchlichsten Zeitintervalle sind 25mm/sec und 50mm/sec. Beträgt das Zeitintervall 50mm/sec, so stellt ein kleines Kästchen mit der Länge von 1mm 20msec dar, ein großes Kästchen mit einer Länge von 10mm 100msec. [05]

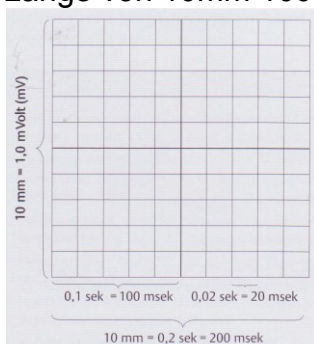


Abb.15: vergrößerte EKG-Papier-Kalibrierung bei 50mm/sec. Papiervorschub[45]

## **4.2. Fehlerquellen**

Das EKG ist aufgrund seiner handlichen Beschaffenheit und schnellen Verfügbarkeit ein gerne verwendetes medizinisches Hilfsmittel, jedoch kann es vorkommen, dass es keine Daten liefert oder die gelieferten Daten falsch sind. Dies kann aufgrund von technischen Defekten, nicht vorschriftsmäßiger Handhabung, falscher Anbringung der Elektroden oder auch stärkeren elektrischen Feldern wie beispielsweise auf Bahnhöfen auftreten. [03][05]

## **4.3. EKG-Ableitungen**

Im EKG nicht ersichtlich sind die Tätigkeit des Sinusknotens und die Erregungsrückbildung im Vorhof. Die Sinusknotentätigkeit kann nur durch invasive Messung ermittelt werden. Dennoch ist es möglich, durch die gelieferten Werte des EKGs auf die Sinusknotenfunktion Rückschlüsse zu ziehen. Bei der Erregungsrückbildung des Vorhofs besteht die Problematik lediglich durch die zeitliche Überlagerung der Rückbildung durch die Ausbreitung der Erregung über die Ventrikel. Um ein EKG ableiten zu können, benötigt man Elektroden, die auf die Haut aufgesetzt oder aufgeklebt werden. Ein Standard-EKG bedient sich folgender Ableitungen:

### **4.3.1. Extremitätenableitungen**

Hier werden die elektrischen Potentiale auf die Frontalebene des Körpers projiziert. Es gibt sechs Extremitätenableitungen, I, II, III, aVR, aVL und aVF, die wie folgt bezeichnet werden:

#### **4.3.1.1. Extremitätenableitung nach Einthoven**

Die Ableitungen nach Einthoven sind die Ableitungen I, II und III. Die Spannung zwischen den Elektroden kann, an zwei gleichberechtigten Punkten gemessen, sowohl positiv als auch negativ sein aber niemals null. Die Elektroden werden an den Extremitäten nach dem Ampelprinzip angelegt: rote Elektrode-rechter Arm, gelbe Elektrode-linker Arm, grüne Elektrode-linkes Bein, schwarze Elektrode-rechtes Bein. Die schwarze Elektrode dient als Nullelektrode beziehungsweise Erdung. [01][03][05][09]

### 4.3.1.2. Extremitätenableitung nach Goldberger

aVR, aVL und aVF sind Ableitungen nach Goldberger. Hier wird die Spannung zwischen einem Nullpunkt, zusammenschaltet aus mehreren Extremitätenelektroden beziehungsweise der Bezugselektrode und einem differnten Punkt, einer einzelnen Extremitätenelektrode, gemessen. [05][09]

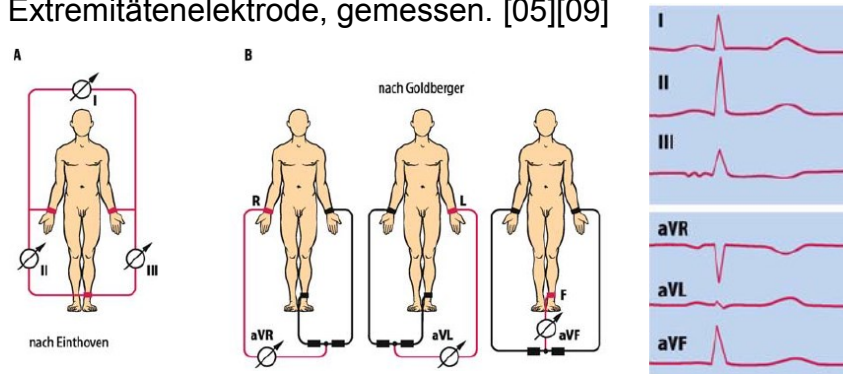


Abb.16: Extremitätenableitungen - Einthoven (A), Goldberger (B)[46]

### 4.3.2. Brustwandableitungen

Die Brustwandableitungen nach Wilson bestehen aus den Ableitungen V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> und projizieren die elektrische Herzaktivität in die horizontale Ebene. Für spezifische Fragestellungen kann die Ableitung mit Einzelableitungen nach linksdorsal (V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> und V<sub>9</sub>) und nach rechtsdorsal (V<sub>3R</sub> und V<sub>4R</sub>) ergänzt werden. Die Unterteilung der Brustwandableitungen in vordere, mittlere und hintere Ableitungen dient der exakten Zuordnung veränderter EKG-Werte zur Herzlage. [01][03][05][09]

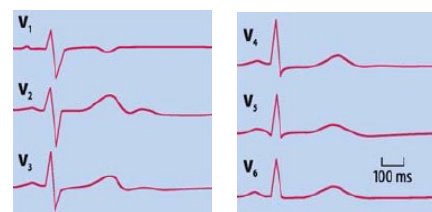
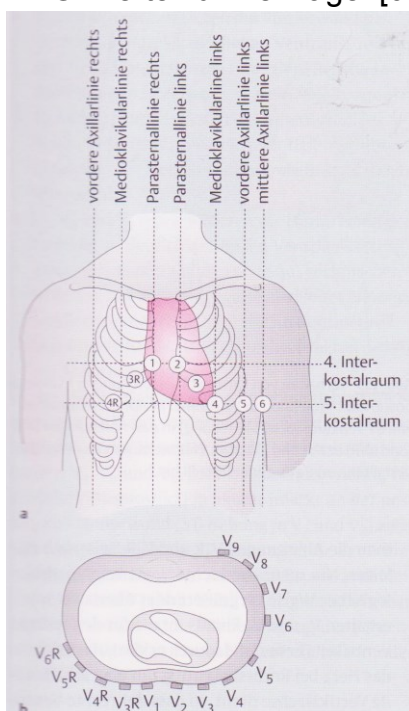


Abb.17: Brustwandableitungen nach Wilson[47]

Abb.18: konkrete Lage der Elektroden der Brustwandableitungen nach Wilson[48]

Diagnostisch entscheidend ist, in welchen EKG-Ableitungen welche Herzanteile abgebildet werden:

- **diaphragmale Extremitätenableitungen II, III, aVF** stellen die linke, inferiore Ventrikelhinterwand dar
- **laterale Extremitätenableitungen I und aVL** bilden die Seitenwand des linken Ventrikels ab
- **anteriore Brustwandableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>** stellen die elektrischen Aktivitäten der Ventrikelvorderwand dar, wobei pathologische Ereignisse des rechten Ventrikels nur durch die zusätzlichen Ableitungen V<sub>3R</sub> und V<sub>4R</sub> genauer sichtbar gemacht werden können. Erst bei einer pathologischen Vergrößerung oder Überlastung des rechten Ventrikels und die darauf folgende Verdrehung des Herzens liefern V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> Informationen über den rechten Ventrikel, der nun mehr nach anterior gerückt ist.
- **mittlere Brustwandableitungen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub>** zeigen die Herzvorderwand im Bereich linker Ventrikel und den Ansatz des Kammerseptums
- **laterale Brustwandableitungen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>** stellen den tiefen Teil des linken Ventrikels und die Herzspitze dar
- **Brustwandableitungen V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> und V<sub>9</sub>** bilden die elektrischen Aktivitäten der Herzhinterwand im Bereich des linken Ventrikels ab. V<sub>7</sub> – V<sub>9</sub> werden aus technischen Gründen in der Praxis selten verwendet. Die 12-Kanal EKGs haben daher auch keine Elektroden für die direkten dorsalen Ableitungen. [03][05][09]

Die annähernd gegenüberliegende Position der diaphragmalen und lateralen Ableitungsgruppen zueinander führt zu spiegelbildlichen EKG-Werten. Dieses reziproke Phänomen ist diagnostisch hochrelevant bei Myokardinfarkten. Auch die vorderen Brustwandableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> verhalten sich spiegelbildlich zu den dorsalen Brustwandableitungen V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> und V<sub>9</sub>. [05]

#### 4.4. Kurven, Zacken und Strecken des EKGs

Das EKG eines gesunden Menschen ist ausgezeichnet durch das regelrechte Verhalten von Form und Zeit sowie einen regelmäßigen Sinusrhythmus mit

normaler Frequenz. Die elektrischen Potenziale des Herzens und deren Ausbreitung sowie Rückbildung werden im EKG durch Zacken und Wellen abgebildet die als einzelne Welle oder zusammengefasst als Strecken und Komplexe benannt und gedeutet werden können. [01][03][05][09]

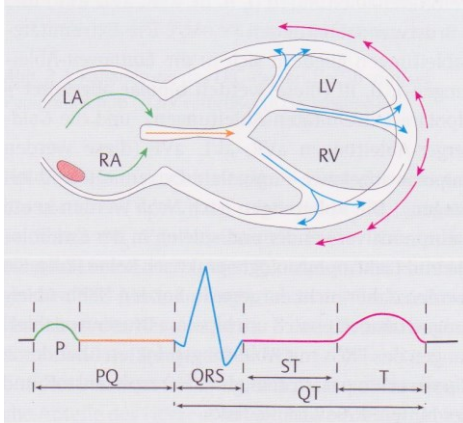


Abb.19: Erregungsausbreitung und dazugehörige EKG-`Zacken`[49]

#### 4.4.1. Einzelne Wellen, Strecken und Komplexe

##### 4.4.1.1. P-Welle

Die P-Welle zeigt die Erregung der Vorhöfe und ist die erste Welle im EKG. Sie beinhaltet die Erregungen der beiden Vorhöfe wobei der rechte Vorhof, der den Sinusknoten beherbergt, etwas früher erregt wird als der linke. Daher stammen der Beginn der P-Welle vom rechten Vorhof und das Ende vom linken und im EKG verschmelzen die beiden Erregungen zu einem Ganzen. Eine normale P-Welle und somit eine normale Erregungsausbreitung in den Atrien ist gekennzeichnet durch eine positive, halbrunde, glatte, konvexe Form und dauert 50-100msec. Zwei Formabweichungen der P-Welle, die jedoch noch als physiologisch gelten sind die negative P-Welle in Ableitung  $V_1$  und die negative P-Welle in einer Extremitätenableitung, wenn auch der dazugehörige QRS-Komplex vorwiegend negativ ist. Eine negative P-Welle ist regelmäßig in der Ableitung aVR zu finden. Weicht die P-Welle in Zeitintervall und/oder Form ab, weist dies auf pathologische Veränderungen am Herzen hin. [01][03][05][09]

##### 4.4.1.2. PQ-Intervall

Das Intervall beginnt am Anfang der P-Welle und endet am Beginn der Q-Zacke. Das PQ-Intervall stellt die Überleitungszeit des Potentials von den Atrien auf die Ventrikel dar und wird auch als AV-

Intervall oder PQ-Zeit bezeichnet. Es beträgt 120-200msec und ist von der Herzfrequenz abhängig, je höher die Frequenz desto kürzer das Intervall. Jede Verlängerung der PQ-Zeit über 200msec zeigt eine pathologische Veränderung der Reizüberleitung von den Atrien auf die Ventrikel an. [01][03][05][09]

#### 4.4.1.3. QRS-Komplex

Der QRS-Komplex beginnt bei der Q-Zacke und endet nach der S-Zacke. Er stellt die Erregungsausbreitung in den Kammern dar und besteht aus:

- **Q** - Es stellt die erste Ventrikel-erregung dar und ist im EKG als kleine negative Spitze mit einer Länge von <30msec. sichtbar. Sie erscheint in allen Extremitätenableitungen und tritt auch in den Brustwandableitungen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> in Erscheinung.
- **R und S** - Sie sind im EKG als schmale, lange Zacken sichtbar. In den Brustwandableitungen V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub> ist das Phänomen der R-Entwicklung, auch R-Progression oder R-Aufbau genannt, zu sehen. Von der Ableitung V<sub>2</sub> bis in die Ableitung V<sub>5</sub> nimmt die R-Zacke an Länge zu, wird positiver. S verhält sich in den gleichen Ableitungen gegensätzlich und wird von V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub> immer kürzer, weniger negativ. Die Umschlagzone ist erreicht, wenn die R-Zacke länger beziehungsweise größer als die S-Zacke ist. Diese Zone befindet sich üblich zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> oder V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub>.

Der gesamte QRS-Komplex ist 60-100msec breit. [01][03][05][09]

#### 4.4.1.4. ST-Strecke

Sie ist die Strecke vom Ende der S-Zacke bis zum Beginn der T-Welle. Die ST-Strecke bildet die vollständige Erregung der Ventrikel ab. Am Ende der ST-Strecke beginnt die allgemeine Potenzialrückbildung. Da sie eine isoelektrische Kurve ist, zeigt sie einen annähernd geradlinigen Verlauf. Ist keine S-Zacke vorhanden, wird der Übergang vom absteigenden R-Schenkel als Beginn der ST-Strecke herangezogen. Der Übergang der S-Zacke in die ST-Strecke

wird 'J-Punkt' genannt. Ist hier eine kleine Welle sichtbar, wird diese 'J-Welle' genannt. [01][03][05][09]

#### 4.3.1.5. T-Welle

Die T-Welle zeigt die Potenzialrückbildung in den Ventrikeln und das Ende der gesamten Potenzialrückbildung. Sie ist im EKG üblicherweise als halbrunde, glatte Welle im positiven Bereich sichtbar und ist  $\frac{1}{6}$  bis  $\frac{2}{3}$  der R-Zacke groß. Physiologische Veränderungen der T-Welle sind die negative T-Welle in der Brustwandableitung  $V_1$  sowie der überwiegend negative QRS-Komplex vor der dazugehörigen negativen T-Welle (konkordant negatives T). In den Brustwandableitungen  $V_1$ - $V_3$  ist es zulässig, wenn die T-Welle größer als  $\frac{2}{3}$  von R ist. [01][03][05][09]

#### 4.3.1.6. QT-Zeit

Die QT-Zeit beginnt am Anfang des Q und endet am Ende der T-Welle. Sie zeigt die komplette Dauer der Ventrikelerregung und wird von der Herzfrequenz beeinflusst. Sie kann als relative QT-Zeit in % des Normwertes angegeben werden und beträgt bei Männern 0,39sec ( $\pm 15\%$ ), bei Frauen 0,44sec ( $\pm 15\%$ ).

## 5. Störungen einzelner Strukturen und ihre Auswirkungen auf das EKG

### 5.1. Störungen im Sinusknoten

#### 5.1.1. Sinuatriale Überleitungsstörungen (SA-Block)

Dies ist eine Störung der Reizweiterleitung vom Sinusknoten auf die Vorhofmuskulatur. Es werden drei Schweregrade unterschieden.



Abb.20: Schema SA-Block[50]

##### 5.1.1.1. SA-Block I°

Der SA-Block I° ist eine verzögerte Reizüberleitung die im Oberflächen-EKG jedoch nicht diagnostiziert werden kann, da die

Sinusaktivitäten grundsätzlich nicht im EKG aufscheinen und nur mittels intrakardialer Untersuchung zu sehen sind. [03][05][09]

### 5.1.1.2. SA-Block II°

Beim SA-Block II° werden zwei Typen unterschieden:

- **SA-Block II° Typ I Wenckebach**

Im Verlauf der Erregungsüberleitung kommt es zu einer Verzögerung die mit jedem Impuls zunimmt bis die Überleitung ganz unterbleibt. Danach beginnt das Ganze von neuem. Obwohl die Sinusaktivität nicht direkt im EKG zu sehen ist kann dieser SA-Block II° durch die sich mit zunehmender Verzögerung immer mehr verkürzenden PP-Intervalle erkannt werden. [05][09]

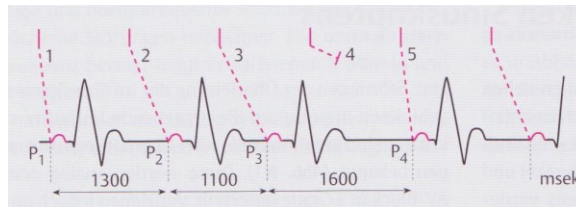


Abb.21: SA-Block II° Wenckebach–PP-Intervallverkürzung[51]

- **SA-Block II° Typ II (Typ Mobitz)**

Bei diesem Typ des SA-Blocks II° fällt phasenweise die Erregungsüberleitung auf den Vorhof aus. Im EKG ist gelegentlich ein längeres PP-Intervall zu sehen, das um das Doppelte oder Vielfache länger ist als üblich. Es treten bei fortschreitendem Block Überleitungsblockaden auf, die jedoch ohne EKG-Vorbefunde nicht diagnostizierbar und nicht eindeutig von einer Sinusbradykardie zu differenzieren sind. [05][09]

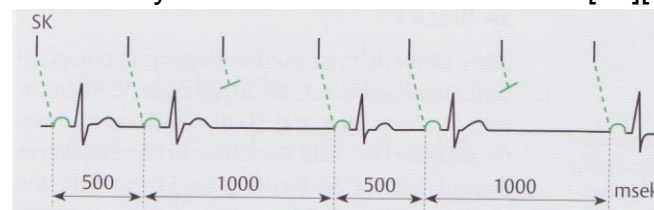


Abb.22: SA-Block II° Mobitz–P-Wellenausfall bei regelmäßigen PP-Intervallen[52]

### 5.1.1.3. SA-Block III°

Hier liegt eine komplette Überleitungsunterbrechung vor. Die Diagnose ist über das EKG nicht möglich. Dennoch liefert es wichtige Hinweise, wie das völlige Fehlen einer Vorhoferregung und das

Auftreten eines Ersatzrhythmus, meist des AV-Knotens. Ob eine Vorhoferregung stattfindet und in welcher Form, hängt davon ab, ob die Ersatzerregungen auf die Vorhöfe rückgeleitet werden.

Dementsprechend treten P-Wellen im EKG auf oder nicht. Folgende EKG-Befundungen sind bei einem SA-Block III° möglich:

- **Totaler SA-Block III° mit fehlendem AV-Ersatzrhythmus** – Im EKG ist eine totale Asystolie sichtbar an die sich nach etwas Zeit ein Kammerersatzrhythmus anschließt.
- **Totaler SA-Block III° mit AV-Ersatzrhythmus ohne Erregungsrückleitung** – In diesem Fall sind keine P-Wellen im EKG sichtbar.
- **Totaler SA-Block III° mit AV-Ersatzrhythmus und Rückererregung**
  - **Oberer Knotenersatzrhythmus** - rasche retrograde Vorhoferregung; im EKG ist eine deformierte P-Welle sichtbar, die im QRS-Komplex auftritt oder kurz danach.
  - **Unterer Knotenersatzrhythmus** – verzögerte retrograde Vorhoferregung; Die P-Welle ist deformiert, jedoch erscheint sie erst weit nach dem QRS-Komplex oder tritt in der ST-Strecke in Erscheinung.

[05][09]

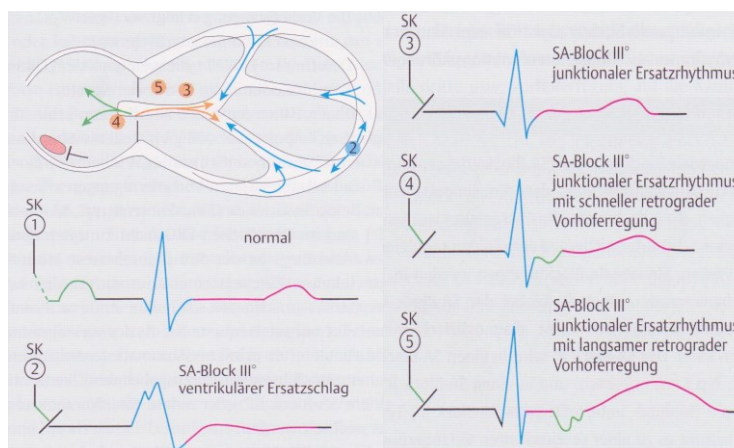


Abb.23: SA-Block III° mit verschiedenen Autonomiezentren[53]

### 5.1.2. Sinusarrhythmie

Bei der Sinusarrhythmie liegen Unterschiede in der Zykluslänge gemeinsam mit unregelmäßigem Sinusrhythmus vor, wobei die Differenz zwischen dem längsten und dem kürzesten PP-Intervall >120msec beträgt. Eine Untergruppierung der Sinusarrhythmie in normofrequent,

bradyarrhythmisch(<50/min) und tachyarrhythmisch(>100/min) ist möglich. Die Differenzierung erfolgt durch die mittlere Frequenz. [03][05]

#### **5.1.2.1. respiratorische Arrhythmie**

Sie stellt eine Sonderform der Sinusarrhythmie dar, die häufig bei Kindern und Jugendlichen auftritt. Die Herzfrequenz ist hier direkt mit der Atmung gekoppelt. Inspiriert der Patient, steigt die Herzfrequenz, expiriert er, nimmt die Herzfrequenz ab. Sie kann auf eine vegetative Dystonie hinweisen. [05]

#### **5.1.4. Sick-Sinus-Syndrom (SSS)**

Die vorliegende Funktionsstörung verursacht Symptome mit chronischem, manifestem Verlauf, die als Sick-Sinus-Syndrom (SSS) bezeichnet werden. Ein SSS kann bei SA-Block, Sinusbradyarrhythmie, dauerhafter Sinusbradykardie und beim Bradykardie-Tachykardie-Syndrom, einer alternierenden pathologischen Bradykardie mit Vorhofflimmern oder auch supraventrikulären Tachyarrhythmie, auftreten. [05][09]

### **5.2. Störungen des Vorhofs**

#### **5.2.1. Lokalisation**

Diagnostisch interessant ist die spezifische Zuordnung der Störung zu ihrer Lokalisation. Ist dies nicht möglich, spricht man von einer unspezifischen Störung der Vorhöfe. Bei einer spezifischen Zuordnung unterscheidet man:

##### **5.2.1.1. P-dextroatriale**

Bei einem P-dextroatriale ist der rechte Vorhof durch eine Schädigung beeinträchtigt, die durch Entzündungen, Minderdurchblutung, Vorhoferweiterung, Hypertrophie aber auch Belastung verursacht wurde. Dies zeigt im EKG in der Ableitung II ein normal langes, überhöhtes P, das positiver als gewöhnlich ist. In  $V_1$  und  $V_2$  kann das Ende der P-Welle negativ sein oder fehlen. Der Anfang der P-Welle bleibt unauffällig. [05]

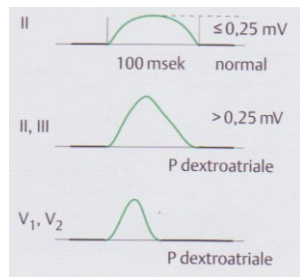


Abb.24: P-dextroatriale[54]

### 5.2.1.2. P-sinistroatriale

Auch bei dieser Überleitungsstörung kann eine der vorhin genannten Ursachen vorliegen wobei sich diese nun auf den linken Vorhof beschränken. Es zeigt sich in den Ableitungen I und II ein doppelgipfeliges P, in  $V_1$  und  $V_2$  ein breiter, negativer Endteil der P-Welle. Durch die unterschiedlich stark ausgebildete Herzmuskulatur ist eine Überleitungsstörung mit P-Wellenverbreiterung im linken Vorhof wahrscheinlicher. [05]

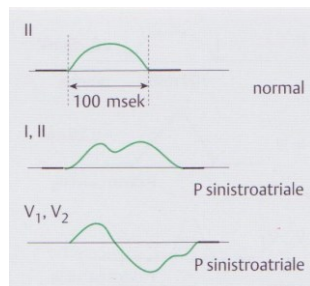


Abb.25: P-sinistroatriale[55]

### 5.2.1.3. P-biatriale

Bei einem P-biatriale sind beide Vorhöfe betroffen und somit treten die spezifischen Veränderungen gemeinsam auf. [05]

## 5.2.2. Störungen der Reizleitung

### 5.2.2.1. Vorhofleitungsstörung

In diesem Fall handelt es sich um erkranktes Vorhofmyokard das noch einen Sinusrhythmus generieren kann. Der abnormale Erregungsverlauf zeigt sich in einer veränderten P-Welle die meist auch verlängert ist. [05][09]

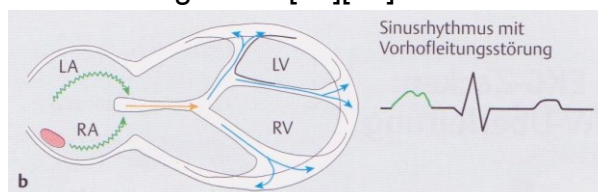


Abb. 26: verändertes P durch Vorhofleitungsstörung[56]

### 5.2.2.2. Ektoper Vorhofrhythmus

Beim ektopen Vorhofrhythmus entsteht die Erregung im Vorhof außerhalb des Sinusknotens. Die abnorm entstandene Erregung wird abnorm weitergeleitet und verändert die Form der P-Welle. [05]

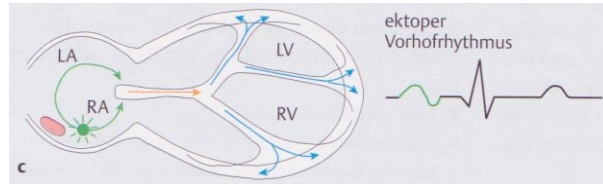


Abb.27: verändertes P durch andere Impulsgeber[57]

### 5.2.2.3. Retrograde Vorhoferregung

Die Erregungsbildung findet hier in einem der nachgeschalteten Reizleitungssysteme außerhalb des Sinusknotens statt. Die Vorhöfe werden erst retrograd erregt. Daher erscheint die P-Welle abnorm und tritt nach dem QRS-Komplex auf. Es kann auch dazu kommen, dass die Erregung der Vorhöfe gleichzeitig mit der Erregung der Kammern geschieht, sodass die P-Welle in den QRS-Komplex fällt und als solche nicht im EKG zu finden ist. [05][09]

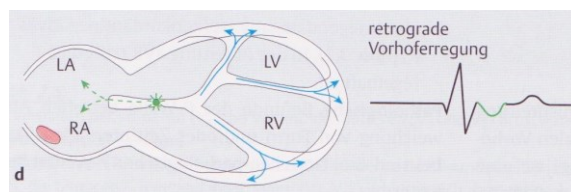


Abb.28: verändertes P durch rückläufige Erregung[58]

## 5.3. Störungen des AV-Knotens

### 5.3.1. PQ-Intervallstörungen

#### 5.3.1.1. Kleiner AV-Knoten, schnell leitender AV-Knoten

Existiert nur ein kleiner AV-Knoten oder besitzt der AV-Knoten besonders hohe Leitungseigenschaften, ist die physiologische Entschleunigung der Überleitung nicht oder kaum gegeben. Die Überleitungszeit fehlt oder ist verkürzt. [05][09]

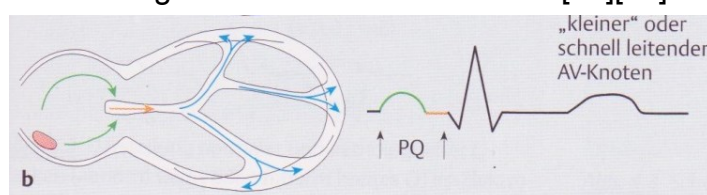


Abb.29: schnell leitender AV-Knoten[59]

### 5.3.1.2. Abnormes Erregungsleitungs-bündel

Das abnorme Erregungsleitbündel wird auch als James-Bündel bezeichnet. Es handelt sich um Leitungsfasern, die ihren Ursprung im Vorhof haben und in den unteren Teil des AV-Knotens münden. Sie wirken kaum entschleunigend und führen zu einer schnelleren AV-Überleitung als gewöhnlich. Durch solche Eigenheiten begünstigt entwickeln sich häufig Tachykardien. [05][09]

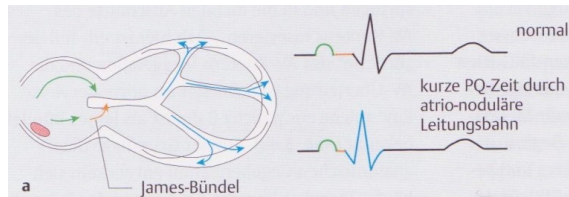


Abb.30: James-Bündel [60]

### 5.3.1.3. Akzessorisches muskuläres Leitungsbündel

Diese Leitungsfasern werden auch Kent-Bündel genannt. Sie umgehen den AV-Knoten und leiten die entstehende Erregung direkt an die Kammern weiter. Es kommt zu einer vorzeitigen Kammererregung, die sich im EKG durch eine Delta-Welle, eine abnorme Veränderung des QRS-Komplexes kennzeichnet. Dies kann unter Umständen kreisende Tachykardien verursachen. Treten verkürzte PQ-Zeit, Delta-Welle und ST-Steckenveränderungen gemeinsam im EKG auf, wird dies nach den Erstbeschreibern Wolff, Parkinson und White als WPW-Syndrom bezeichnet. [05][09]

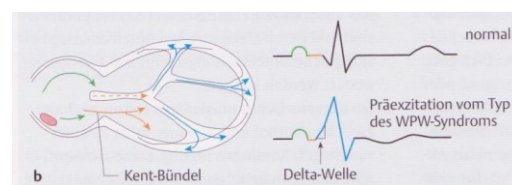


Abb.31: Kent-Bündel[61]

## 5.3.2. Atrioventrikuläre Überleitungsstörung (AV-Block)

Bei AV-Blocks handelt es sich um eine Störung der Reizleitung aus dem Vorhof in die Kammern, deren Ursache meist im AV-Knoten oder dem His-Bündel zu finden ist. Man unterscheidet drei Schweregrade:

### 5.3.1.1. AV-Block I°

Beim AV-Block I° liegt eine verzögerte Reizüberleitung vor, die sich durch eine verlängerte PQ-Zeit von >200msec im EKG bemerkbar

macht. Jedem P folgt ein QRS-Komplex, das heißt, jede Erregung wird, wenn auch verzögert, weitergeleitet. [05][09]

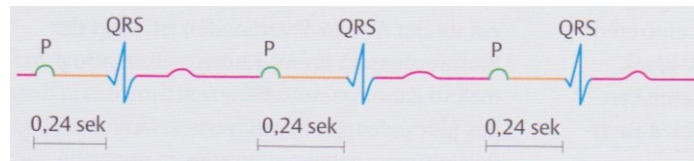


Abb.32: AV-Block I° - PQ-Zeitverlängerung, gleichbleibende P und QRS[62]

### 5.3.1.2. AV-Block II°

Der AV-Block II° stellt eine teilweise Unterbrechung der Reizüberleitung dar. Nicht jedem P folgt mehr ein QRS-Komplex. Bei diesem partiellen AV-Block unterscheidet man zwei Typen:

- **AV-Block II° Typ Wenckebach**

Die PQ-Zeit nimmt mit jeder Aktion zu bis es zu einer Überleitungsblockade kommt und dem P kein QRS-Komplex mehr folgt. Danach alterniert das Ganze mit Beginn einer kurzen Überleitungszeit die sich nach und nach wieder mit jeder Aktion verlängert. Bei diesem AV-Block II° liegt die Ursache meist direkt im AV-Knoten selbst. [05][09]

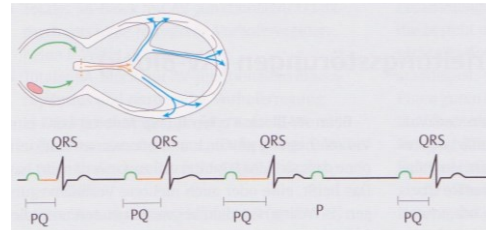


Abb.33: AV-Block II° Typ Wenckebach[63]

- **AV-Block II° Typ Mobitz**

Ohne vorhergehende PQ-Zeitverlängerung kommt es bei diesem Typ zu einer plötzlichen Reizblockade, die sich im EKG dadurch zeigt, dass einem oder mehreren P kein QRS-Komplex folgt. Die Blockadeursache liegt meist distal im Bereich des His-Bündels oder der Tawaraschenkel. [05][09]

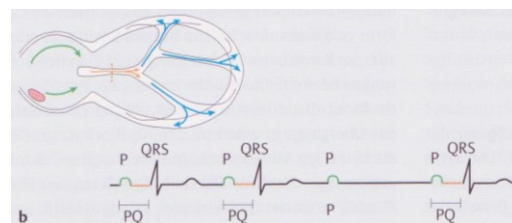


Abb.34: AV-Block II° Typ Mobitz[64]

Die Möglichkeit des Übergangs in einen totalen AV-Block besteht bei beiden Typen, ist jedoch beim Typ Mobitz wahrscheinlicher und die Prognose demnach weniger günstig. Je nach Lage der Blockade ist die Form des QRS-Komplexes im EKG verändert. So ist der QRS-Komplex wenig deformiert und sehr schlank, wenn die Blockade im His-Bündel zu finden ist und deformiert und verbreitert, wenn der Block distal des His-Bündels liegt, was aufgrund seiner Blockade im Bereich der Tawaraschenkel auch als Schenkelblockmuster bezeichnet wird. Bei Vorliegen nur vereinzelter Überleitungen wird die Anzahl der Impulse und Überleitungen gezählt und in die Benennung integriert. So handelt es sich beispielsweise um einen 2:1 Block, wenn zwei Vorhofimpulse sichtbar sind, darauf aber nur eine Kammererregung folgt. Weiters wird zwischen regelmäßiger und unregelmäßiger Überleitung unterschieden. [01][03][05][09]

### 5.3.1.3. AV-Block III°

Beim AV-Block III° handelt es sich um die totale Blockade der Reizüberleitung zwischen Vorhof und Kammern. Im EKG finden sich P-Wellen, denen keine QRS-Komplexe folgen. Eine Chance für das Herz besteht nur, wenn eines der distaler gelegenen Ersatzzentren aktiv wird. Es kann zu einer vollständigen AV-Dissoziation kommen, in der Kammern und Vorhöfe regelmäßig jedoch nicht synchron schlagen. Die Vorhoffrequenz ist höher als die der Kammern. Ein totaler AV-Block kann direkt im AV-Knoten (proximaler totaler AV-Block) oder im Bereich der His-Bündel oder der Tawaraschenkel (distaler totaler AV-Block) auftreten. Die Unterscheidung der Lage des AV-Blocks ist diagnostisch von großer Bedeutung. [03][05][09]

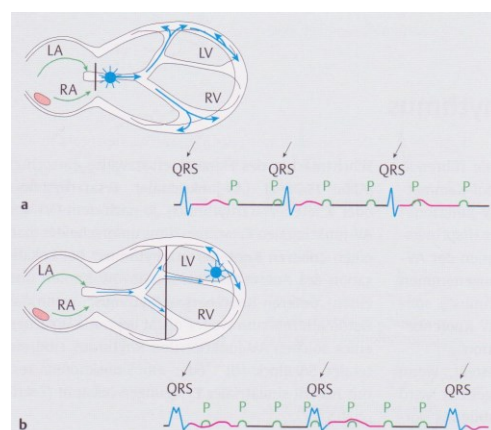


Abb.35: AV-Block III° mit sekundärem(a) und tertiärem(b) Automatiezentrum[65]

## 5.4. Störungen im QRS-Komplex

Ein pathologisches Geschehen in Bereich der Kammerschenkel zeigt sich im EKG durch einen verbreiterten QRS-Komplex von  $>110\text{msec}$ .

### 5.4.1. Störungen des Q

Die Kriterien einer pathologisch zu wertenden Q-Zacke besagen, dass eine Q-Zacke übertrieben breit ( $>30\text{msec}$ .) oder übertrieben tief sein muss, um ein pathologisches Ereignis im Bereich der Kammererregung vermuten zu lassen. Diese abnorme Q-Zacke wird auch 'Pardée-Q' genannt. Tritt in den Ableitungen  $V_1$ ,  $V_2$  und  $V_4$  ein solches Q auf, obwohl diese frei von Q-Zacken sein sollten, gründet dies immer auf einem pathologischen Ereignis. Ein pathologisches Q kann somit in den Ableitungen II, III und aVF Resultat eines bereits abgelaufenen Hinterwandinfarkts sein. Tritt es in I und aVL auf, weist es auf einen Seitenwandinfarkt hin. Ist es in den Ableitungen  $V_1$ - $V_6$  in Erscheinung getreten, ist mit einem vorangegangenen Vorderwandinfarkt zu rechnen. Da das pathologische Q häufig auch bei Infarkten zu finden ist, wird es auch Infarkt-Q genannt. Bei Patienten und Patientinnen, die an einer hypertrophen Kardiomyopathie leiden, ist ein pathologisches Q in den Ableitungen  $V_1$ ,  $V_2$  und  $V_3$  zu entdecken. [01][03][05][09]

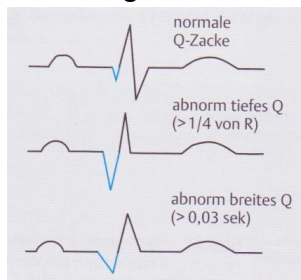


Abb.36: pathologische Q[66]

### 5.4.2. R-Progression und S-Persistenz

Bei Vorliegen ventrikulärer Reizüberleitungsstörungen sind in den Brustwandableitungen R-Progressionen und S-Persistenzen auffindbar. Nimmt die Größe von R in den Ableitungen  $V_2$  bis  $V_5$  nicht zu, wird dies als gestörte R-Progression bezeichnet. Sowohl eine Störung beim Aufbau der R-Zacke, als auch ein völliges Fehlen der R-Zacke in den vorderen und mittleren Brustwandableitungen ist möglich. Ist bis in die Brustwandableitung  $V_6$  ein markant tiefes S sichtbar, wird dies als S-Persistenz bezeichnet. Wenn die Umschlagzone nicht in den üblichen

Ableitungen zu finden ist, wird dies 'gestörte R-Progression' oder 'mangelhafte R-Progression' genannt. Auslöser solcher QRS-Veränderungen können verschiedene Phänomene sein. [05][09]

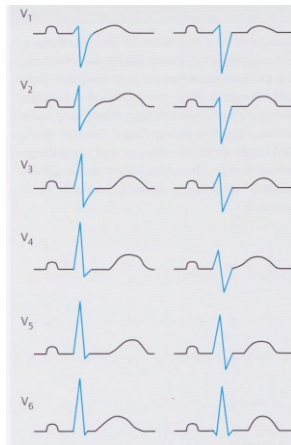


Abb.37: Normales EKG (erste Spalte), verzögerte R-Progression (zweite Spalte)[67]

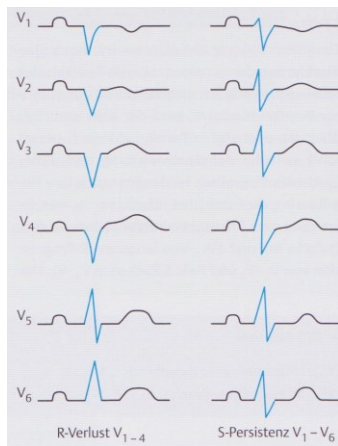


Abb.38: EKG-Befund eines R-Verlustes von V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> und einer S-Persistenz bis V<sub>6</sub>[68]

### 5.4.2. Schenkelblock

Hierbei handelt es sich um eine Übertragungsblockade im Bereich der Tawaraschenkel die nach Lokalisation unterschieden wird. [01][03][05][09]

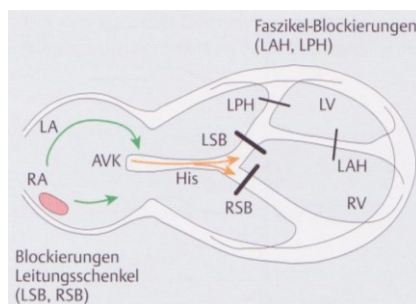


Abb.39: Schema –Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen[69]

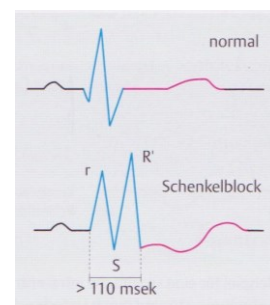


Abb.40: kompletter Schenkelblock[70]

#### 5.4.2.1. Kompletter Rechtsschenkelblock (RSB)

In diesem Zustand beträgt die Reizüberleitungsgeschwindigkeit >120msec und verursacht in den Ableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> eine

M-förmige Abnormität des QRS-Komplexes. Liegt nur eine Extremitätenableitung vor, zeigt sich in I und aVL ein verbreitertes, plumpes S. [05][09]

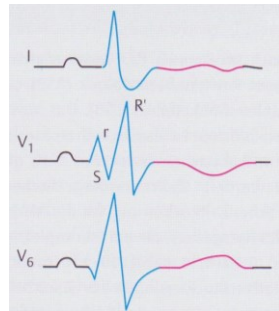


Abb.41: EKG-Befund bei RSB[71]

#### 5.4.2.2. Kompletter Linksschenkelblock (LSB)

Beim kompletten Linksschenkelblock wird zwischen peripherem und proximalem Block unterschieden, wobei die Differenzierung sehr schwierig ist. Ähnlich wie beim RSB kommt es zu einer Verbreiterung des QRS-Komplexes (>120msek) und zu einer M-förmigen Veränderung, jedoch erst in den Ableitungen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>, manchmal erst in V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> und V<sub>9</sub>. Sollte dies der Fall sein, ist zumindest in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> auch eine plumpe, abnorme R-Zacke zu finden. Liegt ein LSB vor, ist in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> eine QRS-Veränderung zu sehen und die Q-Zacken sind linkspräkordial nicht auffindbar. Ist eine tieferliegende Myokardschädigung vorliegend, findet man ebenfalls einen verbreiterten QRS-Komplex, jedoch weniger stark ausgeprägt als beim LSB. Die M-förmige Veränderung im QRS-Komplex tritt nicht in Erscheinung. Im EKG sind R und S plump und verbreitert. Die diesen Myokardschäden zugrundeliegenden Ereignisse können morphologischer Natur sein und durch Narben, Muskelfaserdestruktionen und Dilatationen entstehen oder aber metabolisch-toxischer Natur sein und durch Hypoxie, Antiarrhythmikaüberdosierung und dergleichen verursacht sein. [05]

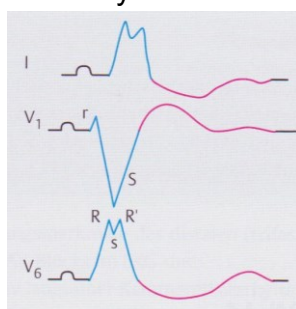


Abb.42: kompletter Linksschenkelblock[72]

### 5.4.3. Faszikuläre Blockaden

Bei einer faszikulären Blockade ist die Reizüberleitung an die Faszikel gestört. Die Bezeichnung `Hemiblock` ist darauf begründet, dass es sich bei der Blockade der linken Leitungsbahn um eine teilweise Blockade handelt. [01][03][05][09]

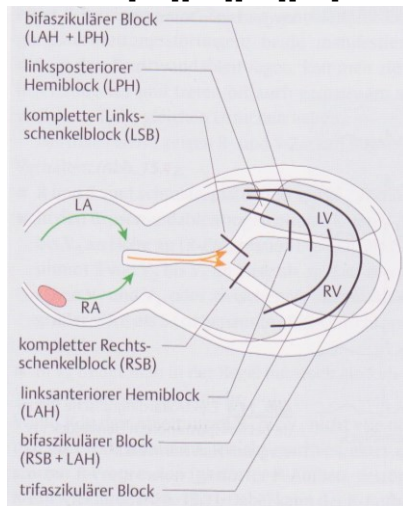


Abb.43: komplette und faszikuläre Schenkelblocks[73]

#### 5.4.3.1. Linksanteriorer Hemiblock (LAH)

Dieser Hemiblock ist relativ häufig, da dieser Faszikel recht groß und breit ist. Im Gegensatz dazu ist der linksposteriore schmaler, kleiner, und seltener betroffen. Tritt in den Faszikeln eine Blockade auf, präsentiert sich dies diagnostisch ähnlich dem LSB, der bei Betroffenheit beider Faszikel `bifaszikulärer Linksschenkelblock` genannt wird. Sind der rechte Schenkel und einer der beiden Faszikel betroffen, wird dies als `bifaszikulärer Block` bezeichnet. Eine der drei Leitungsbahnen ist zwar intakt, aber die Reizleitungsstörung liegt relativ distal. Erlischt auch die Funktion der dritten Leitungsbahn, spricht man von einem `trifaszikulären Block` und somit von einer totalen Blockade der Reizleitung zwischen Vorhöfen und Kammern, aus dem ein totaler AV-Block vom peripheren Typ mit all seinen Komplikationen resultiert. Ein trifaszikulärer AV-Block ist im EKG gekennzeichnet durch das Auftreten eines langen QRS-Komplexes mit langsamem Kammerersatzrhythmus. Liegt zur Diagnosefindung auch ein älteres EKG desselben Patienten beziehungsweise derselben Patientin vor, besteht die Möglichkeit mono- oder bifaszikuläre Blocks im Vor-EKG zu sichten, die sich durchaus in ihrer Lokalisation verändert haben

können. Nur bei Vorliegen eines Vor-EKGs ohne Blocks besteht die Möglichkeit der Diagnose, da der QRS-Komplex bei einem faszikulären Block zwar verbreitert ist, aber noch in der Norm liegt. Ein LAH zeigt in den Brustwandableitungen tiefe S-Zacken, in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> nur schwach ausgebildete R-Zacken, in I und aVL sind kleine Q-Zacken zu sehen. [05][09]

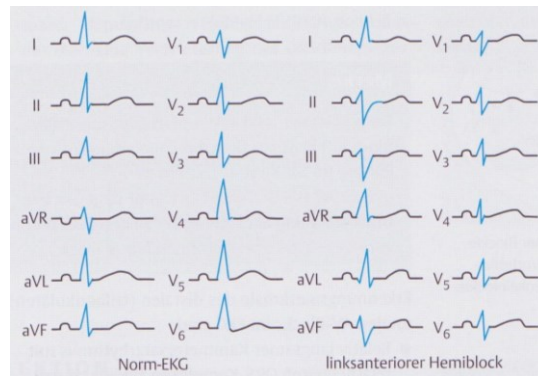


Abb.44: Norm-EKG und LAH mit verändertem QRS[74]

### 5.4.3.2 Linksposteriöerer Hemiblock (LPH)

Die Diagnose eines LPH aus dem EKG gestaltet sich schwierig. Hinweise geben kleine Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF sowie kleine R-Zacken in V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>. Wichtig bei der Diagnose ist die Differenzierung zu anderen Erkrankungen mit ähnlichen EKG-Veränderungen. [05][09]

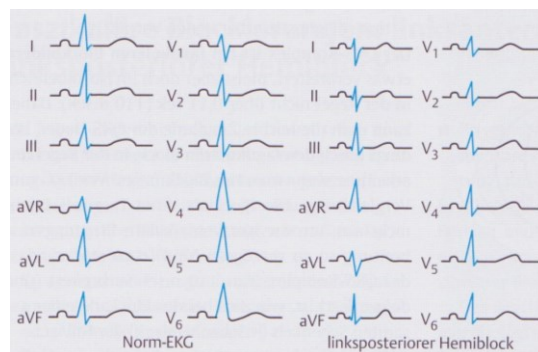


Abb.45: Norm-EKG und LPH mit verändertem QRS[75]

## 5.5. Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle

Parameter zur Beschreibung von Rückbildungsstörungen von ST-Strecken- und T-Wellenerregungen sind Form, Ausmaß, Verteilung und die Veränderungen der ST-Strecke. [05]

### 5.5.1. Form

- ST-Hebung: aus dem absteigenden R-Schenkel (Hügel) oder aus dem aufsteigenden S-Schenkel (Plateau)
- ST-Senkung: horizontal/ aszendierend/ deszendierend

- T-Welle: überhöht/ abgeflacht/ negativiert/ isoelektrisches T/  
präterminale T-Negativierung (der letzte T-Teil ist positiv ->  
ungleichschenkliges T)/ Terminale T-Negativierung (gesamtes T  
negativ und gleichschenkelig)

05][09]

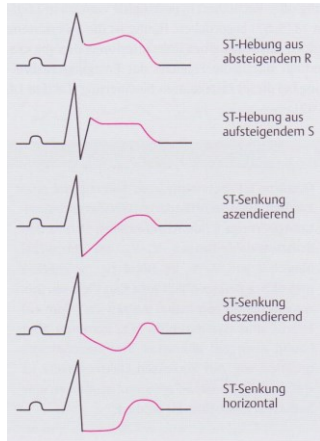


Abb.46: verschiedene Formen der ST-Streckenhebung und -senkung[76]

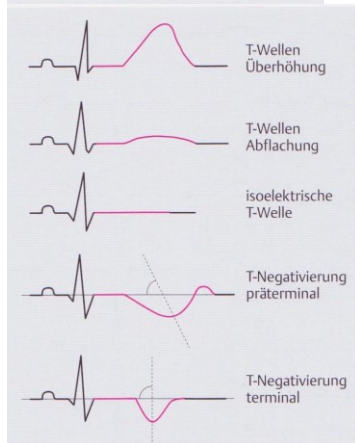


Abb.47: verschiedene Formen der T-Veränderung[77]

### 5.5.2. Ausmaß

Der Referenzpunkt zur Bestimmung der ST-Streckenhebung und -senkung liegt 80msec nach dem J-Punkt. Zur Ausmessung dient jene Ableitung, in der die ST-Streckenabweichung maximal ausgeprägt ist. Entscheidend ist die T-Wellen-Amplitude, deren Referenzpunkt der T-Tiefpunkt bei Negativwerten oder der T-Gipfel bei Positivwerten darstellt. Auch das Größenverhältnis der T-Welle zur R-Zacke ist von Bedeutung. Im klinischen Bereich wird solches Vorkommen selten ausgemessen. [05]

### 5.5.3. Verteilung

Durch die Nennung jener Ableitungen, in denen die Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind, lässt sich die Ursache lokalisieren. Sind sie `diffus` oder `ubiquitär`, sind sie in allen Ableitungen zu finden, wohl merklich in mehr oder minderer Ausprägung. Ein regional anteriores

Ereignis lässt sich in den Ableitungen V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub> finden, ein regional inferiores in II, III und aVF. Handelt es sich um ein regional laterales Geschehen, tritt es in der Regel in I, aVL sowie V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> auf. Veränderungen in den Ableitungen I, aVL und V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> weisen auf ein linksventrikuläres Geschehen. Dagegen sind Veränderungen im rechtsventrikulären Bereich in den Ableitungen V<sub>3R</sub> und V<sub>4R</sub> sichtbar. Ist der rechte Ventrikel vergrößert, zeigen sich Abweichungen auch in III, aVR, V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>. [05]

#### **5.5.4. Veränderungen der ST-Strecke**

Existieren im Bereich der Kammerrepolarisation pathologische Veränderungen, sind diese als ST-Senkungen oder -Hebungen sichtbar. Diagnostisch bedeutend ist, ob eine ST-Hebung ihren Beginn am Ende der S-Zacke oder am Ende des absteigenden R-Schenkels hat, da dies bei gewissen pathologischen Ereignissen typisch ist. Beim Vorliegen einer ST-Senkung ist relevant, ob die ST-Strecke ascendierend, descendierend oder horizontal gesenkt verläuft. Je nach Vorliegen von Ursachen wird unterschieden in spezifische (auf Ursache rückschließbar) oder unspezifische (viele mögliche aber keine eindeutige Ursachen) Rückbildungsstörungen. [05][09]

Zu den wichtigsten spezifischen Rückbildungsstörungen zählen:

- **ST-Hebung bei akutem Myokardinfarkt und transmuraler myokardialer Ischämie**

Sie ist durch das Auffinden einer ST-Hebung aus dem absteigenden R-Schenkel sowie dem Abgang der ST-Strecke aus diesem Bereich charakterisiert und ist in jenen Ableitungen zu finden, in denen transmurale Schädigungen des Myokards aufscheinen. Eine Ischämie beginnt immer subendokardial und kann sich bis in die subepikardiale Schicht erstrecken, da das Versorgungsgebiet der Gefäße von innen nach außen verläuft. Reicht die Ischämie bis an die Außenwand, handelt es sich um eine transmurale Ischämie. [05][09]

- **ST-Hebung bei akuter Perikarditis**

Bei einer akuten Perikarditis ist in den betroffenen Ableitungen der Abgang einer ST-Hebung aus dem aufsteigenden S-Schenkel zu sehen. Das Verteilungsmuster ist diffus, da sich eine Perikarditis nicht auf bestimmte Versorgungsbereiche beschränkt und eine Schädigung der Herzaußenschicht darstellt. [05][09]

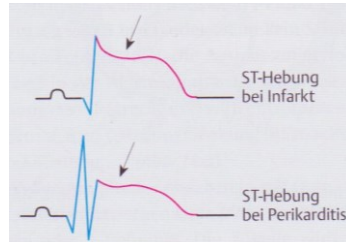


Abb.48: Differenzierung der ST-Hebung bei Infarkt und Perikarditis[78]

- **ST-Senkung bei Innenschichtischämie**

Das EKG weist deszendierende oder horizontale ST-Streckensenkungen auf sowie Ischämieherde, die je nach Lokalisation und Schwere, deutlich oder diffus verteilt sind. Verursacht die Ischämie einen akuten Myokardinfarkt, wird dieser als NSTEMI (non-ST-segment elevation myocardial infarction) bezeichnet. Der Großteil der ST-Streckensenkungen ist jedoch unspezifisch. [05][09]

- **Digitalis bedingte ST-Senkung**

Im EKG sind die ST-Senkungen muldig ausgebildet. Es liegt eine verkürzte QT-Dauer vor und die Veränderungen sind diffus verteilt. Es können auch unspezifische Rückbildungsstörungen im EKG ersichtlich sein. [05]



Abb.49: digitalisbedingte ST-Streckensenkung[79]

- **Hypertoniebedingte Rückbildungsstörungen**

Bei dieser Störung treten deszendierende, horizontale ST-Senkungen auf. Der Übergang in die T-Welle ist abgeflacht, negativ und präterminal. Eine Linkshypertrophie zeigt sich in den Ableitungen I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>. Bei der Rechtsherzhypertrophie treten die ST-T-Veränderungen teilweise in den Ableitungen III, aVR, vor allem aber in V<sub>1</sub>

und  $V_2$  zu Tage. Erregungsstörungen sind bei Hypertrophie die Folge eines bereits bestehenden Schadens am Ventrikel. Je nach betroffenem Ventrikel handelt es sich um eine Links- oder Rechtsherzschädigung. [05][09]

- **Rückbildungsstörungen beim Schenkelblock**

Die ST-Strecke bei Schenkelblock zeigt sich durch deszendierende ST-Streckensenkungen, die im Übergang zur T-Welle abgeflacht und präterminal negativ sind. Beim LSB lassen sich in den Ableitungen I, aVL,  $V_5$ - $V_8$  ST-Streckensenkungen aufzeigen. Bei Rechtsschenkelblock sind in  $V_1$  und  $V_2$  ST-Streckensenkungen zu sehen. [05][09]

- **Rückbildungsstörungen bei Präexzitationssyndrom**

Ein wichtiges Merkmal stellt die vorzeitige Depolarisation der Kammern dar, was zu Folge hat, dass auch die Repolarisation verändert ist und sich im EKG durch ST-Streckensenkungen zeigt. Dennoch sind diese ST-Streckensenkungen bei betroffenen Patienten und Patientinnen keinesfalls Hinweis auf einen ischämischen Vorgang. Ein Belastungs-EKG zur Abklärung ist nicht sinnvoll. [05][09]

### **5.5.5. T-Wellenveränderungen**

Auftretende T-Wellenveränderungen, die auf ein pathologisches Geschehen hinweisen können sind T-Abflachung, isoelektrisches T, T-Negativierung, präterminal oder terminal negative T-Welle sowie das Auftreten einer überhöhten T-Welle. [05]

#### **5.5.5.5. Spezifische T-Wellen-Veränderungen**

Bestimmte pathologische Veränderungen zeigen sich in Veränderungen der T-Welle. So ist bei einer Hyperkaliämie ein hohes und spitzes, zeltförmiges T zu sehen, bei ausgeprägtem Vagotonus ein überhöhtes, 'vegetatives T' und im Folgestadium eines Myokardinfarkts mit regionaler Verteilung der Infarktbezirke ein terminal negatives T. Bei einem transmuralen Infarkt gibt es zusätzliche Zeichen im QRS-Komplex. Bei Perikarditis ist ein

negatives T mit unverändertem QRS-Komplex und einem Verteilungsmuster das nicht der Gefäßversorgung entspricht zu sehen. Es können sämtliche Varianten von negativen T sowie biphasische T auftreten. Bei Erkrankungen rechtsventrikulären Ursprungs die auch arrhythmisch sind, finden sich in  $V_1$  und  $V_2$  negative T-Wellen. [05]

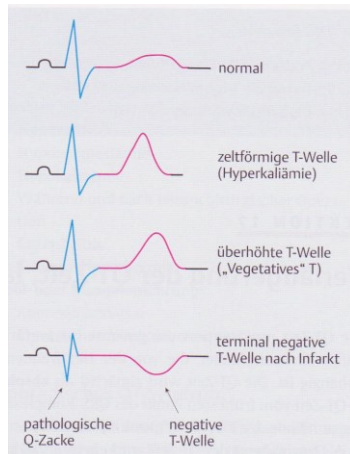


Abb.50: spezifische Veränderungen der T-Welle[80]

## 5.6. QT-Zeit Veränderungen, langes QT-Syndrom

Eine verlängerte QT-Zeit wird als langes QT-Syndrom bezeichnet. Es kann sowohl genetisch bedingt als auch erworben sein. Symptome sind Schwindel, Synkope bis hin zum totalen Kreislaufstillstand. Die Symptome werden oft durch körperliche oder psychische Belastungen verursacht. Eine QT-Zeitverlängerung kann aber auch asymptomatisch verlaufen. Das Auftreten eines QT-Syndroms ohne begleitende Innenohrschwerhörigkeit wird als Sonderform gewertet und wird 'sporadisches QT-Syndrom' genannt. [01][03][05][09]

### 5.6.1. Angeborene QT-Zeitverlängerung

#### ○ Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom

Das Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom weist durch eine abnorme Verlängerung der QT-Zeit Symptome wie Innenohrschwerhörigkeit auf und ist oft mit tödlichen Synkopen verbunden. Diese Art der QT-Zeitverlängerung wird autosomal-rezessiv vererbt, wobei der heterozygote Merkmalsträger nur geringfügige oder keine klinischen Auffälligkeiten aufweist. [05]

#### ○ Romano-Ward-Syndrom

Das Romano-Ward-Syndrom tritt meist aufgrund synkopaler Anfälle der Betroffenen in Erscheinung. Diese QT-Zeit-

Veränderung tritt ohne Innenohrbeteiligung auf, ist autosomal-dominant vererbt und beginnt häufig schon in früher Kindheit. Die Symptomatik ist in einigen Fällen recht undeutlich. Manchmal fallen auch nur Phasen von Vertigo oder Palpitationen auf. Ursache dafür sind ventrikuläre Tachykardien. [05]

### 5.6.2. Erworbene QT-Zeitverlängerung

Erworbene QT-Zeit-Verlängerungen resultieren in der Regel aus Medikamenten wie Antiarrhythmika, Laxantien und Diuretika. [05][09]

<b>Pharmaka</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Antiarrhythmika der Klasse I (Chinidin, Disopyramid, Flecainid)</li> <li>■ Antiarrhythmika der Klasse III (Sotalol, Amiodaron)</li> <li>■ Antidepressiva (tri- und tetrazyklisch)</li> <li>■ Antimikrobielle Substanzen (Erythromycin, Cotrimoxazol)</li> <li>■ Phenothiazine</li> <li>■ Antihistaminika</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Rhythmusstörungen               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausgeprägte Bradykardie</li> <li>- Sinusknoten-Syndrom</li> <li>- AV-Blockierungen (II°/III°)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Erkrankungen des ZNS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Subarachnoidalblutung</li> <li>■ Ventrikeleinbruch</li> </ul>	<b>Elektrolytstörungen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypokaliämie</li> <li>■ Hypomagnesiämie</li> <li>■ Hypokalziämie</li> <li>■ Während und nach neurochirurgischer Operation</li> <li>■ Enzephalitis</li> <li>■ Schwere Hypothermie</li> </ul>
<b>Kardiale Erkrankungen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Myokardinfarkt – Akutes Infarktstadium – Verlauf nach transmuralen Infarkt</li> <li>■ Mitralklappenprolaps</li> </ul>	<b>Fehl- oder Mangelernährung</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Anorexia nervosa</li> <li>■ Chronischer Alkoholabusus</li> </ul>

Abb.51: Auflistung häufiger Ursachen von QT-Zeitverlängerungen[81]

## 6. Konkrete Krankheitsbilder

### 6.1. Hypertrophie

#### 6.1.1. Hypertrophiezeichen

Permanente Belastung des Herzens mit hohem Druck oder großem Volumen überlastet es und führt zur Hypertrophie der Herzmuskulatur. Als Hauptursachen der hohen Druckbelastung können arterielle oder pulmonale Hypertonie sowie COPD (chronical obstructive pulmonary disease) genannt werden. Die hohe Volumenbelastung entsteht vor allem durch Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz sowie durch arterio-venöse Shuntvitien. Im Vergleich zur Drucküberlastung des Herzens sind Volumenüberlastungen eher selten. Durch die Veränderung des Herzmuskels kommt es zu Veränderungen im EKG. Da die Hypertrophie nicht über den ganzen Herzmuskel gleich ausgeprägt ist, sind die Veränderungen vom Ort der Hypertrophie sowie von Art und Ausmaß abhängig. Es treten hohe R-Amplituden, verursacht durch die Zunahme

der Muskelmasse und Veränderungen der ST-Streckenhebung sowie Verzögerungen der Erregungsleitung durch Zunahme der Herzwandstärke auf. Je nachdem, welche Kammer von der Überlastung betroffen ist, unterscheidet man rechtsventrikuläre, linksventrikuläre und biventrikuläre Hypertrophie. [05][09]

#### **6.1.1.1. Rechtsventrikuläre Hypertrophie**

Die rechtsventrikuläre Hypertrophie zeigt im EKG in den Ableitungen III, aVF, V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> hohe R-Amplituden. Man findet in I, aVL, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>, tiefe S-Zacken. Für die rechtsventrikuläre Hypertrophie existiert eine Messgröße, der Sokolow-Lyon-Index<sup>1</sup>, der dann von einer rechtsventrikulären Hypertrophie sprechen lässt, wenn alle R-Amplituden der Ableitungen V<sub>1</sub> oder V<sub>2</sub> beziehungsweise die S-Zacken der Ableitungen V<sub>5</sub> oder V<sub>6</sub> in Summe  $\geq 1,05\text{mV}$  betragen. In den Ableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> lassen sich bei schweren Rechtsherzhypertrophien zusätzlich ST-Streckensenkungen mit deszendierendem Verlauf und präterminale, später terminale T-Negativierungen sehen. Ein rsR'-Komplex in V<sub>1</sub> weist auf eine Leitungsverzögerung im intraventrikulären Bereich hin, aus der sich eine Rechtsverspätung, eine abnorme Intervallverlängerung beginnend beim QRS-Komplex bis zum Beginn der terminalen Negativitätsbewegung in V<sub>1</sub>, die  $>40\text{msec}$  beträgt, bis hin zu einem Rechtsschenkelblock, entwickeln kann. [05][09]

#### **6.1.1.2. Linksventrikuläre Hypertrophie**

Bei der linksventrikulären Hypertrophie ist in den Ableitungen I, aVL, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> eine Zunahme der R-Amplituden zu sehen. Ein reziprokes Muster ist in den Ableitungen V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> sowie III-aVF abgebildet. Der obere Umschlagpunkt in V<sub>6</sub> ist auf  $\geq 0,06\text{msec}$  verzögert und eine ST-Streckensenkung im oberen Bereich die, je fortgeschrittener die Hypertrophie, umso stärker ausgeprägt ist. Linksherzschäden sind bei schweren linksventrikulären Hypertrophien auch in den Ableitungen I, aVL, V<sub>5</sub> sowie V<sub>6</sub> zu finden. Der Sokolow-Lyon-Index<sup>1</sup> beträgt  $\geq 3,5\text{mV}$ . Der Lewis-Index<sup>2</sup> zeigt ab  $\geq 1,7\text{mV}$  die Möglichkeit einer linksventrikulären Hypertrophie auf. [05][09] [05][09]

### **6.1.1.3. Biventrikuläre Hypertrophie**

Sie tritt oft aufgrund schwerer Herzerkrankungen zu Tage. Die Diagnose einer biventrikulären Hypertrophie mittels EKG gestaltet sich schwierig, da sich die Befunde von links- und rechtsventrikulärer Hypertrophie überlagern und untypische Befunde wie eine hohe R-Amplituden in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> sowie ein meist verbreitetes, doppelgipfliges P in V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> auftreten können. [05][09]

## **6.2. Myokardinfarkt**

Bei Vorliegen eines Myokardinfarktes ist eine schnelle Diagnose entscheidend, da sie für den Erfolg der Therapie unerlässlich ist. Kann ein Myokardinfarkt mittels EKG sicher diagnostiziert werden, kann bereits präklinisch mit der Lysetherapie begonnen werden, was das Überleben der Betroffenen enorm steigern kann. Aber auch eine Rekanalisation des betroffenen Gefäßes durch innerklinische Techniken benötigt eine sichere und möglichst frühe Diagnose. Neben der Diagnose ist auch eine Abschätzung der Infarktlokalisierung, der Infarktgröße sowie des Infarktstadiums mittels EKG möglich. Man unterscheidet STEMI (ST- segment elevation myocardial infarction) und NSTEMI. [05][09]

### **6.2.1. Akuter transmuraler Myokardinfarkt - Stadien**

#### **6.2.1.1. Initialstadium/akutes Stadium**

Dies ist jenes Stadium, das am frühesten via EKG diagnostiziert werden kann. Es ist durch ein sogenanntes 'Erstickungs-T', eine verhältnismäßig extrem positive, schmale T-Welle charakterisiert, was auf eine größere subendokardiale Durchblutungsstörung hinweist. Es tritt jedoch nur sehr kurz auf und ist bei Behandlung des Infarkts völlig reversibel. Die ST-Hebung ist daher oft das erste erfasste Indiz für einen Infarkt. Meist ist sie verbunden mit einer positiven T-Welle. In sehr schweren Fällen kann sie auch mit einer monophasischen Deformierung einhergehen. Eine ST-Hebung zeigt sich in den Ableitungen, die das geschädigte Gebiet abbilden. Typischerweise entspringt die ST-Hebung direkt aus dem absteigenden Ast der R-Zacke und zeigt fast immer einen

konvexen und nach oben weisenden Verlauf. Es ist möglich, dass die T-Welle aufgrund der ST-Hebung während dieses Stadiums nicht zu sehen oder schwer abzuschätzen ist. In den dem Infarkttherd gegenüberliegenden Ableitungen zeigen sich reziproke Befunde. Finden sich neben der entsprechenden Symptomatik und deren Bestätigung durch die Labordiagnostik in erster Linie ST-Streckensenkungen, handelt es sich um einen NSTEMI. [05][09]

#### **6.2.1.1.2. Zwischenstadium/Folgestadium**

Sollten im Initialstadium keine Interventionen getroffen werden, beginnt nach einigen Tagen das Zwischenstadium, das mehrere Wochen dauern kann. In diesem Stadium finden sich im EKG sich rückbildende ST-Streckenhebungen, fehlende oder verkleinerte R-Zacken, verbreiterte Q-Zacken und eine zunehmende T-Negativierung, wobei sich zu Beginn eine präterminale T-Negativierung zeigt, die sich zu einer spitzen, negativen T-Welle verändern kann. Weiters kann die präterminale T-Negativierung auch längerfristig immer wieder mit einer vorangehenden ST-Streckensenkung im EKG auftauchen. [05][09]

#### **6.2.1.1.3. Endstadium/chronisches Stadium**

In diesem Stadium kommt es im Zuge des Stillstands beziehungsweise der Heilung der Erkrankung zur Bildung einer Infarktnarbe was im EKG lebenslang als Zeichen eines 'alten Infarkts' sichtbar bleibt. Es sind breite, tiefe Q in jenen Ableitungen, die das Infarktareal abbilden, zu finden. Q gelten dann als Infarktzeichen, wenn sie  $\geq 0,03$ sec. breit sind und ihre Amplitude  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{3}$  des nachfolgenden R hat. Die ST-Strecke ist wieder völlig normal. Die T-Welle ist positiv und gut vom QRS-Komplex abgrenzbar. Es liegt ein R-Verlust beziehungsweise eine R-Reduktion vor. [05][09]

## **6.2.2. Infarktlokalisierung**

Durch die Ableitungen des 12-Kanal-EKGs ist eine präzise Infarktlokalisierung möglich. Die folgenden Parameter für die Bestimmung von Infarktgröße und Infarktlokalisierung gelten für alle Infarktformen.

### **6.2.2.1. inferiorer Infarkt/diaphragmaler Infarkt**

Die Bildung der Herzhinterwand geschieht durch den inferioren Anteil und den posterioren Anteil. Der allgemein gebräuchliche Begriff des 'Hinterwandinfarkts' bezieht sich auf den diaphragmalen Teil der Hinterwand und tritt recht häufig auf. Zur Diagnose werden die Ableitungen II, III und aVF herangezogen. Auch die indirekten Zeichen in aVL und aVR sind wichtig. Es wird empfohlen, neben den üblichen Ableitungen auch V<sub>3</sub>R und V<sub>4</sub>R abzuleiten, da es bei diesem Infarkt sehr oft zu einer Mitbetroffenheit des rechten Ventrikels kommt und in diesen Ableitungen im Endstadium Pardeé-Q zu finden sind. [05][09]

### **6.2.2.2. Posteriorer Infarkt**

Der posteriore Infarkt ist über eine 12-Kanal-Ableitung nur indirekt diagnostizierbar, da die direkten Ableitungen der posterioren Herzseite, V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>, nicht routinemäßig angelegt werden. Man findet in den indirekten Ableitungen spiegelbildliche Infarktzeichen. Es zeigen sich in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> hohe R-Zacken und in V<sub>1</sub> eine R/S-Relation von >1. In V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> sind relativ kleine R-Zacken zu beobachten, da sich der Vektor des QRS-Komplexes aufgrund des Infarkts nach anterior verschoben hat. In den Ableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> sind negative ST-Strecken und positive T-Wellen zu sehen. [05][09]

### **6.2.2.3. Lateraler Infarkt**

Ein isolierter Lateralinfarkt kommt selten vor. Häufiger tritt er in Verbindung mit Vorderwandinfarkten (antero-lateraler, infero-lateraler, postero-lateraler Infarkt) auf. Veränderungen im EKG sind beim Vorderwandinfarkt recht gut zu erkennen, da die Ableitungen I, aVL, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> die Lateralwand des linken Ventrikels direkt abbilden. Je nach Infarktstadium sind ST-Hebung, R-Reduktion bis zum R-

Verlust sowie pathologische Q und Auffälligkeiten der T-Welle zu sehen. Findet man nur in den Ableitungen I und aVL Veränderungen die auf ein Infarktgeschehen deuten, handelt es sich um einen hohen Lateralinfarkt der die hohe Seitenwand betrifft. Handelt es sich um einen antero-lateralen oder infero-lateralen Infarkt, summieren sich die Veränderungen der betroffenen Bereiche in den entsprechenden Ableitungen des EKGs. [05][09]

#### **6.2.2.4. Linksventrikulärer Infarkt/Vorderwandinfarkt**

Als Hauptursache gilt ein Verschluss des Ramus interventricularis anterior oder eines seiner Äste. Je nach Lage des Verschlusses ergibt sich ein differentes EKG. Je proximaler, desto größer der Infarktherd, je distaler, desto kleiner. Die Größe eines Vorderwandinfarkts lässt sich aus den Ableitungen V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> sichtbar machen. Je nach Größe des beschädigten Areals kommt es im EKG in den besagten Ableitungen zu R-Verlust und pathologischen Q-Zacken. Bei einem supraapikalen Vorderwandinfarkt zeigen nur die Ableitungen V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> Veränderungen. Der antero-septale Infarkt liegt vom Schadensausmaß ungefähr in der Mitte der beiden vorher genannten Vorderwandinfarkte. Er verursacht Veränderungen in den Ableitungen V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>. Ist auch die laterale Wand betroffen, handelt es sich um einen antero-lateralen Infarkt und man findet neben den Veränderungen in V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> zusätzlich Veränderungen in I, aVL, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>. [05][09]

#### **6.2.2.5. Rechtsventrikulärer Infarkt**

Isolierte rechtsventrikuläre Infarkte lassen sich aufgrund der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels kaum diagnostizieren. Hingegen tritt dieser Infarkt oft in Verbindung mit inferioren Infarkten zu Tage. Ergibt sich der Verdacht auf einen rechtsventrikulären Infarkt oder dessen Beteiligung bei einem inferioren Infarkt, ist es unverzichtbar, zur Diagnose auch die Ableitungen V<sub>3R</sub>-V<sub>6R</sub> anzubringen, da die Ableitungen den rechten Ventrikel abbilden und sich so der Verdacht bestätigen oder ausschließen lässt. Es ist zu bedenken, dass sich ein rechtsventrikulärer Infarkt durch seine

Wichtigkeit bei der Hämodynamik symptomatisch entsprechend bemerkbar macht. [05]

### **6.3. Lungenarterienembolie**

Durch den plötzlichen Verschluss der Lungenarterie kommt es zu einem plötzlichen und massiven Druckanstieg im Lungenkreislauf, einer schlagartigen Überbelastung des rechten Ventrikels und zum akuten Cor pulmonale. Dies zeigt sich im EKG durch komplette oder inkomplette RSB und ST-Streckensenkungen in  $V_1$  und  $V_2$  verursacht durch Repolarisationsstörungen des rechtsventrikulären Myokards. Weiters kommt es zu T-Negativierungen oder T-Abflachungen, Sinustachykardie auf Grund des Kompensationsversuchs, eventuell auch zu ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen und positiven P-Wellen in Ableitung II mit einer Amplitude  $>0,25\text{mV}$ . Es ist zu bedenken, dass für eine sichere Diagnose alle Symptome und EKG-Veränderungen auftreten müssen. [05][09]

### **6.4. Entzündliche Herzerkrankungen**

#### **6.4.1. Perikarditis**

Bei einem Großteil der Patienten und Patientinnen treten im EKG typische Veränderungen auf. Man unterscheidet zwei Formen:

##### **6.4.1.1. Akute Perikarditis**

Bei der akuten Perikarditis sind im EKG ST-Streckenhebungen aus der aufsteigenden S-Zacke zu sehen, die mit einer nach oben gerichteten Konkavität in einer positiven T-Welle enden. Es kann eine kleine J-Welle auftreten. Aufgrund der Entzündung im Herzbeutel kann sich durch Exsudation ein Perikarderguss bilden. Dies verursacht im EKG möglicherweise eine Niedervoltage, das heißt, P-, QRS- und T-Wellen sind nur noch reduziert im EKG abgebildet, was durch die verminderte Reizleitung der elektrischen Signale verursacht ist. Sollte der Verdacht auf eine Perikarditis weisen und im EKG über Stunden oder Tage Niedervoltage zu sehen sein, bedarf es einer raschen und dringenden genaueren Abklärung mittels Echokardiographie in einer Klinik! Es muss eine Perikardtamponade unbedingt vermieden werden! [01][03][05][09]

#### **6.4.1.2. Chronische Perikarditis**

Sie entsteht Stunden bis Tage nach dem Abklingen der akuten Symptomatik und zeigt sich im EKG dadurch, dass sich die ST-Streckenhebung normalisiert hat und eine T-Negativierung unterschiedlichen Ausmaßes und unterschiedlicher Form vorliegt, die nicht sehr negativ ist und nach und nach abnimmt und sogar wieder in ein positives T übergehen kann. [05][09]

#### **6.4.2. Myokarditis**

Die Myokarditis zeigt im EKG keine charakteristischen Veränderungen, da sie nicht einheitlich verläuft. Es sind Störungen von Erregungsrückbildungen zu finden, die als ST-Streckensenkung, T-Wellenabflachung, präterminale T-Negativierung und/ oder Deformierung des QRS-Komplexes auftreten. Eine exakte Zuordnung aufgrund der Ableitungen ist nicht direkt möglich. Die Veränderungen treten meist in den Ableitungen V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> auf. Häufiger zu finden sind Störungen im Bereich des Herzrhythmus, der Reizbildung sowie der Erregungsleitung. Die Veränderungen im EKG sind nur recht kurzlebig und verursachen in der Regel keine fortwährenden Veränderungen. Es kann durchaus ein kombiniertes Auftreten von Perikarditis und Myokarditis, eine sogenannte 'Perimyokarditis', vorkommen. [03][05][09]

### **6.5. Elektrolyt bedingte Störungen**

Elektrolytstörungen sind sehr häufig im EKG zu erkennen. Der Serum-Kalium-Spiegelanstieg und -abfall tritt so typisch im EKG hervor, dass nicht nur der Verdacht einer Elektrolytstörung nahe liegt, sondern auch auf die Höhe des Serum-Kalium-Spiegels geschlossen werden kann. Elektrolytstörungen können lebensbedrohliche Rhythmusstörungen verursachen! [05]

#### **6.5.1. Hyperkaliämie**

Ist der Elektrolythaushalt durch zu viel Kalium verändert, zeigt sich ein zeltförmiges, spitzes und positives T, eine ST-Streckenhebung und die U-Welle verschwindet. Bei schwerer Hyperkaliämie (6,5-7,0mmol/l) kommt es zu flachen P-Wellen, PQ-Zeit Verlängerungen sowie Verbreiterungen des QRS-Komplexes. Ein weiteres Ansteigen des Kalium-Spiegels führt

zur weiteren Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung und verursacht eine Repolarisation in der Ventrikeldepolarisation. Kurz nach oder im Anschluss an den QRS-Komplex kann eine T-Welle sichtbar sein. Eine Hyperkaliämie erhöht das Risiko für Blocks, Reizleitungsstörungen und vor allem für lebensbedrohliche Rhythmusstörungen! Sehr häufig liegt neben einer Hyperkaliämie auch eine Hypokalziämie vor. [05][09]

### **6.5.2. Hypokaliämie**

Die Hypokaliämie ist eine sehr häufig beobachtete Elektrolytstörung. Sie kann vor allem bei älteren Patienten und Patientinnen, die unter Diuretika-Therapie stehen und unzureichend Flüssigkeit zu sich nehmen, schwere Folgen haben. Bei leichter Hypokaliämie tritt eine Abflachung der T-Welle auf, die mit einer ST-Streckensenkung verbunden sein kann und die U-Welle ist sichtbar. Sinkt der Kalium-Spiegel weiter, verändern sich die Komponenten weiter. Es kann zum Auftreten einer T/U-Verschmelzungswelle kommen. Die QT-Dauer bleibt in der Regel unauffällig. Bei schwerer Hypokaliämie kann es zu Tachykardien und lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen kommen. [05][09]

### **6.5.3. Hyperkalziämie**

Bei einem Kalziumspiegel von  $>2,6\text{mmol/l}$  spricht man von einer Hyperkalziämie, die tritt oft bei Kalziumüberdosierung, Hyperparathyreoidismus, Plasmozytom, Sarkoidose und Tumormetastasen auftritt. Spezifische Befunde einer Hyperkalziämie gibt es nicht, da die Veränderungen diskret sind und sich nur eine QT-Zeitverkürzung zeigt. [05][09]

### **6.5.4. Hypokalziämie**

Sinkt der Kalziumspiegel auf  $<2,1\text{mmol/l}$ , handelt es sich um eine Hypokalziämie, die oft bei Hyperparathyreoidismus, akuter Pankreatitis, Tetanie, Urämie oder Vitamin-D-Mangel auftritt, jedoch durch eine EKG-Befundung alleine nicht zu diagnostizieren ist, da lediglich eine QT-Zeitverlängerung vorliegt. [05][09]

### **6.5.5. Hypomagnesiämie**

Bei einer ausgeprägten Hypomagnesiämie kann es zu EKG-Veränderungen kommen, die jenen der Hypokaliämie ähneln. [05][09]  
EKG-Veränderungen aufgrund von Natriumverschiebungen oder Hypermagnesiämie sind nicht bekannt. [05]

## **6.6. Herzrhythmusstörungen**

### **6.6.1. Supraventrikuläre Extrasystolen, Supraventrikuläre Tachykardien**

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen treten als supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien oder Vorhofflimmern und Vorhofflattern auf. [05]

#### **6.6.1.1. Supraventrikuläre Extrasystolen**

Als Extrasystolen werden Zusatzschläge bezeichnet, die den Grundrhythmus durch ihr vorzeitiges und zufälliges Auftreten stören. Dabei tritt die P-Welle oft vorzeitig auf und verändert sich nach Lage des Ursprungs. Der QRS-Komplex ist unauffällig. In der Regel lässt sich keine postextrasystolische Pause beobachten. [05][09]

#### **6.6.1.2. Supraventrikuläre Tachykardien**

Für supraventrikuläre Tachykardien im Erwachsenenalter sind zu einem Großteil AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardien sowie Tachykardien bei zusätzlichen Leitungsbahnen verantwortlich. Ist der Ursprung der Tachykardien in der Vorhofmuskulatur, spricht man von einer ektopen, außenliegenden, Vorhofftachykardie oder einer ektoatrialen Tachykardie. [05][09]

##### **6.6.1.2.1. AV-Reentry-Tachykardie, Tachykardie bei akzessorischen Leitungsbahnen**

In diesem Fall liegen zwei Leitungsbahnen vor und eine Reentry-Tachykardie. Voraussetzung dafür ist, dass eine Leitungsbahn nur in eine Richtung leitet und die andere Leitungsbahn die eine rückläufig erregt. Die Erregung selbst liefert unweigerlich die Erregung für die Reentry-Tachykardie.

Man findet im EKG schmale QRS-Komplexe und P-Wellen die garnicht oder am Ende des QRS-Komplexes als kleine S-Zacken zu sehen sind. [05][09]

#### **6.6.1.2.2. Ektop atriale Tachykardien**

Die ektop atriale Tachykardie tritt im Erwachsenenalter relativ selten auf und wird häufig durch Digitalismedikation verursacht. Sie tritt meist mit partiellen AV-Blockaden auf. Permanent ektop atriale Tachykardien treten häufig bei Jugendlichen, Kindern und Säuglingen auf, wobei kreisende Erregungen selten die Ursache sind sondern viel mehr ein externer `Schrittmacher`, der, über dem Sinus im rechten und/oder linken Vorhof gelegen, eine frühzeitige Vorhoferregung auslöst. Die PQ-Zeit ist abnorm verkürzt und das Aussehen der P-Welle kann, je nach Position der vorgelagerten Impulsquelle, variieren. Bei einem linksatrial gelegenen Herd kommt es zu einem negativen P in I und aVL. Liegt der Herd kaudal zeigen sich negative P-Wellen in II, III und aVF. Bei Tachykardien sind häufig partielle Überleitungsblockaden des AV-Knotens zu sehen. Bei einer ektop atrialen Tachykardie ist zwischen den P-Wellen eine isoelektrische Linie, die bei Vorhofflattern durch eine sägezahnartige Welle ersetzt ist. Die Werte für die Vorhoffrequenz liegen bei einer ektop atrialen Tachykardie bei <250/min, beim Vorhofflattern bei >250/min. [05][09]

#### **6.6.1.3. Vorhofflimmern**

Vorhofflimmern ist durch völlig unkoordinierte Erregungen des Vorhofs gekennzeichnet, die im EKG als gänzlich unregelmäßige Vorhofflimmerwellen mit einer Frequenz von >300/min zu sehen sind, falls noch messbar. Sie sind in Größe, Form und Frequenz inhomogen. Die Überleitung auf die Kammern erfolgt unkoordiniert und unregelmäßig, was zu einer absoluten Kammerarrhythmie führt. Im EKG sind höchstens zweimal gleiche RR-Abstände zu finden. Die Flimmerwellen sind in den Ableitungen V<sub>1</sub> und II am stärksten ausgeprägt. In seltenen Fällen kann es zu einer Kombination von

AV-Block III° und Vorhofflimmern kommen, das sich durch einen regelmäßigen Kammerersatzrhythmus zeigt, der durch das sekundäre oder tertiäre Autonomiezentrum entsteht. Es wird entweder das Frequenzspektrum oder die mittlere Kammerfrequenz angegeben. [05][09]

#### **6.6.1.4. Vorhofflattern**

Hier handelt es sich um eine kreisende Erregung in den Vorhöfen, die sich im EKG durch sägezahnartige Wellen, Flutterwellen, zeigt, die aufgrund ihres Aussehens auch als 'Sägezahnmuster' bezeichnet werden. Die typische mittlere Frequenz beträgt 230-430/min. Am prägnantesten sind die Flutterwellen in Ableitung II, III und aVF zu sehen. Die Tatsache, dass zwischen den Flutterwellen keine isoelektrische Linie zu finden ist, ist bei der Unterscheidung zur ektopen Vorhofftachykardie essentiell. Das Vorfinden von negativen oder positiven Flutterwellen ist von der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen abhängig. Eine kaudokranielle Erregungswelle verursacht negative Wellen, eine kraniokaudale, positive Wellen. Handelt es sich um eine 1:1-Überleitung, wird die Vorhofflatterwelle komplett auf die Kammern übergeleitet und es resultieren Kammerfrequenzen von >300/min. Meist kommt es zu einem partiellen Überleitungsblock. Je nach dem wie viele Erregungen übergeleitet werden, wird der Überleitungsmodus als 2:1-, 3:1- usw. bezeichnet. Die Erfahrung hat gezeigt, dass sich die Diagnose eines Vorhofflatterns bei einer konstanten 2:1-Überleitung schwierig gestaltet. Immerhin überdeckt jede zweite Flutterwelle einen QRS-Komplex. Man kann sich in diesem Fall durch die Vagusstimulation an der Karotis (Karotisdruk-Versuch) behelfen, bei der es durch Vagusstimulation zu einer abrupten AV-Überleitungsbremmung kommt und das klassische Sägezahnmuster des Vorhofflatterns deutlicher hervortritt. Liegt eine Tachykardie mit einer Frequenz von 150/min und schmalen QRS-Komplexen vor, sollte differentialdiagnostisch auch an ein Vorhofflattern gedacht werden! [01][03][05][09]

#### **6.6.1.4.1. Vorhofflattern Typ I**

Es zeichnet sich durch überwiegend negative Flatterwellen aus, liegt relativ häufig vor und hat eine Flatterfrequenz von 230-350/min. Eine mögliche Therapie ist die Beendigung des Zustandes durch Überstimulation. [05]

#### **6.6.1.4.2. Vorhofflattern Typ II**

Hier zeigen sich positive Flatterwellen mit einer Frequenz von 340-430/min. Die Beendigung dieses Flatterns durch Überstimulation ist nur in wenigen Fällen erfolgreich. [05]

- **Leitungsabweichungen bei Vorhofflattern und -flimmern**  
Trotz supraventrikulären Erregungsursprungs können einzelne QRS-Komplexe verändert sein. Ursache dafür ist, dass Teile des Myokards noch refraktär oder teilrefraktär sind, wenn ein erneuter Erregungsimpuls eintrifft. In der Regel sind als Abnormalitäten QRS-Deformationen und -Verbreiterungen zu sehen. Der aberrant geleitete QRS-Komplex wird im EKG häufig mit einem Rechtsschenkelblock verwechselt. [05][09]
  - **Typische Merkmale einer Aberranz** sind besonders lange RR-Intervalle gefolgt von einem kurzen RR-Intervall, ein Schenkelblockbild mit verbreitertem, triphasischem QRS-Komplex und ein RSB-ähnliches Bild des QRS-Komplexes. [05]

### **6.6.2. Ventrikuläre Rhythmusstörungen**

#### **6.6.2.1. Ventrikuläre Extrasystolen**

Ventrikuläre Extrasystolen können ihren Ursprung in der gesamten Kammermuskulatur haben. Sie breiten sich abnorm im Kammermyokard aus und zeigen sich im EKG durch vorzeitig auftretende QRS-Komplexe, die breiter als gewöhnlich sind und neben einer fehlenden P-Welle auch schenkelblockartige Deformationen aufweisen. Beim EKG-Bild eines RSB liegt in diesem Falle eine linksventrikuläre Extrasystolie vor. Der linke Ventrikel wird

noch vor dem rechten Ventrikel erregt. Liegt der umgekehrte Fall vor, handelt es sich um eine rechtsventrikuläre Extrasystolie, die das Bild eines LSB aufweist. Ein Charakteristikum der ventrikulären Extrasystolie ist die kompensatorische Pause, die Zeit zwischen einer Extrasystole und der nächsten regulären Herzaktion, die sich im Fall der ventrikulären Extrasystolie mit einem 2xRR zeigt. Der Abstand zwischen der vorgehenden und der nachfolgenden R-Zacke ist doppelt so lange wie regulär. Die ventrikuläre Extrasystole stört den Impuls des Sinusknotens jedoch nicht, da der Sinusimpuls in der Refraktärzeit eintrifft aber erst der nachfolgende Impuls wieder eine Kammerkontraktion auslöst. Bei der ventrikulären Extrasystolie unterscheidet man nach Anzahl der Ursprungsorte monomorphe, monotope Extrasystole (nur ein Ursprungsort) und polymorphe, polytope Extrasystole (verschiedene Ursprungsorte). Weiters wird unterschieden, in welchen zeitlichen Abständen die ventrikulären Extrasystolien auftreten. Diese werden als Bigeminus (jedem QRS-Komplex folgt eine ventrikuläre Extrasystole) oder Trigeminus (jedem QRS-Komplex folgen zwei Extrasystolen, die unmittelbar nacheinander auftreten) bezeichnet. [05][09]

#### **6.6.2.2. Ventrikuläre Tachykardie**

Eine ventrikuläre Tachykardie ist eine lebensbedrohliche Herzrhythmusstörung deren Ursprung im rechten und/oder linken Ventrikel zu finden ist. Die Erregungen sind entweder durch Reentries hervorgerufen oder werden durch eigenständig abgegebene Impulse verursacht. Je nach Dauer unterscheidet man die nicht anhaltende Tachykardie (<30sec.) und die anhaltende Tachykardie (>30sec.). Bei einer ventrikulären Tachykardie liegt in der Regel immer ein ektopes Zentrum der Reizbildung sowie eine Trennung von Vorhof- und Kammererregung vor. Der Kammerrhythmus ist schneller als der des Vorhofs. Aufgrund der in der Kammermuskulatur entstehenden ventrikulären Tachykardien sind diese durch verlängerte und schenkelblockartig deformierte QRS-Komplexe und AV-Dissoziation (in 50% aller Fälle) im EKG erkennbar. Bei Rechtsschenkelblock-Konfiguration sind in V<sub>1</sub> mono-

oder biphasische Veränderungen des QRS-Komplexes zu sehen. Sind es triphasische Veränderungen, handelt es sich eher um Erregungen mit supraventrikulärem Ursprung. Die in  $V_6$  zu findende R/S Relation beträgt  $<1$ . Liegt eine R/S-Relation von  $>1$  vor, läge der Verdacht eines supraventrikulären Erregungsursprungs nahe. Bei LSB-Konfiguration ist in  $V_1$  im absteigenden Schenkel der S-Zacke eine Kerbe zu finden. Ist dies nicht der Fall, sollte an eine Tachykardie mit supraventrikulärem Ursprung gedacht werden. Das Zeitintervall zwischen Beginn R-Zacke und Spitze S-Zacke beträgt  $<0,06$  sec. Liegt in  $V_6$  eine Q-Zacke vor, deutet dies auf eine ventrikuläre Tachykardie. Liegt keine Q-Zacke vor, liegt der Verdacht einer supraventrikulären Tachykardie nahe. [05][09]

#### **6.6.2.3. Kammerflattern**

Hierbei handelt es sich um eine lebensbedrohliche Störung des Herzrhythmus mit deformiertem, verbreitertem, schenkelblockartigem QRS-Komplex und einer Frequenz von  $>250$ /min. Kammerflattern geht häufig in Kammerflimmern über. [03][05][09]

#### **6.6.2.4. Kammerflimmern**

In diesem lebensbedrohlichen Zustand kommt es nur noch zu einer chaotischen, unkontrollierten Herzerregung. Das Erkennen einzelner Kammerkomplexe ist nicht mehr möglich. Hier sollte zügig mit der kardiopulmonalen Reanimation begonnen werden, um den drohenden Tod des Patienten beziehungsweise der Patientin möglichst zu verhindern. [05][09]

#### **6.6.2.5. Brugada-Syndrom**

Es ist ungewiss, woher das Brugada-Syndrom kommt, jedoch wird vermutet, dass es eine genetisch bedingt Problematik ist, die auf der Mutation des Gens SCN5A basiert. Personen, die unter dieser Krankheit leiden, weisen Synkope, allgemeines Unwohlsein und Schweißausbrüche sowie Angina Pectoris ähnliche Symptome auf. Man unterscheidet beim Brugada-Syndrom eine manifeste Variante, bei der sich ein inkompletter oder kompletter RSB und

vorübergehende oder bestehende persistierende ST-Streckenhebungen in V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> zeigen und eine verborgene Variante, bei der es wichtig ist, das Brugada-Syndrom auszuschließen oder bestätigen zu können. Die typischen EKG-Veränderungen können mittels Natrium-Kanal-Blockade demaskiert werden. [05]

#### **6.6.2.6. Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/ Kardiomyopathie (ARVD/C)**

Bei ARVD/C handelt es sich um eine Erkrankung des rechten Ventrikels, die zur exponentiellen Degeneration des funktionellen Myokards führt, das durch Bindegewebe und/oder Fett ersetzt wird. Diese Erkrankung wird häufig bei scheinbar gesunden, jungen Menschen diagnostiziert, wobei das Verhältnis Männer zu Frauen bei 6:1 liegt. Meist tritt sie durch ventrikuläre Tachykardien in Erscheinung, die in 20-50% der Fälle durch körperliche Belastung auftreten. Die ventrikuläre Tachykardie kann dabei zeitlich begrenzt auftreten und von selbst verschwinden oder persistieren. Es können regionale oder globale Störungen der Kontraktionsfähigkeit des betroffenen Ventrikels auftreten. Klinische Symptome sind Palpitationen, oft als 'Herzstolpern' oder 'Herzklopfen' beschrieben, sowie Herzrasen und Synkopen. Es kann zum Eintritt des plötzlichen Herztods kommen. Die Erkrankungsursache ist noch unklar. Es wird eine autosomal dominante Vererbung vermutet. Das 12-Kanal-Ruhe-EKG zeigt in V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> Repolarisationsstörungen. Die ST-Strecke ist als eine positive, schulterförmige Welle mit negativer T-Welle sichtbar. Eine unspezifische Veränderung sind die regionalen Rechtsverspätungszeichen bei einer QRS-Dauer von <0,11sec. Ein Nachweis des Epsilon-Potentials wäre charakteristisch, ist aber selten möglich, da es nur nachzuweisen ist, wenn bei dem Patienten oder der Patientin eine ARVD/C mit deutlich erkennbaren Kontraktionsstörungen des rechten Ventrikels vorliegt. Es tritt als Spätpotential in Erscheinung und entsteht aufgrund von lokal verzögerten Erregungsleitungen. Es ist im aufsteigenden Ast der S-Zacke zu finden. In V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> sind unspezifische, terminal negative T-Wellen zu sehen. Ist eine ARVD/C vorliegend, findet sich neben

anhaltender ( $\geq 30$  sec.) oder nicht- anhaltender ( $< 30$  sec.) ventrikulärer Tachykardie ein klassisches Muster, die linksschenkelblockartige Gestalt der Kurve mit einer QRS-Dauer von  $\geq 0,12$  sec. Die Lokalisation der Tachykardie gibt die Achse des QRS-Komplexes vor. Die dafür anfälligen Areale sind der Ausflusstrakt der rechten Herzkammer, die Spitze des rechten Ventrikels und der Einflusstrakt des unteren Abschnitts des rechten Ventrikels. Diese drei Lokalisationsstellen werden auch als „Dreieck der Dysplasie“ [21] bezeichnet. Werden mehrere Formen der Ventrikeltachykardie nachgewiesen, ist die Erkrankung bereits weit fortgeschritten und es wird von einer ausgeprägten Kontraktionsstörung des rechten Ventrikels gesprochen. [05]

## **7. Fazit**

Es gibt viele Erkrankungen und Störungen die das Herz betreffen und im EKG nicht immer einfach zu erkennen sind. Umso wichtiger und erstaunlicher ist es, dass ein so einfaches und altes Gerät wie das Elektrokardiogramm nach wie vor zur Verfügung steht um klinisch aber auch präklinisch die Diagnosefindung zu erleichtern beziehungsweise zu ermöglichen. Es ist sicher eines der am häufigsten verwendeten medizinischen Geräte und es legt den Grundstein für eine möglichst frühzeitige Erkennung sowie effiziente und schnelle Versorgung erkrankter Patienten und Patientinnen. Mit der Kombination aus Wissen über das Herz, seine Strukturen und Funktionen sowie der kompetenten Anwendung eines Elektrokardiographen kann durchaus das ein oder andere Menschenleben gerettet werden.

## Formelanhang

<sup>1</sup>Sokolow-Lyon-Index: Größte R-Zacke in V<sub>5</sub> oder V<sub>6</sub>; Größte S-Zacke in V<sub>1</sub> oder V<sub>2</sub>

$$\text{Summe S} = (V_1 \text{ oder } V_2) + R (V_5 \text{ oder } V_6)$$

<sup>2</sup>Lewis-Index: Dieser Index verwendet die Extremitätenableitungen und in diesen die

R- und S-Zackenamplituden. Daraus ergibt sich dann folgende Formel:

$$R I + S III - R III - S I$$

## Literaturnachweis

- [01] So, Cook-Sup, Praktische Elektrokardiographie, 8. Aktualisierte Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 1999
- [02] Tortora, Gerhard J., Derrickson, Bryan H., Anatomie und Physiologie, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co KGaA Weinheim, 2006
- [03] CD-ROM: Dr. Huber, Joachim, Dr. Huber, Gustav, EKG-Grundkurs, Facultas Verlag, 2006
- [04] Braun, Jörg , Dormann, Arno J., Klinikleitfaden Innere Medizin, 11. Auflage, Urban und Fischer Verlag München, 2010
- [05] Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009
- [06] Hartmann, Michael, Pabst, Maria Anna, Schmied, Rudolf, Caluba, Hans-Christian, Dohr, Gottfried, Zytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie, 3. verbesserte Auflage, Facultas Verlags- und Buchhandels AG Wien, 2005
- [07] Bucher, Otto, Wartenberg, Hubert, Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 12. Vollständig überarbeitete Auflage, Verlag Hans Huber Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 1997
- [08] Fanghänel, J., Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003
- [09] Klinge, Rainer, Das Elektrokardiogramm, 8. Unveränderte Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2002
- [10] Klinke, Rainer, Pape, Hans-Christian. Silbernagl, Stefan, Physiologie, 5. komplett überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2005
- [11] Menche, Nicole, Biologie, Anatomie, Physiologie, 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München – Jena, 2007
- [12] Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Physiologie des Menschen, 30. Auflage, Springer Verlag, 2007

## **Zitate**

- [20] Zitat nach Tortora, Gerhard J., Derrickson, Bryan H., Anatomie und Physiologie, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co KGaA Weinheim, 2008, Seite 832
- [21] Zitat nach Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 104
- [22] Zitat nach Klinke, Rainer, Pape, Hans-Christian. Silbernagl, Stefan, Physiologie, 5. komplett überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2005, Seite 164

## **Bildquellen**

- [31] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 851
- [32] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 815
- [33] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 852
- [34] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 853
- [35] Bild entnommen aus Tortora, Gerhard J., Derrickson, Bryan H., Anatomie und Physiologie, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co KGaA Weinheim, 2006, Seite 815
- [36] Bild entnommen aus Tortora, Gerhard J., Derrickson, Bryan H., Anatomie und Physiologie, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co KGaA Weinheim, 2006, Seite 818
- [37] Bild entnommen aus Menche, Nicole, Biologie, Anatomie, Physiologie, 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München–Jena, 2007, Seite 228
- [38] Bild entnommen aus Menche, Nicole, Biologie, Anatomie, Physiologie, 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München – Jena, 2007, Seite 228

- [39] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 854
- [40] Bild entnommen aus Tortora, Gerhard J., Derrickson, Bryan H., Anatomie und Physiologie, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co KGaA Weinheim, 2006, Seite 822
- [41] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 862
- [42] Bild entnommen aus Fanghänel, J, Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R., Waldeyer Anatomie des Menschen, 17. Auflage, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co. KG; Berlin, 2003, Seite 867
- [43] Bild entnommen aus Klinke, Rainer, Pape, Hans-Christian. Silbernagl, Stefan, Physiologie, 5. komplett überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York, 2005, Seite 150
- [44] Bild entnommen aus Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Physiologie des Menschen, 30. Auflage, Springer Verlag, 2007, Seite 571
- [45] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 5
- [46] Bild entnommen aus Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Physiologie des Menschen, 30. Auflage, Springer Verlag, 2007, Seite 582
- [47] Bild entnommen aus Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Physiologie des Menschen, 30. Auflage, Springer Verlag, 2007, Seite 582
- [48] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 5
- [49] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 3
- [50] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 27

- [51] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 28
- [52] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 28
- [53] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 29
- [54] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 37
- [55] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 38
- [56] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 8
- [57] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 8
- [58] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 8
- [59] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 9
- [60] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 10
- [61] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 10

- [62] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 31
- [63] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 32
- [64] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 32
- [65] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 33
- [66] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 11
- [67] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 46
- [68] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 46
- [69] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 40
- [70] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 40
- [71] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 41
- [72] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 41

- [73] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 43
- [74] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 44
- [75] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 44
- [76] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 48
- [77] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 48
- [78] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 50
- [79] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 51
- [80] Bild entnommen aus Schuster, Hans-Peter, Trappe, Hans-Joachim, EKG-Kurs für Isabel, 5. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2009, Seite 53