



EKG-Kurs

Dr. Uwe Ganschow

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.
unter Mitarbeit von Kalinka Radlanski

mit 444 Abbildungen und 20 Tabellen



K|V|M

3., neu bearbeitete Auflage

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.

Inhalt

Grundlagen

1	Die Entstehung des Herzschlags	1
1.1	Anatomische Grundlagen	1
1.2	Elektrophysiologische Grundlagen	2
1.3	Ablauf des Herzschlags	4
1.4	Abbildung der elektrischen Erregung im EKG	5
2	Die Aufzeichnung des EKGs	9
2.1	Was ist eine Ableitung?	9
2.2	Die zwölf Standardableitungen	11
2.3	Die ventrikuläre Erregungsausbreitung im EKG	13
3	Ein EKG ausmessen	16
3.1	Die Aufzeichnung des EKGs	16
3.2	EKG-Lineal	17
3.3	Taschenrechner	18
3.4	Zirkel	18
3.5	Artefakte im EKG	19
4	Das normale EKG – Die EKG-Kurve	21
4.1	Überblick über die Abschnitte im EKG	21
4.2	Die P-Welle	22
4.3	Die PQ-Strecke und die PQ-Dauer	23
4.4	Der QRS-Komplex	24
4.5	Die ST-Strecke	28
4.6	Die T-Welle	29
4.7	Die QT-Dauer	30
4.8	Die U-Welle	32
5	Das normale EKG – Der Lagetyp	34
5.1	Die elektrische Herzachse	34
5.2	Die Lagetypen	36
5.3	Einfache Bestimmung des Lagetyps	37
5.4	Bestimmung des Hauptvektors	39
5.5	Die Sagittaltypen	41
6	Das normale EKG – Herzfrequenz und Sinusrhythmus	43
6.1	Bestimmung der Herzfrequenz	43
6.2	Der Sinusrhythmus	45

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.

Praxis

7	Einfache Arrhythmien	47
7.1	Vorhofflimmern	47
7.2	Vorhofflattern	48
7.3	Bradykardie	49
7.4	Tachykardie	49
7.5	Ersatzrhythmen	51
7.6	Weitere Arrhythmien	52
8	Veränderungen der P-Welle und ihrer Beziehung zum QRS-Komplex	54
8.1	Veränderungen der P-Welle	54
8.2	Die Beziehung der P-Welle zum QRS-Komplex	55
8.3	Was ist ein AV-Block?	56
8.4	AV-Block I°	56
8.5	AV-Block II°	57
8.6	AV-Block III°	58
8.7	Pathophysiologie des AV-Blocks	59
9	Veränderungen des QRS-Komplexes	61
9.1	Der QRS-Komplex in den Brustwandableitungen	61
9.2	Amplitude des QRS-Komplexes	64
9.3	Pathologische Q-Zacken	65
9.4	S-Zacke	68
9.5	R-Progression und R/S-Umschlag	70
9.6	R-Verlust	72
9.7	Links- und Rechtsverspätung	73
9.8	Knotung	75
9.9	QRS-Komplex bei Hypertrophie	75
9.10	Breiter QRS-Komplex	79
10	Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle	82
10.1	Nomenklatur des ST-Strecken-Verlaufs	82
10.2	Messung der ST-Strecken-Veränderung	84
10.3	Vorkommen von ST-Strecken-Hebungen	86
10.4	Vorkommen von ST-Strecken-Senkungen	87
10.5	Normvarianten der T-Welle	88
10.6	T-Abflachung und T-Negativierung	89
10.7	Erhöhte T-Wellen	91
10.8	Biphasische T-Wellen	91
11	Das EKG mit System befunden	94
11.1	Die Auswertung des EKGs	94
11.2	In fünf Schritten zum EKG-Befund	94
11.3	Verdachtsdiagnose	98

Klinik

12	Koronare Herzerkrankung	105
12.1	Ischämie	105
12.2	Herzinfarkt	107
12.3	Abbildung der Infarktregionen durch das EKG	109
12.4	Vorderwandinfarkt	111
12.5	Seitenwandinfarkt	112
12.6	Hinterwandinfarkt	112

13 Blockbilder	115
13.1 Supraventrikuläre Blockbilder	116
13.2 Ventrikuläre Blockbilder	118
14 Bradykarde und supraventrikuläre Arrhythmien	133
14.1 Bradykarde Arrhythmien	133
14.2 Sinustachykardie	134
14.3 Vorhofflimmern	134
14.4 Vorhofflattern	136
14.5 AV-Knoten-Reentrytachykardie	137
14.6 AV-Reentrytachykardien	140
14.7 Ektope atriale Tachykardie	142
14.8 Unterscheidung supraventrikulärer Tachykardien	143
14.9 Supraventrikuläre Extrasystolen	143
15 Ventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien	147
15.1 Ventrikuläre Extrasystolen	147
15.2 Ventrikuläre Tachykardie	150
15.3 Kammerflattern	154
15.4 Kammerflimmern	155
16 Globale Erkrankungen des Herzens	158
16.1 Hypertrophie	158
16.2 Elektrolyt-Störungen	159
16.3 Long-QT-Syndrom	161
16.4 Brugada-Syndrom	162
16.5 Medikamentöse Einflüsse	162
16.6 Myokarditis und Perikarditis	163
16.7 Dilatative Kardiomyopathie	164
17 Notfälle	166
17.1 Notfall-EKG	166
17.2 Kammerflimmern	166
17.3 Ventrikuläre Tachykardie	167
17.4 Bradykardie	168
17.5 Ischämie	169
17.6 Infarkt	170
17.7 Lungenembolie	172
17.8 Synkope	173
17.9 Hyperkaliämie	174
18 Schrittmacher-EKG	176
18.1 Grundfunktionen eines Herzschrittmachers	176
18.2 Einsatz verschiedener Schrittmachertypen	177
18.3 Notation der Schrittmachertypen	178
18.4 Häufig verwendete Schrittmacher	178
18.5 EKG-Veränderungen durch einen Schrittmacher	180
18.6 Interpretation von Pausen im Schrittmacher-EKG	182
19 Langzeit-, Monitor- und Belastungs-EKG	186
19.1 Langzeit-EKG	186
19.2 Monitor-EKG	187
19.3 Belastungs-EKG	189

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.

Beispiele

20 Beispiel-EKGs	193
Normalbefund I	194
Artefakte	196
Normalbefund II	198
Steiltyp	200
Indifferenztyp	202
Überdrehter Linkstyp	204
Überdrehter Rechtstyp	206
Sagittaltyp I	208
Sagittaltyp II	210
Sinusbradykardie	212
Vorhofflimmern	216
Vorhofflattern I	218
Vorhofflattern II	222
Bradykardie	226
P-sinistrioatriale	228
AV-Block I°	230
AV-Block II°	232
AV-Block III°	236
Nicht pathologische Q-Zacke	238
Pathologische Q-Zacke	240
R/S-Umschlag I	242
R/S-Umschlag II	244
Hypertrophie	246
Präterminale T-Negativierung	248
ST-Strecken-Senkung	250
Muldenförmige ST-Strecken-Senkung	252
ST-Strecken-Hebung	254
Terminale T-Negativierung	256
Hinterwandinfarkt	258
Vorderwandinfarkt I	260
Vorderwandinfarkt II	262
Hinterwandinfarkt (Verlauf 1)	264
Hinterwandinfarkt (Verlauf 2)	266
R-Verlust	268
Linksschenkelblock	270
Rechtsschenkelblock	272
Inkompletter Rechtsschenkelblock	274
Bifaszikulärer Block	276
Supraventrikuläre Extrasystolen	278
AVNRT	280
AVNRT mit Pause	282
Delta-Welle	284
Wolff-Parkinson-White-Syndrom	286
Ventrikuläre Extrasystolen	288
Interponierte ventrikuläre Extrasystolen	290
Couplet	292
Salve	294
Ventrikuläre Tachykardie	296
Hyperkaliämie	298
Long-QT-Syndrom	300
Brugada-Syndrom	302
akute Lungenarterienembolie	304

Herzschrittmacher I	306
Herzschrittmacher II	308
Kammerflimmern	310

21 Übungs-EKGs 312

Anhang

Antworten zu den Fragen am Ende der Kapitel 1–19	368
Lösungstexte für die Übungs-EKGs aus Kapitel 21	378
Quellenangaben	384
Sachverzeichnis	385

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.

Copyrighted material – Quintessenz. For internal use only.

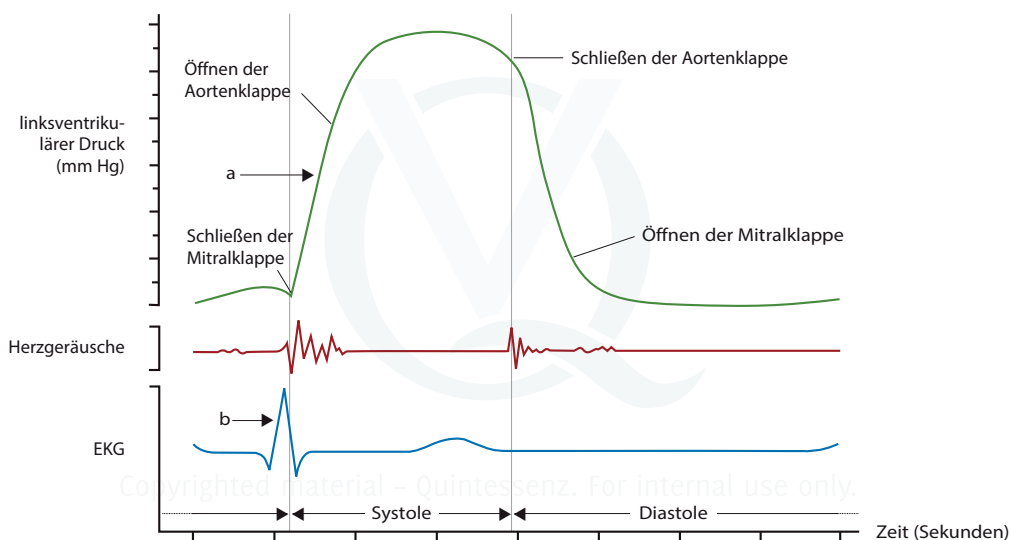


Abb. 1.3 Zusammenhang von Herzaktion und EKG. Der linksventrikuläre Druck (grüne Kurve) zeigt die Arbeit des Herzens während der Systole als Druckanstieg (a). Herzgeräusche (rote Kurve) entstehen durch Öffnen bzw. Schließen der Herzklappen bzw. durch Kontraktion des Muskels. Im EKG (blaue Kurve) ist die elektrische Aktivierung (b) der Ventrikel zu Beginn der Systole zu sehen.

Das Gefäßsystem

Die aktuell in unserer Zivilisation am häufigsten geschädigten Strukturen des Herzens sind die **Herzkranzgefäße** (Koronarien), vgl. Kap. 12. Sie sichern die arterielle Versorgung des Herzmuskels. Ein Verschluss auch nur eines Astes dieser Gefäße kann zum Absterben von größeren Bereichen des Herzmuskels führen. Es liegt dann ein Herzinfarkt vor.

Die Klappen

Eine Fehlfunktion der Herzklappen führt häufig durch übermäßige Belastung des Herzmuskels, meist eines Ventrikels, zu einer krankhaften Veränderung im Myokard (z. B. Hypertrophie). Eine Undichtigkeit (Insuffizienz) führt zu einer **Volumen- und Druckbelastung**, eine Verengung (Stenose) zu einer Druckbelastung. Die zeitliche Beziehung zwischen Klappenfunktion, ventrikulärem Druckaufbau und EKG wird in Abb. 1.3 gezeigt.

Im **EKG** lässt sich die Funktion von Erregungsleitungssystem und Myokard ablesen. Dagegen sind die Herzklappen und die Herzkranzgefäße

keine elektrisch leitenden Strukturen. Sie zeigen sich daher nicht direkt im EKG. Indirekt können sich Veränderungen an diesen Strukturen allerdings dennoch im EKG bemerkbar machen. Beispielsweise führt eine Minderdurchblutung aufgrund einer Gefäßverengung zu einer im EKG sichtbaren Schädigung des Myokards. Im EKG sieht man auch äußere Einflüsse auf das Myokard und die Reizleitung, wie zum Beispiel eine Störung im Elektrolythaushalt des Körpers.

1.2 Elektrophysiologische Grundlagen

Die Depolarisation

In jeder Zelle besteht eine elektrische Spannung (Potenzialdifferenz) zwischen dem Zellinneren und der Umgebung. Außerhalb der Zelle befindet sich ein Überschuss der positiv geladenen Natriumionen (Na^+). Im Zellinneren besteht ein Überschuss von negativ geladenen Ionen (organische Säurereste). Dadurch herrscht zwischen innen und außen immer eine Spannung: das **Ruhepotenzial**. Das Ruhepotenzial ist immer negativ.

Die Umkehr der Spannung (**Depolarisation**) ist für eine elektrisch erregbare Zelle das Signal, aktiv zu werden. Die Spannungsumkehr wird durch einen schnellen Einstrom von Natriumionen erreicht. Das Zellinnere ist dann positiv geladen. Bei Muskelzellen wird die Depolarisation durch einen raschen Ausstrom von Kaliumionen beendet. Die Spannung kehrt zum Ruhepotenzial zurück (**Repolarisation**). Die Phase, in der eine Zelle nicht erneut depolarisiert werden kann, weil die Spannung noch nicht vollständig zum Ruhepotenzial zurückgekehrt ist, nennt man **Refraktärzeit**.

Besonderheiten der Herzmuskelzelle

Die Plateauphase

Bei der normalen Erregungsleitung würde sich nach einer Depolarisation rasch wieder das Ruhepotenzial einstellen. Dabei wird die natriumbedingte Spannungsumkehr sehr schnell durch einen Ausstrom von Kaliumionen (K^+) neutralisiert (wie oben beschrieben). In den Herzmuskelzellen kommen zusätzlich Kalziumionen (Ca^{2+}) ins Spiel. Besondere Kalziumkanäle lassen Ca^{2+} -Ionen langsam in das Zellinnere eindringen. Durch diesen langsamen Einstrom der positiven Ionen nach einer Depolarisation wird die positive Spannung eine Zeit lang aufrechterhalten (ca. 200–300 ms). Diese Phase bezeichnet man als **Plateauphase** (s. Abb. 1.4).

Gleichzeitig wird der Kaliumionenausstrom vermindert. Damit die Herzmuskelzelle wieder erregbar wird, muss der ursprüngliche negative

Ladungsüberschuss im Zellinneren wieder erreicht werden. Dazu nimmt der langsame Einstrom der Kalziumionen allmählich ab und der Ausstrom der Kaliumionen nimmt zu. Das Ruhepotenzial stellt sich wieder ein.

Memo

Die Zelle kann erst erneut erregt werden, wenn das Ruhepotenzial nahezu wieder hergestellt ist. Durch die Plateauphase, welche die Zeit der Depolarisation verlängert, wird auf zellulärer Ebene verhindert, dass der nächste Herzschlag zu früh eintritt.

Die Autorhythmie

Herzmuskelzellen, wie sie in den Ventrikeln und Vorhöfen vorkommen, sind unter normalen Umständen nicht selbstständig elektrisch aktiv. Ihre Erregung wird von außen angestoßen. Spezialisierte Zellen sind im Herzen für die rhythmische Erzeugung des Herzschlags zuständig. Sie liegen in den Knoten und Bahnen des Erregungsleitungssystems und sind spontan aktiv (**Autorhythmie**). Durch eine langsame Depolarisation während der Ruhephase (**langsame diastolische Depolarisation**) wird selbstständig die Schwelle erreicht, die zur raschen Depolarisation führt (s. Abb. 1.5).

Memo

Die langsame diastolische Depolarisation leitet den Herzschlag ein. Je rascher die langsame diastolische Depolarisation abläuft, desto höher ist die Herzfrequenz.

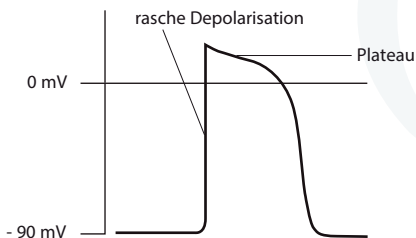


Abb. 1.4 Plateauphase. Das Membranpotenzial der Zelle kehrt verzögert zum Ruhepotenzial zurück.

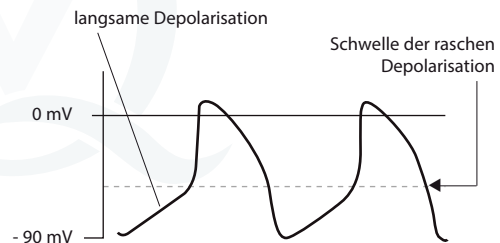


Abb. 1.5 Spontane, diastolische Depolarisation. Bei Erreichen der Schwelle erfolgt eine rasche Depolarisation.

1.3 Ablauf des Herzschlags

Erregungsleitungssystem (Reizleitungssystem)

Die anatomische Struktur, welche die Frequenz im EKG bestimmt, ist der **Sinusknoten** (s. Abb. 1.6). Er liegt im oberen rechten Vorhof. Der Sinusknoten erzeugt im Normalfall den Impuls, der den Herzschlag auslöst. Er ist somit der physiologische Herzschrittmacher.

Vom Sinusknoten breitet sich der Impuls direkt in das Myokard des rechten Vorhofs aus. Über spezialisierte Bahnen wird die Erregung auch in den linken Vorhof weitergeleitet.

Außerdem erreicht der Impuls über **internodale Bahnen** (anteriore, mediale und posteriore Bahn) den **AV-Knoten**. Es handelt sich bei diesem nicht, wie der Name vermuten lässt, um eine punktförmige Struktur, sondern um ein Geflecht von Fasern. Die Fasern dieses Geflechts enden im **His-Bündel**.

Die besondere Bedeutung des AV-Knotens liegt darin, dass er wie ein Tor funktioniert: Hier wird die Erregung vom Bereich der Vorhöfe in den Bereich der Ventrikel weitergereicht. Das umgebende, nicht leitfähige Bindegewebe in der Klappenebene lässt die Erregung nicht durch. Der AV-Knoten hat außerdem die sehr wichtige Funktion, die Erregungsleitung zu verzögern. Die Erregung wird hier wesentlich langsamer weitergeleitet, als in anderen Strukturen des Erregungsleitungssystems.

Unterhalb der Klappenebene folgen die **Tawara-Schenkel** mit ihren drei Faszikeln: rech-

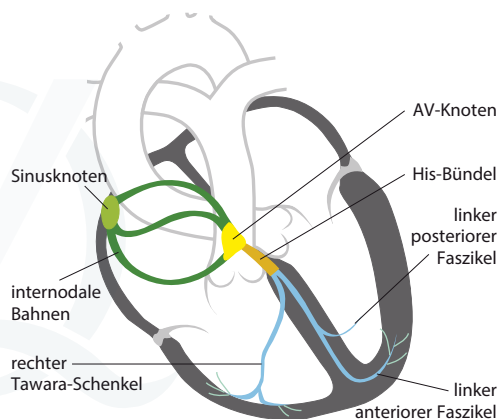


Abb. 1.6 Über das Erregungsleitungssystem werden das Vorhof- und das Ventrikelmyokard elektrisch erregt.

ter Faszikel, linker anteriorer Faszikel und linker posteriorer Faszikel. Sie leiten den Impuls in das sogenannte **Purkinje-System** (ein Netzwerk von Purkinje-Fasern). Diese letzte Station des Reizleitungssystems erregt das Ventrikelmyokard. Im **Myokard** setzt sich die Erregung direkt von Zelle zu Zelle fort.

Auf eine **Erregungsausbreitung** folgt im Myokard immer eine Phase der **Erregungsrückbildung**. Die Erregungsausbreitung entspricht der zeitlichen Abfolge von Depolarisationen in den Herzmuskelzellen. Die Erregungsrückbildung entspricht der Repolarisation dieser Zellen. Die Repolarisation geschieht in jeder einzelnen Herzmuskelzelle unabhängig von anderen Zellen. Damit ist die Erregungsrückbildung unabhängig vom Erregungsleitungssystem. Im EKG sieht man beides: Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung.

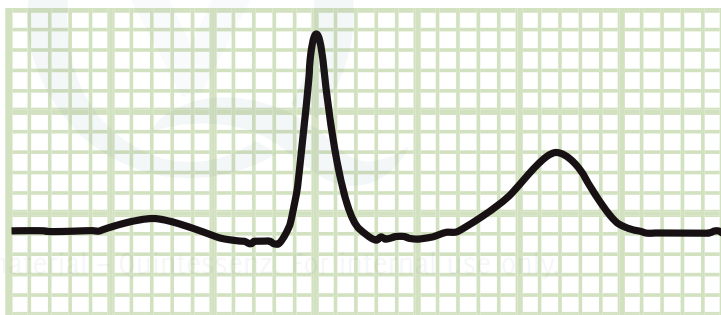
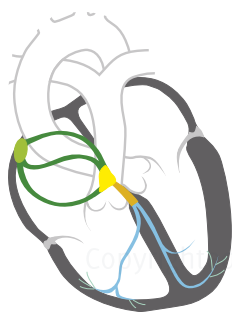


Abb. 1.7 Ein Herzzyklus (rechts) im Elektrokardiogramm entspricht einem Herzschlag.

1.4 Abbildung der elektrischen Erregung im EKG

In diesem Kapitel stellen wir Schritt für Schritt die Entstehung der EKG-Kurve anhand eines Beispiels vor. Der in Abb. 1.7 gezeigte Herzzyklus entsteht durch einen normalen Herzschlag. Zur Verdeutlichung der gerade aktiven Bereiche des Myokards und des Erregungsleitungssystems, wird jeweils ein Schnitt des Herzens gezeigt. Im ersten Herzschnitt (s. Abb. 1.7) sind noch alle Bereiche farbig. Im Folgenden sind dann nur noch die elektrisch aktiven Bereiche eingefärbt (s. Abb. 1.8–1.14).

Sinusknoten

Die Erregung des Sinusknotens zeigt keinerlei Veränderung im EKG (s. Abb. 1.8). Die Anzahl der beteiligten Zellen ist dafür zu gering.

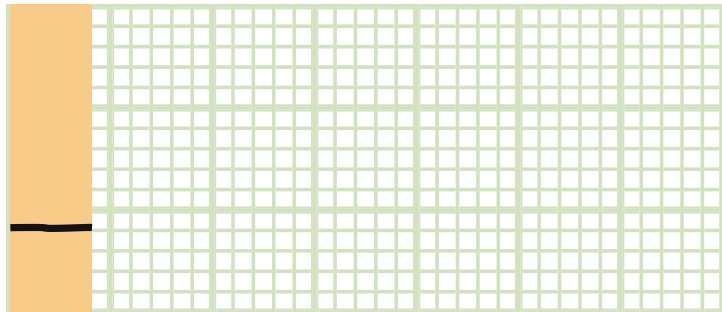


Abb. 1.8 Die Sinusknotenaktivität erzeugt im EKG keinen Ausschlag, weil der Knoten nur aus relativ wenigen Zellen besteht.

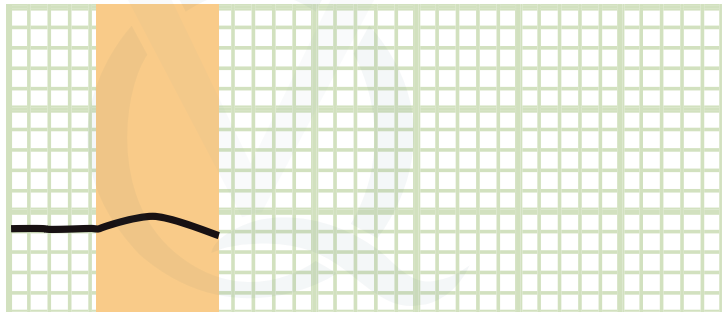


Abb. 1.9 Die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen ist im EKG als P-Welle zu sehen. Die internodalen Bahnen leiten den Impuls aus dem Sinusknoten zum AV-Knoten.

Vorhofmyokard und internodale Bahnen

Die Erregung des Vorhofmyokards erzeugt die P-Welle im EKG. Die **P-Welle** ist eine der typischen Ausschläge im EKG. Der rechte Vorhof wird vor dem linken Vorhof erregt, so dass der erste Anteil der P-Welle dem rechten Vorhof entspricht. Die Erregung des Vorhofs sehen wir in diesem Beispiel (s. Abb. 1.9) als eine Abweichung der Kurve nach oben, die in dem Moment verschwindet, wenn beide Vorhöfe vollständig erregt sind. Dann ändert sich elektrisch gesehen im Vorhofmyokard solange nichts mehr, bis die Erregungsrückbildung einsetzt. Die Erregungsrückbildung der Vorhöfe sieht man im EKG aber nicht, weil sie von der Erregung einer wesentlich größeren Struktur überlagert wird: der des Ventrikelmyokards. Bevor das passieren kann, wird der Impuls zunächst an den AV-Knoten weitergeleitet.

Memo

Als Merkhilfe für die Formel kann man die Buchstaben S und R verwenden. Das S stammt von der lateinischen Bezeichnung für links: sinister.

- Sokolow für **Linksherzhypertrophie**:
S in V_1
- Sokolow für **Rechtsherzhypertrophie**:
R in V_1

Manchmal werden die R- bzw. S-Zacken nicht nur aus V_1 herangezogen, sondern es wird die größere der Amplituden aus V_1 oder V_2 verwendet. Das erhöht die Wahrscheinlichkeit, eine Hypertrophie zu erkennen (Sensitivität). Gleichzeitig sinkt jedoch die Sicherheit einer korrekten Diagnose (Spezifität). Daher sollte der Sokolow-Lyon-Index nur unter Verwendung von V_1 gemessen werden.

Lewis-Index

Der **Lewis-Index** ist nur zur Erkennung der **Linksherzhypertrophie** geeignet. Der Lewis-Index berechnet sich aus den Amplituden der R- und S-Zacken in den Extremitätenableitungen I und III. Die klinische Aussage des Lewis-Index ist recht gering, da dessen Sensitivität und Spezifität gering sind. Der Index findet hier nur der Vollständigkeit halber Erwähnung.

Formel für Lewis-Index:

$$(R_I + S_{III}) - (S_I + R_{III})$$

Normwert:

$$\leq 1,6 \text{ mV}$$

Die Formel ist einprägsamer, wenn man die Lagetypen Links- und Rechtstyp benutzt:

- Linkstyp: Ableitung I positiv (R) und Ableitung III negativ (S)
- Rechtstyp: Ableitung I negativ (S) und Ableitung III positiv (R)

Vom Linkstyp wird der Rechtstyp abgezogen, es bleibt der rein „linke“ Anteil der elektrischen Aktivität übrig.

Weitere Kriterien einer Hypertrophie

Für die **Linksherzhypertrophie** gelten folgende einfache Kriterien (s. Abb. 9.40 bis 9.43):

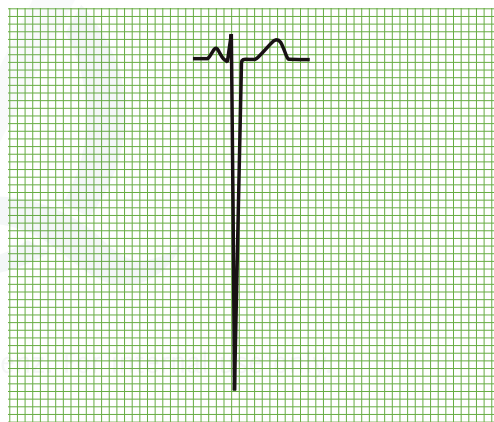


Abb. 9.40 Irgendeine Amplitude einer **Brustwandableitung** ist $\geq 4,5 \text{ mV}$.

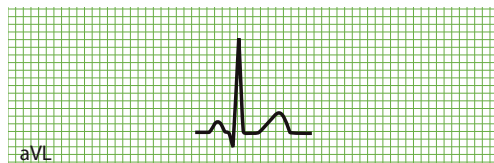


Abb. 9.41 Die R-Zacke in Ableitung **aVL** ist $\geq 1,1 \text{ mV}$.

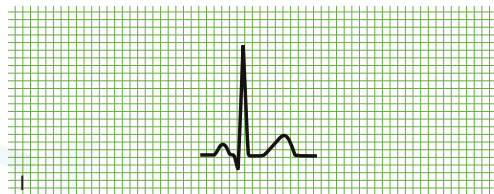


Abb. 9.42 Die R-Zacke in Ableitung **I** ist $\geq 1,2 \text{ mV}$.



Abb. 9.43 Die R-Zacke in Ableitung **aVF** ist $\geq 2,0 \text{ mV}$.

Für die **Rechtsherzhypertrophie** gilt:

- Tiefes S in V_6 ($> 0,7$ mV, vgl. auch Kap. 9.4).
- Vorzeitiger R/S-Umschlag vor V_3 , meistens sogar in V_1 oder V_2 .
- R/S-Relation in V_5 oder $V_6 \leq 2$. Das bedeutet, dass die S-Zacke mehr als halb so groß wie die R-Zacke in den linkspräkordialen Ableitungen ist. Die **R/S-Relation** ist die Amplitude von R geteilt durch S.

Cave

Die Zeichen für eine Rechtsherzhypertrophie sind nicht obligat. Auch bei einer schweren Rechtsherzbelastung können alle hier genannten Kriterien im EKG fehlen!

9.10 Breiter QRS-Komplex

Eine objektivierbar erhöhte Dauer des QRS-Komplexes ist ab einer QRS-Dauer von 120 ms gegeben. Man spricht kurz von einem **breiten QRS-Komplex**.

Liegt zusätzlich eine Tachykardie vor, sollte das EKG mit besonderer Aufmerksamkeit behandelt werden. Denn bei einer Kombination von breitem QRS-Komplex und Tachykardie besteht immer zunächst der Verdacht auf eine ventrikuläre Tachykardie, die einen Notfall darstellt.

Mögliche Ursachen eines breiten QRS-Komplexes können sein:

- Kompletter Rechtsschenkelblock (Block des rechten Tawara-Schenkels, s. Kap. 13.2).
- Kompletter Linksschenkelblock bzw. bifasziikulärer Block der linken Faszikel (Block des linken Tawara-Schenkels bzw. des linken anterioren und linken posterioren Faszikels des linken Schenkels, s. Kap. 13.2).
- Diffuse intraventrikuläre Leitungsverzögerung. Hier ist eine Überwachung bis zum Ausschluss einer Hyperkaliämie zu empfehlen (s. Kap. 13.2).

- Dilatation beider Ventrikel (dilatative Kardiomyopathie, s. Kap. 16.7).
- Vorzeitige Erregung von Teilen des Ventrikelmyokards (Präexzitation, WPW-Syndrom, s. Kap. 14.6).
- Ventrikuläre Tachykardie (Breitkammerkomplex-Tachykardie, s. Kap. 15.2).

Im Folgenden stellen wir die für einen kompletten Schenkelblock charakteristischen QRS-Komplexe vor.

QRS-Komplexe bei Links- und Rechtsschenkelblock

Der Ausfall des rechten Tawara-Schenkels führt zu einer langsamen Erregung des gesamten rechten Ventrikels. Diese Situation wird **Rechtsschenkelblock** (RSB) genannt.

Beim **Linksschenkelblock** (LSB) ist durch die Blockierung des linken Tawara-Schenkels oder beider Faszikel (linker anteriorer und linker posteriorer Faszikel) die Erregungsausbreitung im linken Ventrikel erheblich verzögert.

Die QRS-Komplexe sind stark verbreitert (≥ 120 ms). Beim LSB breitet sich die Erregung nur langsam im linken Ventrikel aus. Dadurch erscheint der QRS-Komplex in V_5 bis V_6 positiv und monophasisch, während er in V_1 bis V_3 negativ ist.

Beim RSB wird der rechte Ventrikel nur langsam erregt. Dies erzeugt im QRS-Komplex in den rechts gelegenen Ableitungen V_1 bis V_2 eine zweite R-Zacke. Häufig erinnert die Form des QRS-Komplexes dann an den Buchstaben M (s. Abb. 9.44, S. 80). Dies ist aber keine Regel (s. Abb. 9.45 u. 9.46, S. 80). In V_1 und V_2 ist außerdem eine deutliche Rechtsverspätung zu sehen.

Eine genauere Besprechung der EKG-Zeichen findet sich in Kap 13.2.

Ein **trifaszikulärer Block** entspricht einem AV-Block III°, weil durch den Block in allen drei Faszikeln die Überleitung der Erregung vom Vorhof in die Ventrikel nicht mehr möglich ist.

Beim trifaszikulären Block kann im EKG nicht unterschieden werden, ob tatsächlich die Leitungsfunktion in allen Faszikeln ausgefallen ist, denn Blockierungen im His-Bündel führen zum gleichen Bild des AV-Blocks III°.

Pathophysiologie

Das Zustandekommen der EKG-Zeichen wurde bereits in den vorangehenden Kapitelabschnitten beschrieben. Die Ursachen der bi- und trifaszikulären Blockierungen sind die gleichen wie die der zugrunde liegenden einzelnen Blockbilder.

EKG-Zeichen

Block der linksanterioren und linksposterioren Faszikel

- s. LSB

Block des rechten Tawara-Schenkels und des linksanterioren Faszikels

- s. RSB und LAH (überdrehter Linkstyp, s. Abb. 13.24 u. 13.25)

Block des rechten Tawara-Schenkels und des linksposterioren Faszikels

- s. RSB und LPH (Rechtstyp). Hier ist anzumerken, dass die Definition des LPH unveränderte Brustwandableitungen voraussetzt. Das führt zusammen mit dem Vorliegen eines RSB zu einem Widerspruch, dem man durch den Befund des bifaszikulären Blocks begegnen kann.

Trifaszikulärer Block

- AV-Block III°
- QRS-Komplex breit
- Ersatzrhythmus, Kammerfrequenz liegt in der Regel unter 40/min.

Klinik

Die Klinik entspricht den jeweiligen Blockbildern, die bereits im Einzelnen beschrieben wurden. Die Kombination aus RSB und LPH ist selten.

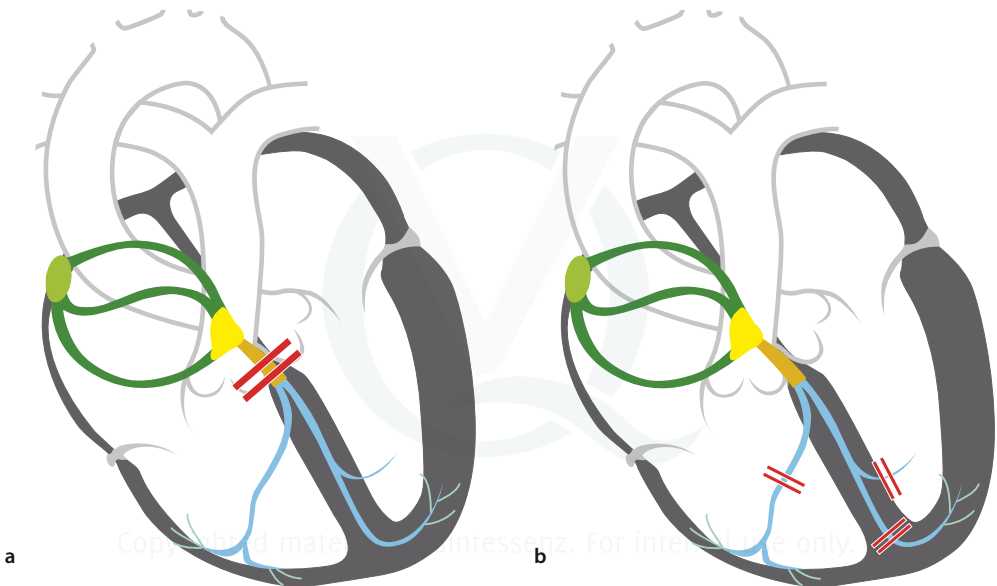


Abb. 13.23 Trifaszikulärer Block. **a:** Block im unteren AV-Knoten, **b:** Block in allen drei Faszikeln.

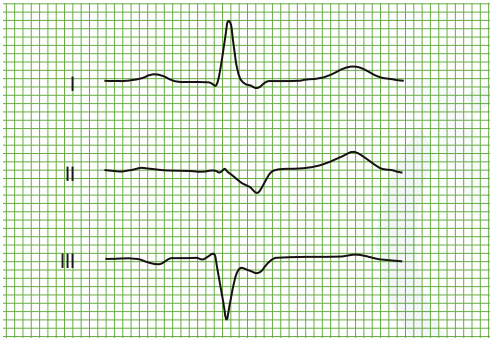


Abb. 13.24 Bifaszikulärer Block. Hier Extremitätenableitungen I bis III (LAH).

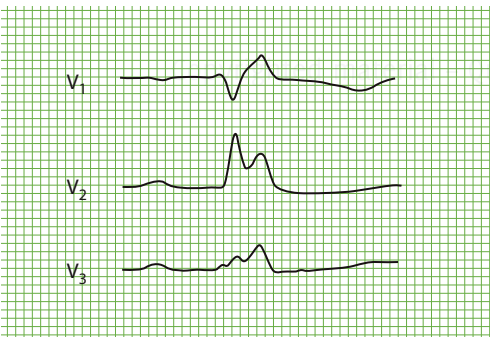


Abb. 13.25 Bifaszikulärer Block. Hier Brustwandableitungen V₁ bis V₃ (RSB).

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Kombination aus bifaszikulärem Block und AV-Block I°. Beim AV-Block I° ist die Erregungsleitung verzögert. Liegt die Verzögerung im unteren AV-Knoten oder gar in einem späteren Abschnitt, kann ein Totalausfall der Überleitung der Erregung zu einem AV-Block III° im Sinne eines trifaszikulären Blocks führen. Synkopen in der Anamnese sollten erfragt und bradykardisierende Medikamente abgesetzt werden.

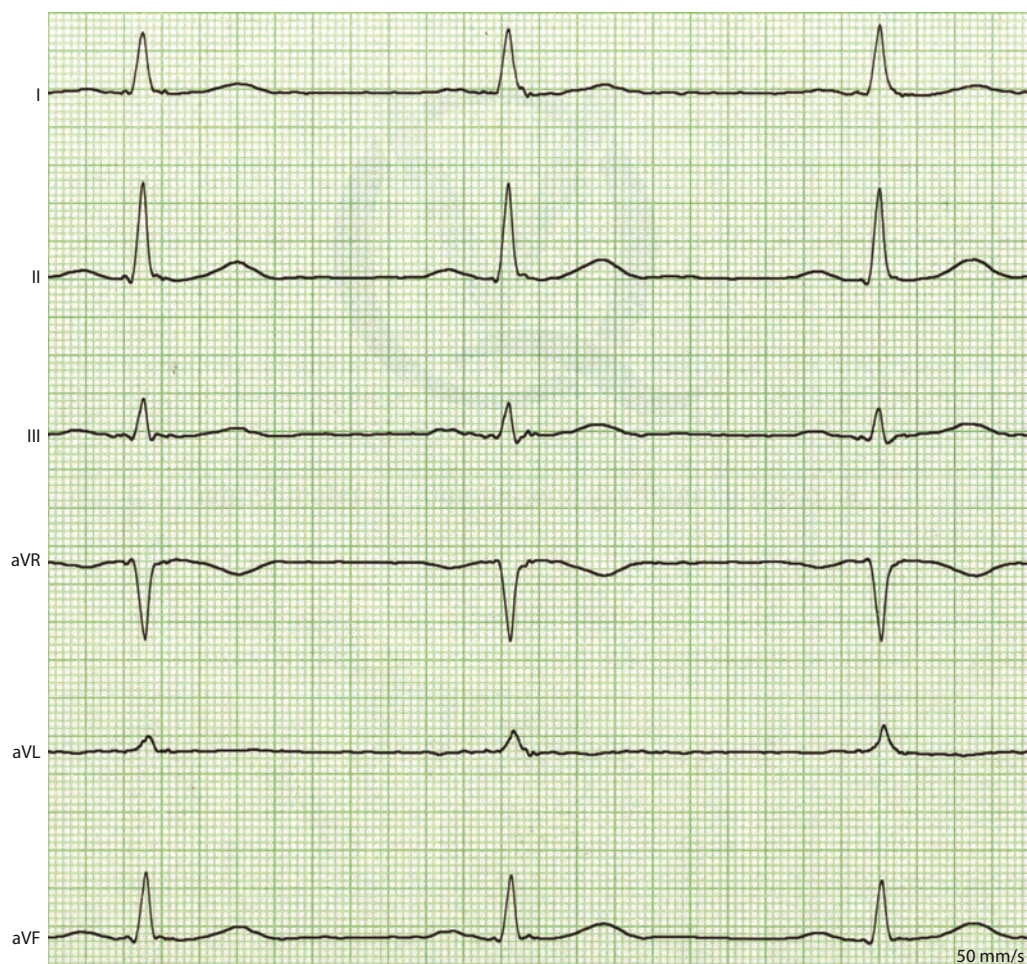
Beispiel-EKGs

- 35 LSB → S. 270
- 36 RSB → S. 272
- 37 Inkompletter RSB → S. 274
- 38 Bifaszikulärer Block → S. 276

Zusammenfassung

Der SA-Block und der AV-Block sind supraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen. Blockierungen oberhalb des Ventrikels führen in der Regel nicht zu Bradykardien. Es sei denn, es liegt ein Sinusarrest (z. B. beim SA-Block III°) oder ein AV-Block III° vor. Es kann jedoch zu Pausen im Herzrhythmus kommen, die beim Patienten zu einer Synkope führen können.

Hemiblock und Schenkelblock sind ventrikuläre Blockbilder. Sie verändern den Grundrhythmus oder die Frequenz nicht. Der QRS-Komplex ist beim Hemiblock oder beim inkompletten Schenkelblock schmal, während er beim (kompletten) Schenkelblock breit ist. Beim Linksschenkelblock findet sich eine monophasische Verbreiterung des QRS-Komplexes in V₆ ohne eine S-Zacke. Die Erregungsrückbildung ist gestört, sodass Veränderungen der ST-Strecke nicht mehr zur Diagnostik einer Ischämie verwendet werden können. Beim Rechtsschenkelblock finden sich häufig „M“-förmig deformierte QRS-Komplexe (RSR'-Konfiguration) in den rechtspräkordialen Ableitungen (V₁ – V₂). Sind breite, negative QRS-Komplexe in V₂ (LSB-typisch) und tiefe, breite S-Zacken in I und V₆ (RSB-typisch) zu sehen, sollte eine Hyperkaliämie ausgeschlossen werden.



Indifferenztyp

Grundrhythmus: Sinusrhythmus

Herzfrequenz (/min): 62

Lagetyp: Indifferenztyp

PQ-Dauer (ms): 180

QRS-Dauer (ms): 80

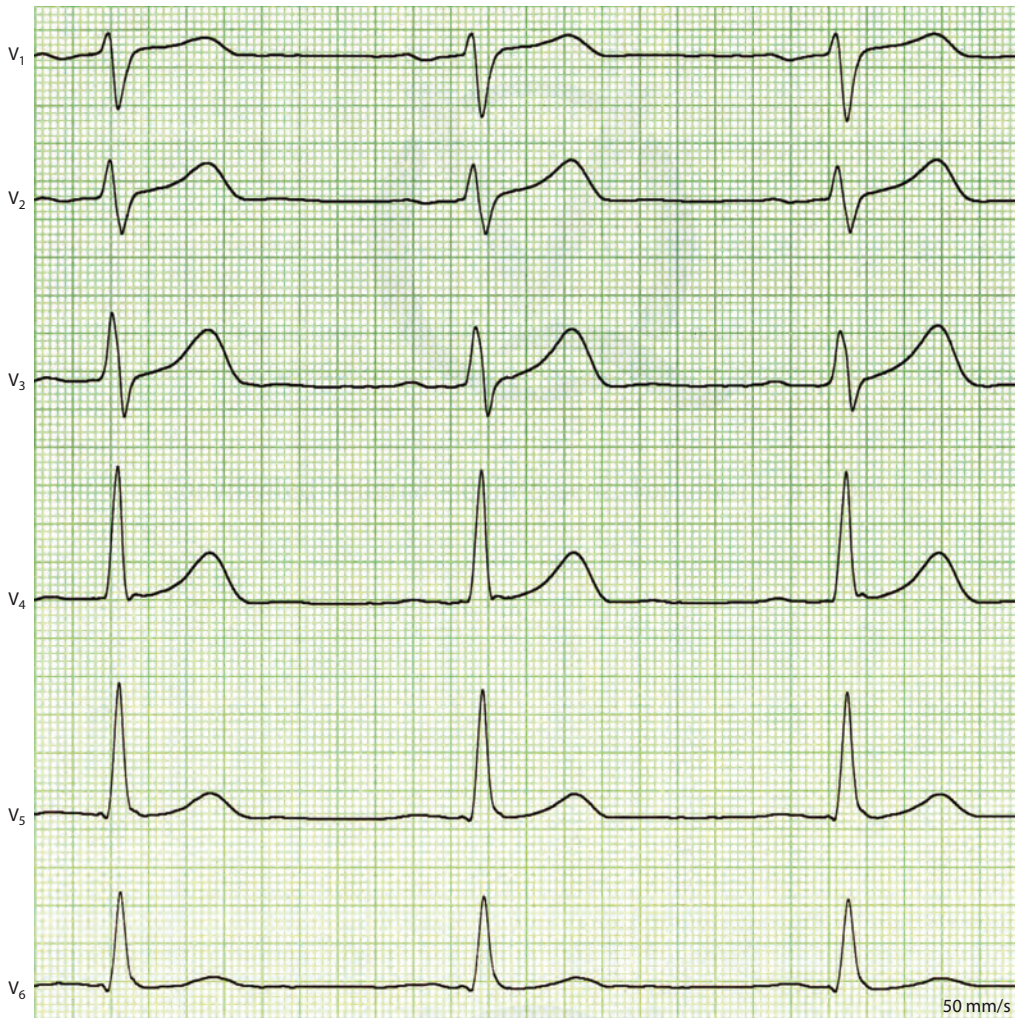
QT-Dauer (ms): 380

Path. Q-Zacken: nein

Path. S-Zacken: nein

R/S-Umschlag in: V₃

Sokolow-Lyon-Index (mV): 2,3

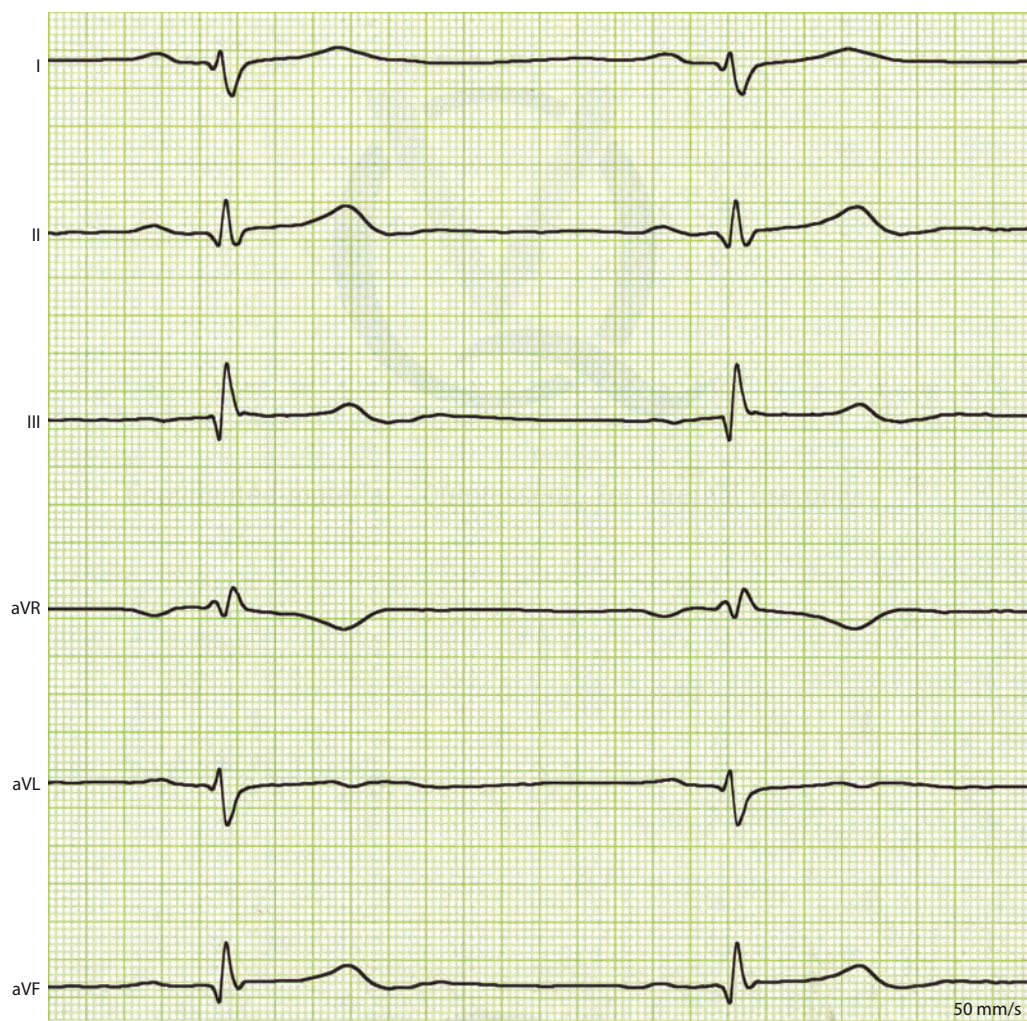


ST-Strecke: ascendierender Verlauf in V_2 bis V_5 bei asymmetrisch erhöhter T-Welle

T-Welle: signifikant erhöhte T-Welle in V_2 und V_3 , asymmetrische T-Welle

U-Welle: nein

Interpretation: Die Erhöhung der T-Welle bei asymmetrischer Form (langsamer Anstieg und schneller Abfall) ist nicht als pathologisch anzusehen.



R-Verlust

Grundrhythmus: Sinusrhythmus

Herzfrequenz (/min): 44

Lagetyp: Indifferenztyp

PQ-Dauer (ms): 190

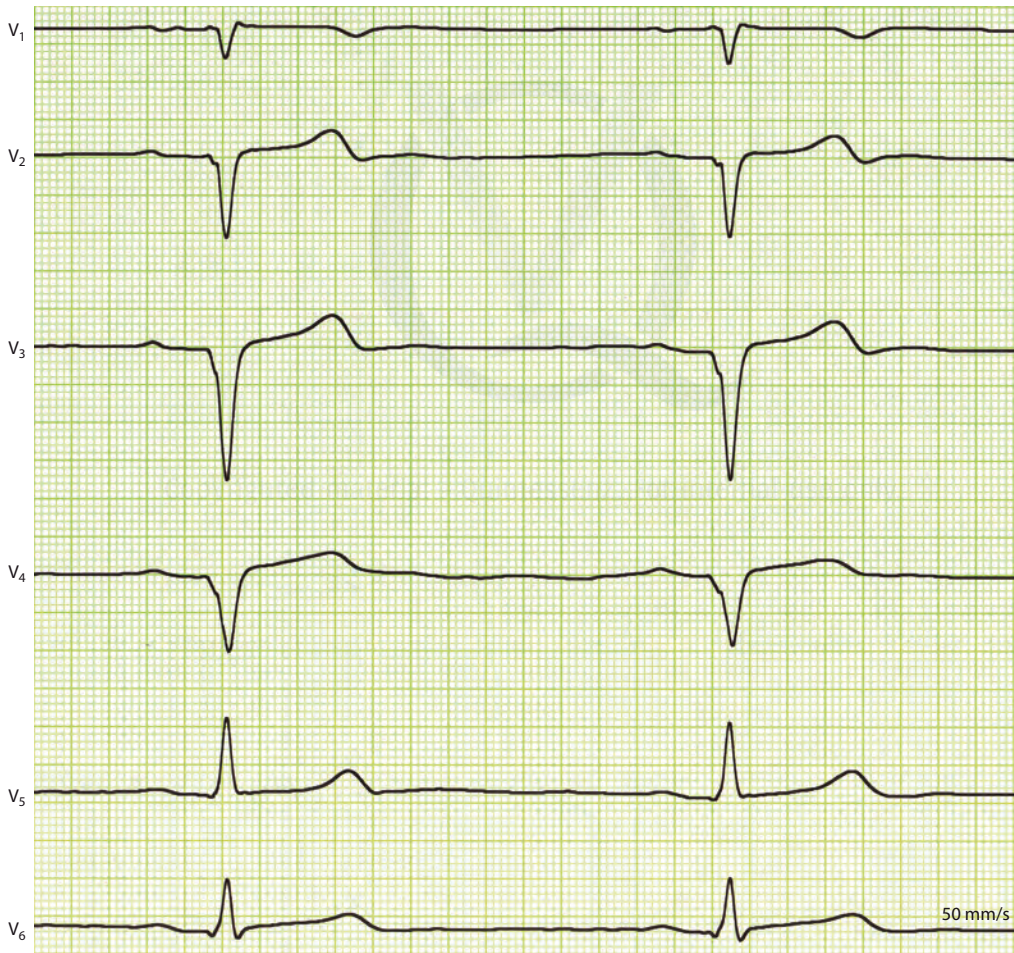
QRS-Dauer (ms): 90

QT-Dauer (ms): 480

Path. Q-Zacken: II, III, aVF (II ist nicht 1/4 der R-Zacke, somit nicht signifikant)

Path. S-Zacken: I und aVL

R/S-Umschlag in: $V_{5/6}$ bei R-Verlust bis V_4



Sokolow-Lyon-Index (mV): 1,4

ST-Strecke: ascendierender Verlauf in V₂ und V₃

T-Welle: biphasisch in V₂ und V₃ (pathologisch, da erst positiv, dann negativ)

U-Welle: allenfalls gering angedeutet in V₂ und V₃

Interpretation: R-Verlust bis V₄ als Ausdruck eines alten Vorderwandinfarkts; Sinusbradykardie; alter Hinterwandinfarkt bei Q in III und aVF wahrscheinlich