

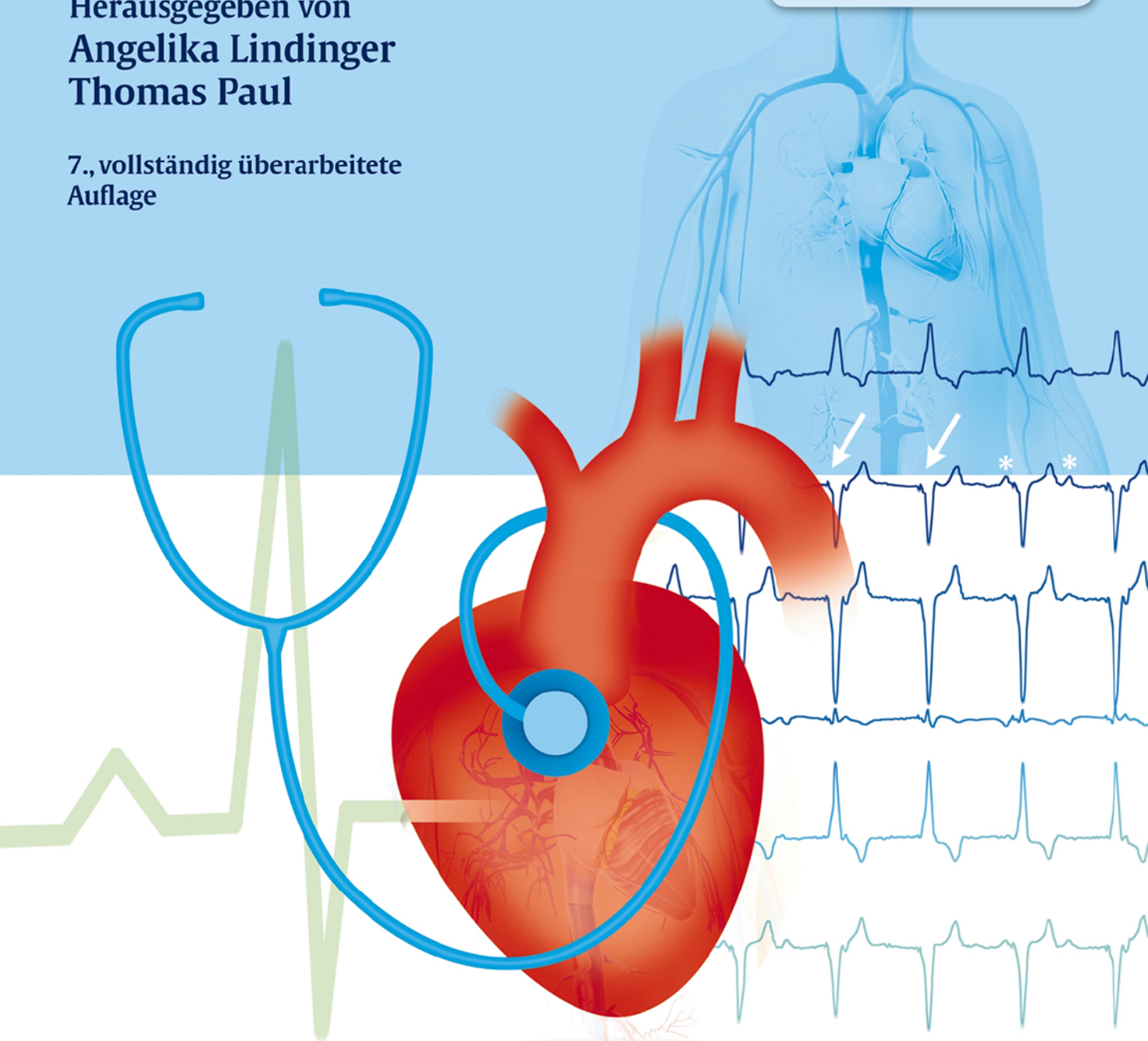
# EKG im Kindes- und Jugendalter

EKG-Basisinformationen – Herzrhythmusstörungen –  
angeborene Herzfehler im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter

Herausgegeben von  
**Angelika Lindinger**  
**Thomas Paul**

7., vollständig überarbeitete  
Auflage

 Online-Version in der eRef



**Thieme**





# **EKG im Kindes- und Jugendalter**

**EKG-Basisinformationen – Herzrhythmusstörungen –  
angeborene Herzfehler im Kindes-, Jugend und Erwachsenenalter**

**Herausgegeben von  
Angelika Lindinger  
Thomas Paul**

Unter Mitarbeit von  
Matthias Gass  
Alfred Hager  
Gabriele Heßling  
Thomas Kriebel  
Helmut Singer  
Hans-Jürgen Volkmann

7., vollständig überarbeitete Auflage

310 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation  
in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliogra-  
fische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



© 2017 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

1. Auflage 1972  
2. Auflage 1974  
1. italienische Auflage 1974  
Nachdruck 1977  
3. Auflage 1980  
4. Auflage 1989  
5. Auflage 1998  
6. Auflage 2009  
1. russische Auflage 2012  
Bis zur 6. Auflage unter Mitherausgeberschaft  
von Hermann Gutheil.

Zeichnungen: Malgorzata & Piotr Gusta, Paris;  
Heike Hübner, Berlin  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfotos: PhotoDisc, Inc.  
Redaktion: Katharina Esmarch, Hamburg  
Satz: Ziegler und Müller, Kirchentellinsfurt  
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

DOI 10.1055/b-003-128 227

ISBN 978-3-13-475807-8

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-156157-2  
eISBN (epub) 978-3-13-200827-4

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin  
ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klini-  
sche Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere  
was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. So-  
weit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation er-  
wähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Auto-  
ren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt  
haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstel-  
lung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikati-  
onsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernom-  
men werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige  
Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und ge-  
gebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen,  
ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Be-  
achtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in die-  
sem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig  
bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf  
den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Appli-  
kation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und  
Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Un-  
genauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht im-  
mer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines sol-  
chen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es  
sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrecht-  
lich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen  
des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages  
unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfäl-  
tungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspei-  
cherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

## Vorwort

Die 1. Auflage dieses Buches erschien 1972 unter dem Titel „Kinder-EKG-Fibel“. Ab der 3. Auflage wurde daraus das „Kinder-EKG“ und ab der 5. Auflage hieß es „EKG im Kindes- und Jugendalter“. Auch in russischer Übersetzung liegt das Werk mittlerweile vor. Während dieser Zeitspanne hat sich der Umfang des Buches inklusive der Abbildungen und Tabellen verdoppelt.

Die nun vorliegende 7. Auflage wurde nochmals komplett überarbeitet. Intention war, dem Leser nicht nur die Grundlagen des EKG im Kindesalter in bewährter Form nahezubringen, sondern auch die angeborenen und erworbenen Herzerkrankungen dieser Altersgruppe im Kontext mit den damit verbundenen EKG-Besonderheiten zu präsentieren.

Im Jahr 2012 konnte auf 125 Jahre Erfahrung mit der Elektrokardiografie zurückgeblückt werden. Das Elektrokardiogramm ist unverändert Bestandteil einer jeden kardiologischen Untersuchung. Es gehört zu den Basiswerkzeugen des Arztes und ist ein maßgebliches diagnostisches Instrument bei Patienten mit angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems aller Altersklassen.

Neu in dieser Auflage ist die Implementierung von Langzeitverläufen bei angeborenen Herzfehlern bis in das Erwachsenenalter, mit Darstellung des postoperativen Verlaufs inkl. hämodynamischer Besonderheiten, EKG-Veränderungen und Herzrhythmusstörungen. Damit sollen insbesondere die Kollegen angesprochen werden, welche die kontinuierlich wachsende Zahl von Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern (EMAH-Patienten) betreuen. Diesem Anspruch dient auch das um die EKG-Veränderungen bei Myokardischämie und Myokardinfarkt erweiterte Kapitel der Erregungsrückbildungsstörungen, das hier erstmals von einem internistischen Kardiologen verfasst wurde.

Ein Novum ist ferner das Kapitel „Besonderheiten des EKG unter Belastung und bei Sportlern“. Auch die Herzschrittmacher- und ICD-Therapie wurde unter Berücksichtigung der aktuellen Erkenntnisse auf diesem Gebiet komplett neu verfasst.

Ein weiterer Schwerpunkt des Buches liegt auf den Fortschritten in der EKG-Diagnostik der angeborenen und erworbenen Brady- und Tachyarrhythmien bei Patienten aller Altersgruppen. Besondere Erwähnung finden hierbei die Kardiomyopathien und Ionenkanalerkrankungen/Arrhythmiesyndrome mit den Möglichkeiten der molekulargenetischen Diagnostik.

Im gesamten Buch wurden die aktuellen Leitlinien der deutschen wie auch der internationalen Fachgesellschaften berücksichtigt.

Für diese Neuauflage wurde Herr Prof. Dr. Thomas Paul, Göttingen, als Mit-Herausgeber verpflichtet, dessen Expertise auf dem Gebiet der Herzrhythmusstörungen und der EKG-Interpretation im Kindesalter über die Grenzen Deutschlands hinaus bekannt ist. Herrn Prof. Dr. Alfred Hager, Herrn Privatdozent Dr. Kriebel und Herrn Prof. Dr. Volkmann sei an dieser Stelle für ihre Erstbeiträge in diesem Buch herzlich gedankt. Weitere bewährte Autoren aus den vorbestehenden Auflagen sind Herr Dr. Matthias Gass, Herr Prof. Dr. Helmut Singer und Frau Prof. Dr. Gabriele Hessler.

Der Dank der Herausgeber gilt ferner den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Thieme Verlages für die verständnisvolle Zusammenarbeit und die sehr gute Ausstattung des Buches mit übersichtlicher Darstellung der Abbildungen und Tabellen.

Homburg/Saar und Göttingen,  
im Sommer 2016

*Angelika Lindinger  
Thomas Paul*

# Abkürzungen

<b>ACE</b> Angiotensin-Converting-Enzym	<b>LAH</b> linksanteriöer Hemiblock
<b>AHA</b> American Heart Association	<b>LPH</b> linksposteriöer Hemiblock
<b>ARVD</b> arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie	<b>LQTS</b> Long-QT-Syndrom
<b>ASD</b> Vorhofseptumdefekt	<b>LSB</b> Linksschenkelblock
<b>ATP</b> Adenosinriphosphat	<b>LVNC</b> linksventrikuläre Non-compaction-Kardiomyopathie
<b>aV</b> augmented Voltage	
<b>AVNRT</b> AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	<b>MCL</b> Medioklavikularlinie
<b>AVR</b> akzelerierter ventrikulärer Rhythmus	<b>MKP</b> Mitralklappenprolaps
<b>AVRT</b> atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie	
<b>AVSD</b> atrioventrikulärer Septumdefekt	<b>NASPE</b> North American Society of Pacing and Electrophysiology
	<b>NSTEMI</b> Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt
<b>BPEG</b> British Pacing and Electrophysiology Group	
<b>BS</b> Brugada-Syndrom	<b>oUP</b> oberer Umschlagpunkt
<b>CPVT</b> catecholaminsensitive polymorphe ventrikuläre Tachykardie	<b>PA</b> Pulmonalatresie
<b>CRT</b> kardiale Resynchronisationstherapie	
	<b>QTc</b> frequenzbezogen korrigiertes QT-Intervall
<b>DCM</b> dilatative Kardiomyopathie	<b>RCA</b> rechte Koronararterie
<b>DILV</b> Double-Inlet-left-Ventrikel	<b>RCM</b> restriktive Kardiomyopathie
<b>DIRV</b> Double-Inlet-right-Ventrikel	<b>RCX</b> Ramus circumflexus
<b>DORV</b> Double-Outlet-right-Ventrikel	<b>RFA</b> Radiofrequenzablation
	<b>RIVA</b> Ramus interventricularis anterior
<b>EKG</b> Elektrokardiogramm	<b>RSB</b> Rechtsschenkelblock
<b>EMAH</b> Erwachsener mit angeborenem Herzfehler	
<b>EPU</b> elektrophysiologische Untersuchung	<b>STEMI</b> ST-Hebungs-Myokardinfarkt
<b>FAT</b> fokale atriale Tachykardie	<b>VSD</b> Ventrikelseptumdefekt
<b>HB</b> His-Bündel	<b>WPW-Syndrom</b> Wolff-Parkinson-White-Syndrom
<b>HCM</b> hypertrophe Kardiomyopathie	
<b>HRV</b> Herzfrequenz-Variabilität	
<b>HTX</b> Herztransplantation	
<b>IART</b> intraatriale Reentry-Tachykardie	
<b>ICR</b> Interkostalraum	
<b>IHSLT</b> International Registry for Heart and Lung Transplantation	
<b>IVS</b> intaktes Ventrikelseptum	

# Anschriften

## Herausgeber

Prof. Dr. med. Angelika **Lindinger**  
ehemals Kinderkardiologische Klinik,  
Medizinische Fakultät des Saarlandes  
Am Edelhaus 10  
66424 Homburg

Prof. Dr. med. Thomas **Paul**  
Universitätsmedizin Göttingen  
Zentrum Kinderheilkunde und Jugendmedizin  
Abt. Pädiatrische Kardiologie und Intensivmedizin  
Robert-Koch-Str. 40  
37075 Göttingen

## Mitarbeiter

Dr. med. Matthias **Gass**  
Universitäts-Kinderspital  
Kinderspital Zürich  
Kinderkardiologie  
Steinwiesstrasse 75  
8032 Zürich  
Schweiz

Prof. Dr. med. Alfred **Hager**  
Deutsches Herzzentrum München  
Klinik für Kinderkardiologie  
und angeborene Herzfehler  
Lazarettstr. 36  
80636 München

Prof. Dr. med. Gabriele **Heßling**  
Deutsches Herzzentrum München  
Klinik für Kinderkardiologie und angeborene Herzfehler  
Abteilung für Elektrophysiologie  
Lazarettstr. 36  
80636 München

Priv.-Doz. Dr. med. Thomas **Kriebel**  
Westpfalz-Klinikum GmbH  
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin  
Schwerpunkt Kinderkardiologie  
Hellmut-Hartert-Str. 1  
67655 Kaiserslautern

Prof. Dr. med. Helmut **Singer**  
Atzelsberger Str. 20  
91080 Marloffstein

Prof. Dr. med. Hans-Jürgen **Volkman**  
EKA Erzgebirgsklinikum Annaberg  
Klinik für Innere Medizin 1  
Kardiologie, Angiologie, Internistische Intensivmedizin  
Chemnitzer Str. 15  
09456 Annaberg-Buchholz



# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Grundlagen der Elektrokardiografie</b> .....	15		
	<i>M. Gass</i>			
1.1	Grundlagen der Elektrophysiologie. . . . .	15	1.3	Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf die Steuerung des Herzens . . . . .
1.2	Anatomie des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems . . . . .	16		
<b>2</b>	<b>Elektrische Herzachse</b> .....			18
	<i>M. Gass</i>			
2.1	Elektrokardiografische Ableitungen . . . . .	18	2.3	Bestimmung des Lagetyps . . . . .
2.1.1	Extremitätenableitungen . . . . .	18	2.3.1	Definition . . . . .
2.1.2	Brustwandableitungen . . . . .	19	2.3.2	Änderung des Lagetyps . . . . .
			2.3.3	T-Vektor . . . . .
2.2	Vektorielle Interpretation der elektrischen Erregungsausbreitung . . . . .	19	2.4	Literatur . . . . .
2.2.1	P-Wellen-Vektor . . . . .	19		
2.2.2	Q-Vektor . . . . .	20		
2.2.3	R-Zacke . . . . .	20		
<b>3</b>	<b>Ableitung des EKG</b> .....			26
	<i>M. Gass</i>			
3.1	EKG-Dokumentation . . . . .	26	3.2	Störungen und Fehlermöglichkeiten . . . . .
<b>4</b>	<b>Systematik der EKG-Auswertung im Kindesalter – Normalwerte</b> .....			29
	<i>M. Gass</i>			
4.1	EKG-Interpretation . . . . .	29	4.1.7	ST-Strecke . . . . .
4.1.1	Nomenklatur . . . . .	29	4.1.8	T-Welle . . . . .
4.1.2	P-Welle . . . . .	30	4.1.9	U-Welle . . . . .
4.1.3	PQ-Intervall . . . . .	30	4.1.10	QT-Intervall . . . . .
4.1.4	Q-Zacke . . . . .	30	4.2	Literatur . . . . .
4.1.5	QRS-Komplex . . . . .	30		
4.1.6	J-Punkt . . . . .	30		
<b>5</b>	<b>Registrierung, Auswertung und Beurteilung eines EKG</b> .....			33
	<i>M. Gass</i>			
5.1	EKG-Registrierung . . . . .	33	5.2	EKG-Auswertung . . . . .
5.1.1	Ableitungsprogramm . . . . .	33	5.2.1	Bestimmung des Grundrhythmus . . . . .
5.1.2	Eichung . . . . .	33	5.2.2	Bestimmung der Herzfrequenz . . . . .
5.1.3	Papiergeschwindigkeit . . . . .	33	5.3	Beurteilung des EKG-Befunds . . . . .
			5.4	Literatur . . . . .

<b>6</b>	<b>Abnorme EKG-Amplituden</b> .....				36
	<i>M. Gass</i>				
<b>6.1</b>	<b>Voltage-Änderungen</b> .....	36	<b>6.2</b>	<b>Elektrischer Alternans</b> .....	37
6.1.1	Niedervoltage .....	36	<b>6.3</b>	<b>Literatur</b> .....	37
6.1.2	Überhöhte QRS-Amplituden .....	37			
<b>7</b>	<b>Lageanomalien des Herzens</b> .....				40
	<i>M. Gass</i>				
<b>7.1</b>	<b>Definition</b> .....	40	<b>7.4</b>	<b>Dextropositio cordis</b> .....	42
<b>7.2</b>	<b>Dextrokardie</b> .....	40	<b>7.5</b>	<b>Herzverlagerung bei Trichterbrust</b> ....	43
<b>7.3</b>	<b>Mesokardie</b> .....	40			
<b>8</b>	<b>Spezielle EKG-Ableitungssysteme</b> .....				44
	<i>M. Gass</i>				
<b>8.1</b>	<b>Langzeit-EKG</b> .....	44	8.3.4	Kontraindikationen.....	52
8.1.1	Elektrodenanlage .....	44	8.3.5	Abbruchkriterien.....	53
8.1.2	EKG-Aufzeichnung .....	44	<b>8.4</b>	<b>Elektrophysiologische Untersuchung</b> ..	53
8.1.3	EKG-Auswertung.....	44	8.4.1	Indikationen zur Radiofrequenzablation ..	54
8.1.4	Indikationen.....	45	8.4.2	Platzierung der Elektrodenkatheter .....	54
<b>8.2</b>	<b>Event- und Loop-Rekorder</b> .....	47	8.4.3	Technische Voraussetzungen.....	54
8.2.1	Event-Rekorder .....	47	8.4.4	Basismessungen.....	54
8.2.2	Loop-Rekorder.....	47	8.4.5	Effektive Refraktärzeiten .....	54
<b>8.3</b>	<b>Ergometrie</b> .....	47	8.4.6	Vorgehen .....	54
8.3.1	Laufbandergometer.....	47	<b>8.5</b>	<b>Literatur</b> .....	56
8.3.2	EKG-Ableitung.....	51			
8.3.3	Indikationen.....	52			
<b>9</b>	<b>Dilatation und Hypertrophie von Vorhöfen und Kammern</b> .....				57
	<i>T. Paul, H. Singer</i>				
<b>9.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	57	9.3.3	Hypertrophie des rechten Ventrikels .....	60
<b>9.2</b>	<b>Belastung der Vorhöfe</b> .....	57	9.3.4	Hypertrophie des linken Ventrikels .....	62
9.2.1	Definitionen.....	57	9.3.5	Biventrikuläre Hypertrophie.....	65
<b>9.3</b>	<b>Druck- und Volumenbelastung der Ventrikel</b> .....	60	<b>9.4</b>	<b>Literatur</b> .....	65
9.3.1	Widerstandshypertrophie .....	60			
9.3.2	Volumenbelastung .....	60			

<b>10</b>	<b>Störungen der ventrikulären Erregungsausbreitung (Schenkelblockierungen)</b> .....	67		
	<i>A. Lindinger, H.-J. Volkmann</i>			
<b>10.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	67	<b>10.3</b>	<b>Linksschenkelblockformen</b> .....
10.1.1	Definition .....	67	10.3.1	Kompletter Linksschenkelblock .....
10.1.2	Einteilung .....	67	10.3.2	Inkompletter Linksschenkelblock .....
10.1.3	EKG .....	67	10.3.3	Linksanteriorer Hemiblock .....
			10.3.4	Linksposteriorer Hemiblock .....
<b>10.2</b>	<b>Rechtsschenkelblockformen</b> .....	69	<b>10.4</b>	<b>Bifaszikulärer und trifaszikulärer Block</b>
10.2.1	Kompletter Rechtsschenkelblock .....	69	10.4.1	Bifaszikulärer Block .....
10.2.2	Inkompletter Rechtsschenkelblock .....	70	10.4.2	Trifaszikulärer Block .....
<b>11</b>	<b>Repolarisationsstörungen</b> .....	73		
	<i>H.-J. Volkmann, A. Lindinger</i>			
<b>11.1</b>	<b>ST-Strecken-Veränderungen</b> .....	73	<b>11.2</b>	<b>T-Wellen-Veränderungen</b> .....
11.1.1	Frühes Repolarisationssyndrom .....	73	<b>11.3</b>	<b>U-Welle</b> .....
11.1.2	ST-Strecken-Hebung .....	74	<b>11.4</b>	<b>Literatur</b> .....
11.1.3	ST-Strecken-Senkung .....	74		
<b>12</b>	<b>EKG des Neugeborenen und Säuglings</b> .....	77		
	<i>T. Paul, H. Singer</i>			
<b>12.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	77	<b>12.3</b>	<b>Literatur</b> .....
<b>12.2</b>	<b>EKG des Neugeborenen</b> .....	77		
12.2.1	Physiologische Rechtsherzhypertrophie ..	77		
12.2.2	Pathologische Rechtsherzhypertrophie ...	78		
<b>13</b>	<b>Angeborene Herz- und Gefäßanomalien</b> .....	80		
	<i>A. Lindinger, H. Singer, G. Heßling</i>			
<b>13.1</b>	<b>Shuntvitien</b> .....	80	<b>13.4</b>	<b>Komplexe angeborene Herzfehlbildungen</b> .....
13.1.1	Herzfehler mit Rechtsvolumenbelastung..	80	13.4.1	D-Transposition der großen Arterien.....
13.1.2	Herzfehler mit Linksvolumenbelastung..	82	13.4.2	Angeborene korrigierte Transposition der großen Arterien .....
13.1.3	Herzfehler mit biventrikulärer Belastung .	87	13.4.3	Double-Outlet-right-Ventricle.....
<b>13.2</b>	<b>Herzfehler mit Rechtsherzobstruktion.</b>	89	13.4.4	Truncus arteriosus communis.....
13.2.1	Pulmonalstenose .....	89	13.4.5	Trikuspidalatresie .....
13.2.2	Fallot-Tetralogie und Pulmonalatresie mit VSD .....	91	13.4.6	Hypoplastisches Linksherzsyndrom.....
13.2.3	Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum .....	95	13.4.7	Singulärer Ventrikel vom Double-Inlet-Ventricle-Typ .....
<b>13.3</b>	<b>Herzfehler mit Linksherzobstruktionen</b>	97	13.4.8	Ebstein-Anomalie .....
13.3.1	Kongenitale valvuläre Aortenstenose.....	97	13.4.9	Mitralklappenprolapsyndrom .....
13.3.2	Aortenisthmusstenose .....	101	13.4.10	Bland-White-Garland-Syndrom .....

<b>13.5</b>	<b>Postoperative Herzrhythmusstörungen im Überblick</b> .....	118	13.5.2	Spät postoperativ auftretende Herzrhythmusstörungen .....	119
13.5.1	Früh postoperativ auftretende Herzrhythmusstörungen .....	118	13.5.3	Zusammenfassung .....	119
			<b>13.6</b>	<b>Literatur</b> .....	119
<b>14</b>	<b>Erworbene Herzerkrankungen</b> .....	122			
	<i>H.-J. Volkmann, A. Lindinger</i>				
<b>14.1</b>	<b>Erworbene Herzklappenfehler</b> .....	122	<b>14.4</b>	<b>Koronarerkrankungen</b> .....	124
14.1.1	Akutes rheumatisches Fieber .....	122	14.4.1	Mukokutanes Lymphknotensyndrom (Kawasaki-Syndrom) .....	124
14.1.2	Bakterielle Endokarditis .....	122	14.4.2	Akuter Myokardinfarkt .....	126
<b>14.2</b>	<b>Mitralklappenfehler</b> .....	122	14.4.3	Koronarinsuffizienz .....	128
14.2.1	Mitralklappeninsuffizienz .....	122	<b>14.5</b>	<b>Literatur</b> .....	128
14.2.2	Mitralklappenstenose .....	123			
<b>14.3</b>	<b>Aortenklappenfehler</b> .....	123			
14.3.1	Aortenklappeninsuffizienz .....	123			
14.3.2	Aortenklappenstenose .....	124			
<b>15</b>	<b>Pulmonale Hypertonie</b> .....	129			
	<i>T. Paul, A. Lindinger</i>				
<b>15.1</b>	<b>Akutes Cor pulmonale</b> .....	130	<b>15.2</b>	<b>Literatur</b> .....	130
<b>16</b>	<b>Herzmuskelerkrankungen</b> .....	131			
<b>16.1</b>	<b>Entzündliche Herzerkrankungen</b> .....	131	16.2.4	Restriktive Kardiomyopathie .....	140
	<i>A. Lindinger, T. Paul</i>				
16.1.1	Myokarditis .....	131	16.2.5	Non-Compaction des linken Ventrikels ...	143
16.1.2	Perikarditis .....	131	16.2.6	Endokardfibroelastose .....	144
<b>16.2</b>	<b>Kardiomyopathien</b> .....	135	<b>16.3</b>	<b>Herztransplantation</b> .....	145
	<i>A. Lindinger</i>				
16.2.1	Einleitung .....	135	<b>16.4</b>	<b>Herztumoren</b> .....	147
16.2.2	Hypertrophe Kardiomyopathien .....	138		<i>A. Lindinger</i>	
16.2.3	Dilatative Kardiomyopathien .....	139	<b>16.5</b>	<b>Literatur</b> .....	148
<b>17</b>	<b>Interne und externe Einflüsse auf das EKG</b> .....	149			
	<i>H.-J. Volkmann, A. Lindinger</i>				
<b>17.1</b>	<b>Elektrolytstörungen</b> .....	149	17.1.6	Magnesiumkonzentrationsstörungen ...	152
17.1.1	Hypokaliämie .....	149	<b>17.2</b>	<b>Medikamente</b> .....	153
17.1.2	Hyperkaliämie .....	150	17.2.1	Pharmakologische und kardiotoxische Substanzen .....	153
17.1.3	Hypokalzämie .....	151	17.2.2	Antiarrhythmika .....	153
17.1.4	Hyperkalzämie .....	151	17.2.3	Digitalisglykoside .....	153
17.1.5	Kombinierte Kalium-Kalzium-Konzentrationsstörungen .....	152			

17.2.4	Zytostatika .....	156	17.4.1	Hypothyreose.....	159
17.2.5	Psychopharmaka.....	156	17.4.2	Hyperthyreose.....	160
<b>17.3</b>	<b>Einfluss des Zentralnervensystems</b> ....	156	<b>17.5</b>	<b>Hypothermie</b> .....	160
17.3.1	Funktionell-vegetativ bedingte EKG-Befunde .....	156	<b>17.6</b>	<b>Stromunfall</b> .....	161
17.3.2	Sympathikotonie .....	158	<i>M. Gass</i>		
17.3.3	Vagotonie .....	158	<b>17.7</b>	<b>Herzkontusion</b> .....	161
17.3.4	Allgemeine neurovegetative Labilität.....	158	<i>M. Gass</i>		
<b>17.4</b>	<b>Schilddrüsenerkrankungen</b> .....	159	<b>17.8</b>	<b>Literatur</b> .....	162
<b>18</b>	<b>Besonderheiten des EKG unter Belastung und bei Sportlern</b> .....	163			
	<i>A. Hager</i>				
<b>18.1</b>	<b>EKG unter Belastung bei Gesunden</b> ....	163	18.2.9	AV-Block .....	168
18.1.1	Herzfrequenz .....	163	18.2.10	Akzessorische Leitungsbahn (WPW-Syndrom).....	169
18.1.2	Herzachse .....	164	18.2.11	Ionenkanalerkrankungen.....	169
18.1.3	P-Welle .....	164	18.2.12	Long-QT-Syndrom.....	169
18.1.4	PQ-Strecke .....	165	18.2.13	Katecholaminsensitive polymorphe ventrikuläre Tachykardie.....	169
18.1.5	PQ-Zeit .....	165	18.2.14	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie.....	169
18.1.6	QRS-Komplex.....	165	18.2.15	Idiopathische monomorphe ventrikuläre Tachykardien .....	169
18.1.7	J-Punkt/ST-Strecke .....	165	18.2.16	Supraventrikuläre Tachykardie.....	170
18.1.8	QT-Zeit .....	166	18.2.17	Vorhofflimmern.....	170
18.1.9	T-Welle .....	166	18.2.18	Synkopenabklärung .....	170
18.1.10	Extrasystolen.....	166	18.2.19	Schrittmacherfunktion.....	170
<b>18.2</b>	<b>Belastungs-EKG bei speziellen angeborenen Herzfehlern oder angeborenen Herzerkrankungen</b> .....	167	18.2.20	Kontrolle eines implantierten Kardioverter/Defibrillator-Systems .....	170
18.2.1	Valvuläre Aortenstenose .....	167	18.2.21	Anmerkung zur Spiroergometrie .....	171
18.2.2	Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie.....	167	<b>18.3</b>	<b>EKG bei Leistungssportlern</b> .....	171
18.2.3	Aortenklappeninsuffizienz.....	167	18.3.1	Normale EKG-Befunde .....	171
18.2.4	Aortenisthmusstenose .....	167	18.3.2	Pathologische EKG-Befunde.....	172
18.2.5	Arterielle Hypertonie .....	167	<b>18.4</b>	<b>Literatur</b> .....	172
18.2.6	Koronare Ischämie .....	167			
18.2.7	Rechtsventrikuläre Hypertrophie und Dilatation .....	168			
18.2.8	Rechter Systemventrikel.....	168			
<b>19</b>	<b>Herzrhythmusstörungen</b> .....	174			
	<i>T. Paul</i>				
<b>19.1</b>	<b>Sinusarrhythmie</b> .....	174	<b>19.3</b>	<b>Störungen der AV-Überleitung – AV-Block</b> .....	182
<b>19.2</b>	<b>Bradykarde Herzrhythmusstörungen</b> ..	174	19.3.1	Definition .....	182
19.2.1	Sinusbradykardie.....	175	19.3.2	AV-Block I° .....	182
19.2.2	Sinuatritaler Block .....	177	19.3.3	AV-Block II° .....	183
19.2.3	Ersatzrhythmen, wandernder Vorhofschrirrtmacher.....	178	19.3.4	AV-Block III° .....	188

<b>19.4 Sinusknotendysfunktion</b> .....	190	<b>19.6 Sinustachykardie</b> .....	192
19.4.1 Definition .....	190	19.6.1 Definition und EKG .....	192
19.4.2 EKG .....	190	19.6.2 Ursachen .....	192
19.4.3 Ursachen und Vorkommen .....	191	19.6.3 Differenzialdiagnose .....	193
19.4.4 Diagnostik .....	191	<b>19.7 Tachykardie Herzrhythmusstörungen</b> ..	194
19.4.5 Differenzialdiagnose .....	191	19.7.1 Extrasystolen .....	194
19.4.6 Klinik .....	191	19.7.2 Tachykardien .....	201
19.4.7 Therapie .....	191	<b>19.8 Literatur</b> .....	250
<b>19.5 Beschleunigte Ersatzrhythmen</b> .....	192		
19.5.1 Definition .....	192		
<b>20 Herzschrittmacher- und ICD-Therapie</b> .....	255		
<i>T. Kriebel</i>			
<b>20.1 Einführung</b> .....	255	20.5.2 Epikardiale Schrittmacherimplantation. . .	260
<b>20.2 Elektrophysiologische Grundlagen der Herzschrittmachertherapie</b> .....	255	20.5.3 Wahl des ventrikulären Stimulationsortes	261
<b>20.3 Indikationen zur Schrittmachertherapie</b> .....	255	20.5.4 Kardiale Resynchronisationstherapie. . . . .	261
<b>20.4 Internationale Herzschrittmacherkodierung</b> .....	256	20.5.5 Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren .....	261
20.4.1 Beispiele der wichtigsten Schrittmachermodi in der Kinderkardiologie .....	257	<b>20.6 Komplikationen der Implantation</b> .....	263
<b>20.5 Techniken und Durchführung der Herzschrittmacherimplantation</b> .....	258	<b>20.7 Nachsorge</b> .....	263
20.5.1 Unipolare vs. bipolare Sondenkonfiguration .....	260	<b>20.8 Ausblick</b> .....	264
		<b>20.9 Literatur</b> .....	264
<b>Sachverzeichnis</b> .....			266



# 1 Grundlagen der Elektrokardiografie

M. Gass

## 1.1 Grundlagen der Elektrophysiologie

Wie in allen erregbaren Zellen besteht in den Herzmuskelzellen an der Zellmembran eine Potenzialdifferenz, die auf der Basis einer unterschiedlichen Ionenverteilung zwischen Extra- und Intrazellulärraum beruht. Beim sog. **Ruhepotenzial** liegt im Intrazellulärraum gegenüber dem Extrazellulärraum eine 20- bis 40-fach höhere Kaliumkonzentration vor. Andererseits ist die extrazelluläre Natriumkonzentration ca. 10-mal höher als die intrazelluläre. Aufgrund dieser Ionendifferenz und der im Ruhezustand höheren Membranpermeabilität für Kaliumionen im Vergleich zu Natriumionen ist die Zellmembran polarisiert: Das Ruhepotenzial beträgt  $-90$  mV. Die Aufrechterhaltung des Konzentrationsgradienten für Natrium- und Kaliumionen wird durch ein aktives Transportsystem, die ATP-abhängige (ATP: Adenosintriphosphat) Natrium-Kalium-Pumpe, gewährleistet.

Kommt es durch eine elektrische Erregung oder durch langsame, spontane **Depolarisation** der Zelle zu einem Anstieg des Zellmembranpotenzials auf  $-70$  mV, ändert sich mit Erreichen des sog. Schwellenpotenzials schlagartig die Permeabilität der Zellmembran gegenüber den positiv geladenen Natriumionen. Diese strömen, dem Diffusionsgradienten folgend, ins Zellinnere und führen zu einer Potenzialumkehr auf Werte von  $+30$  mV. Dies entspricht der **Phase 0** des Aktionspotenzials (► Abb. 1.1).

Im Anschluss daran folgt die **Phase 1**, in der die überschüssige positive Potenzialdifferenz abgebaut wird.

Die **Phase 2** ist schließlich durch ein Membranpotenzial um  $0$  mV gekennzeichnet. Dieses Plateau entsteht durch die sinkende Leitfähigkeit der Membran gegenüber Natrium- und Kaliumionen.

Es folgt in **Phase 3** die **Repolarisation** durch einen massiven Kaliumaustritt aus der Zelle, mit Absinken der Potenzialdifferenz auf  $-90$  mV.

Damit ist wieder der Status des Ruhepotenzials erreicht, auch **Phase 4** genannt.

In den Phasen 0–2 besteht eine absolute Refraktärität gegenüber weiteren elektrischen Reizen. In der Phase 3 kann ab einer Potenzialdifferenz von  $-70$  mV ein erneuter elektrischer Impuls ein neues Aktionspotenzial auslösen. Dies entspricht der relativen Refraktärperiode oder vulnerablen Phase.

Die Aktionspotenziale der einzelnen Herzmuskelzellen lassen sich als **Summationsvektor** im Oberflächen-EKG darstellen. Die Depolarisation der Ventrikel in Phase 0 wird zusammen mit Phase 1 als QRS-Komplex bezeichnet.

Phase 2 und 3, die Repolarisation, wird durch die ST-Strecke und die T-Welle abgebildet.

Phase 4, Ruhepotenzial oder elektrische Diastole genannt, entspricht der TQ-Strecke.

Die genannten elektrischen Abläufe lassen sich im Prinzip auf alle Herzmuskelzellen anwenden. Der Hauptunterschied zwischen Zellen des Arbeitsmyokards und den Zellen des spezifischen Reizleitungssystems liegt in der Fähigkeit dieser Zellen zur automatischen spontanen Depolarisation. Sowohl die Zellen des Sinusknotens als auch die Zellen des AV-Knotens und des His-Purkinje-Systems sind als **Schrittmacherzellen** zur spontanen Depolarisation direkt nach der Repolarisation befähigt. Dies ist bedingt durch eine Abnahme der Kaliumleitfähigkeit während Phase 4. Bei Erreichen des Schwellenpotenzials wird ein neues Aktionspotenzial erzeugt. Da die Geschwindigkeit der spontanen Depolarisation in Phase 4 vom Sinusknoten bis zum His-Purkinje-System abnimmt, wird in der Regel die Erregung mit der höchsten Taktfrequenz vom Sinusknoten aus die untergeordneten automatischen Zellen vor deren eigener Spontandepolarisation depolarisieren (► Abb. 1.2).

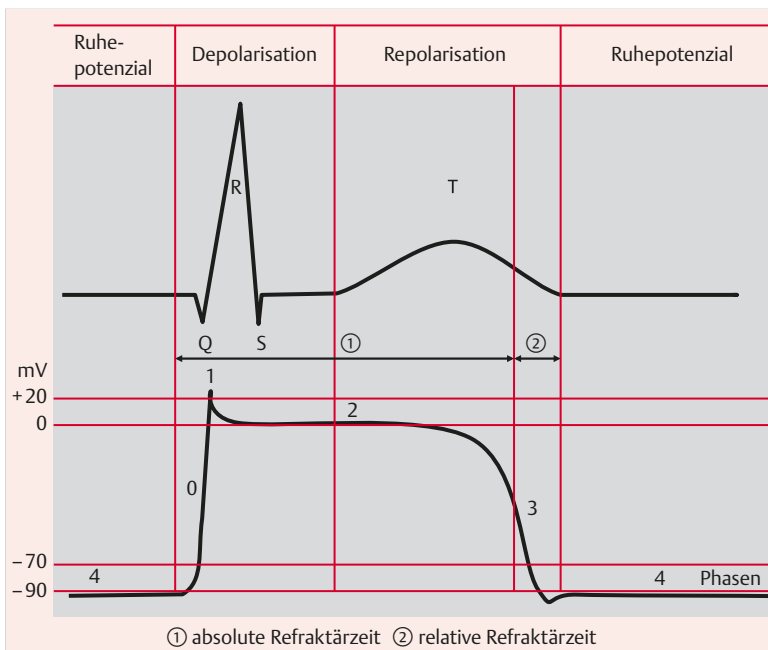


Abb. 1.1 Gegenüberstellung von Oberflächen-EKG-Ableitung (oben) und intrazellulär abgeleitetem Aktionspotenzial (unten).



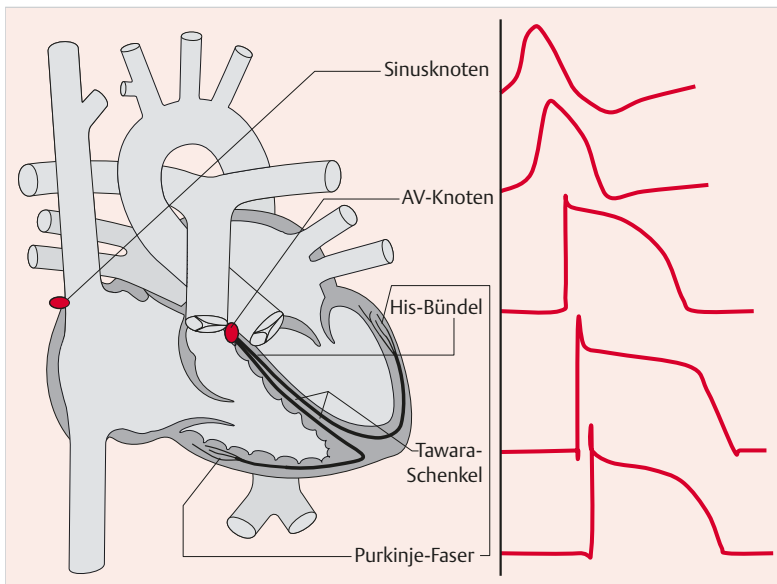


Abb. 1.2 Anatomie des Reizleitungssystems und Darstellung der Spontandepolarisation seiner einzelnen Anteile.

## 1.2 Anatomie des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems

Vom Arbeitsmyokard abzugrenzen ist das spezifische Reizleitungssystem. Hier finden sich die automatisch tätigen, sog. Schrittmacherzellen mit ihrer Fähigkeit zur Spontandepolarisation. Der subepimyokardial gelegene **Sinusknoten** als oberstes Schrittmacherzentrum des Herzens liegt im Sulcus terminalis, am Übergang von Vena cava superior in den rechten Vorhof. Er hat eine ovale Form in der Größe eines Reiskorns (0,5–1,5 mm). Vom Sinusknoten aus breitet sich die elektrische Erregung im Vorhof über mehr oder weniger präformierte Bahnen mit einer Geschwindigkeit von 1,5–1,8 m/s aus.

In den Vorhöfen konnte kein eindeutig abgrenzbares Leitungssystem wie in den Ventrikeln nachgewiesen werden. Die elektrische Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof erfolgt durch Fasern des anterior gelegenen Bachmann-Bündels. Bedingt durch die intraatriale Leitungszeit wird der linke Vorhof ca. 20–30 ms nach dem rechten Vorhof erregt. In der Regel erreicht der vom Sinusknoten ausgehende Impuls die AV-Knotenregion nach 20–40 ms (intraatriale Leitungszeit).

Der **AV-Knoten** liegt subendokardial am unteren Rand des interatrialen Septums in unmittelbarer Nähe zum Trikuspidalklappenannulus und dem Ostium des Koronarvenensinus. Er besteht aus 2 verschiedenen Zonen mit histologisch und elektrophysiologisch unterschiedlichen Zellen:

Zum einen gibt es hier die **transitionalen Zellen**, die den Vorhoffimpuls an den kompakten AV-Knotenanteil in der Spitze des Koch-Dreiecks weiterleiten.

Zum anderen finden sich im kompakten AV-Knoten sog. **Nodalzellen**, die die Möglichkeit zur Spontandepolarisation besitzen und somit bei Ausfall des Sinusknotens mit einer niedrigeren Ersatzfrequenz arbeiten können.

Im AV-Knoten wird der elektrische Impuls des Vorhofs verzögert und mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 5–10 cm/s an das **His-Bündel** weitergeleitet. Diese „Leitungsverzögerung“ bewirkt einen intrinsischen Schutz vor einer hochfrequenten Überleitung von Vorhofftachykardien auf die Kammern.

Das **His-Bündel** verläuft in der Pars membranacea des Ventrikelseptums und teilt sich kurz danach in die beiden **Tawara-Schenkel** auf; die Leitungsgeschwindigkeit beträgt 2–3 m/s. Der distale AV-Knoten mit dem Übergang in das His-Bündel stellt im Normalfall die einzige elektrische Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Herzkammern dar.

Der rechte Tawara-Schenkel ist die Verlängerung des His-Bündels und verläuft bis zum vorderen Papillarmuskel unverzweigt intramyokardial.

Der linke Tawara-Schenkel zweigt kurz nach Durchtritt des His-Bündels durch die Pars membranacea ab und verzweigt sich im Interventrikularseptum in 2 **Faszikel**: der linksantere Faszikel verläuft zur Vorderwand, der linksposteriore zur Hinterwand. Die Leitungsgeschwindigkeit in den Tawara-Schenkeln beträgt 2–4 m/s. Die Tawara-Schenkel enden beidseits im Purkinje-Fasersystem.

Das **Purkinje-Fasersystem** stellt den Übergang des spezifischen Reizleitungssystems zum Arbeitsmyokard dar. Die Purkinje-Zellen haben die Fähigkeit zur spontanen Depolarisation mit einer Frequenz von ca. 20/min; die Leitungsgeschwindigkeit beträgt 2–4 m/s. Dank dieser hohen Leitungsgeschwindigkeit können alle Regionen des Kammermyokards mit nur geringer Verzögerung erregt werden.

Die **arterielle Blutversorgung** der einzelnen Strukturen des Reizleitungssystems erfolgt durch die Koronararterien. Die Sinusknotenarterie wird in 55–60% von der rechten Koronararterie und in 40–45% vom R. circumflexus der linken Koronararterie versorgt. Der AV-Knoten wird zu 80% von der rechten Koronararterie und zu 20% über den R. circumflexus der linken Koronararterie mit Blut versorgt.

### 1.3 Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf die Steuerung des Herzens

Die efferente Innervation des Herzens erfolgt durch sympathische Fasern. Dadurch kann der autonom arbeitende Sinusknoten auf unterschiedliche Anforderungen des Organismus reagieren. Eine sympathische (adrenerge) Stimulation hat folgende Auswirkungen:

- Anstieg der Herzfrequenz (positive **Chronotropie**)
- Beschleunigung der elektrischen Überleitung im AV-Knoten (positive **Dromotropie**)
- Steigerung der Kontraktilität (positive **Inotropie**)

Demgegenüber bewirkt eine cholinerge Stimulation über den Parasympathikus eine negativ chronotrope und dromotrope Reaktion. Die Einflüsse des vegetativen Nervensystems sind am Sinusknoten am ausgeprägtesten, deutlich geringer im Vorhofgewebe und im AV-Knoten.

## 2 Elektrische Herzachse

M. Gass

### 2.1 Elektrokardiografische Ableitungen

Heute werden in der Routine die bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven sowie die unipolaren Extremitätenableitungen nach Goldberger abgeleitet. Bei den Brustwandableitungen hat sich die unipolare Ableitung nach Wilson durchgesetzt. Die bipolare Brustwandableitung nach Nehb sowie die korrigierte orthogonale Ableitung nach Frank werden heute kaum noch benutzt und sind speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Mit den genannten Ableitungen lassen sich die Vektoren der elektrischen Erregung im Herzen auf die Frontalebene sowie die Horizontalebene projizieren und in den unterschiedlichen Ableitungen als **Potenzialdifferenzen** darstellen. Die Extremitätenableitungen bilden den Vektor in der Frontalebene ab, die Brustwandableitungen die Horizontalebene.

Bei den bipolaren Ableitungen nach Einthoven werden die Potenzialdifferenzen zwischen einer Anode und einer Kathode gemessen.

Bei den unipolaren Ableitungen nach Goldberger und Wilson wird die differente Elektrode gegen eine indifferente Sammellektrode geschaltet, die aus den über hochohmige Widerstände zusammengeschalteten Extremitätenelektroden besteht.

#### 2.1.1 Extremitätenableitungen

##### Bipolare Extremitätenableitungen nach Einthoven

Die **Ableitung I** wird vom rechten Arm zum linken Arm erfasst. Dabei befinden sich der Minuspol am rechten Arm und der Pluspol am linken Arm (► Abb. 2.1).

Die **Ableitung II** wird vom rechten Arm zum linken Bein geschaltet, mit dem Minuspol am rechten Arm und dem Pluspol am linken Bein.

Die **Ableitung III** erfolgt vom linken Arm als Minuspol zum linken Bein als Pluspol.

Die **Farbkodierung** der EKG-Steckkontakte ist international wie folgt festgelegt:

- rechter Arm: ROT ↘
- linker Arm: GELB → „Ampel“
- linkes Bein: GRÜN ↗
- rechtes Bein: SCHWARZ (Erdung)

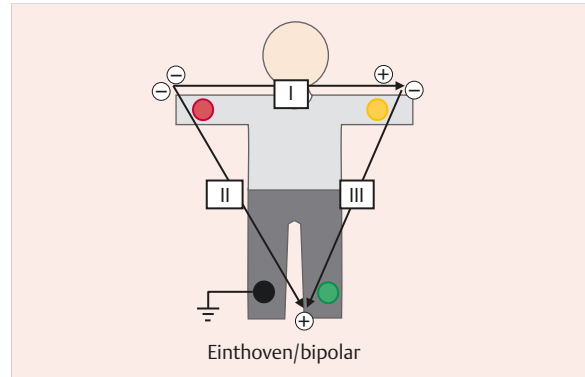


Abb. 2.1 Schematische Darstellung der Extremitätenableitungen mit elektrischer Polung nach Einthoven.

##### Unipolare Extremitätenableitungen nach Goldberger

Die unipolaren Ableitungen nach Goldberger ergänzen die Einthoven-Extremitätenableitungen in der Frontalebene. Um die hochohmigen Widerstände einer eigenen Indifferenzelektrode zu sparen, werden hierbei die jeweils nicht exponierten Extremitätenelektroden als Indifferenzelektrode zusammengelegt. Die abgeleiteten Potenziale werden so verstärkt und als aVR, aVL und aVF bezeichnet; dabei steht aV für augmented Voltage.

- **aVR** entspricht einer differenten Elektrode am rechten Arm. Die indifferente Sammelelektrode wird vom linken Arm und vom linken Bein gebildet (► Abb. 2.2).
- **aVL** entspricht einer differenten Elektrode am linken Arm. Die indifferente Sammelelektrode wird vom rechten Arm und vom linken Bein gebildet.
- **aVF** entspricht einer differenten Elektrode am linken Bein. Die indifferente Sammelelektrode liegt zwischen linkem und rechtem Arm.

Die Einthoven- und Goldberger-Ableitungen lassen sich im sog. **Cabrera-Kreis** gemeinsam darstellen (► Abb. 2.3).

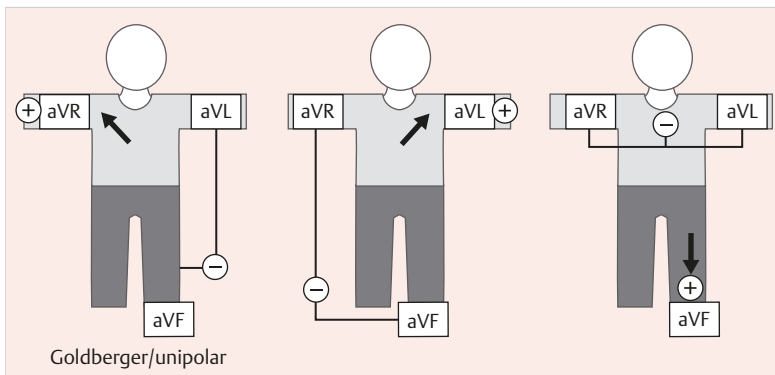
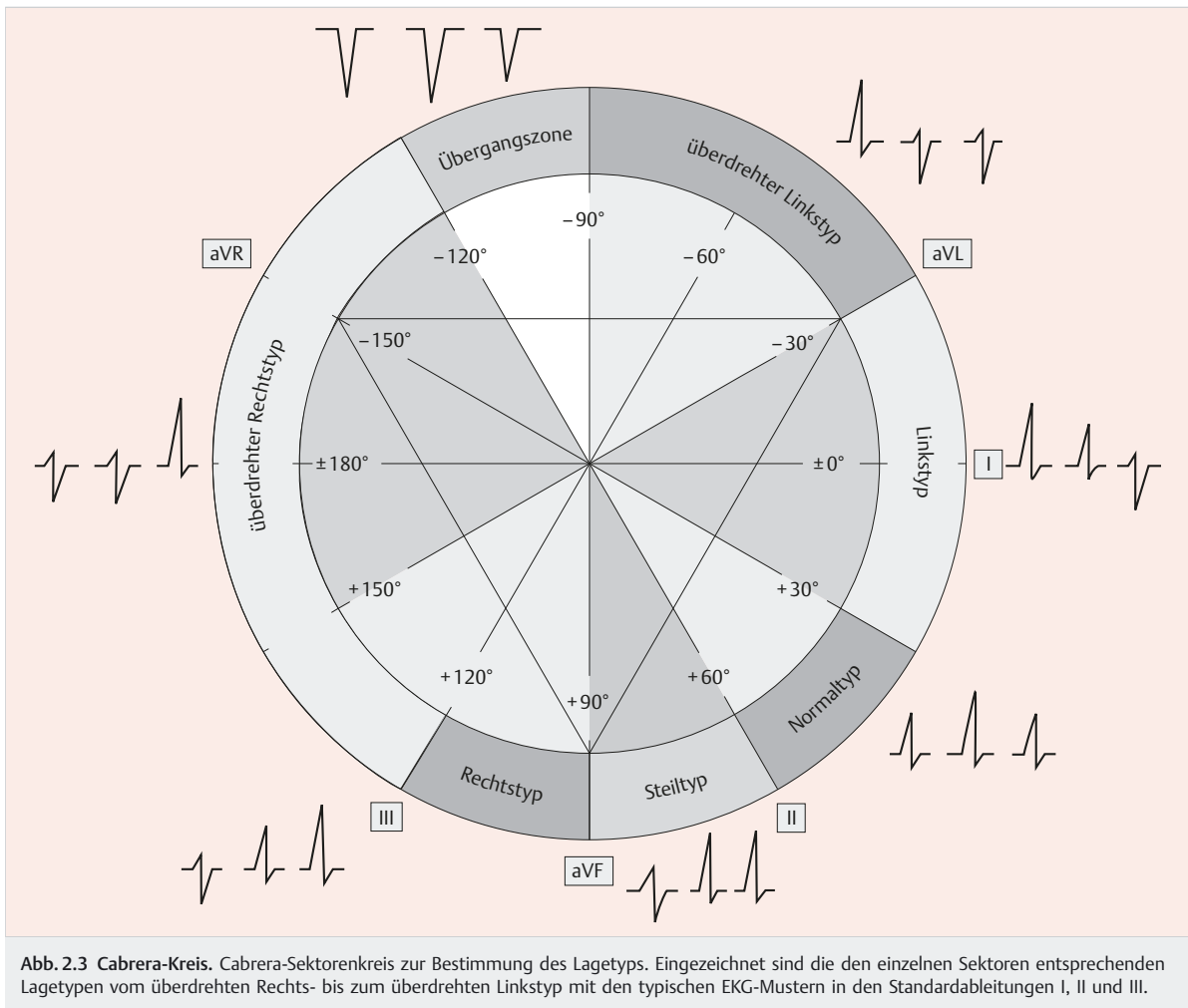


Abb. 2.2 Schaltung der Ableitungen nach Goldberger.



## 2.1.2 Brustwandableitungen

### Unipolare Brustwandableitungen nach Wilson

Mit den Brustwandableitungen werden die Vektoren in horizontaler Richtung erfasst. Es handelt sich um unipolare Ableitungen, bei denen die 3 Extremitätenableitungen zu einer Sammelindifferenzelektrode zusammengefasst werden. Die differentiellen Elektroden werden dann auf der Brustwand wie folgt platziert (► Abb. 2.4):

- $V_1$ : 4. Interkostalraum (ICR), rechter Sternalrand
- $V_2$ : 4. ICR, linker Sternalrand
- $V_3$ : zwischen  $V_2$  und  $V_4$
- $V_4$ : 5. ICR, Medioklavikularlinie
- $V_5$ : 5. ICR, vordere Axillarlinie
- $V_6$ : 5. ICR, mittlere Axillarlinie

Bei weiblichen Jugendlichen werden die Ableitungen  $V_4$ – $V_6$  auf die Mamma und nicht unterhalb platziert. Bei entsprechenden Fragestellungen wie z. B. Dextrokardie oder Situs inversus können zusätzliche Ableitungen nach rechts erfolgen. Dabei entspricht  $V_{3r}$  der Ableitung  $V_3$  nach rechtspräkordial und  $V_{4r}$  der Ableitung  $V_4$ .

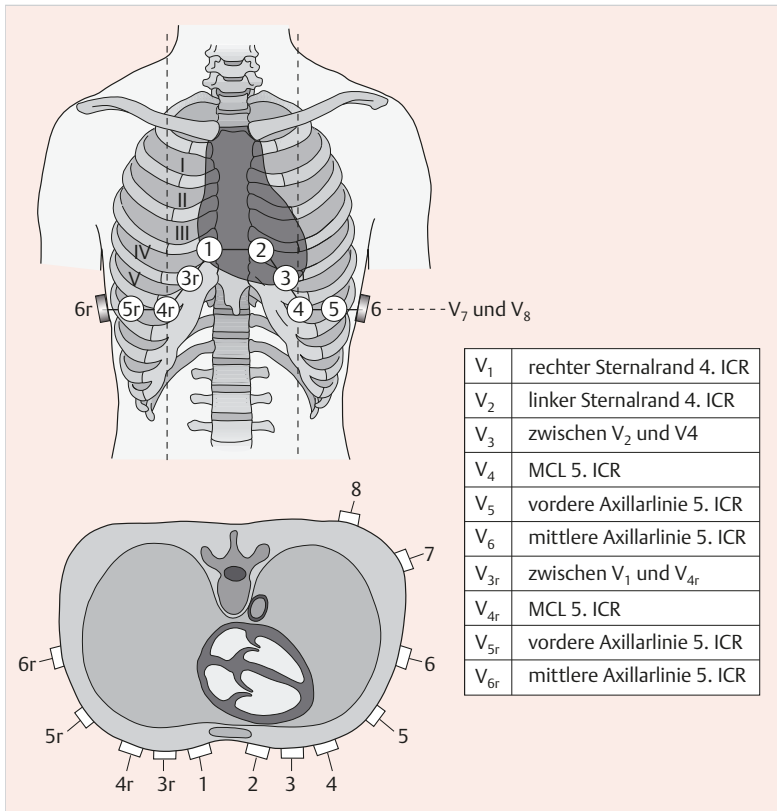
## 2.2 Vektorielle Interpretation der elektrischen Erregungsausbreitung

Grundlage der vektoriellen Interpretation der Erregungsausbreitung im Oberflächen-EKG ist der elektrische Vektor der Einzelmuskelzelle. Die Zelle verhält sich während der Erregung als Dipol. Der elektrische Vektor zeigt dabei vom elektrisch negativen zum elektrisch positiven Anteil der Zelle. Während des Ruhezustands und während der vollständigen Erregung der Zelle besteht kein elektrischer Vektor entlang der Zellachse. Bei der Depolarisation weist der Einzelzellvektor in die positive Richtung, bei der Repolarisation in die negative (► Abb. 2.5).

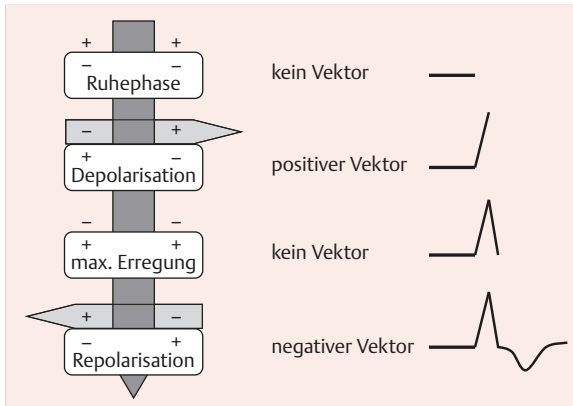
### 2.2.1 P-Wellen-Vektor

#### Normale Lageanatomie des Herzens

Die elektrische Aktivität des Sinusknotens ist im Oberflächen-EKG nicht darstellbar. Bei normaler Lage und Anatomie des Herzens entspricht der Summationsvektor der Vorhöfe im Sinusrhythmus in etwa dem QRS-Hauptvektor; er ist von kranial nach kaudal gerichtet. Dabei weist der Vektor des rechten Vorhofanteils vom Sinusknoten aus überwiegend nach unten und gering



**Abb. 2.4 Brustwandableitungen nach Wilson.** Gezeichnet sind die Ableitungspunkte nach links (Lävokardie) sowie die Ableitungsstellen nach rechts bei Dextrokardie (ICR = Interkostalraum, MCL = Medioklavikularlinie).



**Abb. 2.5 Schematische Darstellung des dipolaren Vektors einer Myokardzelle.** Depolarisation und Repolarisation als Grundlage der vektoriellen Betrachtung der elektrischen Erregungsausbreitung des Herzens.

nach rechts. Der Teilvektor des linken Vorhofs ist nach links hinten gerichtet (positive P-Wellen in aVF).

### Hypertrophie und Dilatation

Bei Hypertrophie oder Dilatation des rechten Vorhofs verläuft die Depolarisation der Vorhöfe nach rechts und unten, was zu einer spitz positiven P-Welle in den Ableitungen II, III und aVF (Frontalebene) sowie in den Ableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> (Horizontalebene) führt. Bei Vergrößerung des linken Vorhofs wird der Vorhof-

summationsvektor nach links dorsal verschoben. Das Resultat ist ein terminaler negativer P-Wellen-Anteil in V<sub>1</sub>.

### Atriale Arrhythmien

Bei Arrhythmien mit ektopten atrialen Automatiezentren, die anstelle des Sinusknotens die Vorhoferregung übernehmen, ändert sich der Vorhofsummationsvektor in Abhängigkeit vom Ursprung der Erregung. So weist z. B. bei einem ektopten Zentrum im unteren linken Vorhof der P-Summationsvektor von links nach rechts sowie von kaudal nach kranial. Die P-Welle ist in den Ableitungen I und aVF negativ. Bei retrograder Erregung der Vorhöfe von der Basis des rechten Vorhofs oder vom AV-Knoten aus kehrt sich die normale Erregungsausbreitung um und verläuft in kaudokranieler Richtung. Dies spiegelt sich in negativen P-Wellen in den inferior ausgerichteten Ableitungen II, III und aVF wieder (► Abb. 2.6).

### 2.2.2 Q-Vektor

Der Q-Vektor gibt überwiegend die vom linken Tawara-Schenkel kommende Erregung des Interventrikularseptums und der linken Papillarmuskel wieder. Wegen der frühzeitigen Abspaltung des linken Tawara-Schenkels kommt es zu einer primären Erregung des Ventrikelseptums von links nach rechts. Dabei steht der Q-Vektor im rechten Winkel zum QRS-Hauptvektor.

### 2.2.3 R-Zacke

Im Anschluss an die Erregung des Interventrikularseptums werden die Kammern überwiegend von der Herzspitze und den Seitenwänden aus erregt. Das Erregungsmaximum entspricht dem

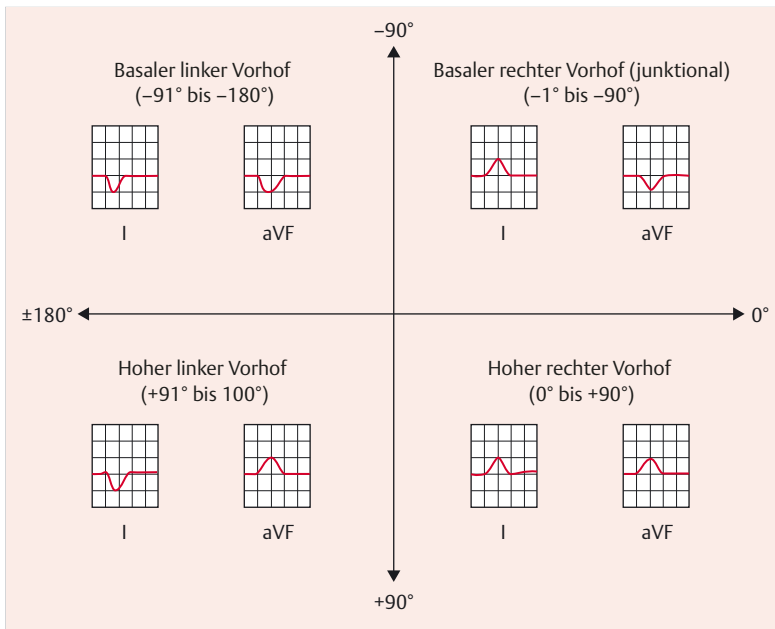


Abb. 2.6 P-Wellen-Vektor in Abhängigkeit vom Ursprung der Vorhoferregung.

Hauptvektor der „elektrischen Herzachse“ und im Normalfall auch der anatomischen Herzachse (► Abb. 2.7). Die Vektorschleifen können sich sowohl um die Sagittalachse als auch um die Längsachse oder um die Transversalachse drehen (s. ► Abb. 2.8).

## 2.3 Bestimmung des Lagetyps

Der Lagetyp wird durch den elektrischen Hauptvektor des QRS-Komplexes bestimmt. Er wird auf die Frontalebene projiziert und mittels der Nettoamplituden des QRS-Komplexes in den Extremitätenableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF ermittelt.

### 2.3.1 Definition

Die Nettoamplitude des QRS-Komplexes ist definiert als das Ergebnis der Subtraktion des negativen vom positiven Amplitudenanteil in mV bzw. mm.

Im klinischen Alltag kann mithilfe des Cabrera-Kreises eine relativ genaue Abschätzung des Hauptvektors des QRS-Komplexes erzielt werden (s. ► Abb. 2.3). Er wird durch den Winkel  $\alpha$  definiert, den der QRS-Vektor mit einer horizontal zu Ableitung I liegenden Linie (entspricht  $0^\circ$ ) bildet, die durch den Mittelpunkt des Cabrera-Kreises führt.

Praktischerweise werden die beiden größten Amplituden der Extremitätenableitungen herangezogen. Dabei muss die Amplitude des negativen Anteils des QRS-Komplexes von der Amplitude des positiven Anteils abgezogen werden. Entsprechend ihrer Polarität werden sie vom Mittelpunkt des jeweiligen Schenkels des Einthoven-Dreiecks aus aufgetragen. Im Anschluss daran wird von der Spitze der jeweiligen Amplitude das Lot gefällt. Der Schnittpunkt der beiden Senkrechten gibt – von der Kreismitte aus betrachtet – die Richtung des Hauptvektors an. Der Winkel  $\alpha$  kann jetzt zwischen Hauptvektor und der parallel zur Ableitung I durch den Mittelpunkt des Cabrera-Kreises verlaufenden Linie abgelesen werden (► Abb. 2.9; ► Tab. 2.1).

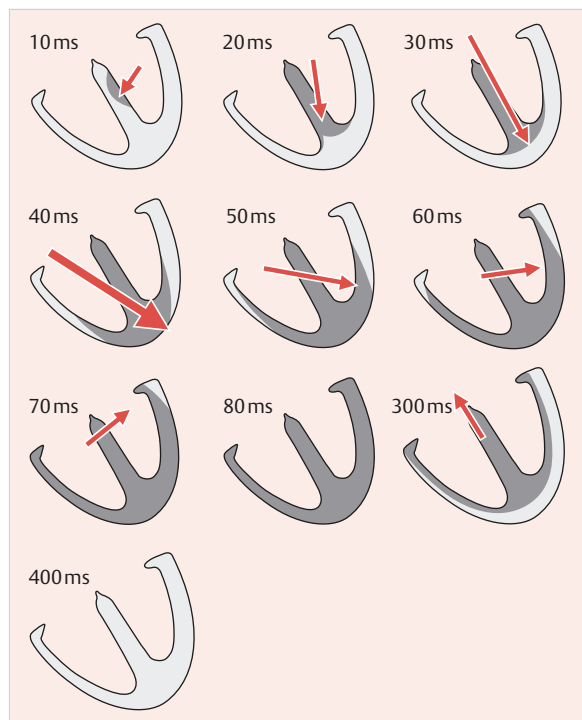


Abb. 2.7 Schematische Darstellung von Depolarisation und Repolarisation des Kammermyokards. Die schraffierte Fläche stellt das elektrisch erregte Myokard dar. Die roten Pfeile zeigen zeitabhängig den jeweiligen Summationsvektor. Der breite Pfeil bei 40 ms entspricht dem QRS-Vektor, da zu diesem Zeitpunkt der größte Teil des Kammermyokards gleichzeitig erregt ist.

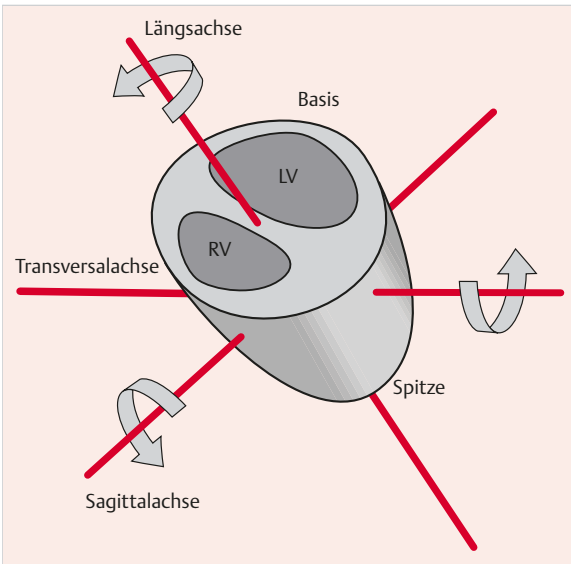


Abb. 2.8 Rotationsmöglichkeiten des Herzes. Rotation in der Längsachse, der Sagittalachse und der Transversalachse.

Tab. 2.1 Altersbezogene Normwerte für den Vektor des QRS-Komplexes ( $\alpha$  QRS; Quelle: [1]).

Alter	Mittelwert	2.-98. Perzentile
0-1 Tag	+135°	+59° bis +192°
1-3 Tage	+134°	+64° bis +197°
3-7 Tage	+132°	+77° bis +187°
7-30 Tage	+110°	+65° bis +160°
1-3 Monate	+75°	+31° bis +114°
<3 Jahre	+60°	+20° bis +120°
>3 Jahre	+60°	+10° bis +105°
Erwachsene	+50°	-30° bis +105°

Eine einfache Annäherung an den Lagetyp ist auch mit den QRS-Amplituden von I und aVF möglich, die aufeinander senkrecht stehen und somit einen Winkel von 90° bilden. Aus den Nettoamplituden dieser beiden Ableitungen ist über die Bildung des Summationsvektors eine Berechnung des Winkels  $\alpha$  möglich (► Abb. 2.10).

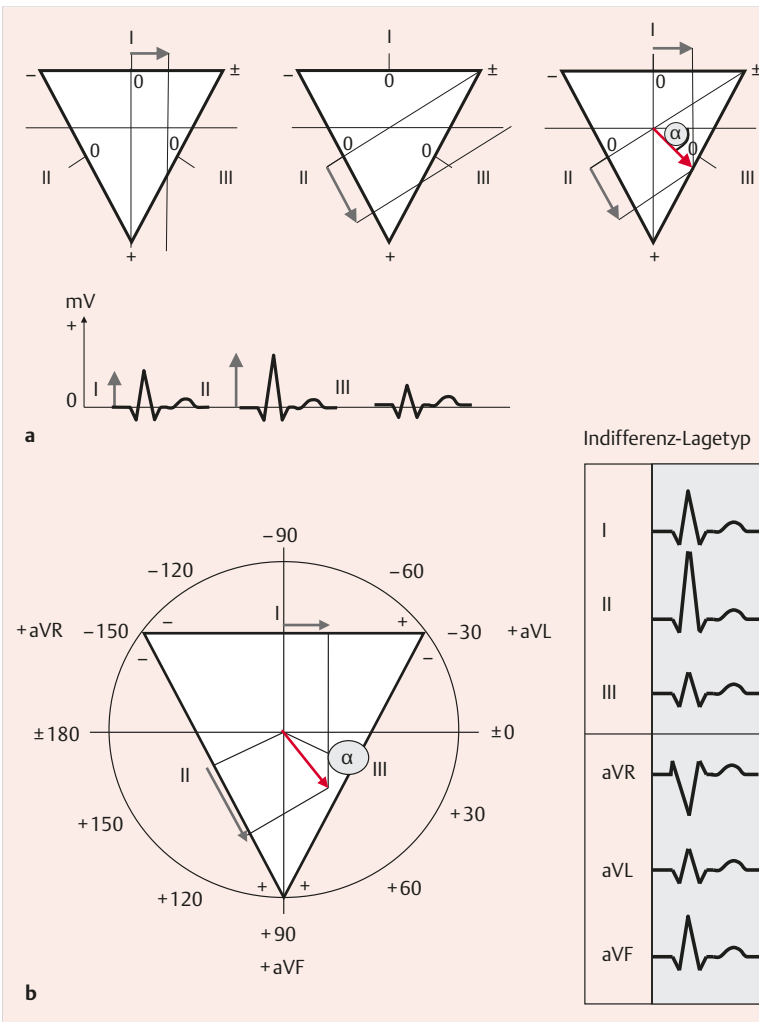


Abb. 2.9 Extremitätenableitungen. Bestimmung des Lagetyps aus dem Hauptvektor von QRS in der Frontalebene.



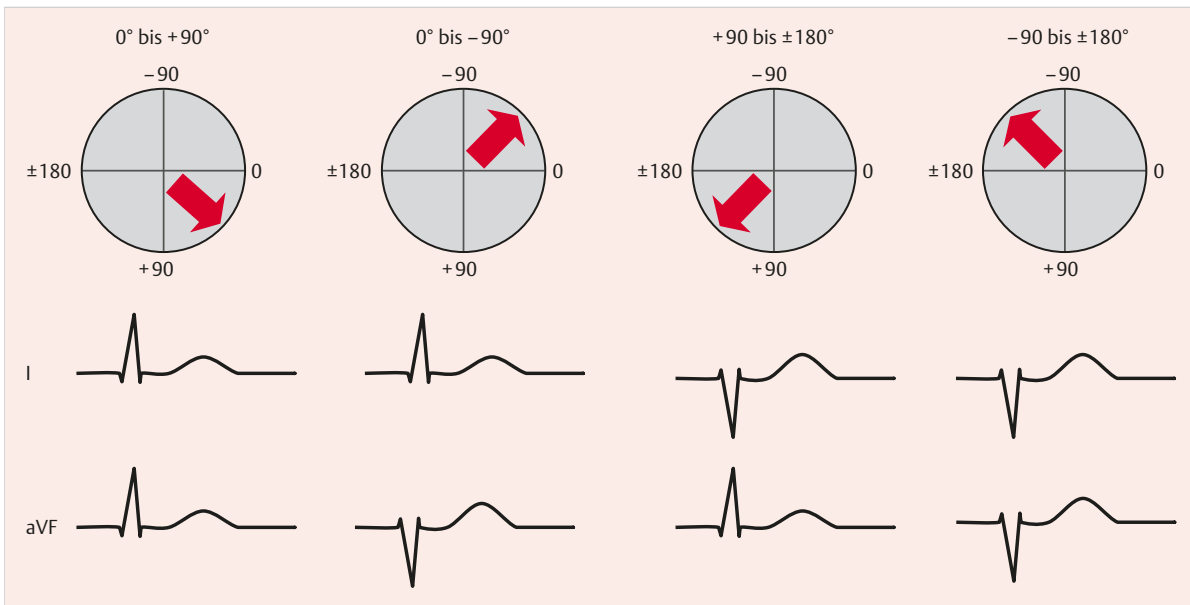


Abb. 2.10 Ermittlung des Lagetyps. Vereinfachte Ermittlung des Lagetyps mithilfe der Ableitung I und aVF.

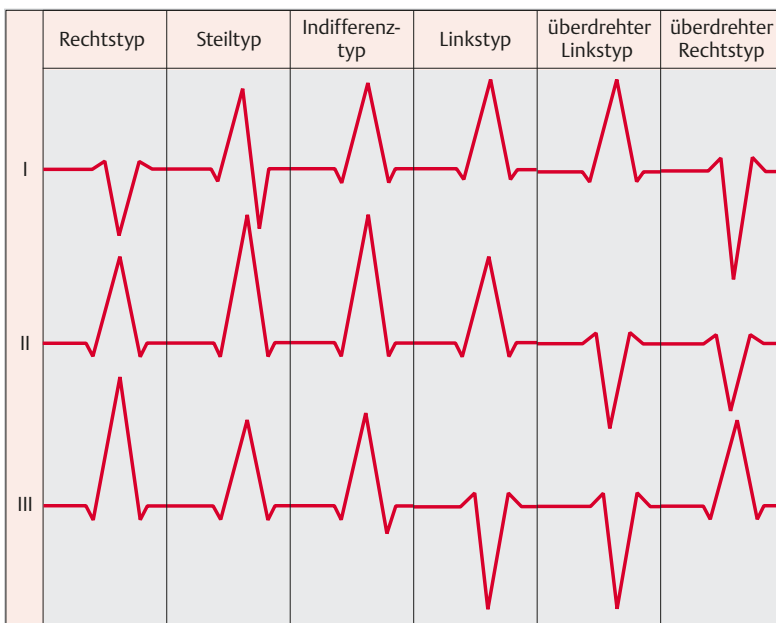


Abb. 2.11 Schemadarstellung der QRS-Komplexe in den Ableitungen I, II und III bei den einzelnen Lagetypen.

Das Auftragen von Amplituden zur Bestimmung des Summationsvektors stellt eine Vereinfachung dar. Denn die eigentliche Berechnungsgrundlage ist das Flächenintegral, bei dem die effektive Fläche unter dem QRS-Komplex berechnet wird. Die Flächenintegralmethode ist die genaueste Messmethode zur Vektorbestimmung und wird in modernen EKG-Geräten bei der automatischen Auswertung verwendet.

Die ► Abb. 2.11 zeigt einen Überblick zur EKG-Konfiguration in der Sagittalebene bei den klassischen Lagetypen.

### 2.3.2 Änderung des Lagetyps

Im Verlauf des Kindesalters kommt es durch eine physiologische Drehung des Herzens in der Sagittalebene zu einer Änderung des Lagetyps (► Abb. 2.12). So ändert sich der Rechtstyp des Säuglings bis zum Kleinkindesalter in Richtung Steiltyp und bis zum Schulkindalter zum Steil- und Indifferenztyp. Im Jugend- und Erwachsenenalter überwiegen der Indifferenz- und Linkstyp (► Tab. 2.2). Ein nicht zum Alter passender Lagetyp bedarf der Abklärung; überdrehte Lagetypen sind primär als pathologisch anzusehen.



**Tab. 2.2** Charakteristika der einzelnen Lagetypen im EKG des Kindesalters.

Lagetyt	Hauptvektor $\alpha$ QRS	Amplitudenhinweise	Interpretation
Rechtstyp	+ 90° bis + 120°	größte positive Amplituden in II, III und aVF	im Säuglingsalter physiologisch, später als Zeichen der Rechtsherzbelastung zu werten
Steiltyp	+ 60° bis + 90°	hohe positive Amplitude in II und aVF	häufigster Lagetyt im Kleinkindalter
Indifferenztyp	+ 30° bis + 60°	positive Amplitude in II und aVF, negative Amplitude in aVR	Lagetyt von Jugendlichen und jungen Erwachsenen
Linkstyp	+ 30° bis -30°	hohe positive Amplitude in I und	physiologischer Lagetyt im Erwachsenenalter, der jedoch auch auf eine Linksherzbelastung hinweisen kann
überdrehter Linkstyp	über -30°	Positive Amplitude in I und aVL, negative Amplitude in I, II und aVF	Häufigste Ursachen im Kindesalter: <ul style="list-style-type: none"> <li>• atrioventrikulärer Septumdefekt (AVSD)</li> <li>• Trikuspidalatredie</li> <li>• linksanteriorer Hemiblock (LAH)</li> </ul>
überdrehter Rechtstyp	über 120°	positive Amplitude in III und aVR, negative Amplitude in I, II und aVL	im Säuglingsalter muss ein AVSD ausgeschlossen werden
Sagittaltyp	elektische Achse senkrecht zur Frontalebene, mit Richtung der Herzspitze nach anterior bzw. posterior	SI-SII-SIII- bzw. QI-QII-QIII-Lagetyt: in allen Extremitätenableitungen niedrigamplitudiger QRS-Komplex mit initial positiven und dann negativen Ausschlägen	Sagittaltyp SI-SII-SIII: kann bei Thoraxdeformität oder Rechtsherzbelastung auftreten

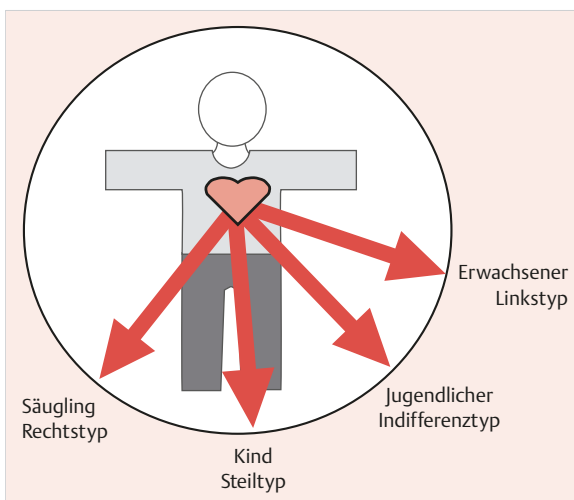


Abb. 2.12 Veränderung des Lagetyps im Laufe des Wachstums bzw. Alters.

Die Veränderungen des Lagetyps bei einer Drehung des Herzens in der Transversalebene sowie in der Längsachse sind in den ► Abb. 2.13 und ► Abb. 2.14 dargestellt.

Drehungen der **Sagittalachse** werden als Projektion auf die Frontalachse zur Bestimmung des Lagetyps herangezogen. Drehungen um die **Transversalachse** entsprechen einer Kippung des Herzens im Thorax in der anteroposterioren Ebene. Die Lagevariante mit Herzbasis oben rechts und Herzspitze unten links entspricht dem Normalbefund. Beim Sagittaltyp befindet sich die Herzbasis vorne und die Herzspitze hinten, was sich in kleinamplitudigen S-Zacken in den Ableitungen I, II und III niederschlägt (s. ► Abb. 2.13).

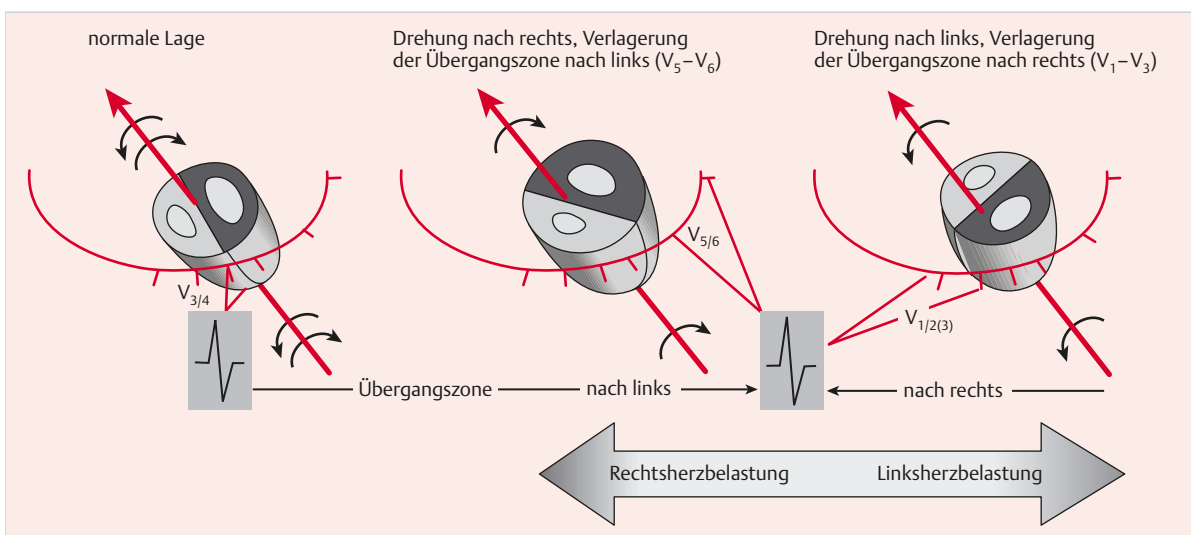
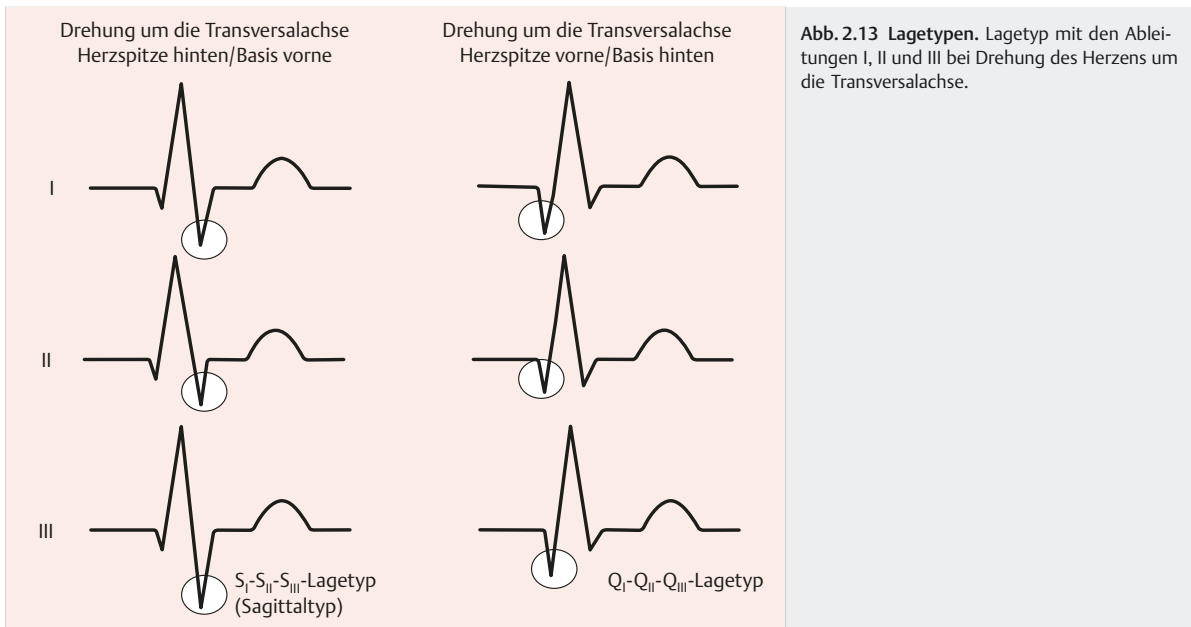
Drehungen um die **Längsachse** sind im und entgegen dem Uhrzeigersinn möglich.

Die Drehung im Uhrzeigersinn resultiert in einer Dorsalverlagerung des linken Ventrikels mit negativem Hauptvektor in I und aVL; die R/S-Umschlagszone wandert von  $V_3/V_4$  nach  $V_5/V_6$ .

Die Drehung entgegen dem Uhrzeigersinn führt zu einer Verlagerung des Hauptvektors nach links. Dies bedingt eine Verlagerung der linken Herzkammer nach vorne; der R/S-Umschlagspunkt wandert nach rechts präkordial ( $V_1/V_2/V_3$ ; ► Abb. 2.14).

### 2.3.3 T-Vektor

In der Repolarisation verläuft der T-Wellen-Vektor normalerweise konkordant zum Hauptvektor der Depolarisation (QRS-Vektor). Abweichungen bis zu 60° zwischen R- und T-Vektor liegen im Normbereich. Der T-Wellen-Vektor ist in den Ableitungen I und II immer positiv.



## 2.4 Literatur

- [1] Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1979/80; 1: 123-131
- [2] Park MK, Gunteroth WG. *How to Read Pediatric ECG's.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1992
- [3] v. Olshausen K. *EKG-Information*, 8. Aufl. Darmstadt: Steinkopff; 2005

### 3 Ableitung des EKG

M. Gass

#### 3.1 EKG-Dokumentation

Die Dokumentation der elektrischen Potenziale erfolgt auf Millimeterpapier. Im deutschsprachigen Raum wird im Allgemeinen mit einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/s, im angloamerikanischen Raum mit 25 mm/s registriert. Bei einer Geschwindigkeit von 50 mm/s entspricht die Distanz von 1 mm (1 kleines Kästchen) somit 20 ms, 1 cm (1 großes Quadrat) entspricht 200 ms.

Die Amplitude wird in der Regel mit 10 mm/1 mV aufgezeichnet; somit entspricht ein Ausschlag von 1 mm einer Amplitude von 0,1 mV (► Abb. 3.1). Es ist immer auf die obligatorische Eichzacke am Beginn eines jeden EKG-Ausdrucks zu achten. Hilfreich für die Auswertung sind EKG-Lineal und Stechzirkel. Aber auch ohne diese Hilfsmittel kann anhand des Millimeterpapiers eine genaue Bestimmung von Amplitude und Zeitintervall erfolgen. Die Herzfrequenz kann mit folgender Formel bestimmt werden:

$$\frac{60\,000}{\text{RR-Abstand [ms]}} = \frac{\text{Frequenz}}{\text{min}}$$

#### 3.2 Störungen und Fehlermöglichkeiten

Bei der EKG-Ableitung können verschiedene Störungen und Fehler auftreten.

##### Merke

Die Registrierung eines artefaktarmen Oberflächen-EKG kann sich bei Säuglingen und Kleinkindern als schwierig erweisen.



Bewährt haben sich EKG-Geräte mit der Möglichkeit der Datenspeicherung. Aus der so gewonnenen Aufzeichnung kann dann der beste Abschnitt ausgedruckt werden. Wichtig ist dabei eine warme und ruhige Umgebung, um Artefakte durch Muskelzittern und Bewegung zu minimieren. Das EKG-Gerät sollte einen internen 50-Hz-Filter zur Unterdrückung von Wechselstromartefakten besitzen (► Abb. 3.2). Bei akkubetriebenen EKG-Geräten besteht die Gefahr von Wechselstromartefakten nicht.

Des Weiteren sollte ein guter Hautkontakt der Elektroden bestehen, d. h. auf wiederverwendbaren Elektroden genügend Kontaktgel vorhanden sein. Bei kleinen Säuglingen und Frühgeborenen ist darauf zu achten, dass es bei den Brustwandableitungen zu keinem Kontakt zwischen den einzelnen Elektroden kommt; dies würde zu einer funktionellen „Sammelelektrode“ und falschen Ableitungen führen.

Auch ein zu enger Hautkontakt zwischen Mutter und EKG-Elektroden des Kindes kann zu einer Ableitung von mütterlichen

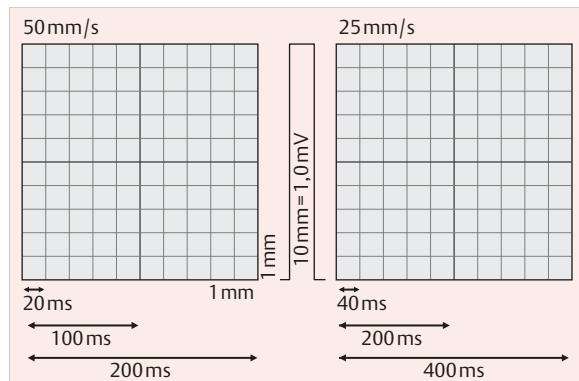


Abb. 3.1 Zeit- und Amplitudenachse. Darstellung auf Millimeterpapier bei einer Aufzeichnungsgeschwindigkeit von 50 mm/s und 25 mm/s.

Signalen im kindlichen EKG und damit zu einer Fehldiagnose von kindlichen Rhythmusstörungen führen. Beispiele hierfür sind:

- das sog. **Kangarooing** in Frühgeborenenstationen (mütterlicher Hautkontakt mit den kindlichen Monitorelektroden)
- das Halten der Mutter an den Unterarmen des Kindes mit Kontakt zu den Elektroden bei der EKG-Ableitung (► Abb. 3.3).

Auch eine Hochfrequenzoszillationsbeatmung kann im kindlichen EKG Ableitungsfehler verursachen, die einem Vorhofflattern ähnlich sind (► Abb. 3.4).

Sehr sorgfältig ist ferner auf die Polung, insbesondere bei den Extremitätenelektroden zu achten. Durch Vertauschen von Elektroden bzw. Kabeln können falsche Lagetypen produziert werden (► Abb. 3.5).

##### Cave

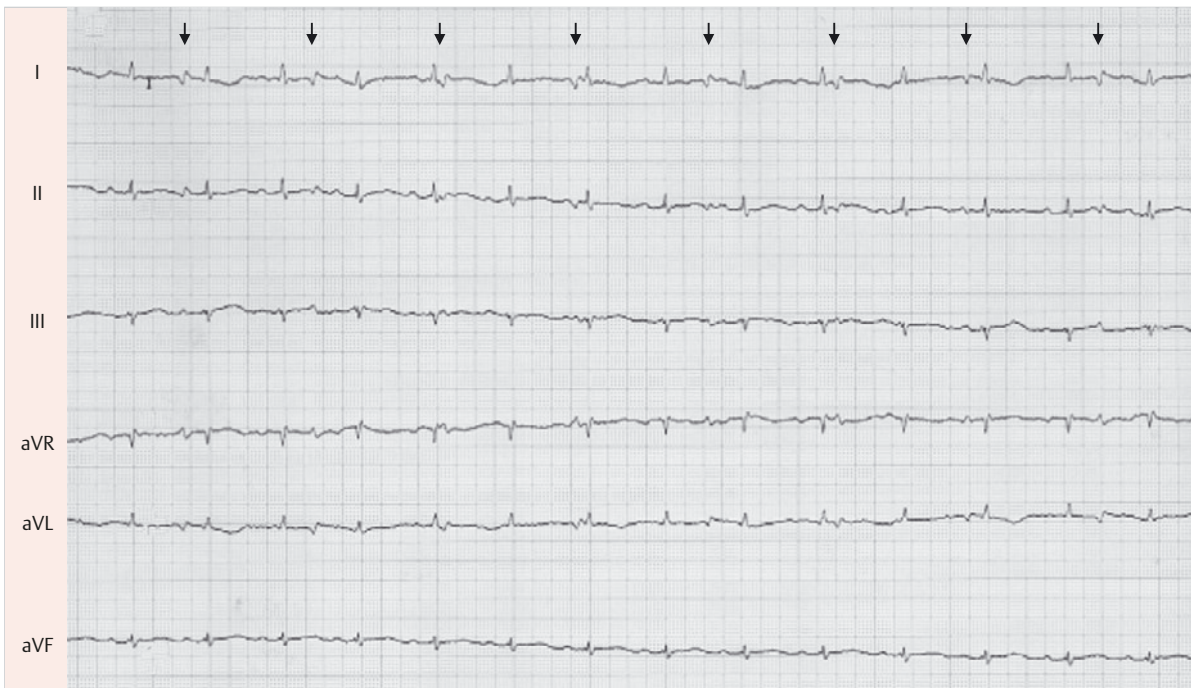
Nicht altersadäquate oder vitiumtypische **Lagetypen** sind immer zu hinterfragen (z. B. überdrehte Lagetypen).



Um der geänderten Lage der Herzachse bei einem **Situs inversus thoracalis** gerecht zu werden, müssen die Extremitätenelektroden an den beiden Armen vertauscht werden. Die Brustwandableitungen werden nach rechts abgeleitet: V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> werden vertauscht und zusammen mit den Ableitungen V<sub>13</sub>-V<sub>16</sub> nach rechts abgeleitet (s. ► Abb. 2.4).



Abb. 3.2 EKG-Ableitung ohne (links) und mit 50-Hz-Filterung (rechts).



**Abb. 3.3 Ableitungsfehler.** EKG eines 3-jährigen Kindes, das während der EKG-Ableitung von der Mutter an den Unterarmen mit Kontakt zu den Arm-Elektroden gehalten wurde. Das mütterliche „EKG“ ist durch Pfeile markiert. HF des Kindes: 150/min, HF der Mutter: 85/min. (Papiergeschwindigkeit: 50 mm/s).



**Abb. 3.4 Hochfrequenzoszillationsbeatmung.** Artefakte der Grundlinie, die als Vorhofflattern fehlinterpretiert werden können.