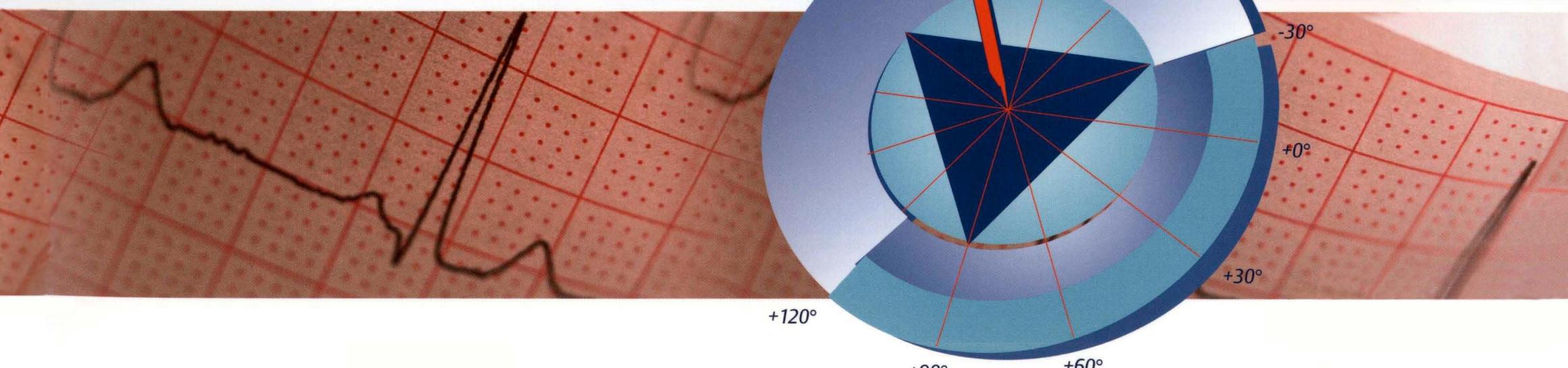


# Praxis der EKG-Auswertung

Übungsbuch und Atlas

Rainer Klinge und Sybille Klinge

6., korrigierte Auflage



# Praxis der EKG-Auswertung

Übungsbuch und Atlas

Rainer Klinge und Sybille Klinge

6. korrigierte Auflage

105 Elektrokardiogramme in 235 Einzeldarstellungen,  
26 Zeichnungen, 8 Tabellen, 40 Merkkästen



2003  
Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

Dr. med. Rainer Klinge  
Chefarzt der Medizinischen Klinik  
des Kreiskrankenhauses Goslar  
Köslinger Straße 12  
38642 Goslar

Dr. med. Sybille Klinge  
Zehnstraße 21  
38640 Goslar

Die Deutsche Bibliothek – CIP Einheitsaufnahme

**Klinge, Rainer:**  
Praxis der EKG-Auswertung : Übungsbuch und Atlas / Rainer  
Klinge und Sybille Klinge. – 6. korr. Aufl.  
– Stuttgart ; New York : Thieme, 2003  
NE: Klinge, Sybille:

1. Aufl. 1981  
2. Aufl. 1983  
3. Aufl. 1989  
4. Aufl. 1996  
5. Aufl. 2000

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

© 1981, 1996, 2000, 2003 Georg Thieme Verlag  
Rüdigerstraße 14, D-70469 Stuttgart  
<http://www.thieme.de>  
Printed in Germany

Satz: A. Hädicke, DTP, Stuttgart  
Druck: Gutmann + Co., Heilbronn  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe

ISBN 3-13-596806-5

1 2 3 4 5 6

**Wichtiger Hinweis:**

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anlangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, daß diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten, festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem 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 Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

## Vorwort zur 4. Auflage

Die vorliegende Auflage wurde vollständig überarbeitet, wobei das Konzept des Buches nicht geändert wurde.

Das äußere Erscheinungsbild ist durch die farbliche Gestaltung aufgelockert und ansprechender. Der Lehrinhalt wurde beträchtlich vermehrt, Merkkästen eingeführt und das Tabellarium erweitert.

Die Einleitung beinhaltet eine kurzgefaßte systematische Anleitung zur EKG-Auswertung. Besonders hervorgehoben ist die Achsenbestimmung, ohne die eine sichere EKG-Bearbeitung nicht möglich ist. Darauf hinaus wird die Nomenklatur der Erregungsrückbildungsstörungen besprochen. Die für die EKG-Auswertung wichtigsten Tabellen auf den vorderen Umschlagsseiten wurden vervollständigt.

Die ersten 75 EKGs sind relativ leicht auszuwerten, es folgen Befunde mit höherem Schwierigkeitsgrad. Die Befunde sind durcheinandergewürfelt, so daß das Problem des nachfolgenden EKG nicht logisch vorausgesetzt werden kann. Für eine systematische Bearbeitung ist das Stichwortverzeichnis ausführlich ausgearbeitet.

Im Text wurden zahlreiche Ergänzungen und Verbesserungen vorgenommen. Zu den vorliegenden Befunden wurden mehrere Vergleichs- bzw. Kontroll-EKGs zusätzlich abgebildet und kommentiert.

Die Zahl der auszuwertenden Elektrokardiogramme wurde auf 105 erhöht. Insgesamt wurden die klinischen Belange stärker berücksichtigt, so daß die EKG-Beispiele zu Fallbeschreibungen und klinischen Diskussionen ausgebaut wurden. Auch therapeutische Gesichtspunkte werden stellenweise erörtert. Erstmals wurde dieser Auflage ein EKG-Lineal beigelegt. In Verbindung mit den in Originalgröße reproduzierten EKGs kann die Routinebefundung so optimal eingeübt werden. Die Handhabung des Lineals ist auf der inneren rückwärtigen Umschlagseite erklärt.

Für konstruktive Kritik am Text danken wir zahlreichen Kolleginnen und Kollegen sowie auch unseren Studenten und möchten an dieser Stelle weiterhin um kritische Stellungnahmen bitten.

Herrn Dr. Becker und Herrn Rodriguez vom Thieme Verlag danken wir für die nun schon seit vielen Jahren bewährte Zusammenarbeit sowie für zahlreiche konstruktive Beiträge, Frau Zulfiqar für die Schreibarbeiten.

Goslar, im Sommer 1995

Sybille und Rainer Klinge

## Vorwort zur 1. Auflage

Diese EKG-Sammlung entstand auf Wunsch von zahlreichen EKG-Kurs-Teilnehmern, die nach Studienmaterial fragten. Sie soll dem zur Übung und Weiterbildung in der Auswertung und Deutung von Elektrokardiogrammen dienen, der bereits ein entsprechendes Werk durchgearbeitet hat.

Das vorliegende Buch besteht aus vier Teilen: der Einleitung, in der neben einer Anleitung zur routinemäßigen Auswertung von Elektrokardiogrammen die Bestimmung der Achsen von P, QRS und T erklärt wird und die international übliche Nomenklatur der Erregungsrückbildungsstörungen aufgeführt ist; den EKG-Streifen mit den dazugehörigen klinischen Angaben; der Auswertung mit teilweise umfangreichen Bemerkungen sowie den leeren Auswertbögen für den Leser.

Die EKG-Ausschnitte sind in Originalgröße abgebildet, die Ermittlung der Zeitwerte kann daher mit einem EKG-Lineal durchgeführt werden. Der Leser gewöhnt sich auf diese Weise von Anbeginn an die übliche Auswertapraxis.

Auf dem Umklappdeckel der vorderen Einbandseite sind der Cabrera-Kreis und einige für die Auswertung nützliche Tabellen abgebildet.

Die Sammlung enthält sowohl Normalbefunde als auch Streifen, in denen mehrere Diagnosen zu stellen sind. Die Befunde sind durcheinandergewürfelt, so daß der Leser nicht aus der Reihenfolge die zu erwartenden Diagnosen ableiten kann. Einige Normalbefunde sind u.a. zur Übung in der Achsenbestimmung vorangestellt, die Einleitung nimmt Bezug auf diese Elektrokardiogramme.

In den Bemerkungen zu den Elektrokardiogrammen und deren Auswertung sind die Probleme herausgestellt, die dem noch wenig Geübten erfahrungsgemäß die größten Schwierigkeiten bereiten. Es konnte hier natürlich nur eine Problemauswahl getroffen werden. Das Stichwortverzeichnis ist umfangreich; aufgeführt sind u.a. Diagnosen, Einzel- und Detailbefunde. Es ist jeweils angegeben, welcher Befund in welchen Elektrokardiogrammen auftaucht. Dem Leser ist somit die Möglichkeit gegeben, neben der Auswertung durcheinandergewürfelter Elektrokardiogramme einzelne Befunde systematisch zu erfassen und durchzuarbeiten.

Wir danken Schwester Hildegard Kokoschinsky, die sehr viel Mühe und Sorgfalt darauf verwandte, störungsfreie und graphisch wohl ausgewogene EKG-Streifen zu registrieren, Herrn Dr. Mathias Gudjons, der uns mehrere Elektrokardiogramme heraussuchte und Frl. Gisela Richter, die die Schreibarbeiten übernahm. Herr Döllert vom Georg Thieme Verlag hatte Verständnis für unsere zahlreichen Wünsche. Von Herrn Rodriguez wurde das Manuskript bis zum Druck in gewohnter Zuverlässigkeit und Schnelligkeit bearbeitet.

Hannover,  
im Frühjahr 1980

Sybille und Rainer Klinge

# Inhaltsübersicht

Routinemäßige Auswertung eines EKG .....	1
Arbeitsanleitung .....	1
Bestimmung der Herzfrequenz .....	1
Ausmessen der Zeitwerte .....	1
Bestimmung der Achsen von P, QRS und T .....	2
Weitere Auswertung anhand des Befundbogens .....	5
Nomenklatur der Erregungsrückbildungsstörungen .....	6
Frequenzbereiche tachycarder Rhythmusstörungen .....	8
<b>Praxisteil</b> (EKG-Abbildungen, klinische Angaben, Befundung, Bemerkungen, Vergleichsbefunde) .....	9
<b>Sachverzeichnis</b> .....	221
<b>Anhang</b> (leere Befundbögen zum Kopieren) .....	227

## Verzeichnis der Tabellen

<u>Erste innere Umschlagsseite</u>	
- obere Grenzwerte PQ-Zeit, Mittelwerte QT-Zeit	
- die wichtigsten Normgrößen	
- Herzwandlokalisationen im EKG	
<u>Zweite innere Umschlagsseite</u>	
- Schweregrade der Herzinsuffizienz	
- Klassifizierung der Antiarrhythmika	
- Klassifikation der ventrikulären Extrasystolie aufgrund von 24-Stunden-EKG-Aufzeichnungen nach Lown	
- Grenzwerte der physiologischen Achsendivergenz	
- Intervall in Millisekunden/Herzfrequenz	
Erregungsrückbildungsstörungen .....	8
Frequenzbereiche tachycarder Rhythmusstörungen .....	8
Frequenzbereiche tachycarder Rhythmusstörungen .....	66

## Verzeichnis der Skizzen

Innere Umschlagsseiten: Cabrerakreis, Lagetypen	
2 Anatomie des Erregungsbildungs- und Leitungssystems	
2 Hauptvektoren der Erregungsausbreitung im Herzen	
3-4 Vektorermittlung anhand des Eindhovendreiecks	
4 Cabrerakreis	
6-7 Erregungsrückbildungsstörungen	
10 normale Erregungsausbreitung im Herzen	
18 Erregungsausbreitung bei Linksschenkelblock	
42 Präexzitation	
84 Erregungsausbreitung bei Rechtsschenkelblock	
86 Erregungsausbreitung bei Rechtsschenkelblock plus linksanteriorem Hemiblock	

## Merkkästen

Normale Erregungsausbreitung	10
Überhöhte T-Wellen	12
Linksanteriorer Hemiblock	14
S in V6	14
Überhöhte T-Wellen	16
Erregungsausbreitung bei	
Linksschenkelblock	18
AV-Blockierungen	20
Sagittaltyp	22
Herzinfarkt Stadium I	24
AV-Block, Ursachen	26
Erregungsausbreitung bei linksanteriorem	
Hemiblock	28
Indizes der linksventrikulären Hypertrophie	30
Herzinfarkt Stadium II	34
Extrasystolie	36
Coronares Risikoprofil	38
Präexzitation	42
AV-Knoten-Rhythmus	50
Extrasystolie	52
Herzinfarkt Stadium I-II	54
Herzwandaneurysma	68
Herzinfarkt Stadium III	68
Sagittaltyp	72
Erregungsausbreitung bei linksanteriorem	
Hemiblock	76
AV-Blockierungen	82
Erregungsausbreitungsstörungen bei	
Rechtsschenkelblock	84
Erregungsausbreitung bei	
Rechtsschenkelblock und linksanteriorem	
Hemiblock	86
Chronische Rechtsherzbelastung	88
Herzwandaneurysma, Komplikationen	92
Hinweise auf Herzwandaneurysma	94
Schenkelblock	96
P-mitrale	98
P-mitrale	102
P-pulmonale	104
PQ-Zeiten und Achsen der P-Wellen bei	
supraventrikulären Rhythmen	108
AV-Blockierungen	110
Inkompletter Linksschenkelblock	122
PQ-Zeiten und Achsen der P-Wellen bei	
supraventrikulären Rhythmen	124
Schrittmachertypen	130
Präexzitation	156
Ursachen einer QRS-Verbreitung bei	
P-cardiale	182

## Abkürzungen

Abl.	= Ableitung	i.RSB	= inkompletter Rechtsschenkelblock
aVF	= augmented voltage foot (Goldberger)	KHK	= koronare Herzkrankheit
aVL	= augmented voltage left (Goldberger)	LAH	= linksanteriorer Hemiblock
aVR	= augmented voltage right (Goldberger)	LDH	= Laktat-Dehydrogenase
BWA	= Brustwandableitung	LGL	= Lown-Ganong-Levine-Syndrom
CPK	= Kreatin-Phospho-Kinase	LSB	= Linksschenkelblock
Erbs	= Erregungsrückbildungsstörungen	PTCA	= perkutane transluminale Koronar-angioplastie
GOT	= Glutamat-Oxalat-Transaminase	RSB	= Rechtsschenkelblock
GPT	= Glutamat-Pyruvat-Transaminase	SM	= Schrittmacher
HBDH	= Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase	SVES	= supraventrikuläre Extrasystole
i LSB	= inkompletter Linksschenkelblock	VES	= ventrikuläre Extrasystole
		VW	= Vorderwand
		WPW	= Wolff-Parkinson-White

# Einleitung

## Routinemäßige Auswertung eines Elektrokardiogrammes

### Arbeitsanleitung

Bei der Auswertung von Elektrokardiogrammen empfiehlt es sich, streng schematisch vorzugehen. Auf diese Weise ist die Wahrscheinlichkeit, Details zu übersehen, am geringsten. Aus diesem und auch aus praktischen Beweggründen heraus wurde ein EKG-Auswertbogen entwickelt, in den die Daten eingetragen werden.

Sämtliche Ausschnitte der in diesem Buch dargestellten Elektrokardiogramme sind in Originalgröße abgebildet, so daß die Zeitwerte mit den üblichen EKG-Linealen ausgemessen werden können. Die Eichung (Verstärkung) ist stets so eingerichtet, daß ein Zentimeter einem Millivolt entspricht.

Die Papivorlaufgeschwindigkeit (Schreibgeschwindigkeit) beträgt 50 mm/sec, wenn über den Kurven keine andere Geschwindigkeit angegeben ist.

Der Leser sollte sich zunächst die klinischen Angaben zu dem Patienten durchlesen und dann selbst auf dem photokopierten Befundzettel die Auswertung vornehmen. Sehen Sie sich bitte erst dann den im Buch ausgedruckten Befund an und vergleichen Sie ihn mit Ihren Ergebnissen. Wichtige Details und Fehlerquellen werden auf der linken Seite unter „Bemerkungen“ diskutiert. Bei Bedarf sollten Sie noch zusätzlich ein Lehrbuch hinzuziehen, das dieses Übungsbuch nicht ersetzen kann und soll.

Auf Seite 220 ist die Auswertung eines Elektrokardiogramms mit dem EKG-Lineal in den einzelnen Schritten kurz zusammengefaßt. Ein EKG-Lineal liegt diesem Buch bei.

### Bestimmung der Herzfrequenz

Zunächst verschafft man sich einen orientierenden Überblick, welcher Rhythmus vorliegt, ob es sich um einen Sinusrhythmus handelt oder ob andere Erregungsbildungszentren die Schrittmacherfunktionen innehaben. Es wird also festgelegt, welches der Grundrhythmus ist, und von diesen Aktionen werden in nachstehend beschriebener Weise die Zeitwerte und Achsen ermittelt.

Das EKG-Lineal wird so angelegt, daß die links oben abgebildete Pfeilspitze auf die Spitze eines QRS-Komplexes zeigt. Die Frequenz wird entsprechend der Zahl der auf dem Lineal angegebenen R-R-Abstände abgelesen. Schwankt die Frequenz, so wird der Minimal- und der Maximalwert angegeben. Sind nur zwei oder drei Herzaktionen abgebildet, so muß man die Herzfrequenz errechnen: eine Minute (= 60 sec) wird geteilt durch einen R-R-Abstand: 60 (sec): z.B. 0,8 (sec) = 600:8 = 75 (Aktionen in der Minute).

Der R-R-Abstand kann durch Auflegen des EKG-Lineals bestimmt werden (Sekundenskala) oder aber durch Abzählen der Kästchen: Ein großes Kästchen ist unterteilt in 10 kleine Kästchen à jeweils 0,02 sec.

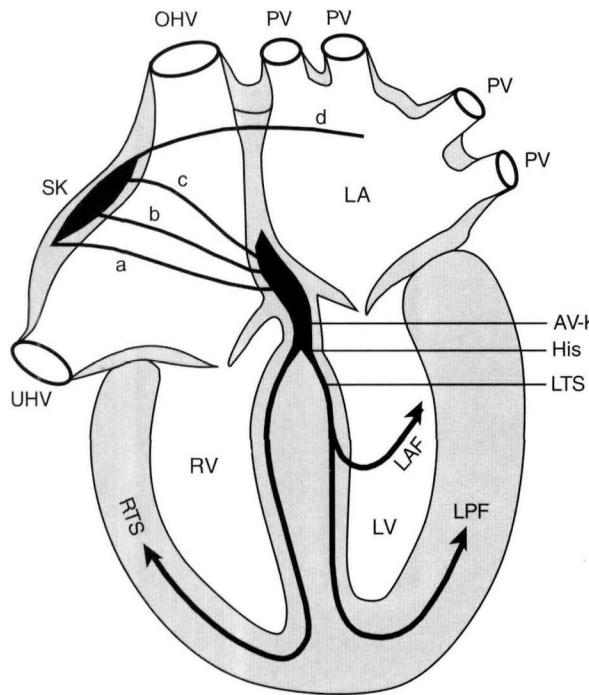
Es muß streng darauf geachtet werden, ob das EKG mit einer Papivorlaufgeschwindigkeit von 50 oder 25 mm/sec registriert wurde. Auf dem Lineal sind für beide Geschwindigkeiten Frequenz- und Sekundenskala angegeben.

### Ausmessen der Zeitwerte

Nach der Bestimmung der Herzfrequenz werden die Zeitwerte ermittelt. Zum Ausmessen wird zunächst stets die Ableitung II verwandt, da in dieser Ableitung sowohl die P-Welle als auch der QRS-Komplex am sichersten abzugrenzen sind. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Achse der P-Welle und auch die des QRS-Komplexes (elektrische Herzachse) in den meisten Fällen in etwa in die Richtung der Ableitung II zeigen. Beträgt die Achse der P-Welle jedoch z.B. 0 Grad, so wird man vergleichend oder ergänzend Ableitung I ( $0^\circ$ ) hinzuziehen. Es wird also kontrolliert, ob in anderen Ableitungen der Beginn einer P-Welle oder eines QRS-Komplexes schon früher zu erkennen ist. Gültig ist jeweils die früheste Abweichung von der isoelektrischen Linie, wobei gleichgültig ist, in welcher Ableitung sie zu sehen ist. Dasselbe gilt für die letzte Abweichung von der isoelektrischen Linie für das Ende der P-Welle oder des QRS-Komplexes sowie der T-Welle (QT-Zeit).

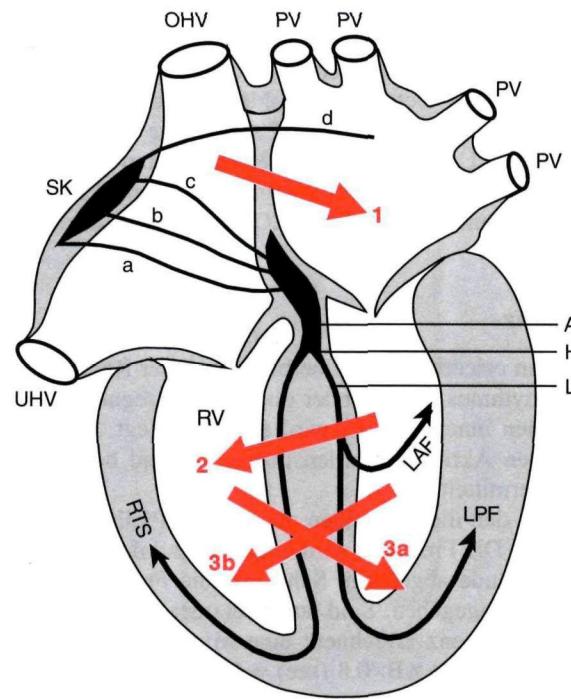
## Bestimmung der Achsen von P, QRS und T

Da in vielen EKG-Büchern eine Anleitung zur Achsenbestimmung fehlt, soll nachstehend die Methode erklärt werden. Die Achsenbestimmung ist aus mehreren Gründen wichtig: Der Auswerter wird an eine vektorielle Deutung des EKG gewöhnt, viele pathologische Veränderungen können sich leicht ableiten lassen, wenn man mit Vektoren umzugehen versteht. Die Beschreibung des EKG wird durch das Nennen von Gradzahlen erheblich vereinfacht. Änderungen der Herzachse können auch innerhalb eines Lagetyps genau angegeben werden. Außerdem bietet die Achsendivergenz, d.h. der Winkel zwischen den Vektoren der Erregungsausbreitung und der Erregungsrückbildung in den Kammern, einen wichtigen Parameter (siehe Seite 4 links unten und Tabelle auf dem vorderen Umschlagdeckel). Die Kenntnis der normalen (und später auch der pathologischen) Erregungsausbreitung ist wichtig. Aus diesem Grund wird hier das Erregungsbildungs- und -leitungssystem sowie der normale Erregungsablauf zur Erinnerung skizziert.



a b c – internodale  
 Leitungsbahnen  
 d – Bachmannsches Bündel  
 OHV – obere Hohlvene  
 UHV – untere Hohlvene  
 PV – Pulmonalvene  
 SK – Sinusknoten  
 AV-K – AV-Knoten  
 His – Hissche Bündel  
 LA – linkes Atrium  
 LV – linker Ventrikel  
 RV – rechter Ventrikel  
 LTS – linker Tawara-Schenkel  
 LAF – linksanteriorer Faszikel  
 LPF – linksposteriorer Faszikel  
 RTS – rechter Tawara-Schenkel

Schematische Zeichnung:  
 Anatomie Erregungsbildungs- und -leitungssystem

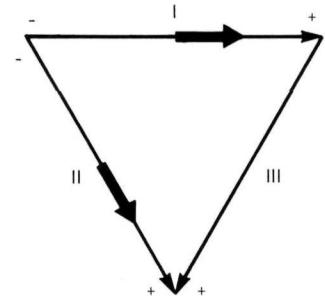


1 – Vorhofvektor (Achse P)  
 2 – septaler Vektor (initialer ventrikulärer Vektor)  
 3a – Ventrikelaufvektor (Achse QRS)  
 3b – Vektor des rechten Ventrikels

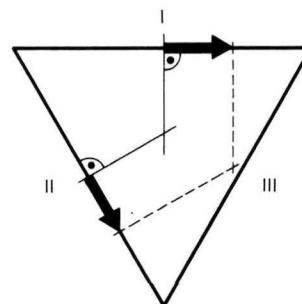
3a+3b: Der Summationsvektor zeigt in etwa in die Richtung um 3a, da der Vektor des rechten Ventrikels (3b) in dem des linken Ventrikels untergeht (vergleichsweise kleine Herzmuskelmasse und damit entsprechend schwächerer Vektor).

Schematische Zeichnung:  
 Hauptvektoren der Erregungsausbreitung im Herzen

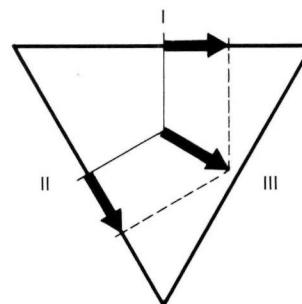
Zunächst soll die Bestimmung der Herzachsen zeichnerisch an Hand der Extremitätenableitungen I, II und III allein demonstriert werden. Im EKG Nr. 2 beträgt die Höhe der R-Zacke in der Ableitung I 9 mm und in der Ableitung II 8 mm. Vom Mittelpunkt der Seiten des Einthoven-Dreiecks werden diese Größen in Ableitung I und II in Ableitungsrichtung (da es sich um positive Ausschläge handelt) eingetragen.



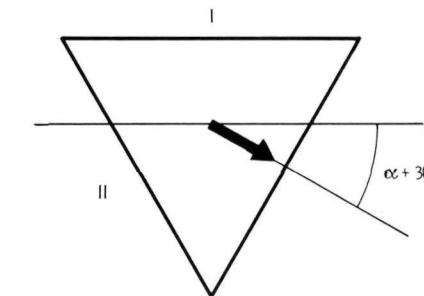
Durch die Pfeilspitzen und die Fußpunkte werden die Senkrechten auf die beiden Ableitungen eingezeichnet:



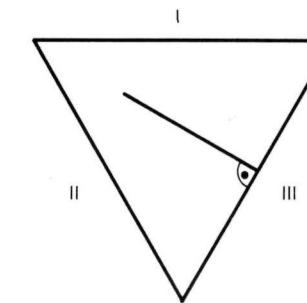
Die Schnittpunkte werden miteinander verbunden, die die Vektorspitze bezeichnet.



Durch den Fußpunkt des Vektors wird die Horizontale gezogen und der Winkel zwischen der Horizontalen und dem Vektor bestimmt.

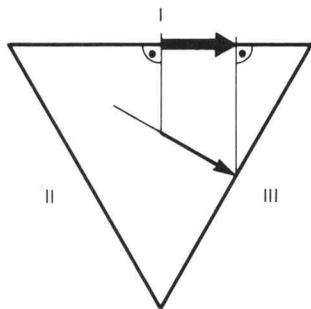


Der Winkel  $\alpha$  gibt die Richtung des Gesamtvektors des QRS-Komplexes an, also des Vektors der Erregungsausbreitung in den Kammern (elektrische Herzachse). Korrigierend muß hier gleich bemerkt werden, daß es falsch ist, zum einen nur von der R-Zacke auszugehen und zum andern nur von ihrer Höhe. Entscheidend ist der gesamte QRS-Komplex und hier nicht nur die Amplitude, sondern die Fläche. Die negativen Flächen (Q-Zacke, S-Zacke) werden von den Flächen der R-Zacke abgezogen. Dies hört sich im ersten Moment sehr kompliziert und sehr fehlerträchtig an, in kürzester Zeit lernt man jedoch mit den Flächen so gut umzugehen, daß die Ergebnisse mehrerer Auswerter nicht oder kaum voneinander abweichen. Die elektrische Herzachse beträgt, wie oben ermittelt, in dem EKG Nr. 2  $+30^\circ$ , sie steht also genau senkrecht auf Ableitung III. Dies bedeutet, daß positive und negative Flächen des QRS-Komplexes in Ableitung III sich zu Null ergänzen. Umgekehrt kann man sagen, daß, wenn in einer Ableitung die Fläche des QRS-Komplexes gleich Null ist, auf dieser Ableitung die Herzachse senkrecht stehen muß.

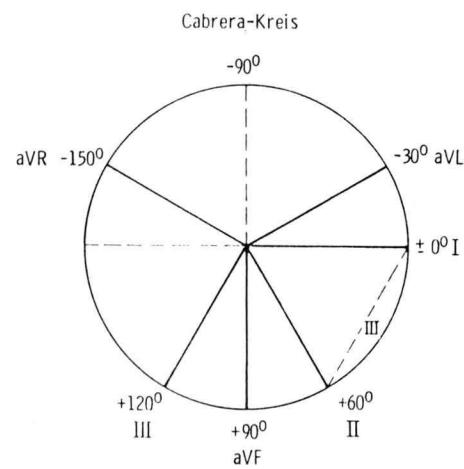


In der nächsten graphischen Darstellung des QRS-Vektors im EKG Nr. 2 werden jetzt (als Gegenbeispiel) die Ableitungen III und I herangezogen: Auf Ableitung III steht die QRS-Achse senkrecht (da sich der QRS-Komplex punktförmig auf Ableitung III projiziert):

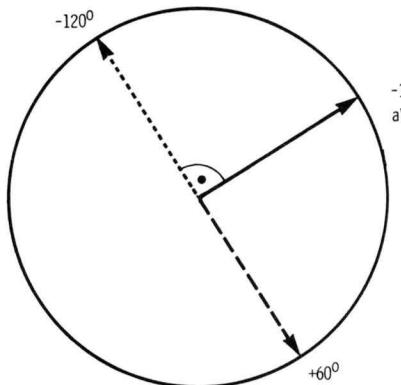
Die Schnittpunkte der Senkrechten auf die Vektorspitze und den Fußpunkt in Ableitung I mit der Senkrechten im Mittelpunkt auf Ableitung III ergeben den „tatsächlichen Vektor“.



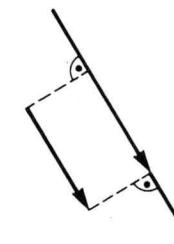
In der Frontalebene, in der die Achsen bestimmt werden, stehen neben den Extremitätenableitungen I, II und III die verstärkt unipolaren Goldberger-Ableitungen aVR, aVL und aVF zur Verfügung. Daß man unter den Ableitungen I, II und III eine findet, auf der z.B. die Achse QRS genau senkrecht steht, ist relativ selten.



Betrachtet man jedoch zusätzlich die Goldberger-Ableitungen (aVR, aVL, aVF), so findet man in diesen sechs Ableitungen schon häufiger eine, auf der der QRS-Komplex genau senkrecht steht. Im EKG Nr. 4 ist dies Ableitung aVL. Die Fläche des QRS-Komplexes ist hier gleich Null, die Achse QRS steht demnach senkrecht auf dieser Ableitung. Die Senkrechte auf aVL kann in zwei verschiedene Richtungen zeigen: entweder im **Uhrzeigersinn** von aVL:  $-30^\circ$  (aVL) +  $90^\circ$  =  $+60^\circ$  oder im **Gegen-uhzeigersinn** von aVL:  $-30^\circ$  (aVL) -  $90^\circ$  =  $-120^\circ$ .

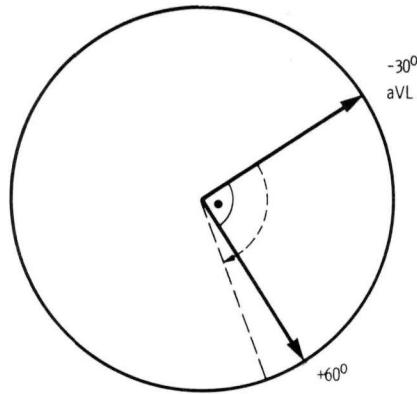


Liegt die elektrische Herzachse bei  $+60^\circ$ , so muß in Ableitung II ( $60^\circ$ ) der QRS-Komplex am stärksten positiv sein, da der Vektor dieser Ableitung genau parallel läuft und sich damit in ganzer Größe hierauf abbildet.



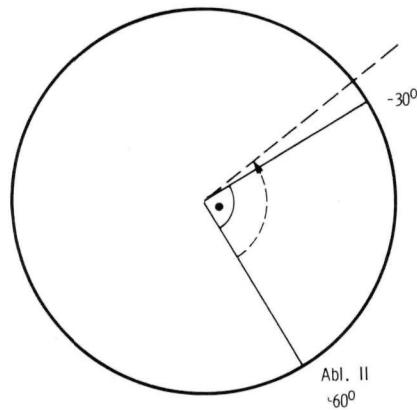
Im EKG Nr. 4 ist in Ableitung II tatsächlich der QRS-Komplex am stärksten positiv, die elektrische Herzachse zeigt demnach genau nach  $+60^\circ$  ( $-30^\circ + 90^\circ$ ).  
Beträgt die Fläche des QRS-Komplexes in einer der Ableitungen der Frontalebene (im Cabrera-Kreis) gleich Null, so kann also fast auf den ersten Blick die elektrische Herzachse angegeben werden.

Im EKG Nr. 1 ist die Fläche des QRS-Komplexes in Ableitung aVL fast gleich Null. Die kleine Flächendifferenz wird zunächst außer acht gelassen: die Achse QRS steht demnach senkrecht auf Ableitung aVL, also entweder  $-30^\circ + 90^\circ = +60^\circ$  oder  $-30^\circ - 90^\circ = -120^\circ$ . Da in Ableitung II ( $60^\circ$ ) der QRS-Komplex am stärksten positiv ist, zeigt die elektrische Herzachse in diese Richtung. Nun ist in Ableitung aVL (die Ableitung, von der ausgegangen wurde) die Fläche des QRS-Komplexes etwas mehr negativ. Dies bedeutet, daß der Vektor weiter über die Senkrechte von aVL hinaus hinwegzeigt:



Die Achse QRS beträgt demnach  $-30^\circ + 90^\circ + 10^\circ = +70^\circ$ . Die Größe der Differenz  $+10^\circ$  oder  $+20^\circ$  wird geschätzt.

Im EKG Nr. 3 steht die Achse QRS in etwa senkrecht auf Ableitung II. Von den zwei Möglichkeiten:  $+60^\circ + 90^\circ = +150^\circ$  und  $+60^\circ - 90^\circ = -30^\circ$  ist die letztere die richtige, da in Ableitung aVL der QRS-Komplex am stärksten positiv ist. Die Gesamtfläche des QRS-Komplexes ist in der Ableitung, von der ausgegangen wurde (Ableitung II), jedoch etwas negativ, die Achse weist also etwas über die  $-90^\circ$ -Senkrechte hinaus.



Die Achse beträgt also  $+60^\circ - 90^\circ - 10^\circ = -40^\circ$ .

Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Achse von QRS entstehen beim Rechtsschenkelblock (vgl. Bemerkungen zu EKG 38) sowie beim Sagittaltyp (vgl. Bemerkungen zu EKG 32).

Die Achsen der P-Welle und der T-Welle werden genauso bestimmt wie die des QRS-Komplexes. In den Bemerkungen zu den ersten drei Elektrokardiogrammen ist die Bestimmung aller Achsen beschrieben. In den darauffolgenden Beispielen ist lediglich die Gradzahl sämtlicher Achsen in der Auswertung angegeben.

Es kommt gelegentlich – wenn auch nicht sehr häufig – vor, daß die Achsen von P, QRS und T nicht bestimmt werden können. Bei P und T ist dies der Fall, wenn die Wellen in den Extremitätenableitungen sehr flach sind. Man sollte dann in dem Auswertebogen statt der gefragten Gradzahl „zu flach“ einsetzen. Daß die elektrische Herzachse (Achse QRS) nicht bestimmbar ist, kommt äußerst selten vor.

### Bedeutung der Achsendivergenz

Die Achsendivergenz beinhaltet die Differenz zwischen den Winkeln, in denen sich die Erregungsausbreitung (QRS) und die Erregungsrückbildung (T) in den Herzkammern befindet. Beträgt z.B. die Achse QRS  $+50^\circ$ , die von T  $+10^\circ$ , so besteht eine Achsendivergenz von  $40^\circ$ .

Die Achse T liegt normalerweise links der Achse QRS, dies bedeutet, daß eine Achse T, die rechts der Achse QRS liegt (z.B. Achse QRS  $+10^\circ$ , Achse T  $+50^\circ$ ), als pathologisch anzusehen ist. Liegt die Achse T links von QRS, so liegt eine normale Achsendivergenz vor, solange die in der Tabelle auf der dritten Umschlagseite angegebenen Grenzwerte nicht überschritten sind. Je jünger der Patient ist und je steiler die Achse QRS ist, desto größer darf der Winkel zwischen der Achse QRS und der Achse T sein.

Häufig ist eine pathologische Achsendivergenz der einzige Hinweis auf z.B. eine koronare Herzkrankheit.

### Weitere Auswertung anhand des Befundbogens

Nach Bestimmung der Zeitwerte und der Herzachsen werden die Hypertrophie-Indizes ermittelt: Neben dem Sokolow-Index (positiv:  $SV_1 + RV_5$  oder  $RV_6 \geq 3,5 \text{ mV}$ ) muß routinemäßig auch der Lewis-Index bestimmt werden (positiv bei  $RI + SII - SI - RIII \geq 1,6 \text{ mV}$ ). Bestimmt man nur den Sokolow-Index, so entgehen ca. 30% der linksventrikulären Hypertrophien im EKG der Diagnostik.

Daraufhin werden die Brustwandableitungen beschrieben. Es wird zunächst angegeben, in welchen Ableitungen Q-Zacken zu sehen sind und wie groß diese sind. Bei kleinen Q-Zacken schreibt man ein kleines q (z.B. qV6), bei großen Q-Zacken ein großes Q (z.B. QV6) oder, wenn QS-Komplexe vorliegen, werden diese aufgeführt und angegeben, in welchen Ableitungen sie vorkommen.

Ein weiterer wichtiger Teil der Auswertung ist die Beschreibung der R-Zacken in den Brustwandableitungen. Es wird angegeben, ob der R-Zuwachs regelmäßig erfolgt, ob er langsam oder schnell ist oder die R-Zacke in einer Ableitung abrupt groß wird. Darüber hinaus wird angegeben, ob von einer Ableitung zu einer anderen ein R-Verlust, eine R-Reduktion oder kein R-Zuwachs vorliegt. Daraufhin werden die R/S-Umschlagszone festgelegt und die S-Zacken in den Brustwandableitungen beschrieben. Es wird hierbei vermerkt, bis zu welcher Brustwandableitung überhaupt S-Zacken zu sehen sind und wie groß die S-Zacken in der letztgenannten Ableitung sind.

Im Anschluß an die Beschreibung der QRS-Komplexe in den Brustwandableitungen folgt eine Rubrik, in der die Formveränderungen von P, QRS, ST und T aufgeführt werden. Die Veränderungen von P, ST und T werden zusammenfassend (in Frontal-

und Horizontalebene, d.h. Extremitäten- und Brustwandableitung) beschrieben. In der Rubrik QRS brauchen nur noch die Veränderungen in den Extremitätenableitungen angegeben zu werden, da sie großenteils in den Brustwandableitungen oben schon beschrieben wurden. Im Fall eines Rechtsschenkelblocks (bei dem eine R'-Zacke in V<sub>1</sub> z.B. zu sehen ist) oder im Fall des Vorliegens von QS-Komplexen in den Brustwandableitungen müssen diese Veränderungen auch hier noch aufgeführt werden, soweit sie oben nicht notiert werden konnten.

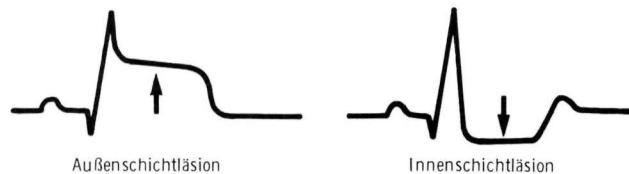
Der letzte Schritt der Auswertung beinhaltet die Beurteilung. Hier werden die im Abschnitt „Auswertung“ erhobenen Daten in Form von Diagnosen zusammengefaßt. Die Klassifizierung der Erregungsrückbildungsstörungen ist schwierig und leider auch sehr uneinheitlich. Es werden deshalb nachstehend die Erregungsrückbildungsstörungen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen beschrieben und die Nomenklatur festgelegt.

### Nomenklatur der Erregungsrückbildungsstörungen („Erb“)

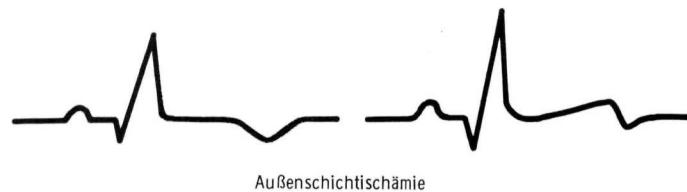
Zwei Gruppen von Erregungsrückbildungsstörungen werden unterschieden: spezifische und unspezifische (vgl. Tab. S. 8).

Bei den spezifischen kann man Läsion, Ischämie und Digitaliseinwirkung unterscheiden. Die Begriffe Läsion und Ischämie sind keineswegs glücklich, da sie einen pathophysiologischen Inhalt suggerieren und dieser am EKG nicht abzulesen ist. Da diese Benennungen sich jedoch international durchgesetzt haben, sollen sie hier beibehalten werden.

Bei der „*Läsion*“ handelt es sich um horizontale Verlagerungen der ST-Strecke: entweder Hebung (Außenschichtläsion) oder Senkung (Innenschichtläsion).

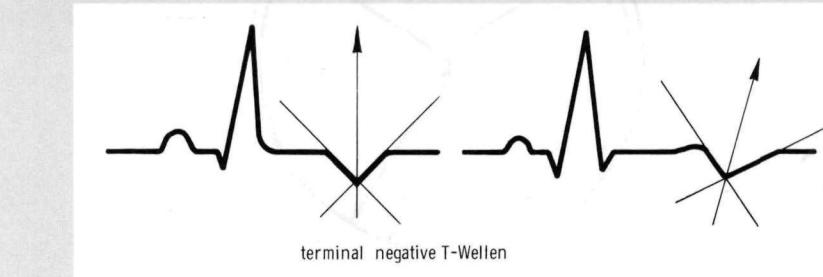


Die „*Ischämie*“ beinhaltet isolierte Veränderungen der T-Welle: Bei der *Außenschichtischämie* ist die T-Welle entweder gleichschenklig negativ oder terminal negativ.

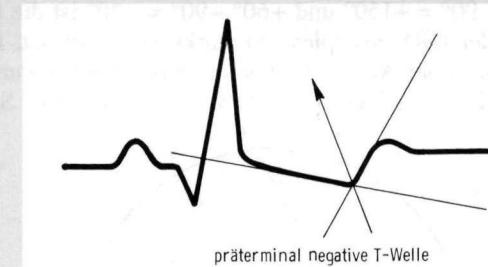


### Differenzierung zwischen terminaler und präterminaler Negativität:

Ob eine T-Welle präterminal oder terminal negativ ist, kann zeichnerisch ermittelt werden: Zeigt die Winkelhalbierende der T-Welle senkrecht nach oben oder weg von dem davorstehenden QRS-Komplex, so handelt es sich um eine terminale Negativität.

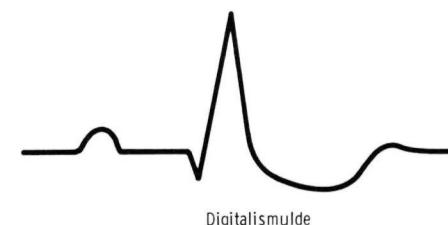


Zeigt die Winkelhalbierende dagegen zum QRS-Komplex hin, so handelt es sich um eine präterminale Negativität (unspezifische Erregungsrückbildungsstörung, s.u.).

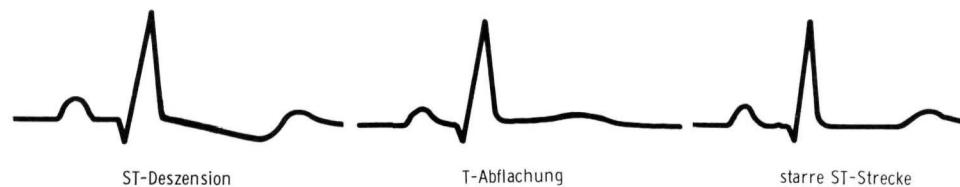


Der *Innenschichtischämie* (Erregungsrückbildungsstörung vom Innenschichtischämietyp) ist demgegenüber eine Überhöhung der T-Wellen zuzuordnen, wie man sie z.B. im Frühstadium eines Herzinfarktes sieht. Der Begriff Innenschichtischämie wird jedoch kaum verwandt.

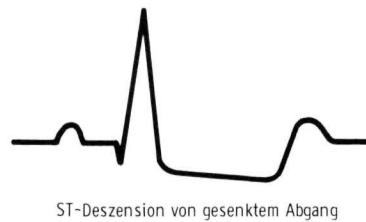
Die *Erregungsrückbildungsstörung vom Digitalistyp* zeichnet sich durch mulden- oder girlandenförmige Veränderungen der ST-Strecke aus. Digitalis kann jedoch auch andere (unspezifische) Veränderungen der Erregungsrückbildung verursachen.



Bei den unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen handelt es sich um solche, die in die oben genannten nicht einzuordnen sind: ST-Strecken-Deszension oder T-Abflachung sowie starre ST-Strecken:



Eine ST-Deszension von gesenktem Abgang wird der Innenschichtläsion zugeordnet.

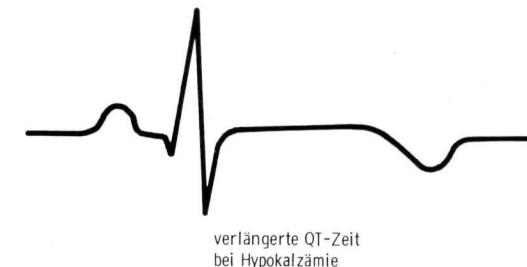


Eine aufsteigende ST-Strecke (ST-Aszension) beinhaltet keine Erregungsrückbildungsstörung. Eine ST-Aszension von überhöhtem Abgang wird häufig – besonders in den Brustwandableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> – beobachtet, ohne daß eine Störung der Erregungsrückbildung vorliegt. Sie ist häufig verbunden mit einem „vegetativen T“. Es können sich jedoch auch Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtläsionstyp dahinter verbergen. Im letzteren Fall verläuft der erste Anteil der ST-Strecke fast horizontal, und es folgt dann erst die Aszension. Ein Urteil ist in solchen Fällen nur



in Zusammenschau mit den Veränderungen in allen Ableitungen und meist auch nur in Zusammenschau mit der Klinik möglich.

Als weitere, relativ selten zu beobachtende Erregungsrückbildungsstörung ist die durch eine Hypokalzämie bedingte zu nennen. Man könnte sie wie die digitalisbedingte als eine Sonderform auffassen. Charakteristisch ist die verzögerte Erregungsrückbildung, die zu einer verlängerten QT-Zeit führt. Der Normwert der QT-Zeit ist

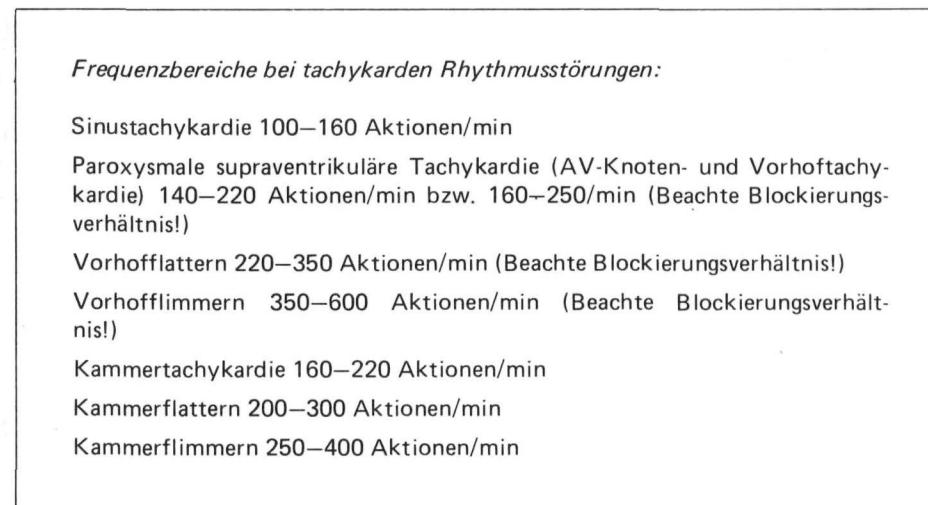
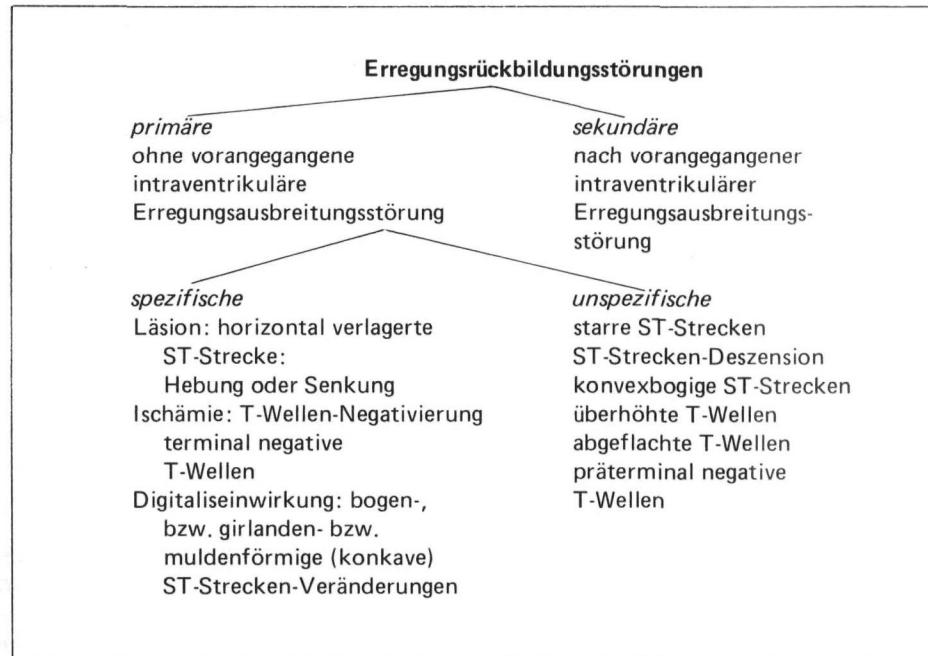


frequenzabhängig (wie der der PQ-Zeit) (siehe Tabelle auf dem vorderen Umklappdeckel).

Liegen Erregungsrückbildungsstörungen nur in den Ableitungen vor, die eine bestimmte Region der Kammermuskulatur repräsentieren, so wird diese **Lokalisation** für die Erregungsrückbildungsstörung genannt: z.B. für T-Negativierung in V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub>: siehe EKG Nr. 19, „Erregungsrückbildungsstörung vom Außenschichtschämietyp im apikalen und supraapikalen Vorderwandbereich“. Eine Tabelle der Herzwandregionen und deren Repräsentation in den verschiedenen Ableitungen ist auf dem Umklappdeckel angegeben.

Liegt jedoch z.B. eine T-Abflachung sowohl in den Ableitungen der Frontalebene (I, II, III, aVR, aVL, aVF) als auch in der Horizontalebene (V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>) vor, so spricht man von diffusen, unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen.

Es sollte außerdem angegeben werden, **wie stark** die Erregungsrückbildungsstörung ausgeprägt ist (z.B. „leichte, unspezifische Erregungsrückbildungsstörung im Vorderwandlateralbereich“ wie im EKG Nr. 26 oder „deutliche, vom Außenschichtschämietyp im Vorderwandapikal- bis -lateralbereich“ wie im EKG Nr. 69).



## **Übungs-EKG's**

## Bemerkungen

Achse P: Senkrecht auf Ableitung aVL in Richtung auf Ableitung II:  
 $-30^\circ + 90^\circ = +60^\circ$

Achse QRS: In etwa senkrecht auf Ableitung aVL mit leicht überwiegender Negativität der QRS-Fläche:  
 $-30^\circ + 90^\circ = +70^\circ$

Achse T: In etwa senkrecht auf Ableitung aVL mit gering überwiegender Positivität der T-Fläche:  
 $-30^\circ + 90^\circ = +50^\circ$

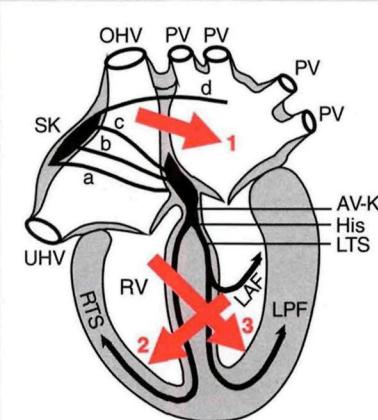
In den Brustwandableitungen regelmäßiger R-Zuwachs, R/S-Umschlagszone zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>, kleine S-Zacken bis V<sub>5</sub>. Kleine Q-Zacken in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>, die in den dorsalen Ableitungen (V<sub>7</sub> bis V<sub>9</sub>) noch etwas größer werden.

Die T-Welle darf in V<sub>1</sub> negativ sein. Der ST-T-Verlauf ist in allen Ableitungen normal.

Die Herzfrequenz kann man hier nicht an dem angelegten EKG-Lineal ablesen, da keine vier Aktionen hintereinander abgebildet sind. Sie wird folgendermaßen errechnet: Eine Minute (60 sec)

### Normale Erregungsausbreitung:

- Vorhöfe: Erregung vom Sinusknoten rechts oben hinten im rechten Vorhof zum noch supraventrikulär gelegenen AV-Knoten (Pfeil 1)
- Herzkammer: septale Erregung von links nach rechts durch etwas schnellere Leitung im linken Tawara-Schenkel (Pfeil 2), dann steiltypische Herzachse (Pfeil 3)
- Erregungsrückbildungsachse regelrecht (T +50°): etwas links der Erregungsausbreitungssachse (QRS +70°).



a b c – internodale Leitungsbahnen  
d – Bachmannsches Bündel  
OHV – obere Hohlvene  
UHV – untere Hohlvene  
PV – Pulmonalvenen  
SK – Sinusknoten  
AV-K – AV-Knoten  
His – Hissches Bündel  
LV – linker Ventrikel  
RV – rechter Ventrikel  
LTS – linker Tawara-Schenkel  
LAF – linksanteriorer Faszikel  
LPF – linksposteriorer Faszikel  
RTS – rechter Tawara-Schenkel  
Pfeil 1: Vorhofhauptvektor  
Pfeil 2 und 3: Ventrikelvektoren

## EKG Nr. 1

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 23 Jahre

55 kg 168 cm

Kreatinin: 0,6 (n=0,4–1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,2 (n=3,5–5,5) mmol/l

aktueller RR: 120/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Patientin gesund

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,17 QRS: 0,08 QT: 0,34 sec Frequenz 89 /min

Achsen: P: +60 ° QRS: +70 ° T: +50 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: -0,5 mV Sokolow: 2,1 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>5</sub>–V<sub>9</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen:

P: \_\_\_\_\_

QRS: \_\_\_\_\_

ST: \_\_\_\_\_

T: \_\_\_\_\_

### Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent

absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: \_\_\_\_\_

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Lagetyp: **Steiltyp**

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

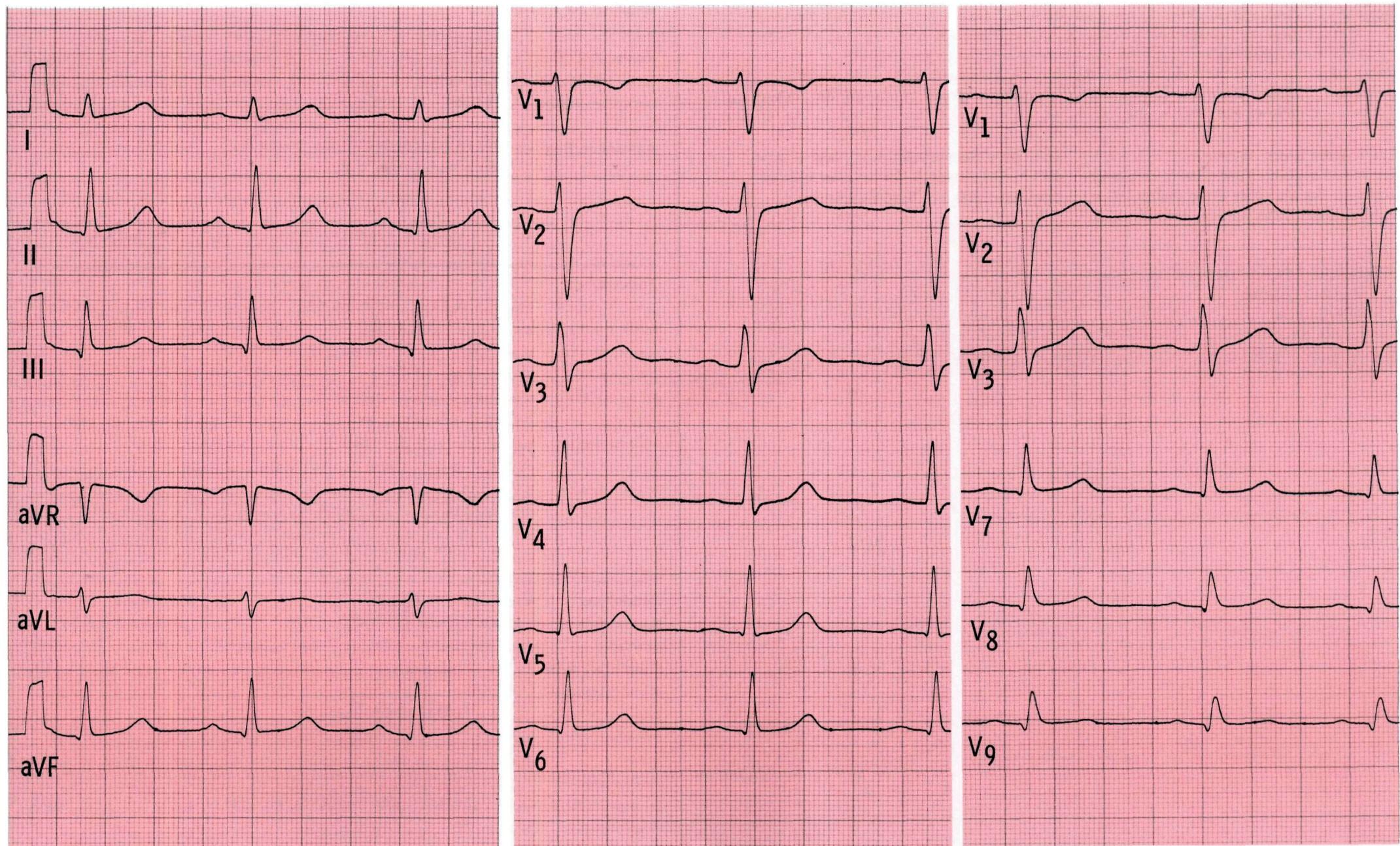
Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertrophiezeichen: \_\_\_\_\_

Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: **Normalbefund**



## Bemerkungen

- Achse P: Senkrecht auf aVF in Richtung auf Ableitung I. Da eine geringe Positivität überwiegt, liegt der P-Vektor etwas weniger als 90 Grad weg von Ableitung aVF:  $+90^\circ - 90^\circ + 10^\circ = +10^\circ$ .
- Achse QRS: Senkrecht auf Ableitung III in Richtung auf Ableitung I:  $+120^\circ - 90^\circ = +30^\circ$ .
- Achse T: Senkrecht auf aVF in Richtung auf Ableitung I, leichtes Überwiegen der positiven Fläche:  $+90^\circ - 80^\circ = +10^\circ$ .

Die T-Wellen in den Ableitungen I, aVL und V<sub>2</sub> bis V<sub>6</sub> sind etwas hoch und spitz: In Zusammenhang mit den klinischen Daten (junger Patient, rezidivierendes Ulcus duodeni, keine Hyperkali-

ämie, keine Koronarinsuffizienz), liegt es nahe, die T-Veränderungen als Zeichen einer leicht ausgeprägten vegetativen Dystonie aufzufassen.

## EKG Nr. 2

### Überhöhte T-Wellen: Differentialdiagnose:

- vegetative Dystonie
- Hyperkaliämie
- „Erstickungs-T-Wellen“ im Infarktstadium 0
- überhöhte T-Wellen in den Brustwandableitungen bei posteriorem Infarkt

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 22 Jahre

68 kg 182 cm

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,8 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 160/90 (+) mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Rezidivierendes Ulcus duodeni,

Herz und Lunge o.B.

+) einmalig erhöhter Blutdruckwert (bei Aufnahme)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,09 QT: 0,37 sec Frequenz 64/min

Achsen: P: + 10° QRS: + 30° T: + 10°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 0,5 mV Sokolow: 2,8 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>5</sub> q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: -

T: hoch und spitz positiv V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenz-Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

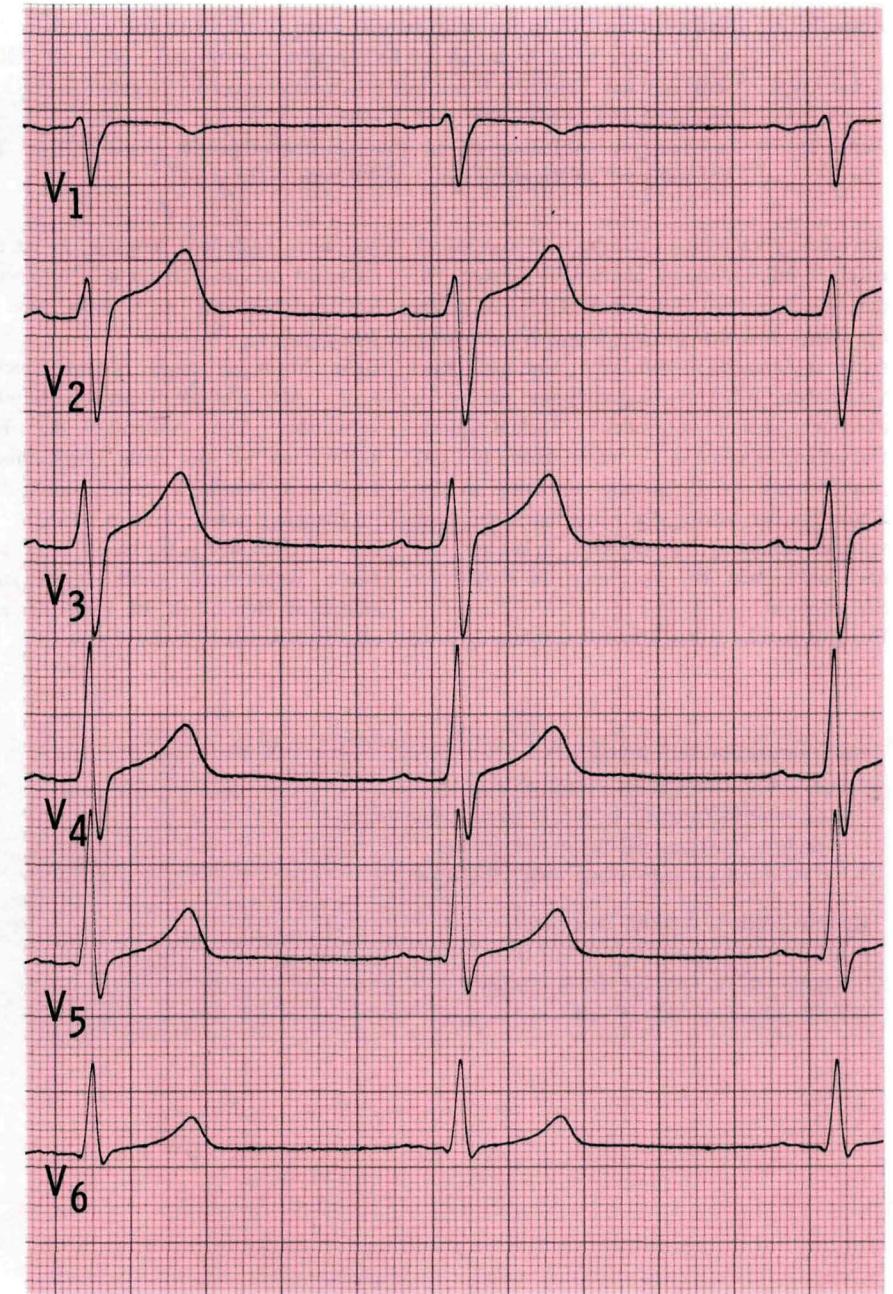
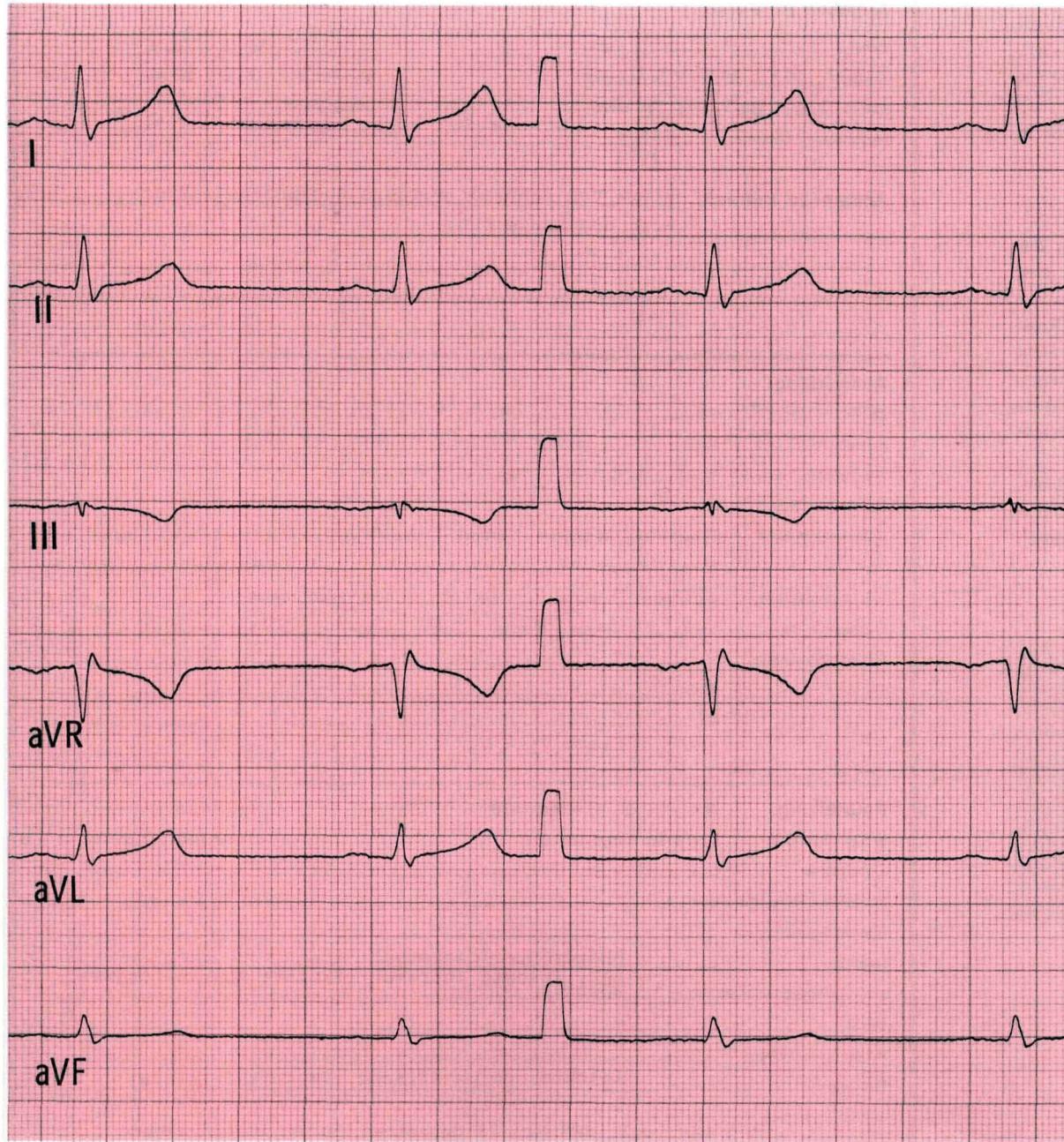
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erengungsrückbildungsstörungen: Zeichen der vegetativen Dystonie

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Normalbefund, vegetative Dystonie



## Bemerkungen

- Achse P: Senkrecht auf aVL in Richtung auf Ableitung II mit etwas überwiegender Negativität in aVL (siehe letzte Aktion in den Extremitätenableitungen):  $-30^\circ + 90^\circ + 10^\circ = +70^\circ$ .
- Achse QRS: Senkrecht auf Ableitung II mit hier etwas überwiegender Negativität in Richtung auf Ableitung aVL:  $+60^\circ - 90^\circ - 10^\circ = -40^\circ$ .
- Achse T: Senkrecht auf Ableitung III mit minimal überwiegender Negativität der T-Welle in Ableitung III, in Richtung auf I:  $+120^\circ - 90^\circ - 10^\circ = +20^\circ$ .

Bei einem überdrehten Linkstyp muß man immer an einen linksanterioren Hemiblock denken. Für den linksanterioren Hemiblock (LAH) ist neben der überdreht-linkstypischen Herzachse ein langsamer R-Zuwachs in den BWA, eine nach links verschobene R/S-Umschlagszone und die bis V<sub>6</sub> durchgehenden tiefen (großen) S-Zacken typisch. Die tiefen S-Zacken in V<sub>6</sub> deuten darauf hin, daß zum Schluß der Erregungsausbreitung in den Kammern der Vektor der Erregungsausbreitung von der Ableitung V<sub>6</sub> wegzeigt: in diesem Fall nach links oben. Bis V<sub>9</sub> nimmt die Größe der S-Zacken ab. Der R-Zuwachs in den Brustwandableitungen ist

hier nicht auffallend langsam, er ist fast regelrecht. In diesem Fall ist die Verschiebung der R/S-Umschlagzone nach links (bei V<sub>5</sub>) eindrucksvoller.

Beim Vorliegen eines Schenkelblocks (RSB, LSB, LAH) sind die Hypertrophie-Indizes nicht verwertbar. Die Änderung der Erregungsausbreitung ist hier nicht durch einen hypertrophierten Ventrikel, sondern durch den Defekt im Erregungsleitungssystem bedingt.

Die T-Wellen sind in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub> etwas abgeflacht. Diese Veränderung gehört nicht zum linksanterioren Hemiblock, sie kann hier z.B. durch eine Hypokaliämie bedingt sein.

### Linksanteriorer Hemiblock:

- über -30 hinausgedrehte Herzachse
- langsamer R-Zuwachs in den Brustwandableitungen
- nach links verlagerte R/S-Umschlagszone
- bis V<sub>6</sub> durchgehende relativ große S-Zacken

### Relativ große S-Zacken in V<sub>6</sub> bei:

- linksanteriorem Hemiblock (LAH)
- Sagittaltyp (S<sub>1</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ; S<sub>1</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ)
- Rechtsschenkelblock (RSB)

## EKG Nr. 3

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 71 Jahre

Kreatinin: 0,7 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,4 (n=3,5-5,5) mmol/l

56,8 kg 162 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 140/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Sturz vom Fahrrad: vordere Beckenringfraktur  
Herz und Lunge o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,15 QRS: 0,10-0,11 QT: ~0,38 sec Frequenz 77/min

Achsen: P: + 70° QRS: - 40° T: + 20°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 2,0 mV Sokolow: 1,4 mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>7</sub>  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: -

T: flach V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie   
 Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

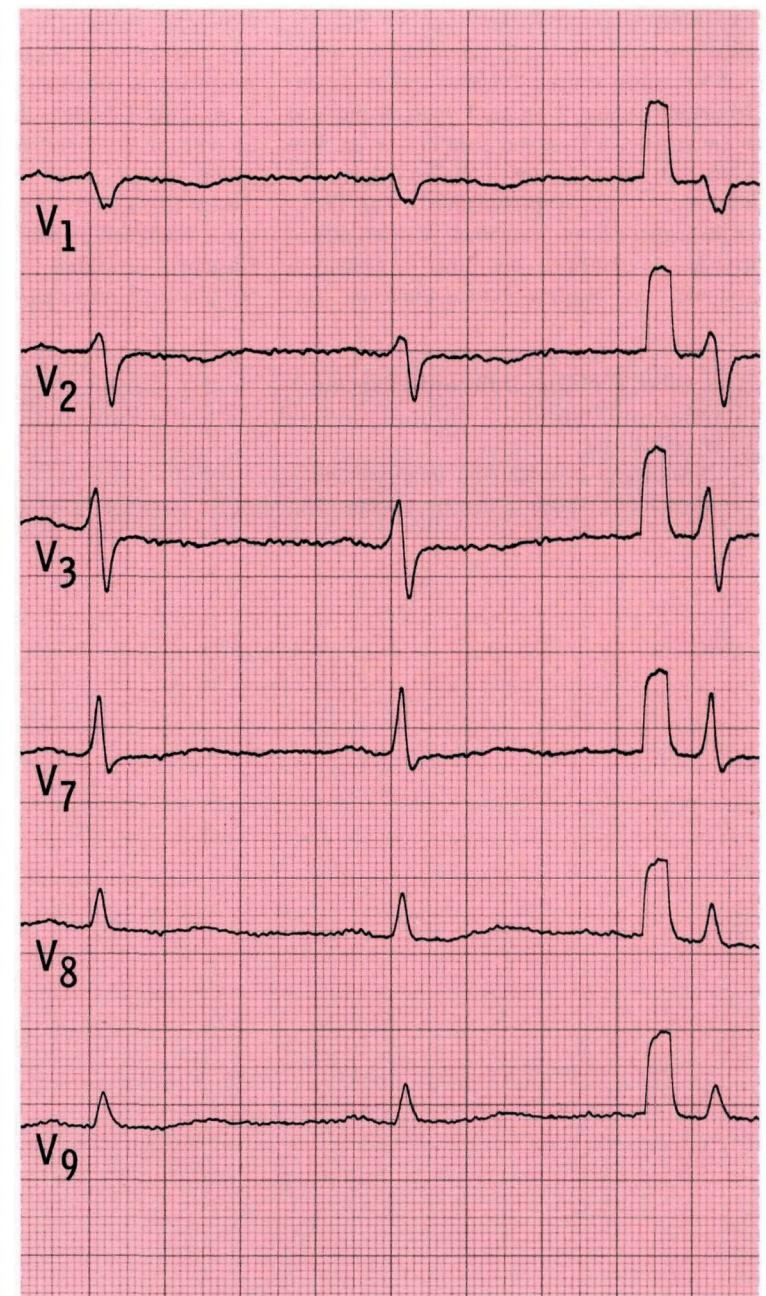
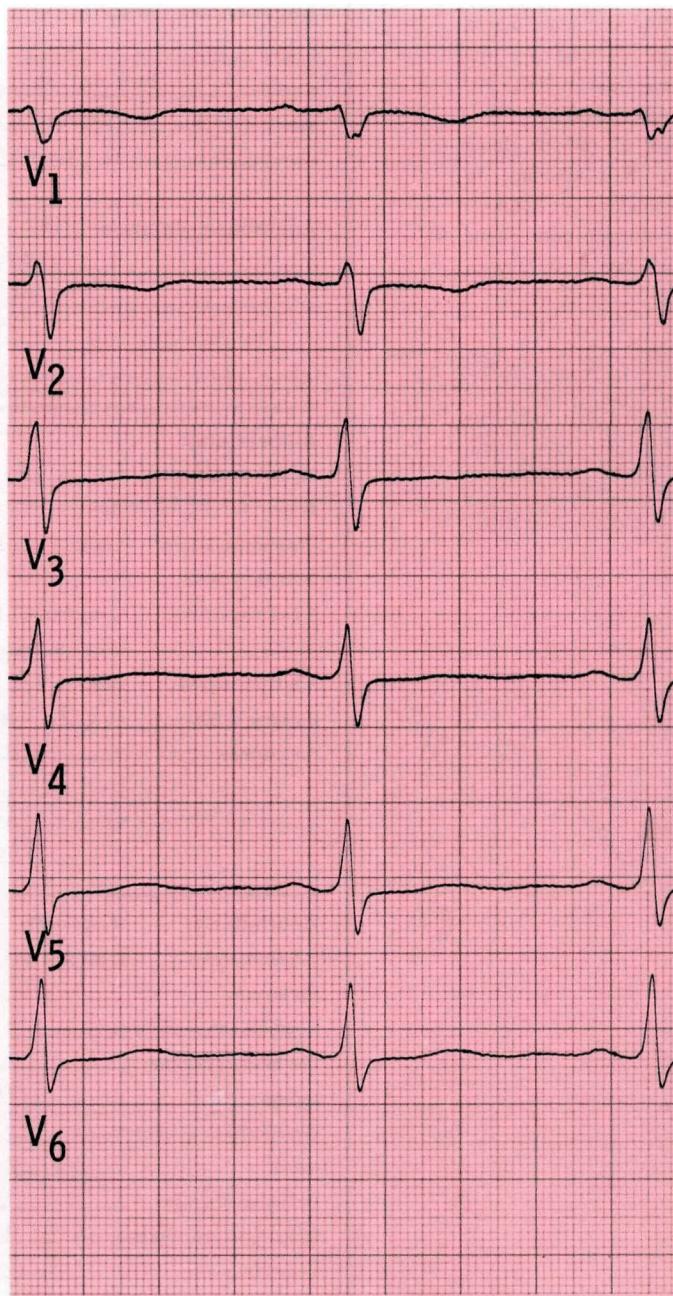
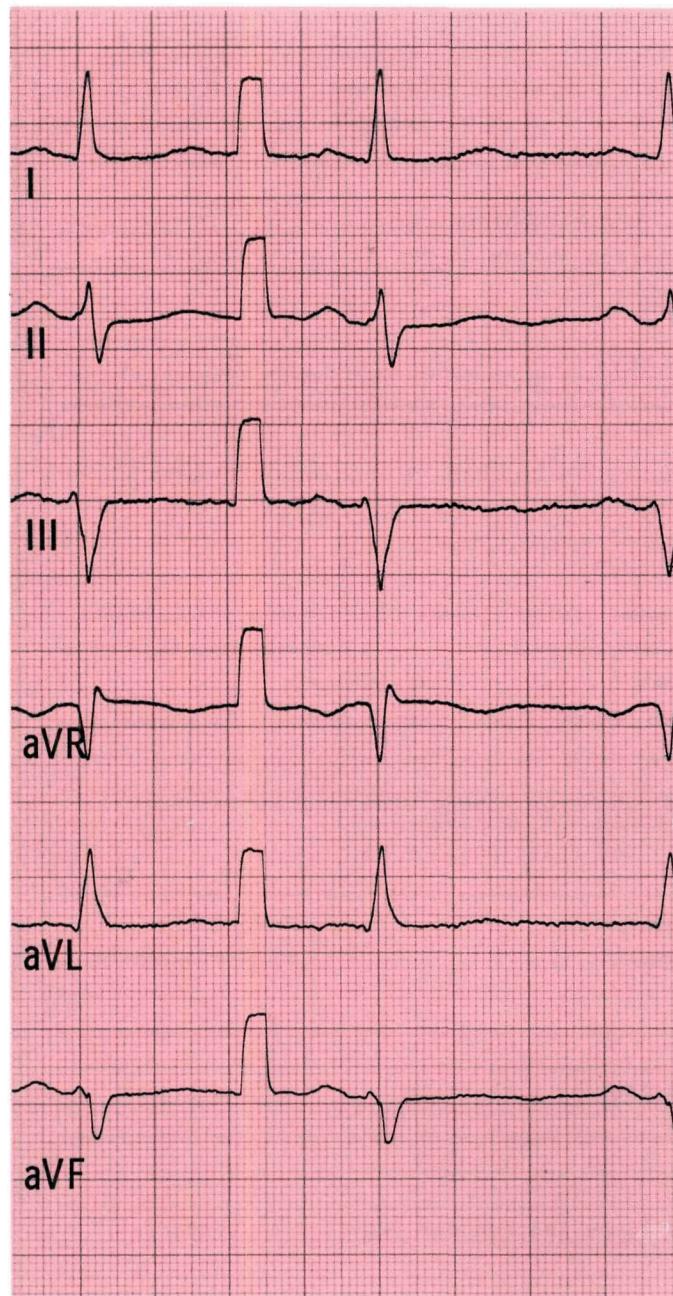
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH, leichte intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW apikal-lateral

weitere Diagnosen: -  
LAH, vgl. EKG Nr. 73 derselben Patientin mit akuter Rechtsherzelastung (vgl. EKG Nr. 72: V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub> bei posteriorem Infarkt) (vgl. EKG Nr. 35a LAH und anteriorer Infarkt)



## Bemerkungen

Sehr hohe spitze T-Wellen von V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub>, besonders in V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub>. Differentialdiagnostisch muß bei hohen spitzen T-Wellen immer an das Herzinfarktstadium 0, an die Hyperkaliämie und an die vegetative Dystonie gedacht werden. Wie es zu den hohen spitzen T-Wellen kommt, ist unbekannt (lokale Hyperkaliämie?). Die Differentialdiagnose kann manchmal Schwierigkeiten bereiten, da Patienten mit einer „vegetativen Dystonie“ zu Angina-pectoris-ähnlichen Be-

## EKG Nr. 4

schwerden neigen. Die ST-Strecken aszendieren von überhöhtem Abgang in V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>, die Aszension ist wesentlich steiler als in EKG Nr. 2, auch die T-Wellen sind höher als dort. Errechnung der Herzfrequenz: 60 (60 sec gleich 1 min) geteilt durch einen R-R-Abstand: In diesem Fall 1,05 sec: Sekundenskala für Schreibgeschwindigkeit 50 mm/sec anlegen oder kleine Kästchen auszählen (1 Kästchen = 0,02 sec). 60:1,05 = 57 Aktionen/min.

### Überhöhte T-Wellen: Differentialdiagnose:

- vegetative Dystonie
- Hyperkaliämie
- „Erstickungs-T-Wellen“ im Infarktstadium 0
- überhöhte T-Wellen in den Brustwandableitungen bei posteriorem Infarkt

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 45 Jahre  
Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 135/85 mmHg  
Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

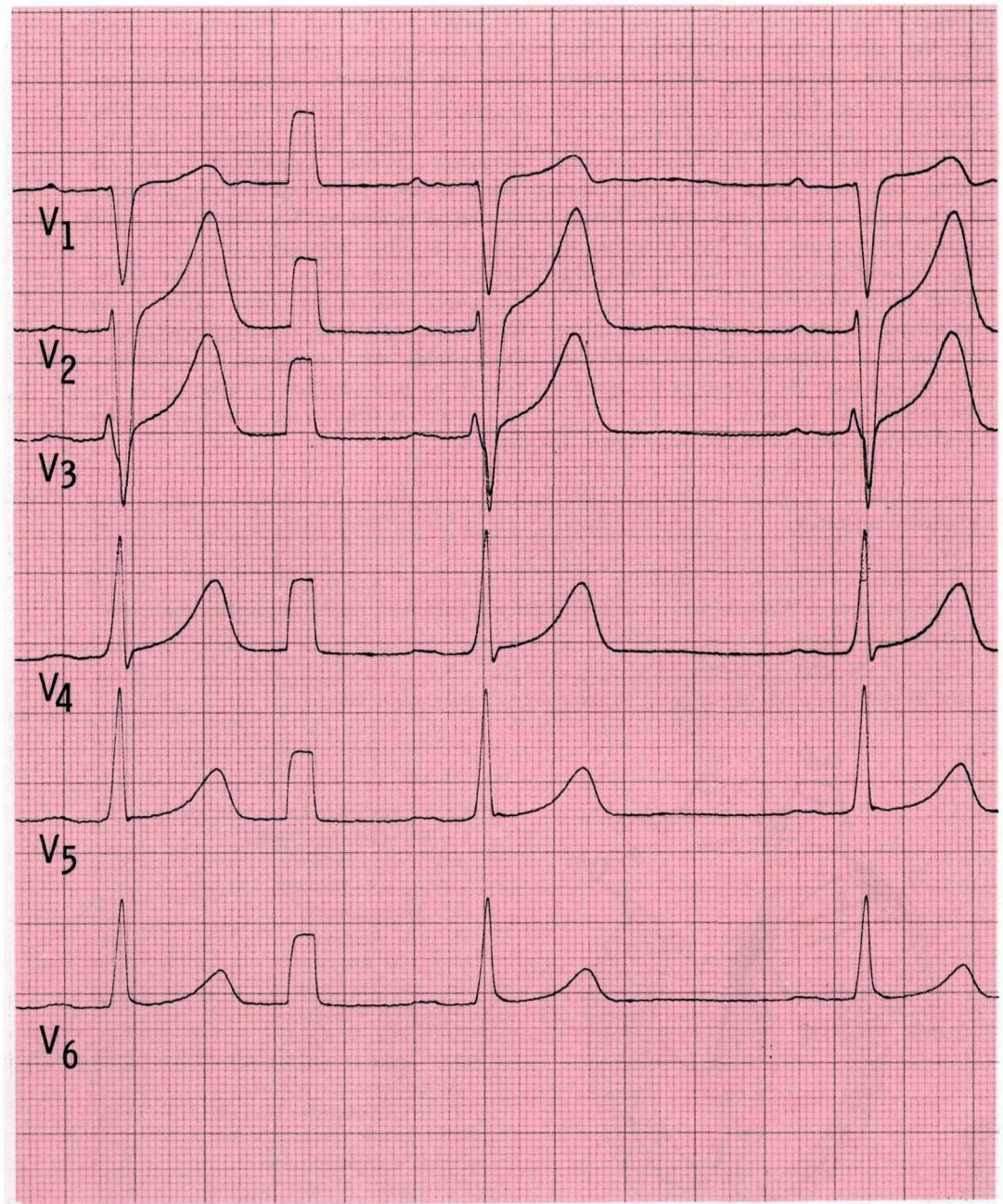
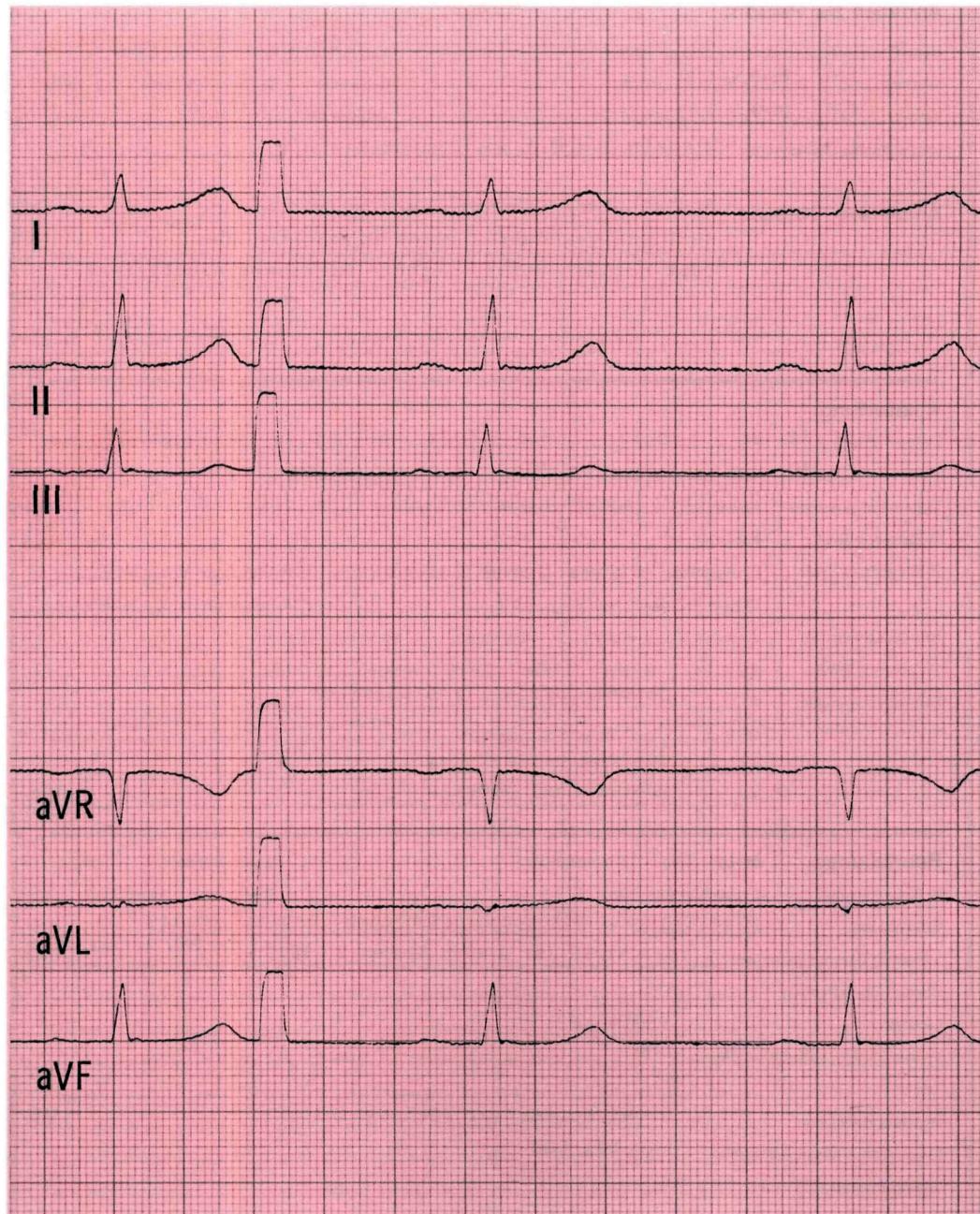
Nikotin- und Alkoholabusus  
Herzschmerzen abends in der Entspannungsphase  
Beruflicher Streß

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,17 QRS: 0,08 QT: 0,40 sec Frequenz 57/min  
Achsen: P: + 60° QRS: + 60° T: + 40°  
Hypertrofie-Indizes: Lewis: - 0,2 mV Sokolow: 3,4 mV  
Q-Zacken in BWA: -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>4</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: O.B.  
Formveränderungen: P: -  
QRS: - vom gehobenen Abgang steil und konkav-bogig  
ST: aszendierend V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub>  
T: hoch und spitz positiv V<sub>2</sub> - V<sub>5</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -  
Intraatriale Leitungsstörungen: -  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: Indifferenz - Steiltyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche Zeichen der vegetativen Dystonie  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Vegetative Dystonie



## Bemerkungen

Es liegen in den linksgerichteten Ableitungen (I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) deutlich verbreiterte positive QRS-Komplexe vor, der terminale Vektor der Erregungsausbreitung zeigt nach links. In den genannten Ableitungen fehlen Q-Zacken, hieraus ist rückzuschließen, daß das Ventrikelseptum paradox von rechts nach links erregt wird (normalerweise wird es vom linken Tawara-Schenkel aus von links nach rechts erregt, der linke Tawara-Schenkel ist im vorliegenden Beispiel jedoch blockiert).

Sind bei einem Linksschenkelblockbild deutliche Q-Zacken in den Ableitungen I, aVL und V<sub>6</sub> zu sehen, so sind diese als eindeutiges Zeichen für einen alten Infarkt zu werten.

Die ST-T-Veränderungen in den Ableitungen I,

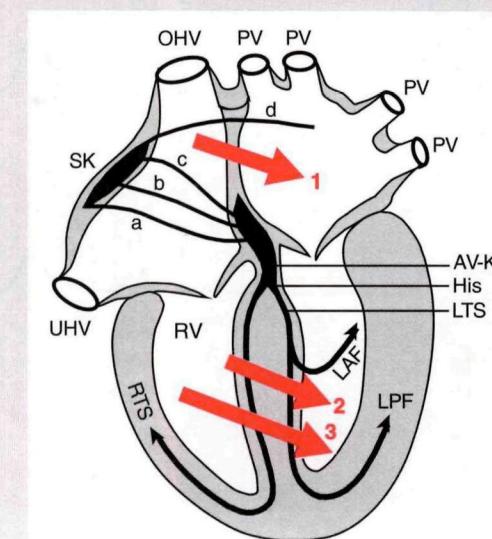
## EKG Nr. 5

aVL und V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> sind Veränderungen, die zum Linksschenkelblock gehören, es handelt sich nicht um gesonderte Erregungsrückbildungsstörungen. Bei den ST-Aszensionen von überhöhtem Abgang in V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> handelt es sich um – zumindest teilweise – spiegelbildliche Veränderungen zu den ST-Deszensionen von gesenktem Abgang in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>. Hier (in V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>) liegen keine zusätzlichen Störungen vor.

Bei der zweiten Aktion in den Extremitätenableitungen und bei der dritten Aktion in den BWA handelt es sich um je eine supraventrikuläre Extrasystole, die vorangehende deformierte P-Welle ist noch deutlich zu erkennen – vermutlich wird es sich hier um Vorhofextrasystolen handeln.

### Linksschenkelblock:

- verbreiterte QRS-Komplexe
  - terminaler Vektor nach links (Pfeil 3)
  - initialer (septaler) Vektor (Pfeil 2) verdreht: statt von links nach rechts umgekehrt: von rechts nach links
  - Achse T der QRS-Achse entgegengesetzt
- siehe Skizze unten, vgl. Skizze Seite 10 (normale Erregungsausbreitung)



a b c – internodale Leitungsbahnen  
d – Bachmannsches Bündel  
OHV – obere Hohlvene  
UHV – untere Hohlvene  
PV – Pulmonalvenen  
SK – Sinusknoten  
AV-K – AV-Knoten  
His – Hissches Bündel  
LV – linker Ventrikel  
RV – rechter Ventrikel  
LTS – linker Tawara-Schenkel  
LAF – linksanteriorer Faszikel  
LPF – linksposteriorer Faszikel  
RTS – rechter Tawara-Schenkel  
Pfeil 1: Vorhofhauptvektor  
Pfeil 2 und 3: Ventrikelvektoren

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 83 Jahre

Kreatinin: 1,0 (n=0,4–1,3) mg/dl

Kalium: 4,0 (n=3,5–5,5) mmol/l

58 kg 167 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 160/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg, Diuretika

### Anamnese, Befunde:

Früher stark erhöhte Blutdruckwerte;

seit einigen Jahren unter Diuretika-Gabe

fast normale Werte, leichte Linksherzinsuffizienz

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,17 ORS: 0,14 QT: 0,42 sec Frequenz 71/min

Achsen: P: +10° QRS: -10° T: +140°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: 2,0 mV Sokolow: 2,9 mV

Q-Zacken in BWA: keine

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch V<sub>1</sub>

QRS: -

ST: deszendierend V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: SVES (in Extremitätenableitungen 2. Aktion von li, in BWA 2. Aktion)

Intraatriale Leitungsstörungen: p-mitrale (s. grauer Kasten S. 102)

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LSB

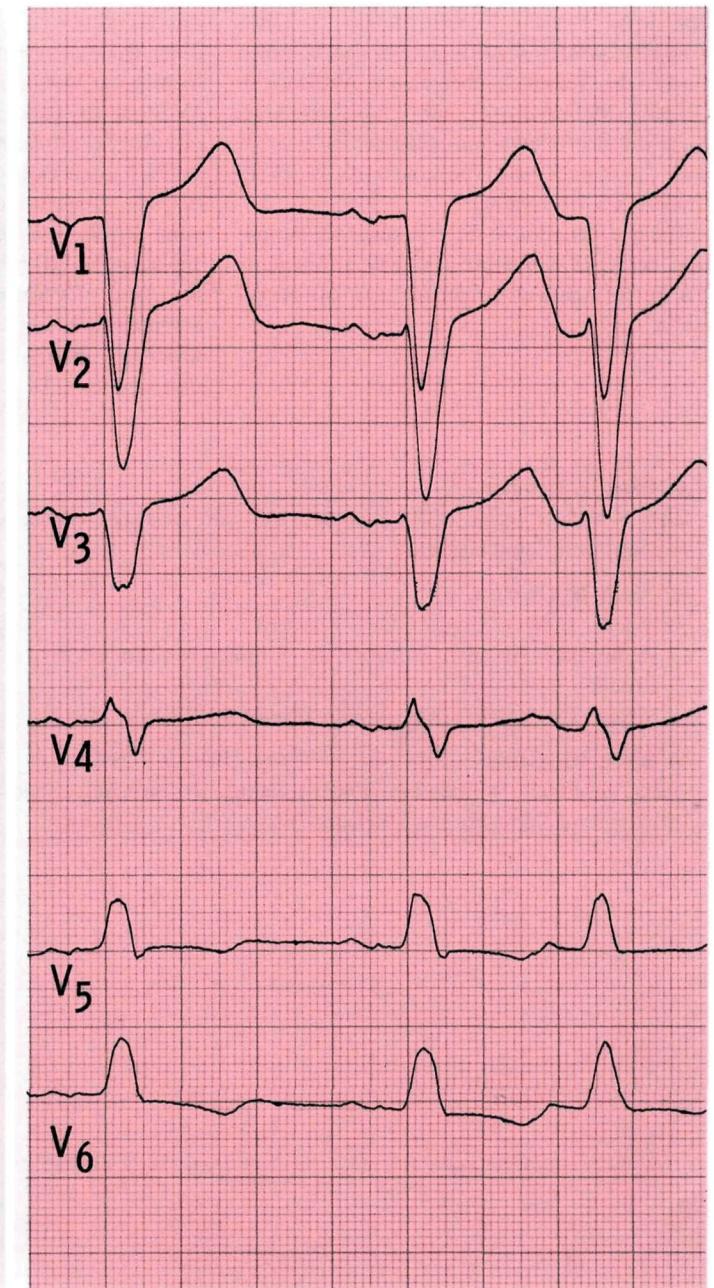
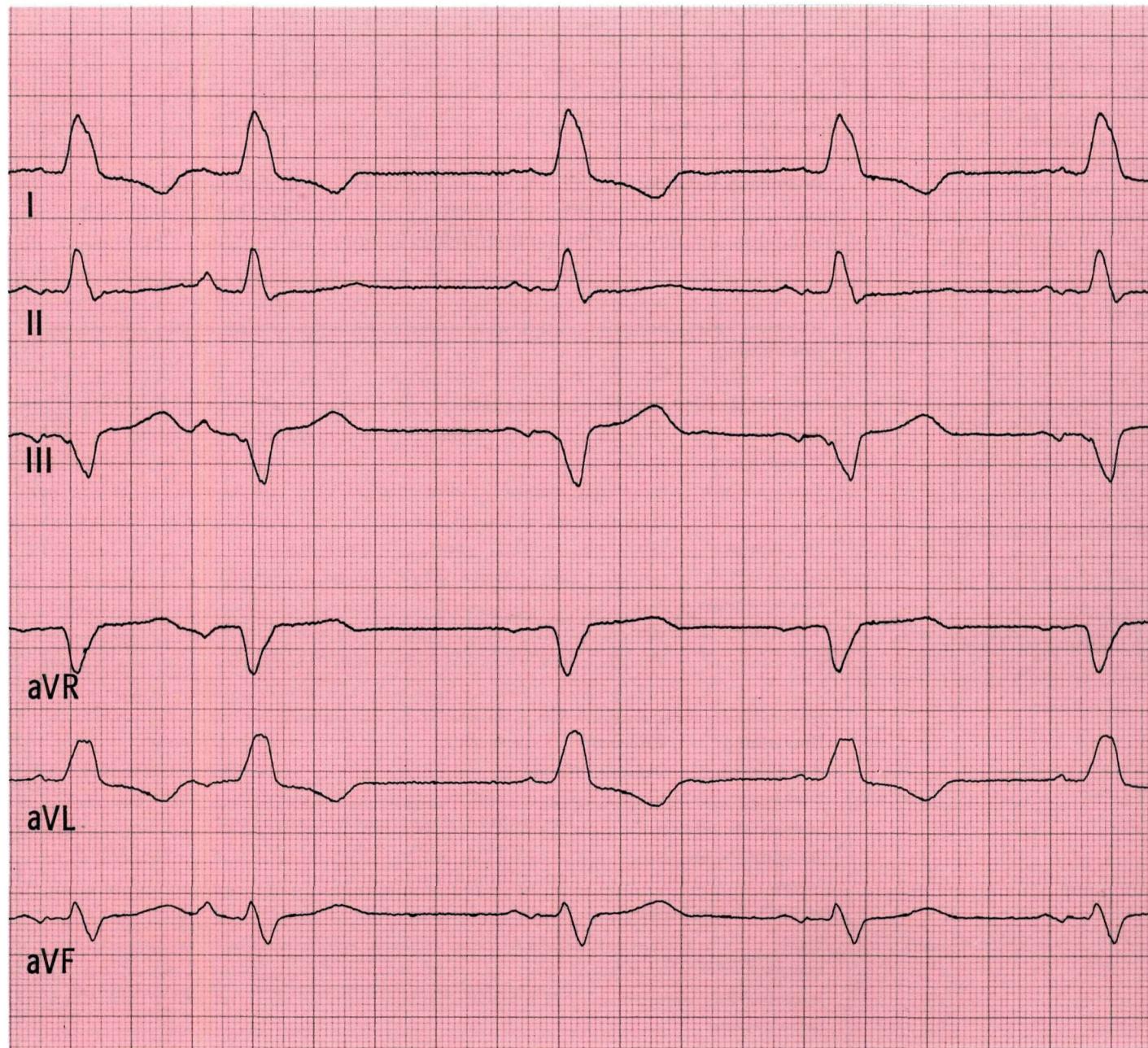
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: nicht verwertbar (Schenkelblock!)

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei LSB

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: LSB



## Bemerkungen

Erst jeder zweiten P-Welle folgt ein QRS-Komplex. Jede zweite Erregung in den Vorhöfen wird zu den Ventrikeln übergeleitet: AV-Block II. Grades (Mobitz-Block) mit 2:1-Überleitung. Auch bei einer Überleitungsblockierung von 3:1 oder 4:1 spricht man von einem AV-Block II. Grades: X:1-Überleitung.

Auffallend periodische Schwankung der Amplitude der QRS-Komplexe (besonders Ableitung III) durch Achsenverschiebung mit der Respiration.

### AV-Block I. Grades:

Jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex, PQ-Zeit verlängert (Grenzwerte s. Tab. ausklappbare vordere innere Umschlagseite)

### AV-Block II. Grades:

Nicht jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex:

- Wenckebach-Periodik: Zunahme der P-Q-Zeit von Aktion zu Aktion, bis eine Überleitung ausfällt
- Mobitz-Typ: nur jede x-te (zweite, dritte etc.) P-Welle wird übergeleitet

### AV-Block III. Grades:

totaler AV-Block: vollständige Unterbrechung der Erregungsüberleitung, Eigenrhythmus von Vorhöfen und Kammern ohne Relation

## EKG Nr. 6

### Zur Klinik:

Unter Belastungsbedingungen kam es zu einem Anstieg der Vorhoffrequenz, gelegentlich trat ein AV-Block III. Grades auf, so daß die Indikation zu einer Schrittmacherimplantation gestellt wurde. Auf jeden Fall war wünschenswert, daß das gesunde, frequenzvorbegende, herzeigene Zentrum, der Sinusknoten, auch nach Schrittmacherimplantation das frequenzgebende Zentrum bleiben sollte. Es wurde deshalb ein 2-Kammer-Schrittmacher implantiert, der als vorhofsteuerter ventrikulär-stimulierender Schrittmacher agierte: s. EKG Nr. 86.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  49 Jahre  
Kreatinin:  0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium:  3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Herzwirksame Medikamente:  keine

56 kg  162 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR:  120/70 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Vor 20 Jahren Myokarditis, seit 6 Monaten Belastungsdyspnoe, Herz und Lunge auskultatorisch und röntgenologisch o.B.

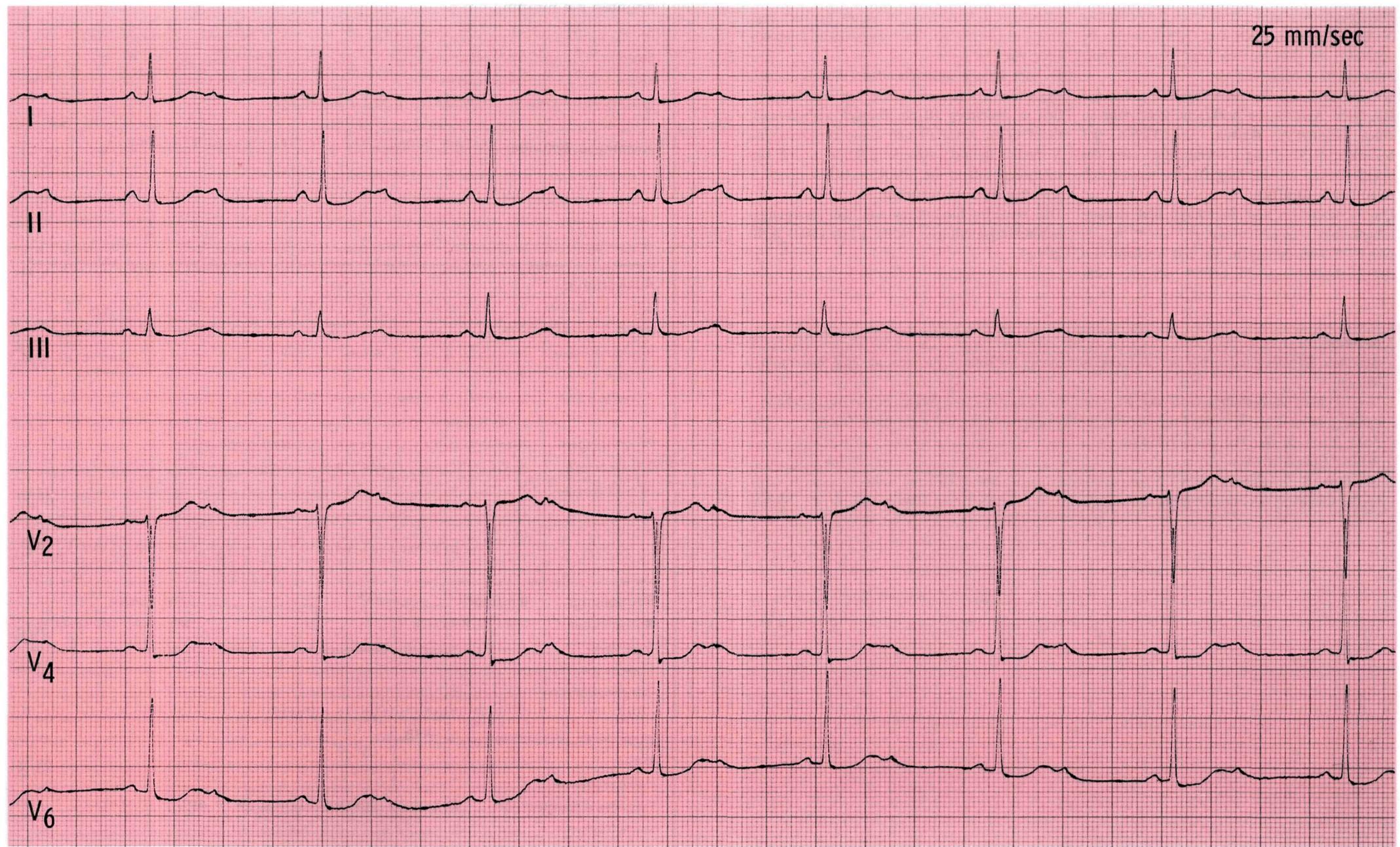
### Auswertung:

Vorhof-  
Zeiten: P:  0,12 PQ:  0,20 QRS:  0,08 QT:  0,52 sec Frequenz  86 /min  
Achsen: P:  + 50 ° PQ:  ~ + 40 ° T:  + 40 ° Ventrikel-  
Frequenz 43/min  
Hypertrofie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  ? mV (V<sub>1</sub>-Ableitung fehlt)  
Q-Zacken in BWA:  -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> BWA  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> un-  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht voll-  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>1</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B. ständig  
Formveränderungen: P:  -  
QRS:  -  
ST:  leicht horizontal gesenkt V<sub>4</sub> V<sub>6</sub>  
T:  -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  -  bradykard  tachykard  
Extrasystolie:  -  
Intraatriale Leitungsstörungen:  intraatriale Leitungsverzögerung  
Überleitungsstörungen:  II. Grades (Mobitz-Block) 2 : 1 - Überleitung  
Lagetyp:  Indifferenztyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -  
Infarkt:  -  
Hypertrophiezeichen:  -  
Erregungsrückbildungsstörungen:  leichte, vom Innenschichtläsionstyp, VW apikal-lateral  
weitere Diagnosen:  -  
Hauptdiagnosen:  AV-Block, II. Grades, Erregungsrückbildungsstörungen

25 mm/sec



## Bemerkungen

Das Rechtsschenkelblockbild ist in der Ableitung V<sub>1</sub> deutlich zu erkennen. Der QRS-Komplex ist schmäler als 0,12 sec, es liegt also nur eine inkomplette Blockierung vor.

Die Tatsache, daß die elektrische Herzachse auf fast allen Ableitungen senkrecht steht, läßt an einen Sagittaltyp denken. Die Größe der S-Zacken in Ableitung I entspricht in etwa der der Q-Zacken in Ableitung III. Es handelt sich um einen S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ.

Die Kombination von Sagittaltyp und Rechtsschenkelblock ist relativ häufig.

Die ST-T-Veränderung in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> kann mit dem Schenkelblockbild erklärt werden, nicht

## EKG Nr. 7

jedoch die T-Abflachung in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub>. Hier liegt eine unspezifische Erregungsrückbildungsstörung vor.

Es gibt keinen ausreichenden Hinweis darauf, daß ein alter inferiorer Infarkt vorliegt, da lediglich in Ableitung III ein deutlich verbreiterter, tiefes Q zu sehen ist und keine entsprechende Veränderung in der Ableitung II und in aVF. Ein inferiorer Infarkt im Stadium III ist letztlich jedoch nicht auszuschließen.

Die Hypertrophie-Indizes sind bei Erregungs-ausbreitungsstörungen (RSB, LSB, LAH) nicht gültig!

### Sagittaltyp:

Bestehen Schwierigkeiten bei der Achsenbestimmung, so sollte man stets an den Sagittaltyp denken.

Der Erregungsausbreitungsvektor der Kammern tritt aus der Frontalebene in die Sagittalebene hinaus und ist deshalb in der Frontalebene (Extremitätenableitungen) nicht mehr faßbar.

Zwei Typen: S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ; S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ

Weitere Charakteristika:

langsamer R-Zuwachs in BWA  
bis V<sub>6</sub> durchgehende, relativ große S-Zacken

} wie auch beim links-  
anterioren Hemiblock

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 61 Jahre  
Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 4,7 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg, Nitrat  
82 kg 161 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 195/105 mmHg  
bei Kontrollen 140/90

### Anamnese, Befunde:

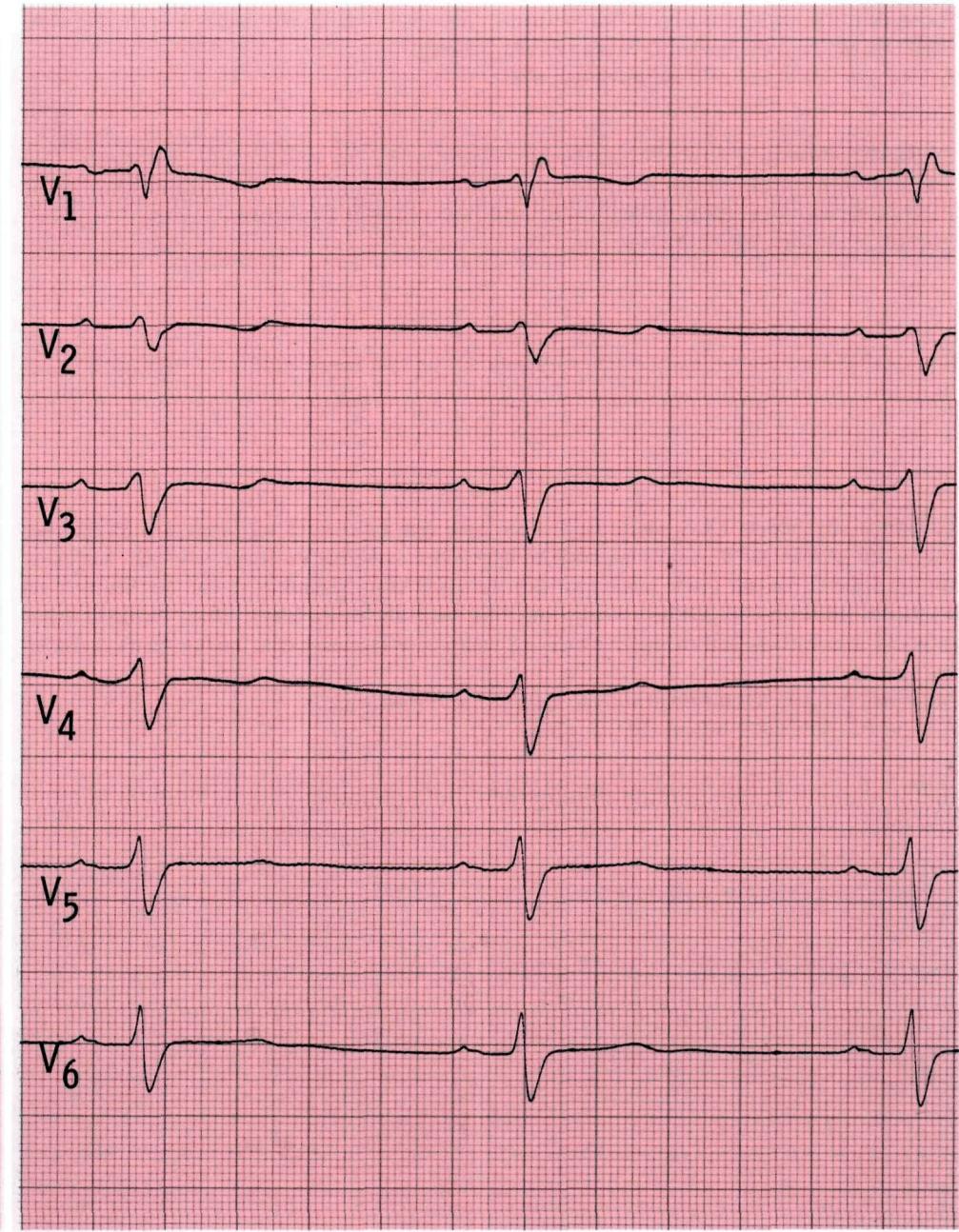
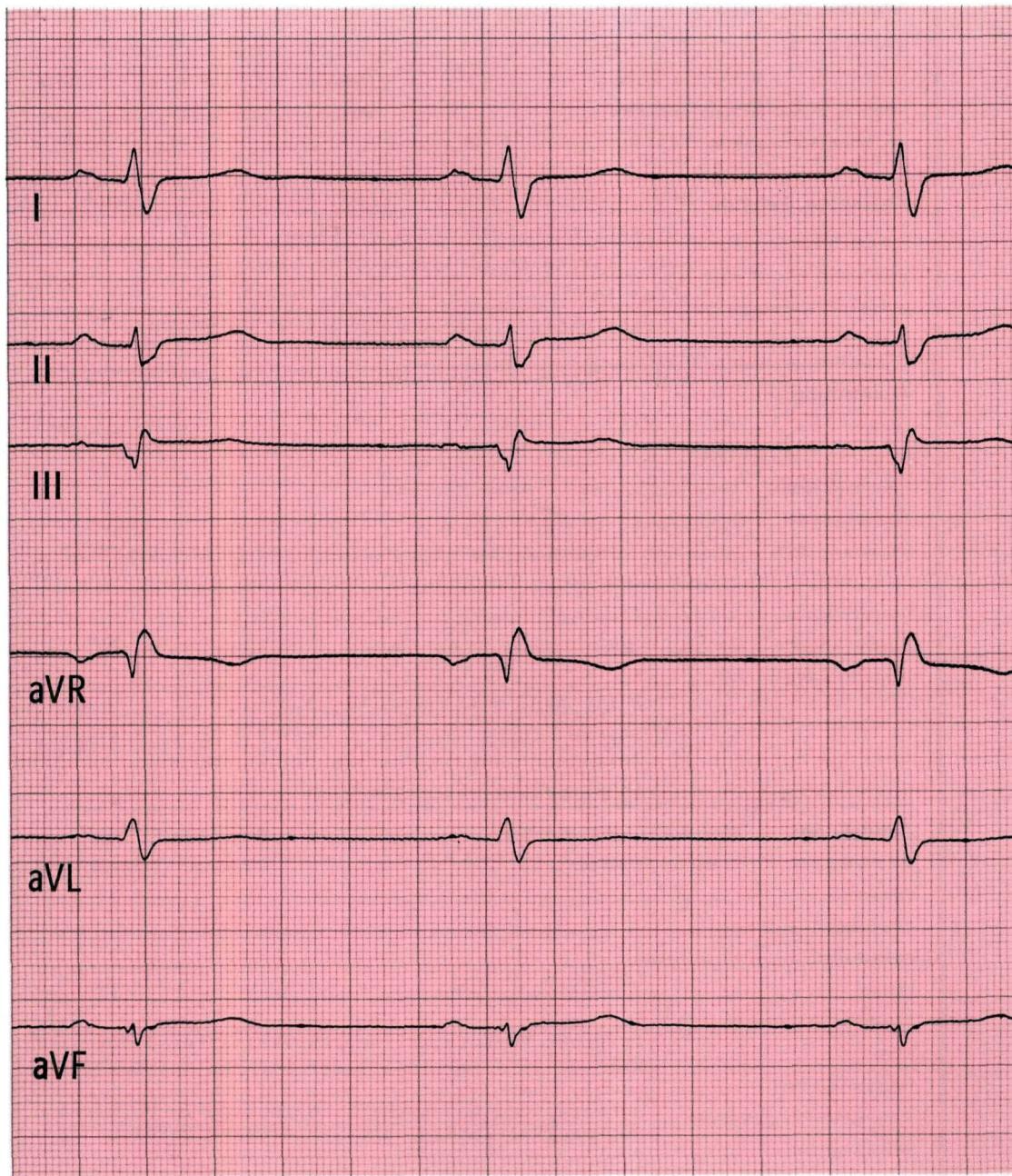
Asthma bronchiale, Rechtsherzinsuffizienz

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,17 QRS: 0,11 QT: 0,40 sec Frequenz 54/min  
Achsen: P: + 40° Q: + 40° R: + 40° T: + 40° initial -10°, terminal nach sagittal und rechts  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: mV Sokolow: mV  
Q-Zacken in BWA: -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
Formveränderungen: P: - QRS: rsR' V<sub>1</sub>  
ST: -  
T: präterminal negativ V<sub>1</sub> - V<sub>3</sub>, flach positiv V<sub>4</sub> V<sub>5</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -  
Intraatriale Leitungsstörungen: -  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: Sagittaltyp (S<sub>I</sub> Q<sub>III</sub>)  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. RSB  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW - apikal-lateral  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Sagittaltyp, i. RSB



## Bemerkungen

Neben dem frischen, ausgedehnten Vorderwandinfarkt ist an Hand der großen Q-Zacken in den Ableitungen III, II und aVF außerdem ein alter

### Infarktstadium I:

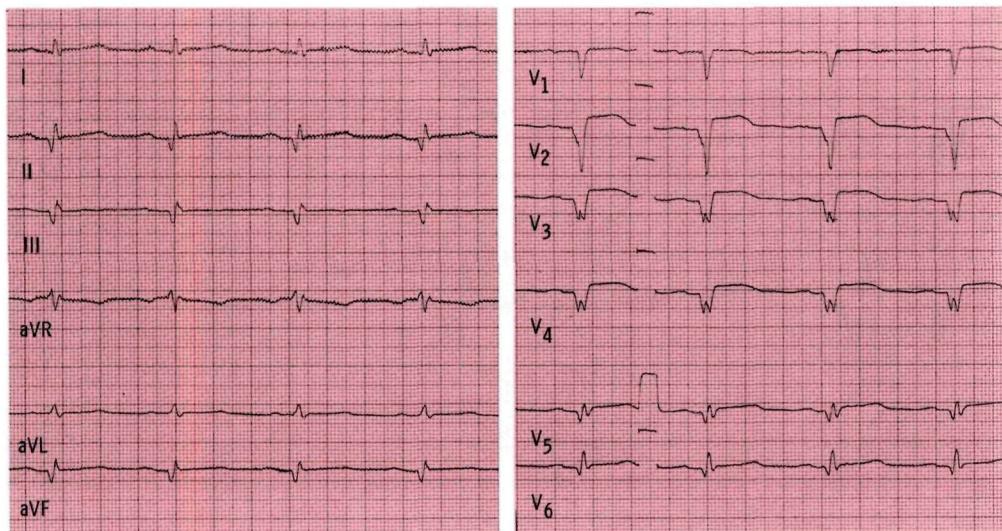
ST-Streckenhebung

Der deutlich konvexbogene Verlauf spricht dafür, daß der Infarkt frisch ist.

Schon Ausbildung von Q-Zacken.

## EKG Nr. 8

inferiorer Infarkt mit Sicherheit zu diagnostizieren!



Das unten abgebildete EKG wurde 10 Stunden nach dem EKG Nr. 8 registriert. Die ST-Strecken sind in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub> nur noch leicht gehoben, in V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> liegen riesige QS-Komplexe vor. Im späteren Verlauf (nach 1 Jahr) hat sich das EKG kaum verändert, so daß der Verdacht auf ein Herzwandaneurysma geäußert werden muß. Es wäre allerdings falsch, diesen Verdacht schon aufgrund eines EKG zu äußern, das erst wenige Stunden oder Tage nach dem Infarktereignis registriert wurde.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,14; QRS: 0,08; QT: 0,35 sec. f: 90/min.

Achsen: P: +40°; QRS: SIQ<sub>III</sub>/−50°; T: +30°.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 47 Jahre

59 kg 175 cm

Kreatinin: 0,7 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 130/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Beim schweren Heben plötzlich hochgradige Dyspnoe, retrosternale Schmerzen, Kreislaufkollaps.

Keine kardialen Risikofaktoren außer Streß

(Frau in Türkei mit 4 Kindern, berufliche Schwierigkeiten, menschenunwürdige Unterkunft)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,18 QRS: 0,08 QT: 0,35 sec Frequenz 93 /min

Achsen: P: +40° QRS: +10° T: +20°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: Q V<sub>3</sub> V<sub>4</sub>, q V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>—</sub>  R-Verlust von V<sub>2</sub> bis V<sub>3</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>—</sub> bis V<sub>—</sub>  R-Reduktion von V<sub>—</sub> bis V<sub>—</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>—</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>3</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripherie, 0,8 mV

Formveränderungen: P: -

QRS: Q III aVF, q II, V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub> s.o.

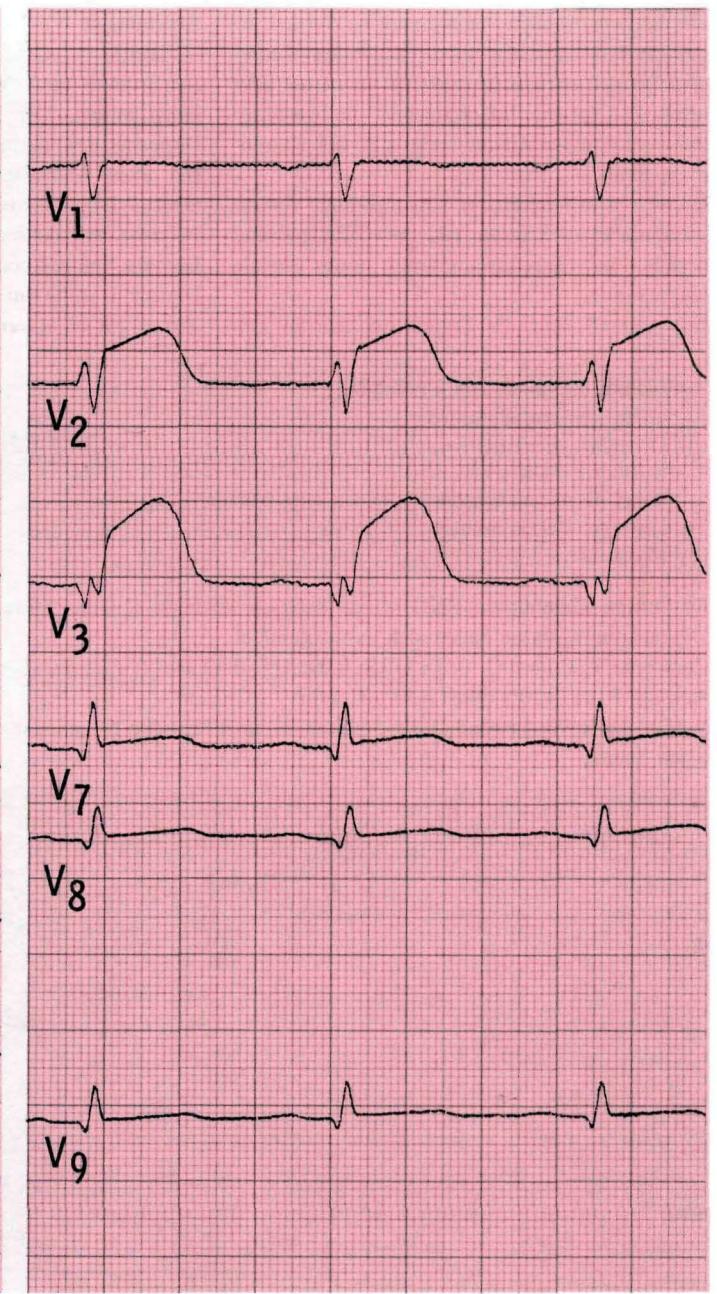
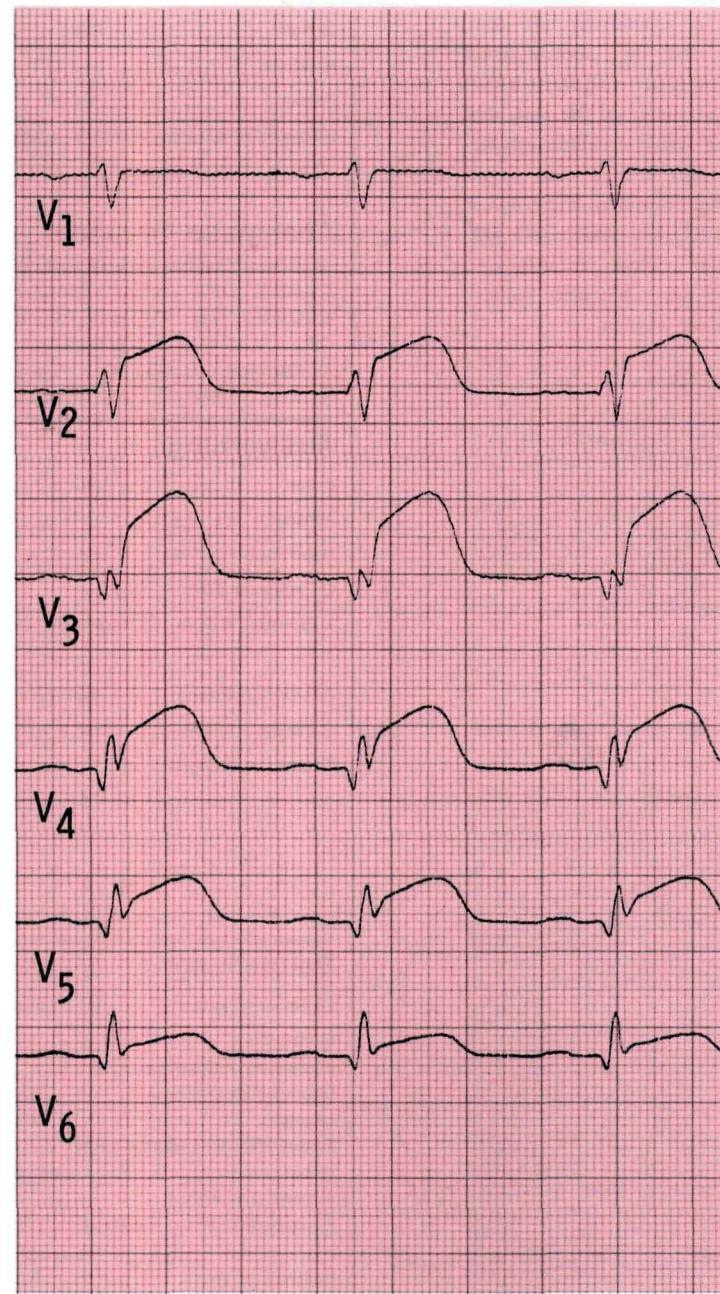
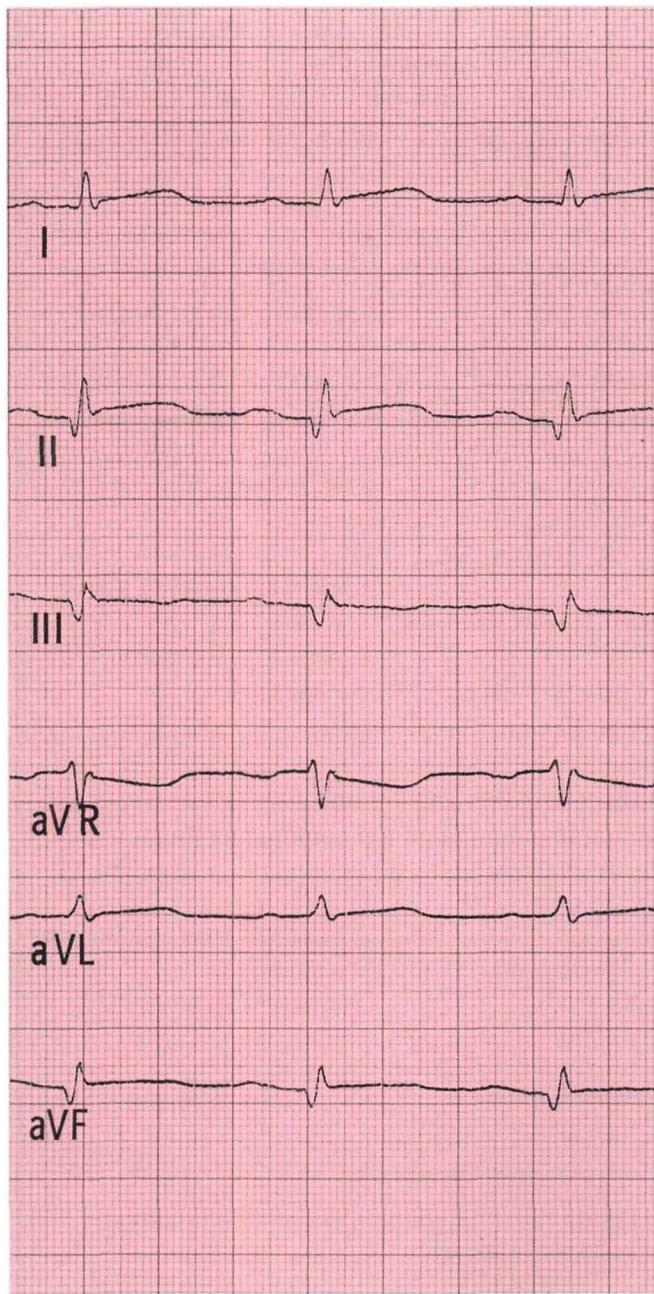
ST: starke Hebung (maximal 0,7 mV V<sub>3</sub>) in V<sub>2</sub> - V<sub>5</sub>,

leichte Hebung in V<sub>6</sub> - V<sub>9</sub>, I, II und aVL

T: in ST-Hebung mit einbezogen

### Beurteilung:

- |   |  |  |
|---|--|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> regelmäßig                                    | <input type="checkbox"/> unregelmäßig        | <input checked="" type="checkbox"/> normfrequent |
| <input checked="" type="checkbox"/> Sinusrhythmus                                 | <input type="checkbox"/> absolute Arrhythmie | <input type="checkbox"/> bradykard               |
| <input type="checkbox"/> Extrasystolie: -   |  |  |
| <input type="checkbox"/> Intraatriale Leitungsstörungen: -                        |  |  |
| <input type="checkbox"/> Überleitungsstörungen: -                                 |  |  |
| Lagetyp: Linkstyp   |  |  |
| Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  |  |  |
| Infarkt: frischer VW-Infarkt (supraapikal-lateral-dorsal)                         |  |  |
| Hypertrophiezeichen: Stadium I; alter inferiorer Infarkt Stadium III              |  |  |
| Erregungsrückbildungsstörungen: schwere, vom Außenschichtläsionstyp in Vorderwand |  |  |
| weitere Diagnosen: supraapikal-lateral und im dorsalen Bereich                    |  |  |
| Hauptdiagnosen: ausgedehnter Myokardinfarkt                                       |  |  |



## Bemerkungen

Die intraventrikuläre Ausbreitung ist normal, so daß die Infarktzeichen im supraapikalen Vorderwandbereich uneingeschränkt zu verwerten sind (bedenke „falsche Infarktzeichen“ bei gestörter intraventrikulärer Ausbreitung, z.B. bei Kardiomyopathie).

Es liegt zweifelsfrei ein supraapikaler Vorderwandinfarkt im Stadium III vor. Hierzu passend besteht im Echokardiogramm eine septale Hypokinesie.

Imponierend sind die Digitalismulden in den

## EKG Nr. 9

Ableitungen V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>, die zusammen mit dem AV-Block I. Grades und der ventrikulären Extrasystole zum Vollbild der Digitaliseinwirkung passen. Der Digoxinspiegel ist auf das Doppelte des normalen Wirkbereiches erhöht. Bei alten Menschen führt häufig eine sogar niedrige Digitalisdosis bei normalem Kreatinwert zu einer Intoxikation. EKG-Kontrollen und ggf. Digoxin-Spiegelkontrollen sind erforderlich. Digitoxin sollte infolge der schlechten Steuerbarkeit gar nicht verordnet werden.

### AV-Block I (vgl. S. 20) Ursachen:

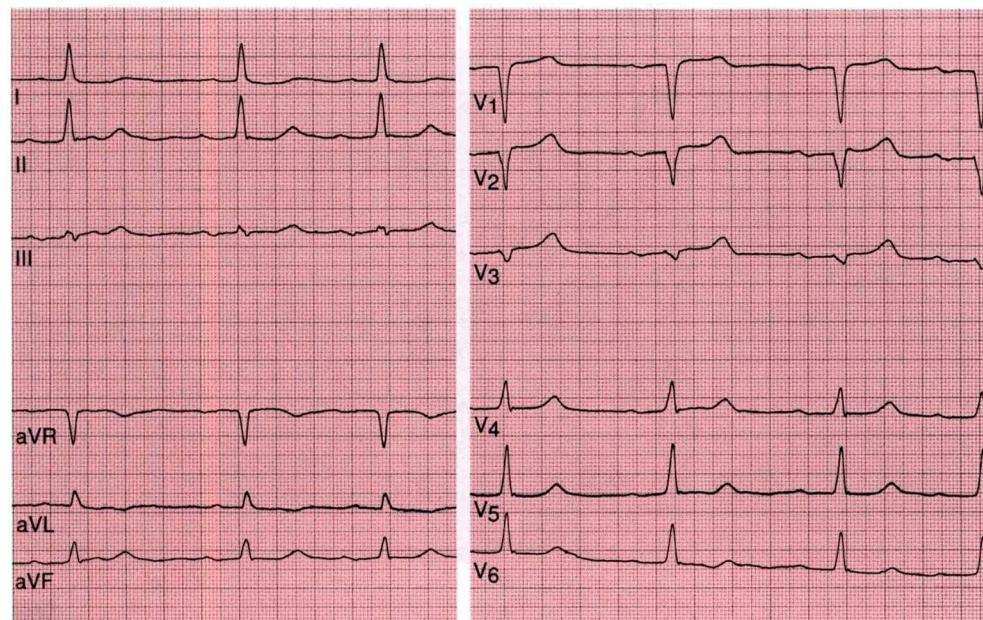
- hoher Vagotonus (Sportler)
- Digitaliseinwirkung
- $\beta$ -Blocker-Therapie
- Therapie mit Calciumantagonisten vom Verapamiltyp
- koronare Herzkrankheit
- Myokarditis

Das **unten abgebildete EKG** wurde nach einwöchiger Digitalispause registriert, die Zeichen der Digitalisprägung haben sich zurückgebildet.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,20; QRS: 0,09; QT: 0,40 sec; f: 71/min.

Achsen: P: ca. +20°; QRS: +30°; T: +80°

supraapikaler Vorderwandinfarkt Stadium III, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen Vorderwand lateral.



### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 86 Jahre

75 kg 168 cm

Kreatinin: 1,09 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,5 mmol/l

aktueller RR: 160/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,1 mg, Nitrate, Diuretika, Calciumantagonisten

**Anamnese, Befunde:** Einweisung wegen Angina pectoris und Herzrhythmusstörungen. Es bestand eine Linksherzinsuffizienz bei arteriellem Hypertonus. Der Herzrhythmus wechselte zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Darüber hinaus bestand ein diätetisch kompensierbarer Diabetes mell. und eine Hyperlipoproteinämie. Der Digoxinspiegel betrug 3,17 ng/ml.

### Auswertung:

Zeiten: P: ~0,10 PQ: 0,23 QRS: 0,08 QT: 0,35 sec Frequenz 86 /min

Achsen: P: +40° QRS: +10° T: flach°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 3,3 mV

Q-Zacken in BWA: —  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>3</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: P: —

QRS: q in V<sub>3</sub>; QS in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>

ST: muldenförmig tief gesenkt in V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>,  
flach muldenförmig gesenkt in I und II

T: positiv V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: 1 VES

Intraatriale Leitungsstörungen: —

Überleitungsstörungen: AV-Block I

Lagetyp: links

Intraventrikuläre Leitungsstörung: —

Infarkt: supraapikaler Vorderwandinfarkt Stadium III

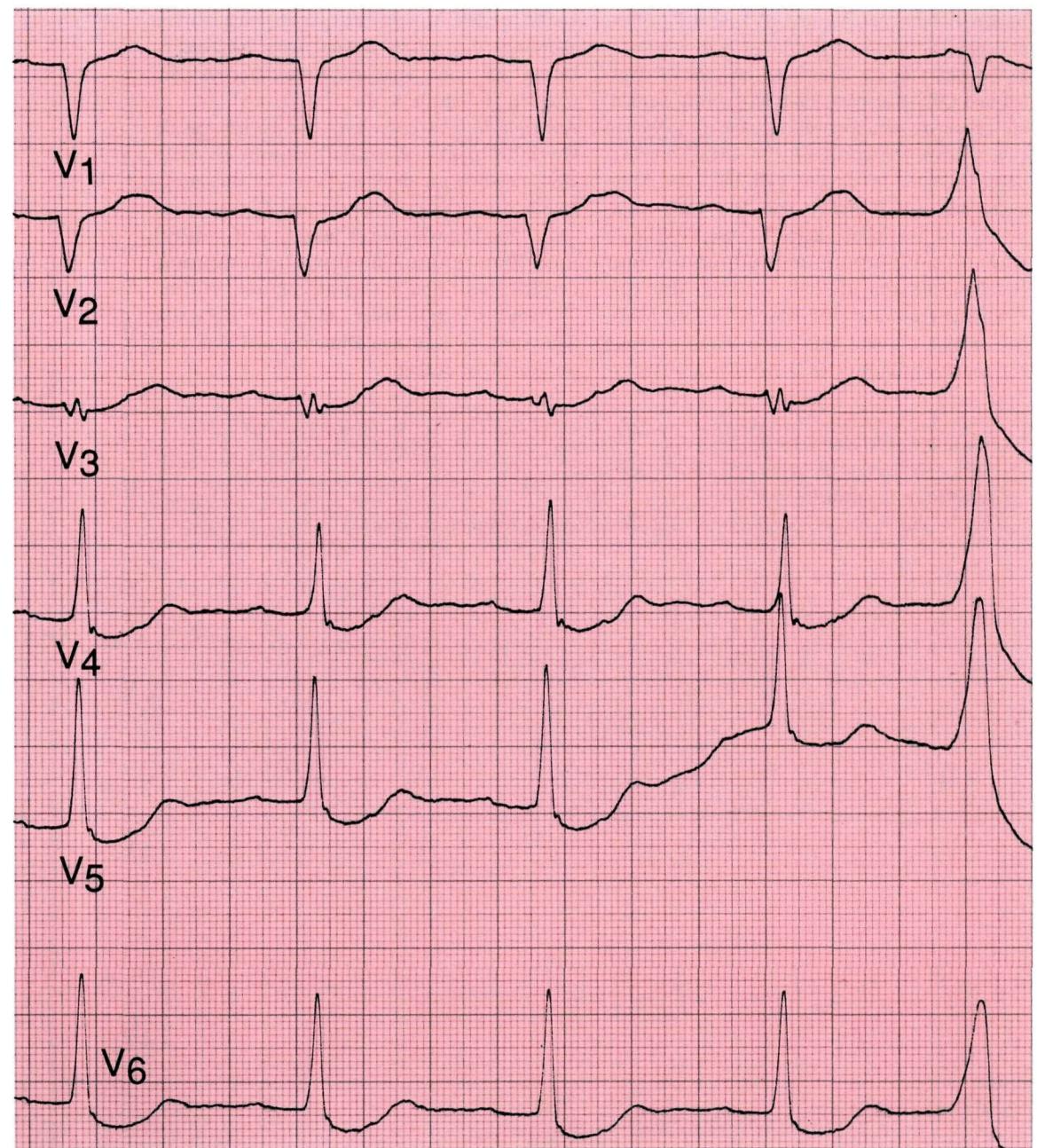
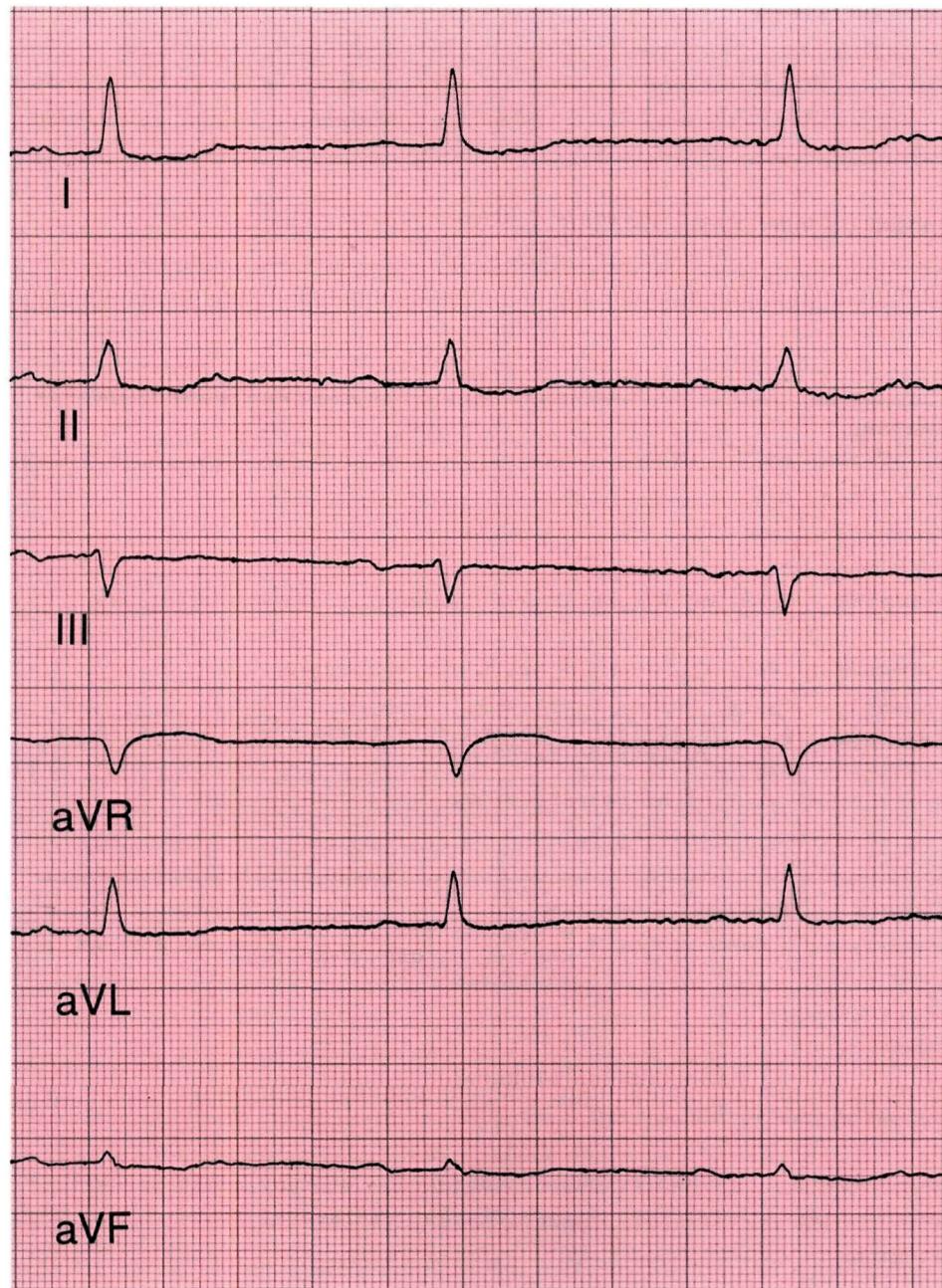
Hypertrophiezeichen: —

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Digitalistyp Vorderwand

apikal bis lateral

weitere Diagnosen: Befund zu Digitalisintoxikation passend

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_



## Bemerkungen

In den Ableitungen V<sub>1</sub> und aVL sind P-Wellen in den ST-Strecken am deutlichsten zu erkennen. Es besteht eine 1:1-Beziehung zwischen P-Wellen und QRS-Komplex. Es muß geprüft werden, ob genau zwischen zwei sichtbaren P-Wellen eine weitere versteckt (z.B. im QRS-Komplex) liegen könnte. In diesem Fall liegt die Mitte zwischen zwei P-Wellen vor dem QRS-Komplex, es ist hier jedoch keine weitere P-Welle zu sehen. Die PQ-Zeit ist mit 0,26 sec bei einer Herzfrequenz von 152/min so lang, daß eine Überleitung unwahrscheinlich ist. Es liegt näher, daß es sich um eine retrograde Vorhoferregung bei supraventrikulärer (z.B. AV-Knoten-)Tachykardie handelt. Von den Frequenzbereichen wäre allerdings theoretisch sowohl eine Sinustachykardie als auch eine AV-Knoten-Tachykardie möglich (s. Tabelle S. 8).

Ätiologisch ist in erster Linie an die bestehende Herzinsuffizienz und an die bekannte koronare Herzkrankheit zu denken. Eine Digitalisintoxikation wurde ausgeschlossen, die Digitalisdosis sollte am Digoxinspiegel ausgerichtet werden. Eine Hyperthyreose sollte durch die Bestimmung des TSH-basal-Spiegels ausgeschlossen werden. Therapeutisch ist in erster Linie an die Gabe von Sauerstoff, zusätzlichen Diuretika und evtl. von Verapamil zu denken.

### Linksanteriorer Hemiblock:

- über -30° hinaus gedrehte elektrische Herzachse
- langsamer R-Zuwachs in BWA
- bis V<sub>6</sub> durchgehende relativ große S-Zacken (SV<sub>6</sub> in Relation zu RV<sub>6</sub>)

## EKG Nr. 10

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 55 Jahre

Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

67 kg 172 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 170/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg, Diuretika

### Anamnese, Befunde:

Rezidivierende Lungenstauung,  
koronare Herzkrankheit

### Auswertung:

Zeiten: P: ? s.u. PQ: ? QRS: 0,10 QT: 0,30 sec Frequenz 153/min

Achsen: P: -80 ? ° QRS: - 60 ° T: + 100 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,7 mV Sokolow: 2,1 mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: vermutlich T-Wellen aufsitzend bzw. in ST-Strecken (retrograde Erregung?)

QRS: -

ST: leicht gesenkt V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: flach V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus ?  absolute Arrhythmie  supraventrikuläre Tachykardie, untere AV-Knoten-Tachykardie ?  bradikard  tachikard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH

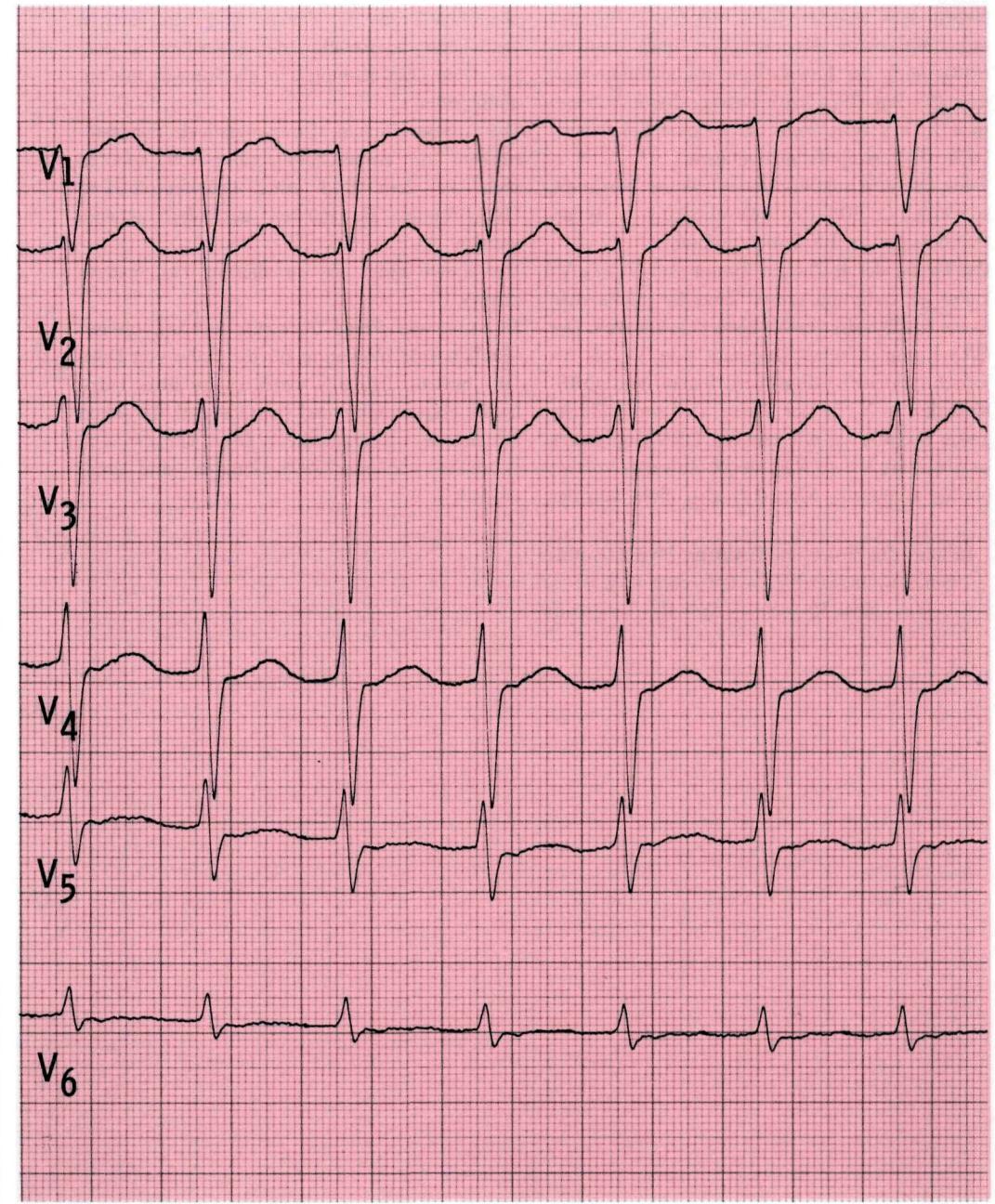
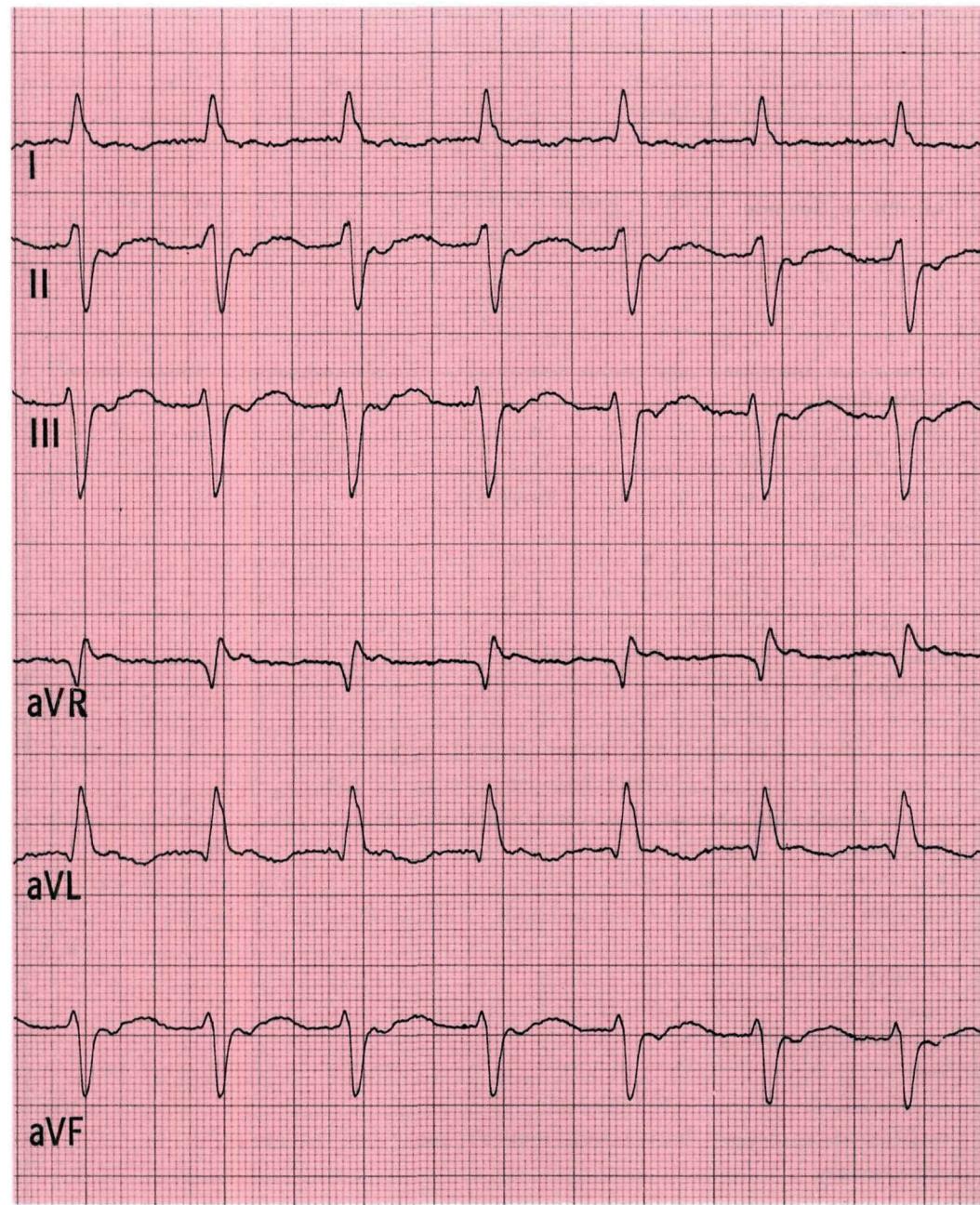
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: wegen Erregungsausbreitungsstörung nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: supraventrikuläre Tachykardie, LAH



## Bemerkungen

Neben dem Sokolow-Index als Index für eine linksventrikuläre Hypertrophie muß routinemäßig auch der Lewis-Index mitbestimmt werden:  $R_I + S_{III} - (S_I + R_{III})$ : Beträgt dieser Voltagewert 1,7 mV oder mehr, so ist eine linksventrikuläre Hypertrophie anzunehmen.

Wird nur der Sokolow-Index alleine bestimmt, so werden ca. 30% der linksventrikulären Hypertrophiebilder im EKG nicht erkannt.

Die Größe der R-Zacken nimmt von  $V_1$  bis  $V_3$  kaum zu, aufgrund dieser Tatsache müßte man „kein R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_3$ “ ankreuzen. Der QRS-Komplex wird insgesamt von  $V_1$  bis  $V_3$  jedoch kleiner: Vergrößert man den QRS-Komplex in  $V_3$  in der Weise, daß seine Fläche genau so groß ist wie die des QRS-Komplexes in Ableitung  $V_1$ , so wäre der R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_3$  regelrecht. Man darf also nicht von der

### Indizes der linksventrikulären Hypertrophie:

- Sokolow-Index:  $SV_1 + RV_5$  oder  $RV_6 \Rightarrow 3,5$  mV
- Lewis-Index:  $R_I + S_{III} - S_I - R_{III} \Rightarrow 1,6$  mV

## EKG Nr. 11

absoluten Größe der Zacken ausgehen, sondern muß auch die Relation der R-Zacken zu dem gesamten QRS-Komplex in die Auswertung mit einbeziehen.

Die unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen im Vorderwandlateralbereich gehören nicht zu dem Bild einer linksventrikulären Hypertrophie, sie müssen gesondert genannt werden.

Der Lewis-Index ist in diesem Fall extrem positiv.

Es sollte die Frage überprüft werden, ob tatsächlich eine Indikation für die Gabe von Digitalis besteht. Digitalis verstärkt die linksventrikuläre Hypertrophie und verstärkt evtl. die schon bestehende Bradykardie. Die Gaben von Diuretika und/oder ACE-Hemmer sind sinnvoller.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 71 Jahre

Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

82 kg 155 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 150/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Nitrate, Digoxin 2 x 0,1 mg

**Anamnese, Befunde:** Leichte Niereninsuffizienz, Linksherzinsuffizienz, Hyperlipoproteinämie, "Leberparenchymenschaden"

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: 0,42 sec Frequenz 59/min

Achsen: P: + 30° QRS: - 10° T: + 150°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 3,2 mV Sokolow: 3,2 mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in  $V_5$   R-Verlust von  $V_5$  bis  $V_6$   
 Kein R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_6$   R-Reduktion von  $V_1$  bis  $V_6$

R/S-Umschlagzone: zwischen  $V_1$  und  $V_6$  bei  $V_4$   bis  $V_6$  nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis  $V_5$   klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: flach deszendierend  $V_5$   $V_6$

T: präterminal negativ in I, aVL,  $V_4$ - $V_6$

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

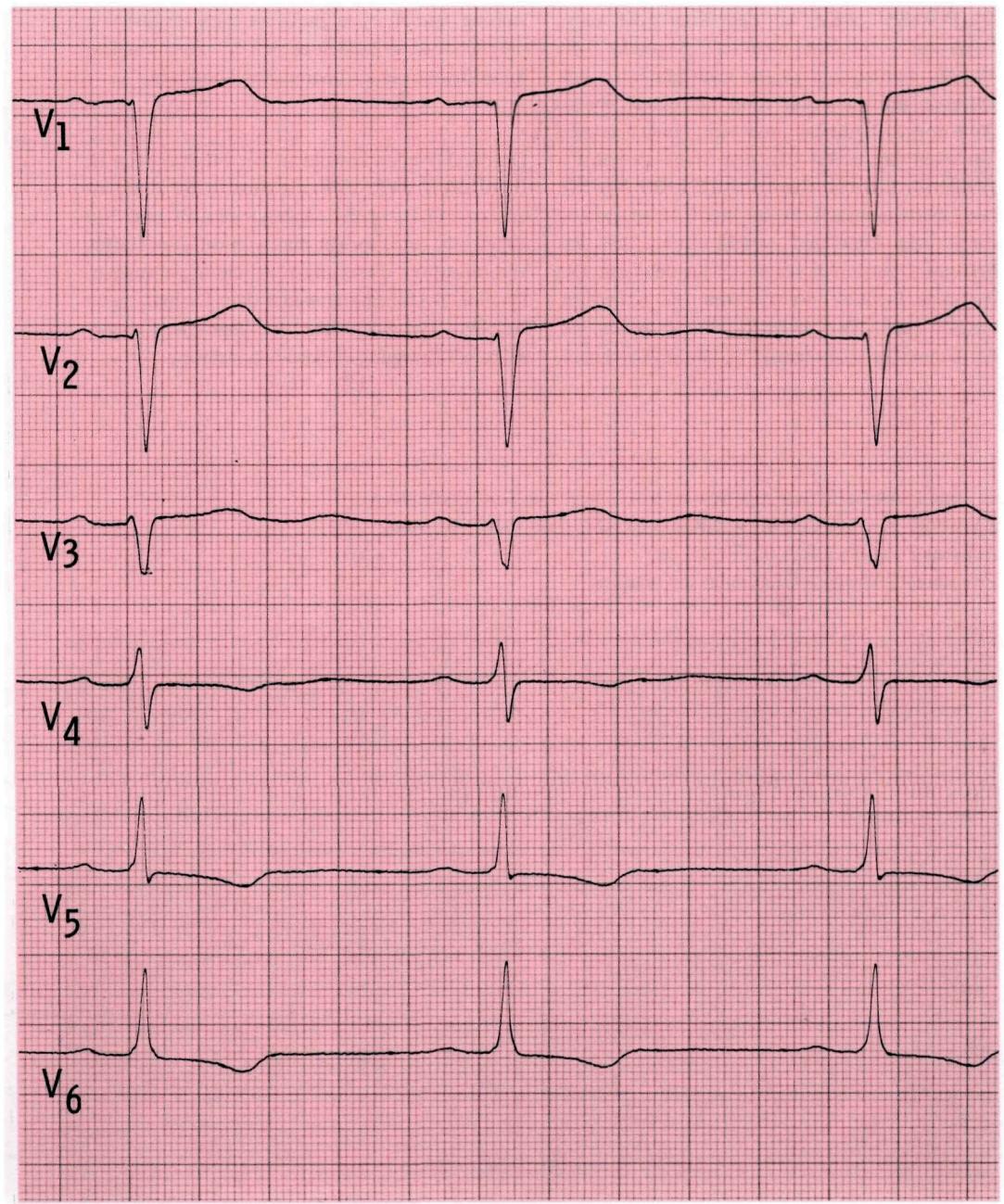
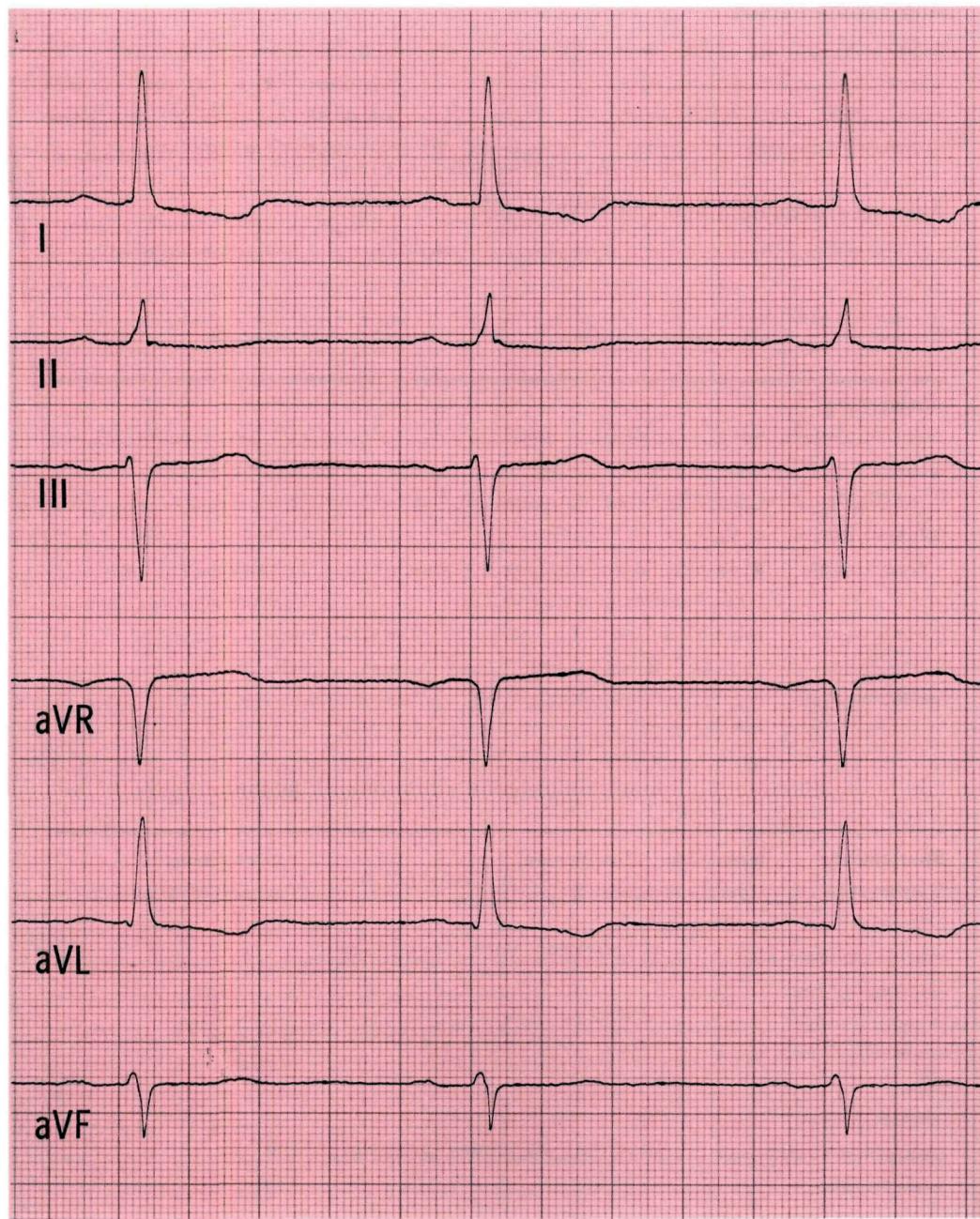
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: LVH (schwere)

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische, VW lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: LVH, Sinusbradykardie



## Bemerkungen

Die P-Wellen „stehen auf dem Kopf“; die Achse P ist mit -100 Grad deutlich „verdreht“, die Vorhöfe werden von kaudal nach kranial erregt. Differentialdiagnostisch muß an einen oberen AV-Knoten-Rhythmus und an einen unteren Vorhoferhythmus wie z.B. den Sinus-coronarius-Rhythmus gedacht werden (vgl. EKG Nr. 58). Die Überleitungszeit beträgt hier 0,10 sec, sie ist damit sehr kurz und spricht dafür, daß das Erregungszentrum direkt im AV-Knoten liegt. Die langsame Frequenz ist weiterhin ein Kriterium, das für einen AV-Knoten-Rhythmus spricht. Da der Digoxinspiegel niedrig ist, ist die Rhythmus-

## EKG Nr. 12

störung nicht als digitalisinduziert anzusehen; möglicherweise handelt es sich um einen kranken Sinusknoten bei koronarer Herzkrankheit.

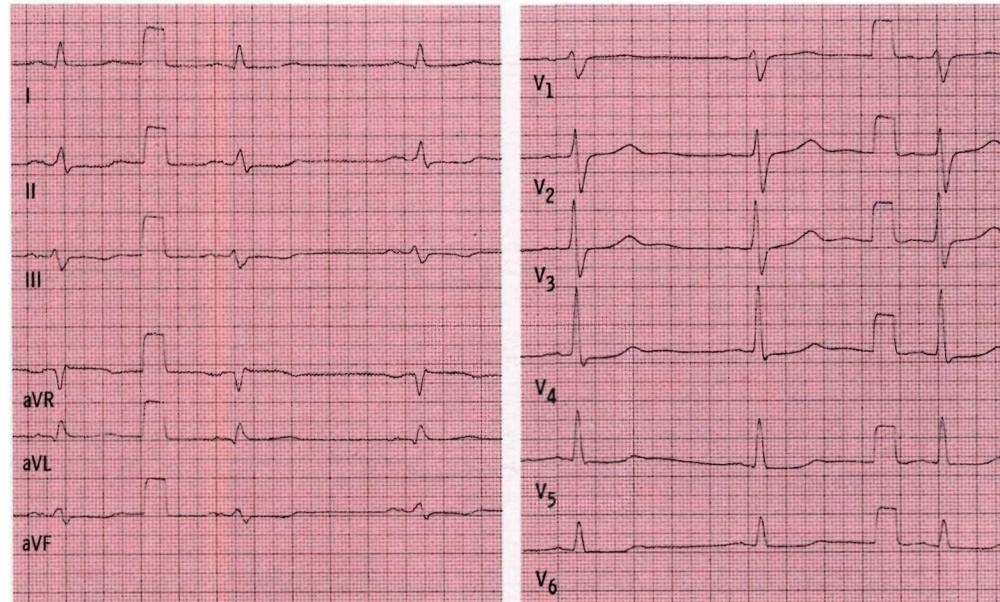
Da die T-Wellen sowohl in der Frontalebene (I, II, III, aVR, aVL, aVF) als auch in der Horizontalebene (z.B. in den Ableitungen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>) abgeflacht sind, spricht man von diffusen (diffus verbreiteten) Erregungsrückbildungsstörungen. Da eine T-Abflachung weder dem Läsions- noch Ischämie-Typ zuzuordnen ist, liegt eine „unspezifische“ Erregungsrückbildungsstörung vor.

In dem 1 Woche darauf registrierten EKG liegt ein Sinusrhythmus vor:

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,14; QRS: 0,10; QT: 0,38 sec; f: 63/min.

Achsen: P: +50°; QRS: 0°; T: ca. -60°.

Erregungsrückbildungsstörungen unverändert.



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 63 Jahre

71 kg 178 cm

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 135/85 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg, Digoxinspiegel allerdings 0,6 ng/ml (zuverlässige Einnahme?)

### Anamnese, Befunde:

Inguinalhernie (OP)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,10 QRS: 0,09 QT: 0,40 sec Frequenz 59/min

Achsen: P: -100° QRS: 0° T: ~-80° (flach)

Hypertrofie-Indizes: Lewis: 0,9 mV Sokolow: 2,1 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.8 mV

Formveränderungen: P: negativ V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

QRS: -

ST: etwas starr V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: andeutungsweise präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  oberer AV-Knoten-Rhythmus  bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leitungsstörungen: retrograde Vorhoferregung

Überleitungsstörungen:

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:

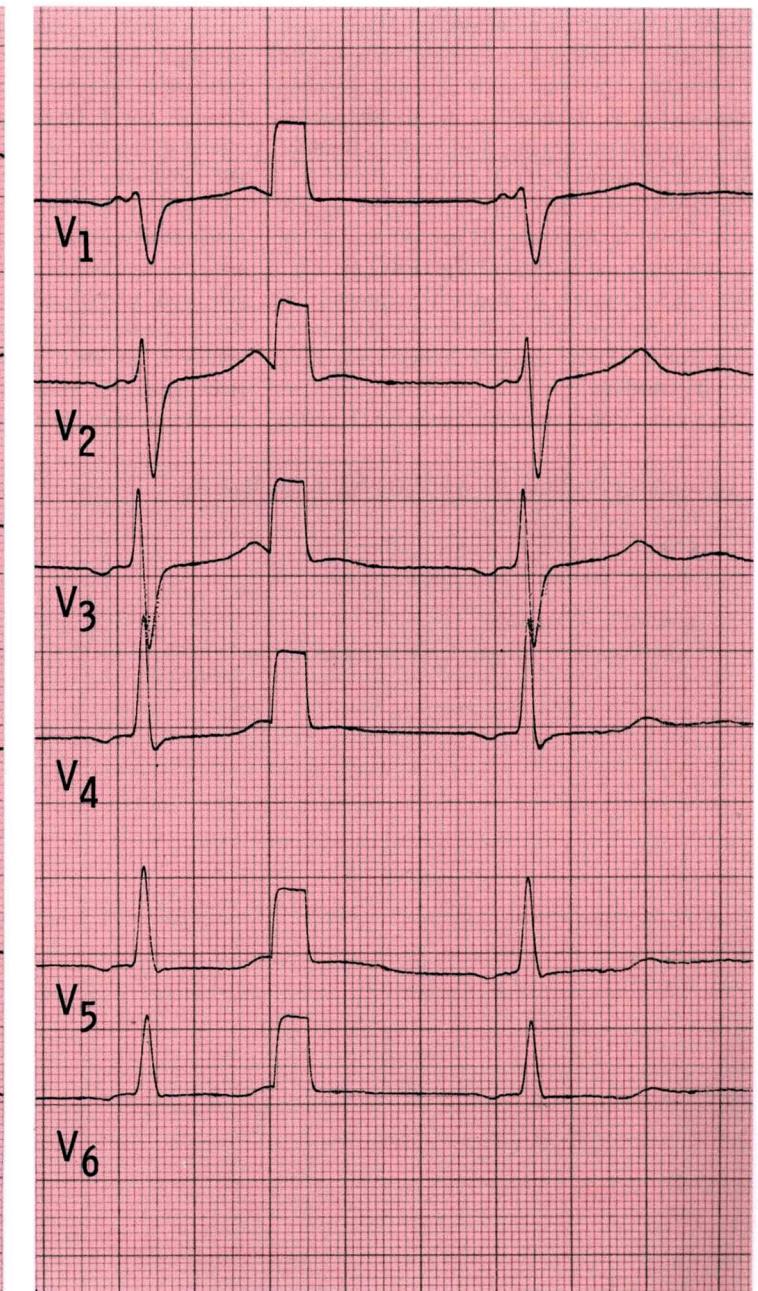
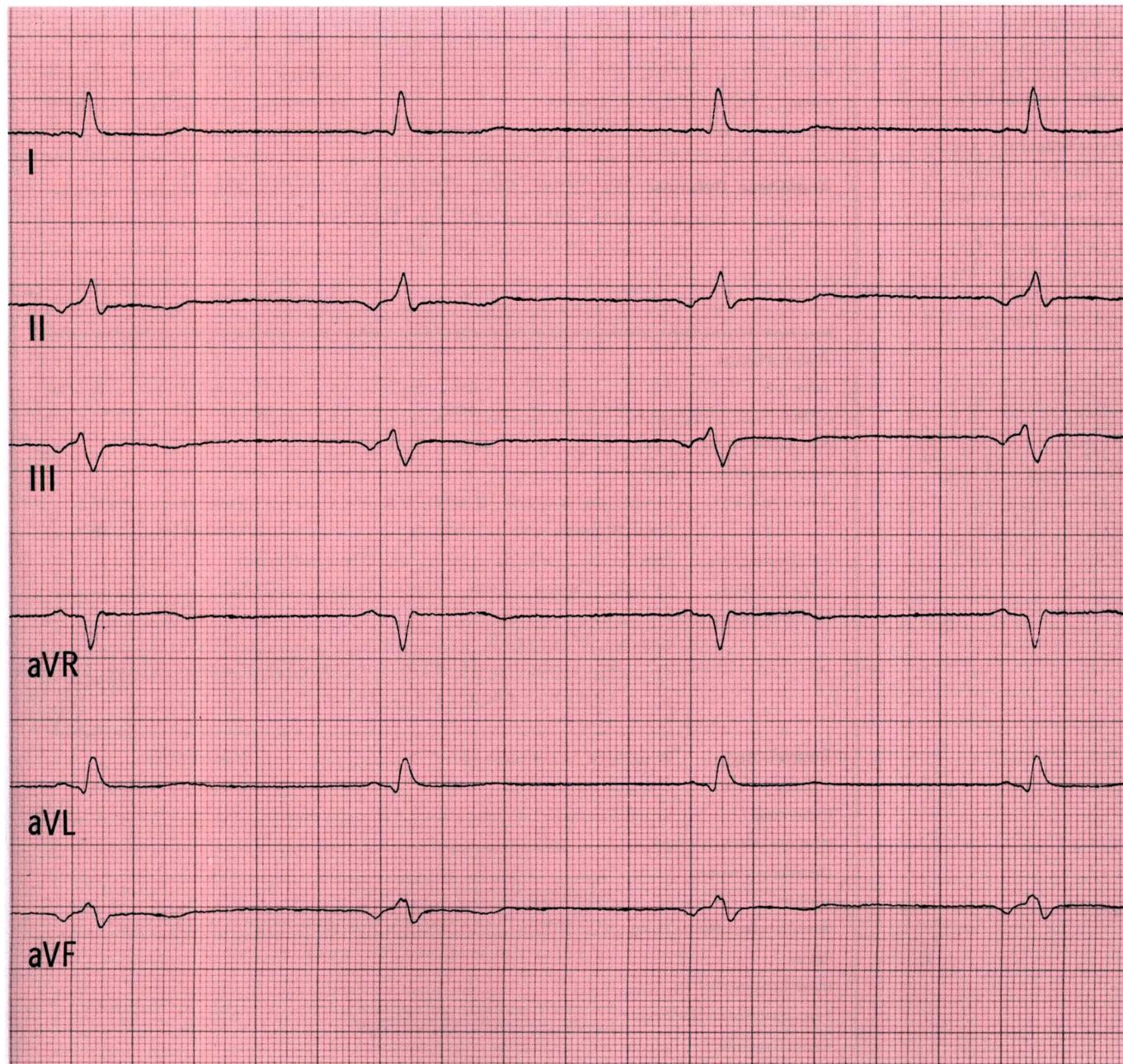
Infarkt:

Hypertrophiezeichen:

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, diffuse, unspezifische

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen: Oberer AV-Knoten-Rhythmus



## Bemerkungen

Große Q-Zacken insbesondere in Ableitung II und aVF. Die etwas konvexbogig verlaufenden ST-Strecken sind nur noch minimal gehoben (desgleichen in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>) die nachfolgenden T-Wellen terminal negativ. Statt Stadium II müßte es exakt: Stadium (I-II)-II heißen.

Der Lewis-Index (R<sub>I</sub>+S<sub>III</sub>-R<sub>III</sub>-S<sub>I</sub>) ist negativ (< 1,7 mV)! In Ableitung III handelt es sich um Q- und nicht um S-Zacken! Vgl. EKG Nr. 23.

Der QRS-Komplex ist deutlich verbreitert, es liegt jedoch kein Schenkelblock vor. Die intraventrikuläre Erregungsausbreitungsverzögerung ist infarktbedingt.

Lägen keine früher aufgezeichneten EKGs (EKG

### Herzinfarkt Stadium II (vgl. EKG Nr. 8, Stadium I):

- pathologische Q-Zacken
- ST-Strecke wieder in isoelektrischer Linie
- T-Wellen diskordant zum QRS-Komplex

### Herzwandlokalisationen:

Siehe ausklappbare vordere Umschlagseite innen.

## EKG Nr. 13

Nr. 23 wurde vor einem Jahr aufgezeichnet) und sonstigen Angaben vor, so würde man fälschlicherweise annehmen, daß es sich bei dem Ereignis vor 4 Tagen um einen frischen Herzinfarkt gehandelt hat.

Die Größe der Q-Zacken in den inferioren Ableitungen kann bei einem frischen Infarktgeschehen nicht als Ausdruck eines Aneurysmas gewertet werden. Bei einem alten Infarkt dagegen sind sowohl breite Q-Zacken sowie QS-Komplexe in mehreren zusammengehörigen Ableitungen als auch persistierende ST-Streckenhebungen als Hinweis auf ein Herzwandaneurysma anzusehen.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  69 Jahre

Kreatinin:  1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

78 kg  163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  140/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

### Anamnese, Befunde:

Vor vier Tagen Übelkeit, Schwindelgefühl,

Erbrechen. Diabetes mellitus

Vor einem Jahr Herzinfarkt

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,09 PQ:  0,16 QRS:  0,12 QT:  0,44 sec Frequenz  74/min

Achsen: P:  + 40° QRS:  - 10° T:  - 80°

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  0,7 mV Sokolow:  2,1 mV

Q-Zacken in BWA:  V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>5</sub>  R-Verlust von V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>  klein  mittel  groß Voltage:  0.B.

Formveränderungen:

P:  -

QRS:  Q III, aVF, II

ST: konvexbogig in Höhe der isoelektrischen Linie II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>

T: terminal negativ II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  -

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung bei:

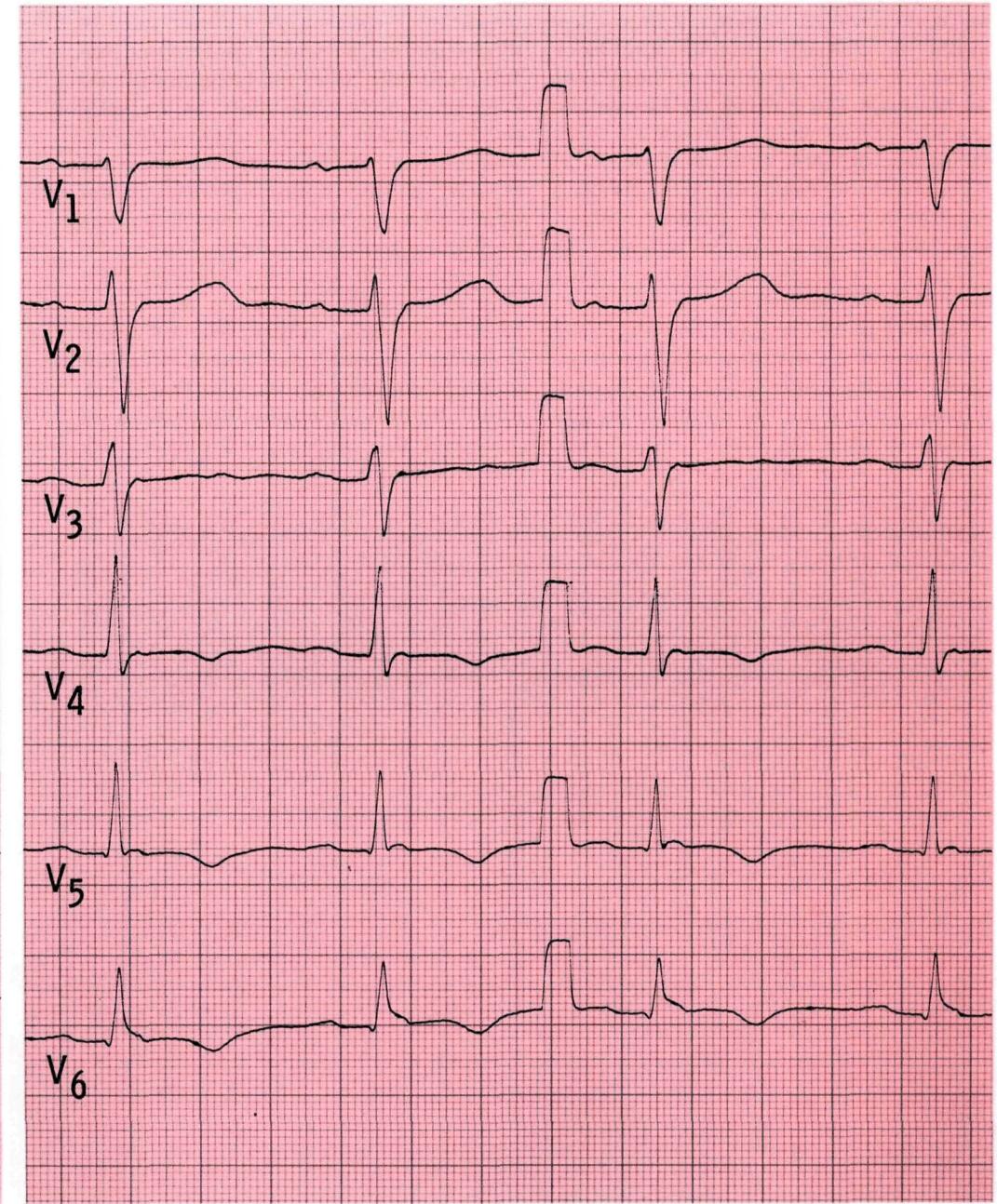
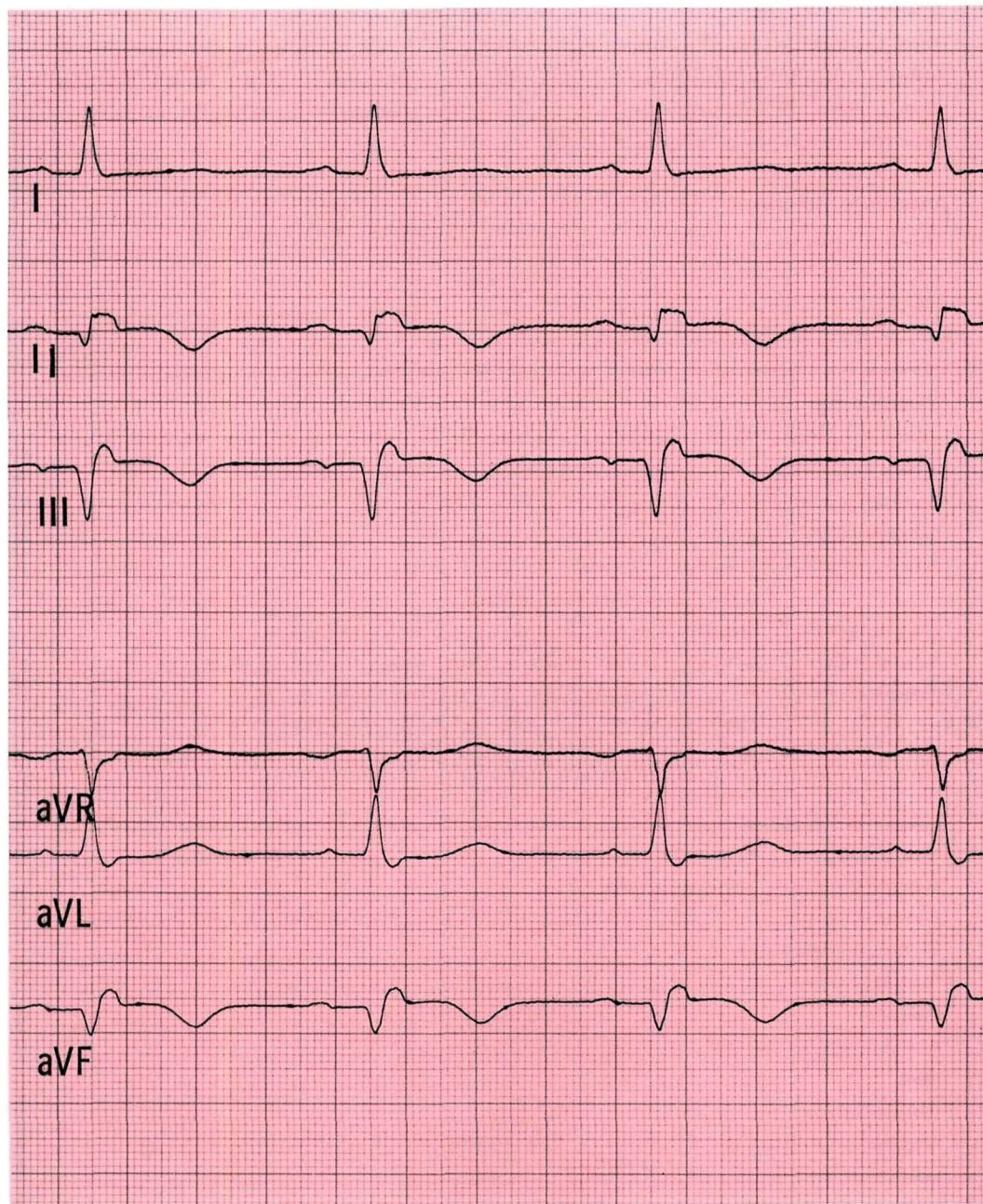
Infarkt:  im Inferolateralbereich, Stadium II

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  deutliche, vom Außenschichtischämietyp, inferolateral, infarktbedingt

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  Herzinfarkt



## Bemerkungen

Bei den vorzeitigen Schlägen (Extrasystolen) handelt es sich um supraventrikuläre Extrasystolen, obwohl sie etwas breiter sind als die Normalschläge. Die P-Wellen der Extrasystolen verschmelzen fast mit den T-Wellen der vorangegangenen Aktionen. Erst im Vergleich mit T-Wellen von Normalaktionen, die nicht durch nachfolgende Extrasystolen „gestört“ sind, erkennt man, daß den T-Wellen tatsächlich die P-Welle der nachfolgenden Extrasystole aufsitzt. Die T-Welle wird dadurch höher.

In den BWA ist die Erregungsausbreitung in den Ventrikeln bei der ersten abgebildeten Extrasystole deutlich anders als die der Normalaktionen. Da hier bis V<sub>6</sub> durchgehende tiefe S-Zacken auftreten, ohne daß in V<sub>1</sub> oder V<sub>2</sub> eine R'-Zacke zu sehen ist (die für einen Rechts-

### Extrasystolie:

- Aktionen, die vorzeitig in einen Grundrhythmus einfallen
- Ursprungsort: supraventrikulär oder ventrikulär
- Art des Auftretens: einzeln oder in Salven  
früh oder spät einfallend
- ventrikuläre Extrasystolen (VES): monotop bzw. monomorph, polytop bzw. polymorph

## EKG Nr. 14

schenkelblock spräche), wird es sich um eine Blockierung des linksanterioren Faszikels handeln (der bei der vorzeitigen Erregung durch die Extrasystole noch refraktär ist). Ist der linksanterior Faszikel bei einer Extrasystole (vorzeitige Aktion) tatsächlich noch refraktär – wie es hier in den Brustwandableitungen den Anschein hat – so müßte allerdings auch in den Extremitätenableitungen in diesen Extrasystolen eine entsprechend nach links überdrehte Herzachse zu beobachten sein. Da dies nicht der Fall ist, muß man wiederum bezweifeln, daß es sich tatsächlich um einen linksanterioren Hemiblock in den Extrasystolen handelt. Man kann in solchen Fällen dann nur angeben, Extrasystolen mit intraventrikulärer Erregungsausbreitungsstörung ohne typisches Blockbild.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 71 Jahre  
Kreatinin: 1,5 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Herzwirksame Medikamente: Digoxin 0,3 mg

77 kg 169 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 140/70 mmHg

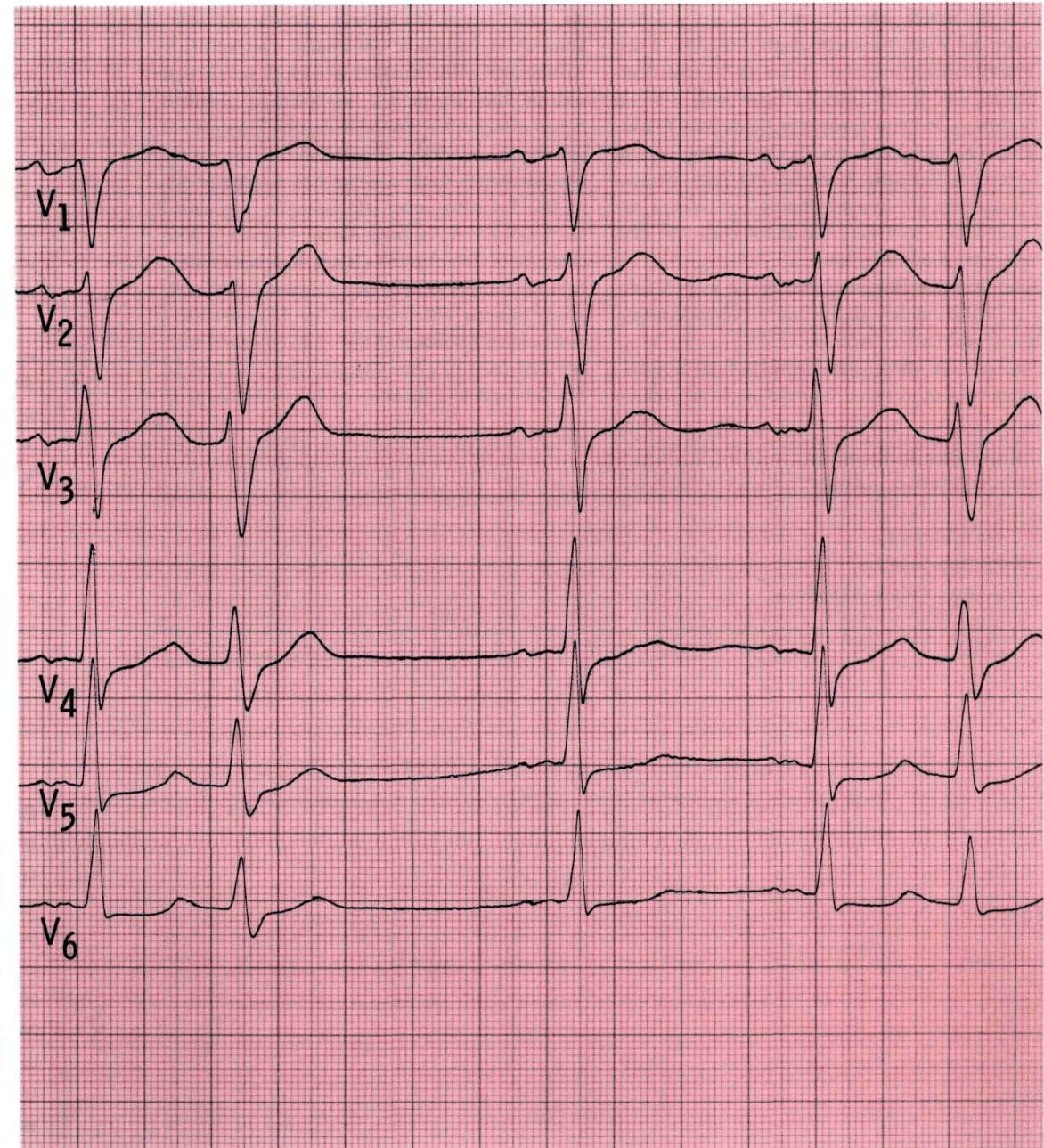
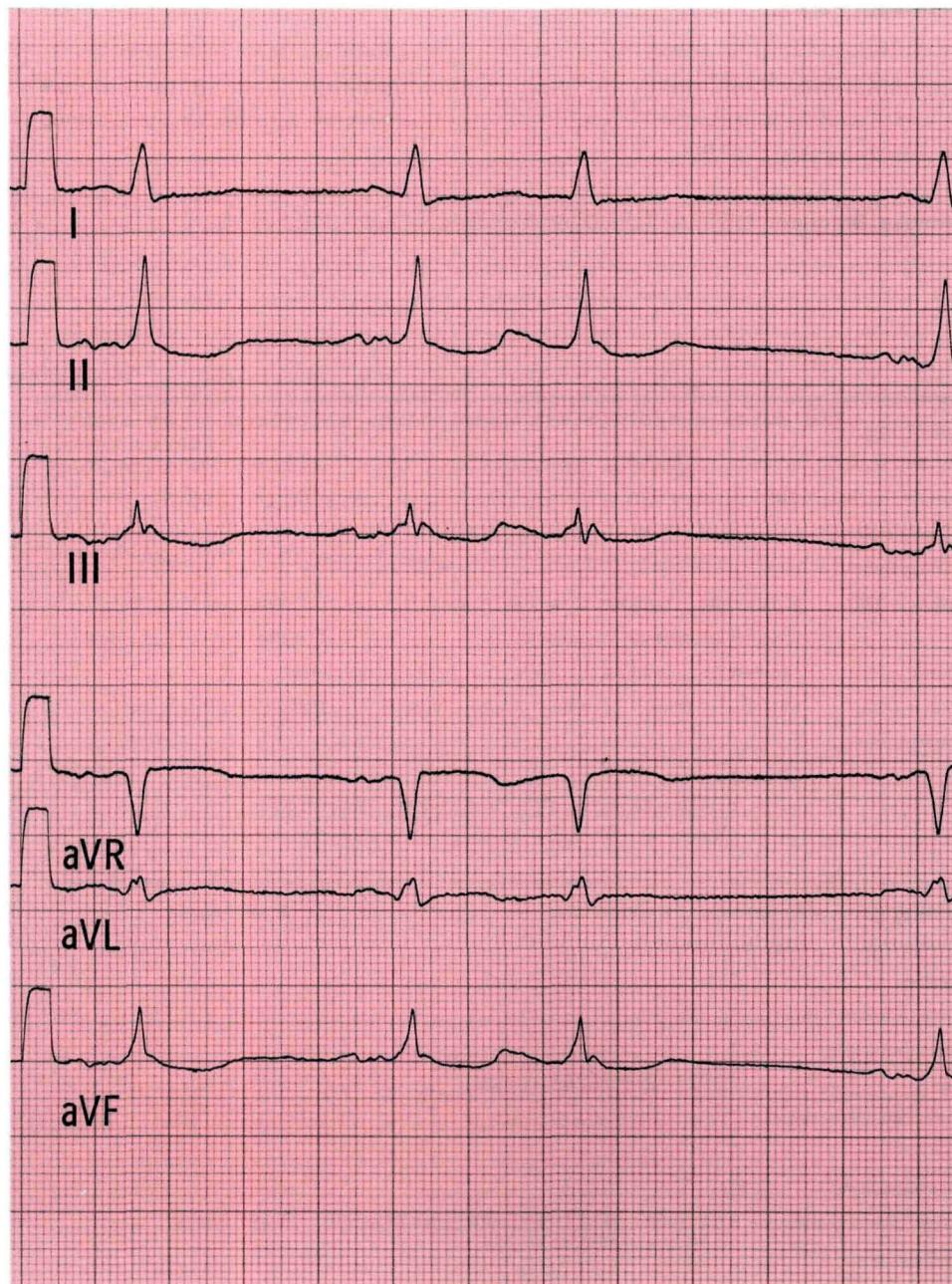
**Anamnese, Befunde:** Koronare Herzkrankheit, geringgradige Mitralklappeninsuffizienz, leichte Lungenstauung

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,16 QRS: 0,10 QT: ~0,32 sec Frequenz ~85/min  
Achsen: P: ~+60° QRS: + 50° T: flach  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 2,9 mV  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch V<sub>1</sub> V<sub>2</sub>  
QRS: -  
ST: geringgradig horizontal gesenkt und muldenförmig  
T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: häufige SVES (P-Wellen vorausgehend, schlanke QRS-Komplexe)  
Intraatriale Leitungsstörungen: p - mitrale  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: Indifferenztyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Innenschichtläsions-Digitalistyp, inferolateral  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: SVES, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Auf den ersten Blick könnte man irrtümlicherweise ein Vorhofflimmern diagnostizieren. In den Brustwandableitungen ist doch in  $V_1$  am deutlichsten vor jedem QRS-Komplex eine P-Welle zu sehen. Da beim genaueren Betrachten P-Wellen mit normaler Achse allen QRS-Komplexen in normalem Abstand (normale PQ-Zeit) vorausgehen, liegt ein Sinusrhythmus vor. Wegen der Unregelmäßigkeit der Aktionsfolge spricht man von einer Sinusarrhythmie.

Eine derartige Rhythmusstörung ist in den meisten Fällen durch degenerative Veränderungen (Koronarsklerose) bedingt.

Infofern ist diese Anamnese/Befund-Konstellation ernst zu nehmen. Sowohl die Beschwerden

### Koronares Risikoprofil:

- arterieller Hypertonus
- Hypercholesterinämie
- Nikotinkonsum
- Diabetes mellitus
- positive Familienanamnese
- Stress

## EKG Nr. 15

als auch der EKG-Befund können auf eine koronare Herzkrankheit hindeuten. Das koronare Risikoprofil sollte ermittelt werden (s. unten) und sodann die Diagnostik komplettiert werden: Echokardiographie (Wandbewegungsstörungen?) und Belastungs-EKG (signifikante ST-Strecken-Veränderungen und/oder typische Angina-pectoris-Beschwerden unter Belastung?); ergänzend Duplex-Scan der supraaortalen Arterien – zum einen als Referenzgefäß zu den Koronararterien, zum anderen wegen der angegebenen Schwindelerscheinungen (Stenosen?). Im Langzeit-EKG sollte eine ST-Strecken-Analyse durchgeführt werden und nach längeren Pausen (ggf. als Ursache der Schwindelerscheinungen) geforscht werden.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 79 Jahre

48 kg 162 cm

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 140/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Schwindelerscheinungen, Angina pectoris

**Auswertung:** EKG durch Muskelzittern überlagert, Zeitwerte nicht exakt festzulegen.

Zeiten: P: ~ 0,09 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: ~ 0,34 sec Frequenz bei 85/min

Achsen: P: ~ + 50° QRS: + 30° T: ~ - 60° (flach)

Hypertrofie-Indizes: Lewis: 0,4 mV Sokolow: 1,6 mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,6 mV

Formveränderungen:

P: -

QRS: -

ST: muldenförmig II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>

T: flach V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>, U-Wellen V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  normfrequent

Extrasystolie: -  bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenz-Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

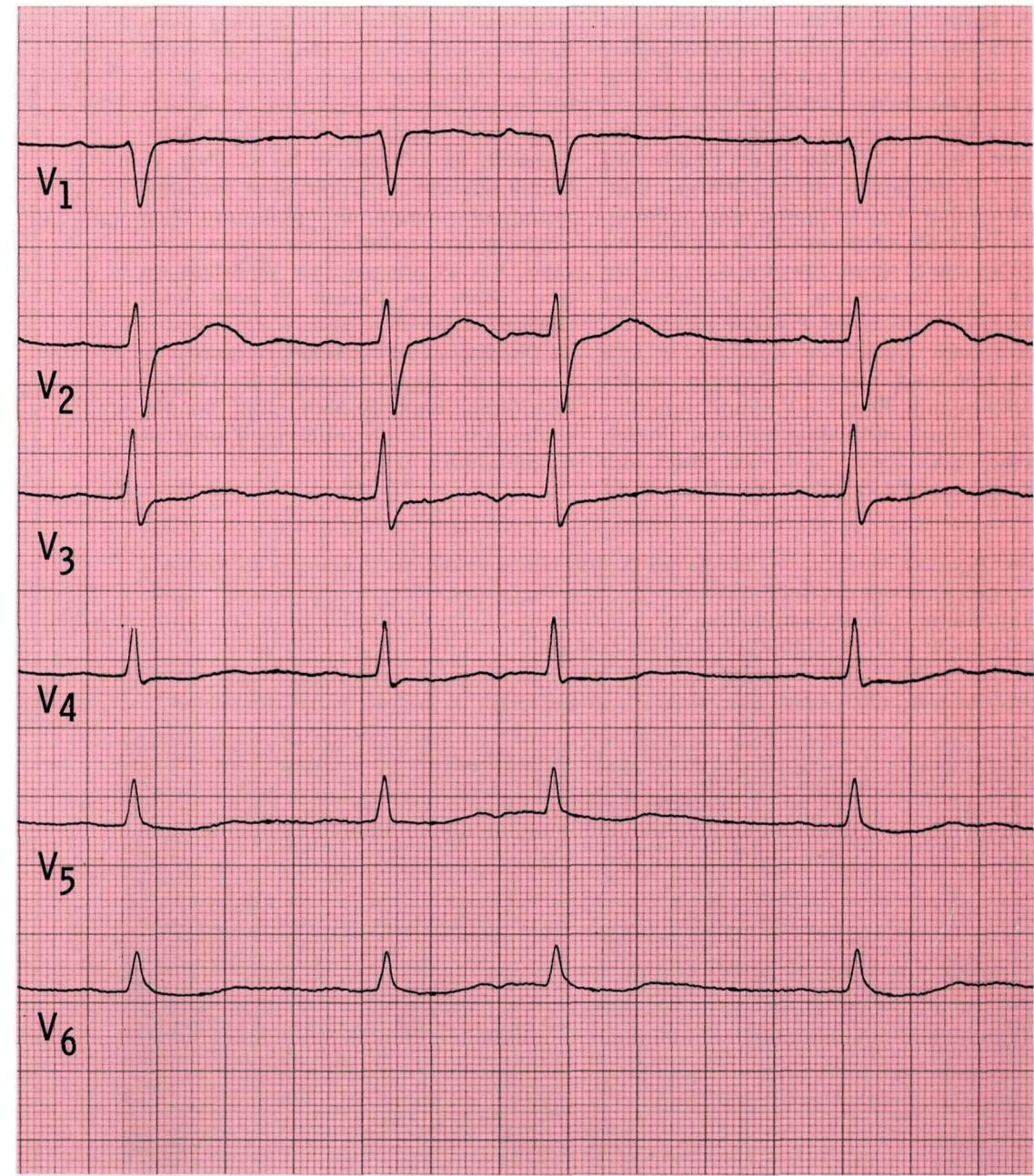
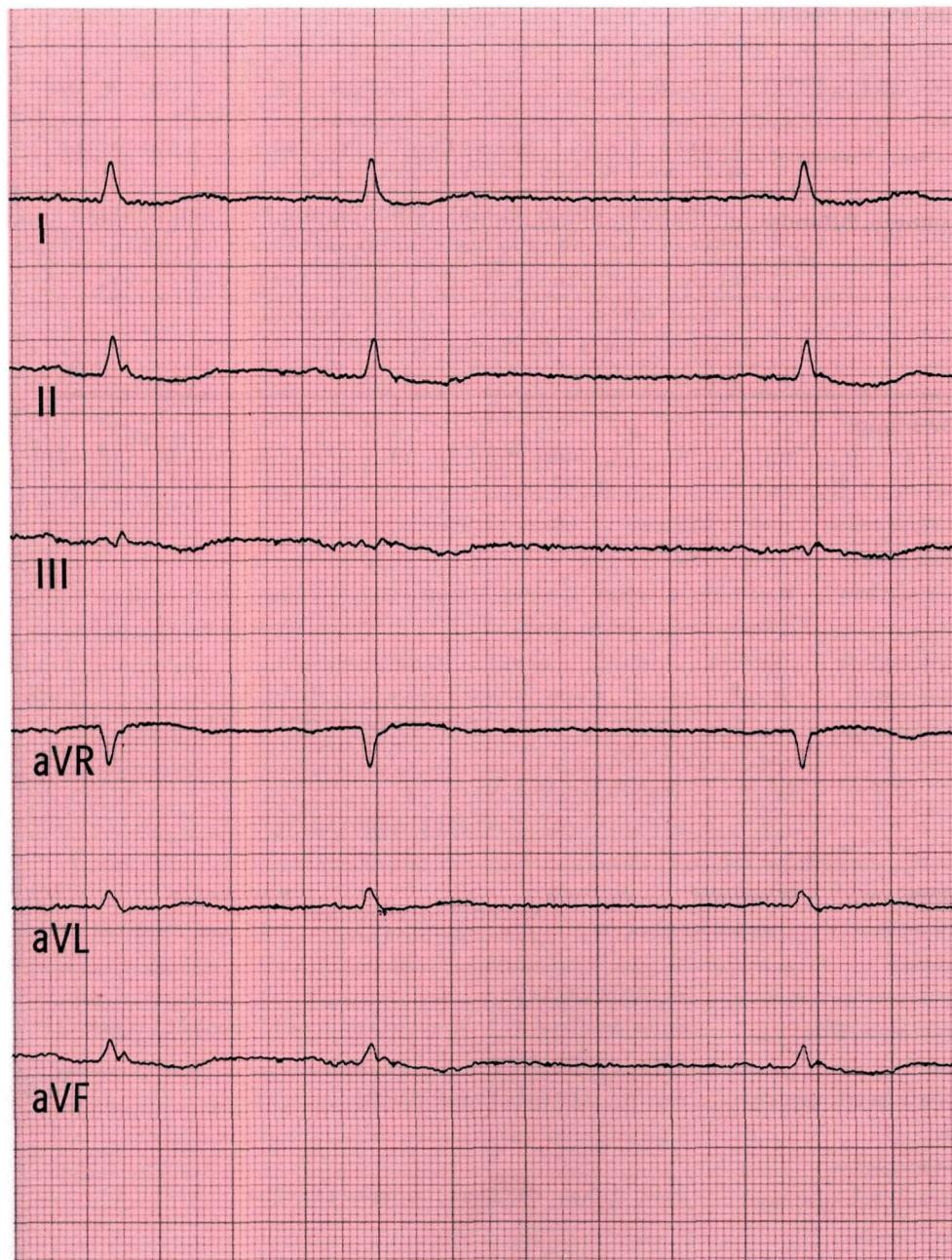
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, diffuse, unspezifische (digitalis-induziert-ähnliche)

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sinusarrhythmie, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

In regelmäßigem Abstand voneinander sind gleichgeformte, relativ schlanke QRS-Komplexe mit inkomplettem Rechtsschenkelblock ( $V_1$ ) zu sehen. Zwischen den QRS-Komplexen sieht man sägezahnartig aneinander gereihte P-Wellen (Ableitung II, III, aVF). Dies ist das typische Bild eines Vorhofflimmerns mit regelmäßiger Überleitung (hier 4:1-Überleitung). Die großen Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF sind nicht als pathologisch zu werten, da es sich hier um eine Überlagerung von Q-Zacken und negativen Anteilen der P-Wellen handelt. Bei dem unten abgebildeten Kontroll-EKG nach Rhythmisierung sind die Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF normal.

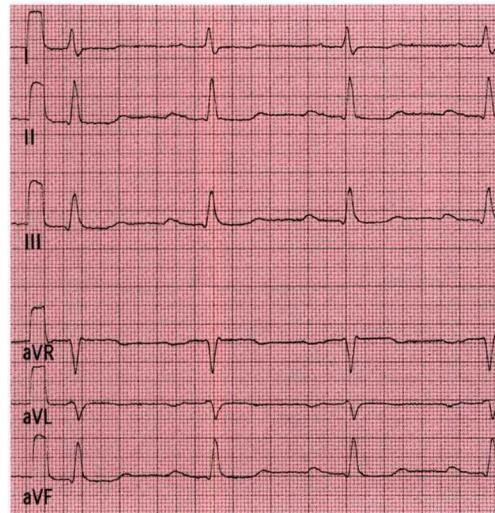
Die Erregungsrückbildungsstörungen (Vorderwand apikal-lateral) sind nicht durch den Rechtsschenkelblock bedingt. Auch kann man die

Drei Tage nach Absetzen von Chinidin und Digitalis kam es wieder zum Umspringen des Rhythmus in einen Sinusrhythmus (s. EKG unten).

Regelmäßiger Sinusrhythmus, 80/min.

Zeitwerte: P: 0,12; PQ: 0,20; QRS: 0,10; QT: 0,34 sec.

Achsen: P: +80°; QRS: +80°; T: ca. +80°. Weiterhin Erregungsrückbildungsstörungen wie im nebenstehenden EKG, jedoch etwas weniger stark ausgeprägt; inkompletter Rechtsschenkelblock.



## EKG Nr. 16

durch das Vorhofflimmern sägezahnartig deformierte Grundlinie nicht allein verantwortlich machen. Abstrahiert man die Vorhofwellen, so bleiben tatsächlich deszendierende ST-Strecken und präterminal negative T-Wellen in den Ableitungen II, III, aVF und  $V_2$  bis  $V_6$  übrig. Es handelt sich also um unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen, die digitalis- und chinidinbedingt oder -mitbedingt sein können.

Zuvor war es gelungen, ein Vorhofflimmern durch Gaben von Chinidin in einen Sinusrhythmus zu überführen. Dabei wurde vergessen, die Digoxindosis auf die Hälfte zu reduzieren, da Chinidin zu einer Verzögerung der Digoxin-ausscheidung durch die Nieren führt. Die hier wiedergegebene Rhythmusstörung ist somit als digitalisinduziert zu werten.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 67 Jahre

Kreatinin: 1,3 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg, Chinidin duriles 3 x 3 Tabletten seit zwei Wochen zur Rhythmisierung

93 kg 181 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/90 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Einweisung wegen Kreislaufkollapses bei der Arbeit, schwere obstruktive Ventilationsstörung, Zeichen der Rechtsherzbelastung, Fettstoffwechselstörung, früher Vorhofflimmern - durch Chinidin Sinusrhythmus, Diabetes mellitus

### Auswertung:

Zeiten: P: ? PQ: ? QRS: ~ 0,08 QT: ? sec Vorhof-Frequenz 268/min  
Achsen: P: + 90° QRS: + 90° T: + 90° Ventrikel-frequenz 67/min

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - 0,9 mV Sokolow: 2,0 mV

Q-Zacken in BWA: q  $V_4$  -  $V_6$

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_  R-Verlust von V\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_  
 Kein R-Zuwachs von V\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_  R-Reduktion von V\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_

R/S-Umschlagzone: zwischen V\_\_\_\_ und V\_\_\_\_ bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: sägeblattartig aneinander gereiht (II, III, aVF)

QRS: rR' V<sub>1</sub>

ST: deszendierend  $V_1$  -  $V_6$

T: präterminal deutlich negativ  $V_1$  -  $V_6$

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Vorhofflimmern mit 4:1-Überleitung  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: Vorhofflimmern

Überleitungsstörungen: regelmäßige 4:1-Überleitung bei Vorhofflimmern

Lagetyp: Steil-Rechtstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. RSB (Rechtsverspätung)

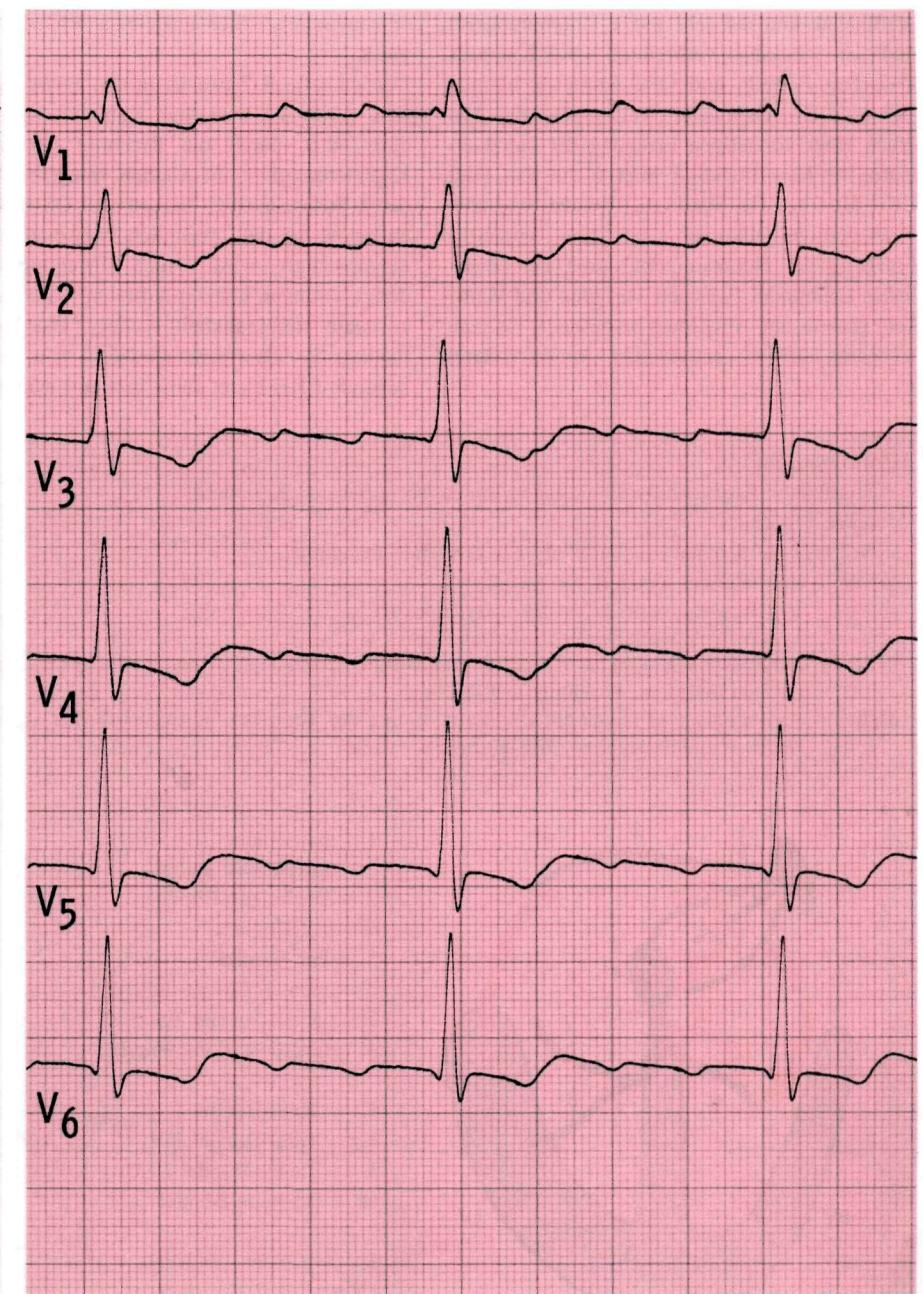
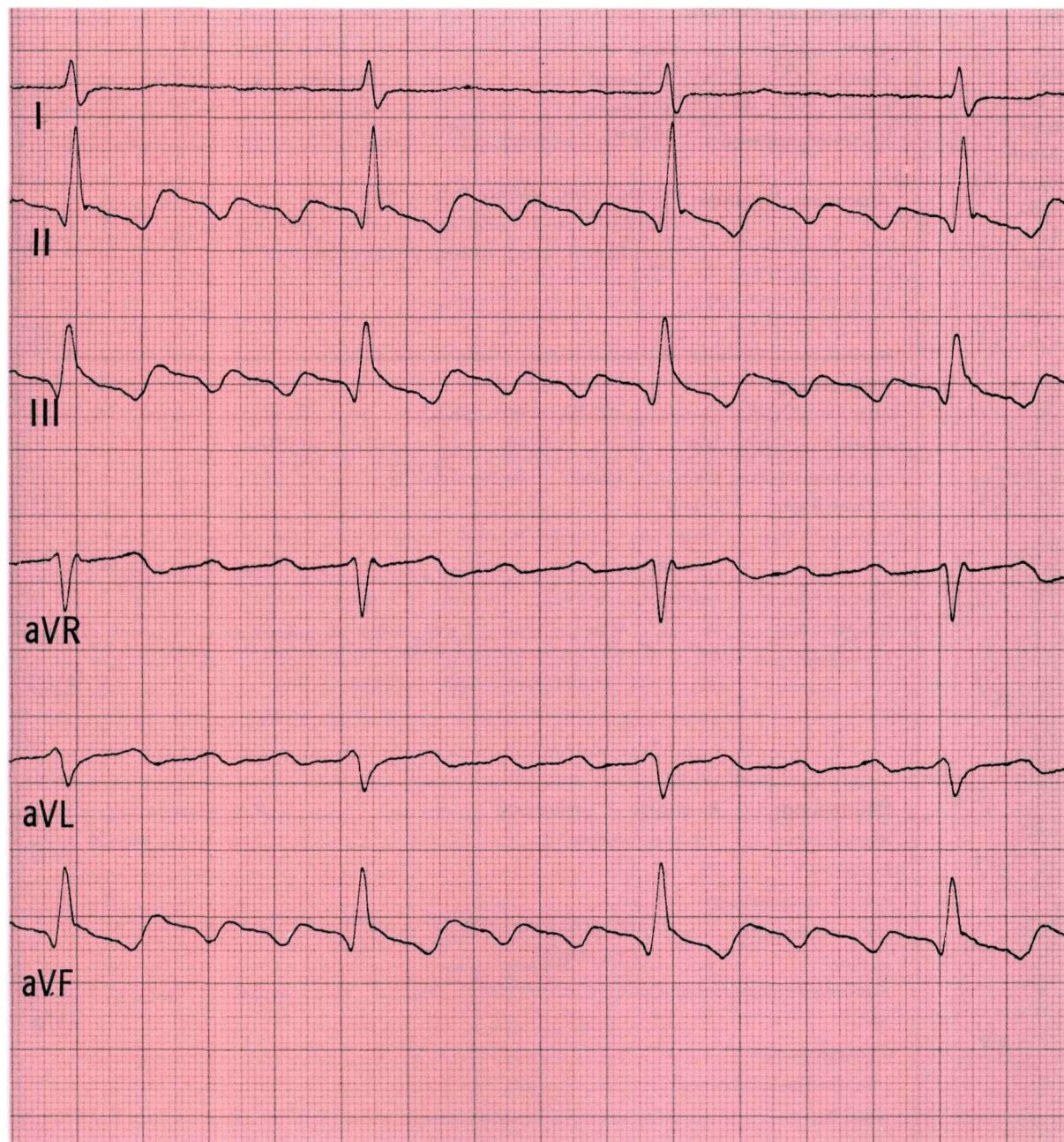
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, diffuse, unspezifische

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen: Vorhofflimmern, 4:1-Überleitung, i. RSB, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Auffallend sind die sehr kurze Überleitungszeit und der scheinbar verbreiterte QRS-Komplex. Zwischen P-Welle und QRS-Komplex befindet sich eine Zwischenwelle (Deltawelle), die Ausdruck einer vorzeitigen Erregung der Herzkammern ist. Ein Blockbild liegt nicht vor. (Vgl. EKG Nr. 74, LGL-Syndrom.) Beiden, wie allen Präexzitationssyndromen, ist eine vorzeitige Erregung der Herzkammern durch ein zusätzliches Leitbündel zwischen Vorhöfen und Ventrikeln gemeinsam. Außerdem besteht eine Neigung zu paroxysmalen tachykarden Anfällen durch

## EKG Nr. 17

eine zwischenzeitlich auftretende, kreisende Erregung.

Der schnelle R-Zuwachs in den BWA ist ebenfalls durch die vorzeitige Kammererregung bedingt, d.h. durch die Richtung der initialen Kammererregung. Es können spiegelbildlich zu den δ-Wellen auch Q-Zacken oder QS-Komplexe auftreten, so daß irrtümlicherweise ein Infarkt diagnostiziert wird. Auch Erregungsrückbildungsstörungen können auftreten, ohne daß eine koronare Herzkrankheit vorliegt. Die Differentialdiagnose kann sehr schwierig sein, das vorliegende EKG bietet keine großen Fehlerquellen.

### Präexzitation:

- Zusätzliche Kurzschlußverbindung zwischen Vorhöfen und Kammern
- kurze PQ-Zeit
- Neigung zu tachykarden Anfällen über kreisende Erregung

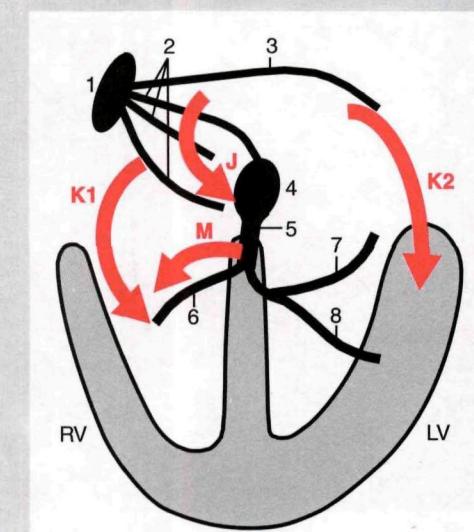
WPW: Kent-Bündel I und II, Deltawelle

Typ A: Deltawelle in V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> „sternalpositiv“

Typ B: Deltawelle V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> „sternalnegativ“

LGL: James-Bündel, direkter Anschluß von Vorhof zu Hisschem Bündel. Keine Deltawellen, QRS in direktem Anschluß an P-Wellen

Maheim: Verbindung von Hisschem Bündel zu einem der Ventrikel: normale PQ-Zeit, durch Deltawelle deformierter QRS-Komplex



- 1 – Sinusknoten
- 2 – internodale Bündel
- 3 – Bachmann-Bündel
- 4 – AV-Knoten
- 5 – His-Bündel
- 6 – rechter Tawara-Schenkel
- 7 – linksanteriorer Faszikel
- 8 – linksposteriorer Faszikel

K<sub>1</sub> – Kent-Bündel I    } WPW  
 K<sub>2</sub> – Kent-Bündel II  
 J – James-Bündel / LGL

M – Maheim-Bündel

RV = rechter Ventrikel  
 LV = linker Ventrikel

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 35 Jahre

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

61,5 kg 169 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Einweisung wegen Pyelonephritis

Rezidivierend kurz anhaltendes, paroxysmales

Herzrasen (ca. einmal/Vierteljahr)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,08 PQ: 0,10 QRS: 0,11 QT: 0,40 sec Frequenz 74/min

Achsen: P: + 50° QRS: + 80° T: + 40°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - 1,0 mV Sokolow: + 3,1 mV

Q-Zacken in BWA: keine

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>3</sub>  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: δ-Welle zwischen P-Welle und QRS-Komplex

QRS: nur scheinbare QRS-Verbreiterung

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: Präexzitation: WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White)

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

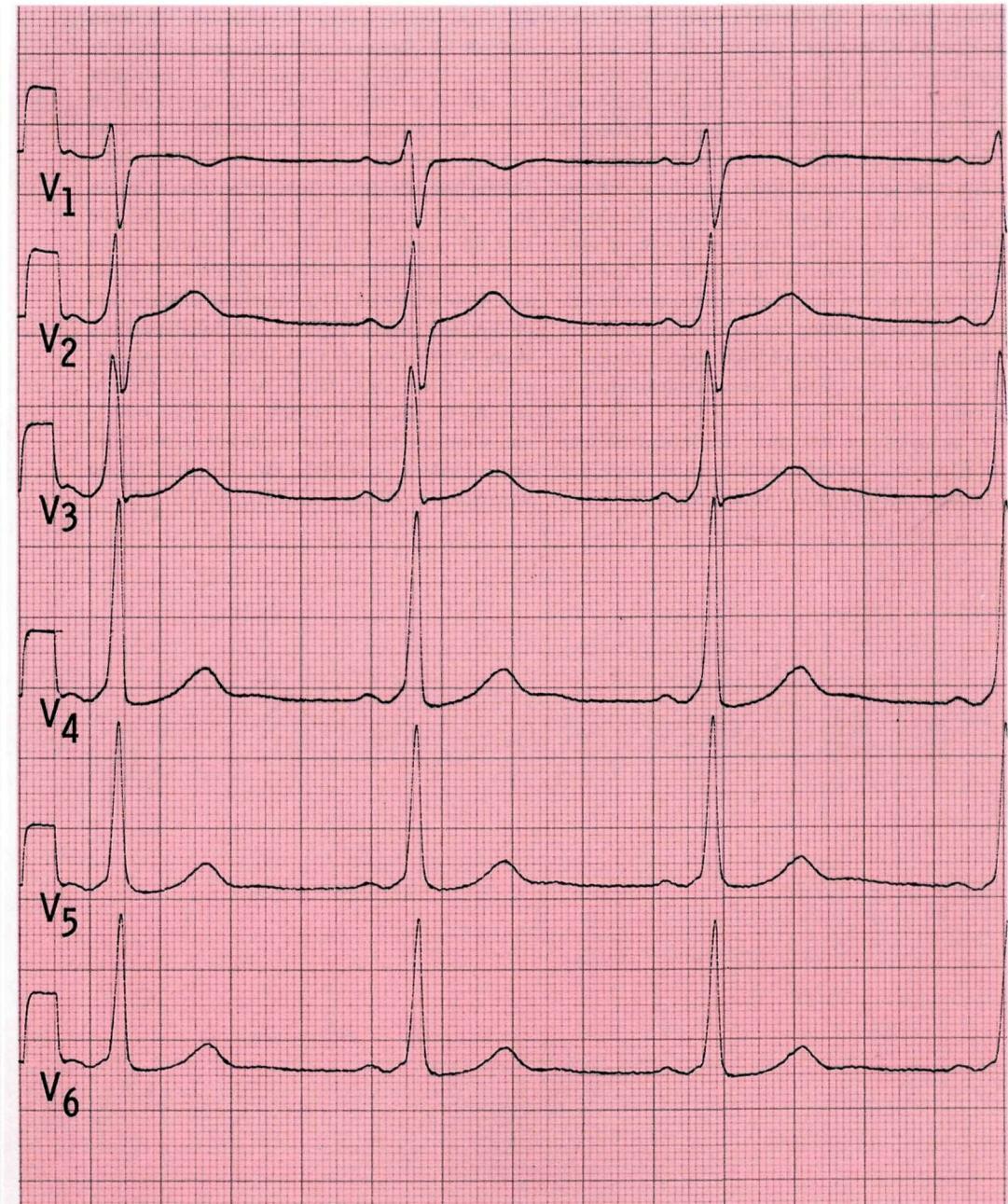
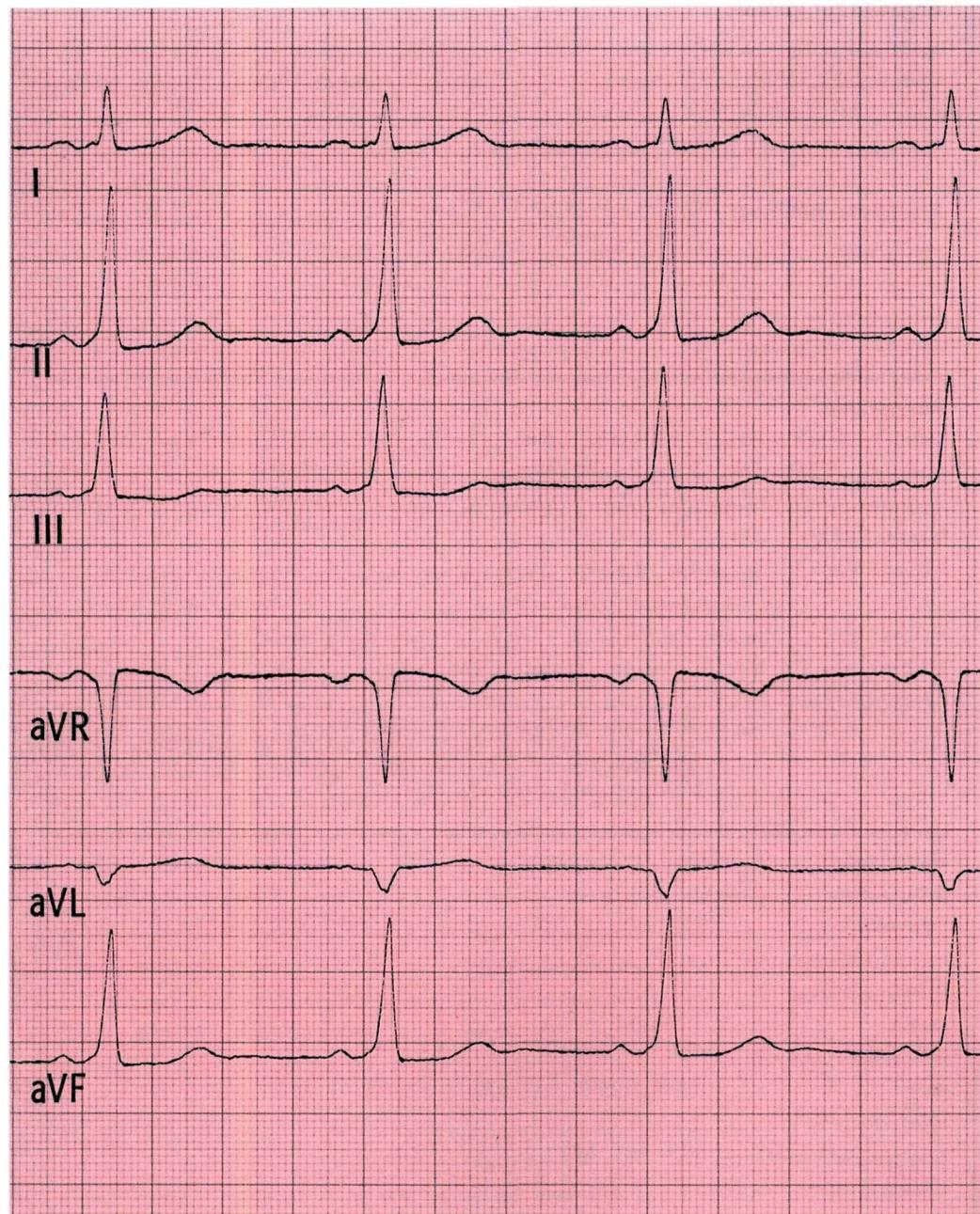
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: WPW-Syndrom



## Bemerkungen

Breite, positive QRS-Komplexe in den nach links gerichteten Ableitungen (I, aVL, V<sub>6</sub>). Der terminale Vektor zeigt nach links, wie an dem zweiten Anstieg in dem R-R'-Komplex in der Ableitung aVL besonders deutlich zu sehen. Außerdem zeigt der septale Vektor hier charakteristischerweise von rechts nach links, es fehlen deshalb Q-Zacken in I, aVL und V<sub>6</sub>. Dies ist Ausdruck dafür, daß das Kammerseptum nicht wie bei normaler Erregungsausbreitung vom linken Tawara-Schenkel aus (von links nach rechts) erregt wird. Die ST-T-Veränderung in den linksgerichteten Ableitungen gehört zum Linksschenkelblock, sie ist nicht als zusätzliche Erregungsrückbildungsstörung aufzufassen.

Der anamnestisch bekannte Herzinfarkt ist hier im EKG nicht zu erkennen, er kann durch das Linksschenkelblockbild völlig verdeckt sein.

## EKG Nr. 18

Möglicherweise ist der Linksschenkelblock durch den vor 10 Jahren aufgetretenen Herzinfarkt entstanden. Die QS-Komplexe in den Ableitungen III und aVF dürfen beim Linksschenkelblock nicht als Ausdruck eines Infarktes gewertet werden.

Die Eichzacken stehen nicht genau untereinander. In V<sub>1</sub> z.B. beginnt die Eichzacke erst 3,5 mm nach der dicken Vertikallinie, in V<sub>6</sub> schon 2,5 mm danach. Dies besagt, daß die Kanäle nicht genau synchron schreiben. Die Meßwerte müssen neu einreguliert werden (keine große Reparatur). Beim Ausmessen der QRS-Dauer kann ein derartiger Defekt im Gerät zu Auswertefehlern führen. Es ist demnach wichtig, darauf zu achten, daß sämtliche Eichzacken nicht nur 10 mm hoch sind, sondern zusätzlich, daß sie auch genau untereinander stehen (vgl. EKG Nr. 43).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 35 Jahre

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

61,5 kg 169 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Einweisung wegen Pyelonephritis

Rezidivierend kurz anhaltendes, paroxysmales

Herzrasen (ca. einmal/Vierteljahr)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,08 PQ: 0,10 QRS: 0,11 QT: 0,40 sec Frequenz 74/min

Achsen: P: + 50° QRS: + 80° T: + 40°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - 1,0 mV Sokolow: + 3,1 mV

Q-Zacken in BWA: keine

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>3</sub>  klein  mittel  groß Voltage: 0,8 mV

Formveränderungen: P: δ-Welle zwischen P-Welle und QRS-Komplex

QRS: nur scheinbare QRS-Verbreiterung

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: Präexzitation: WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White)

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

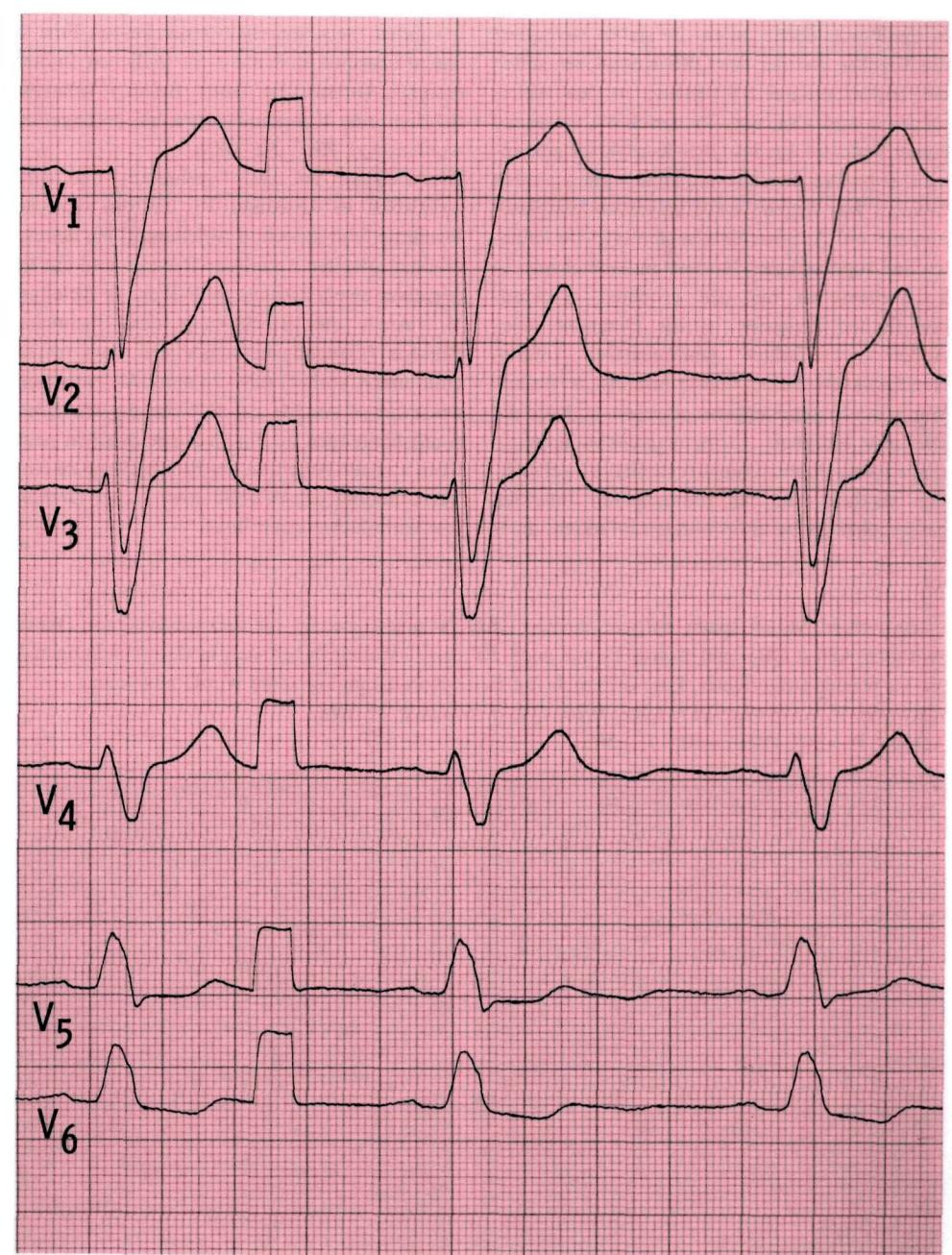
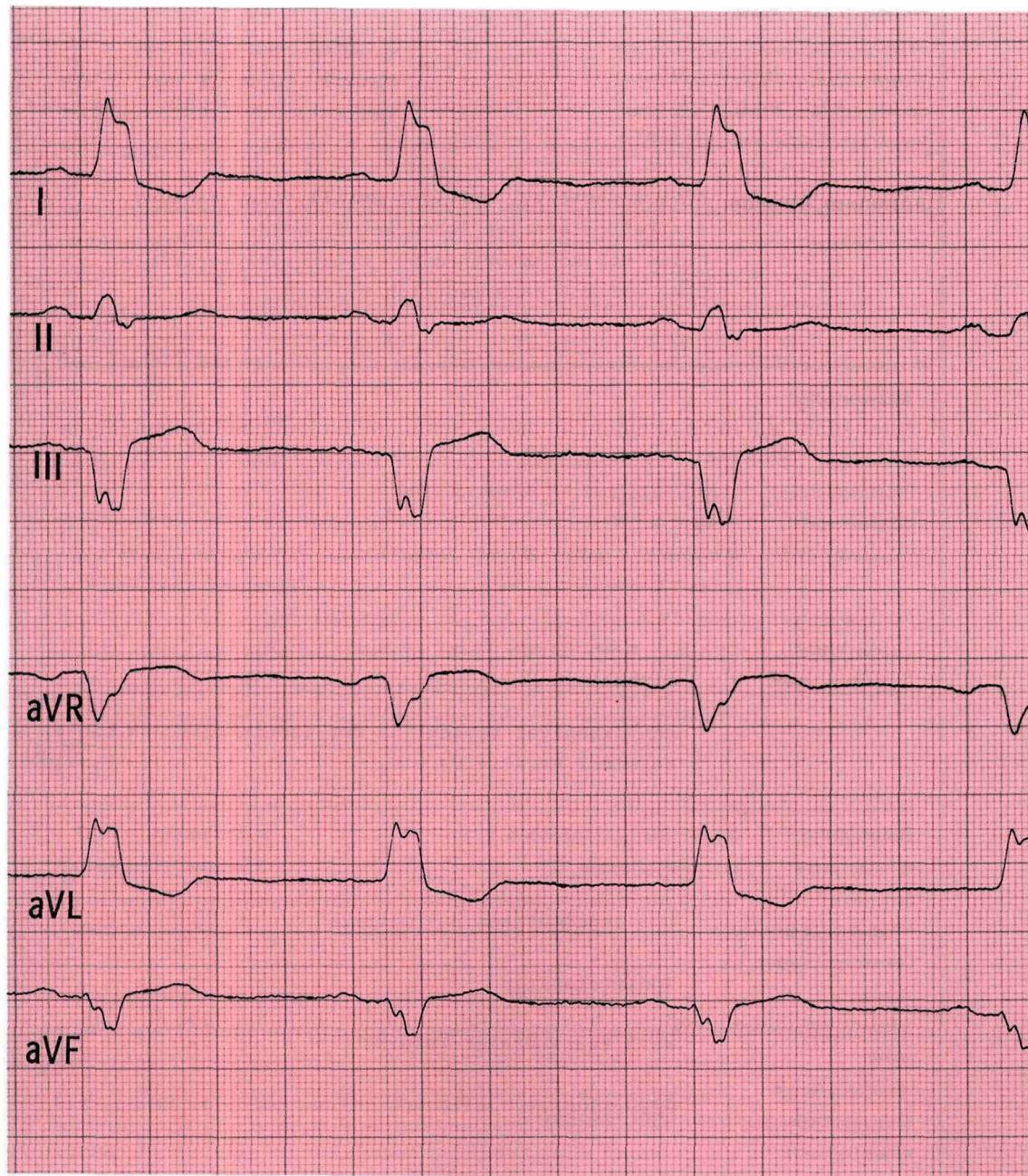
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

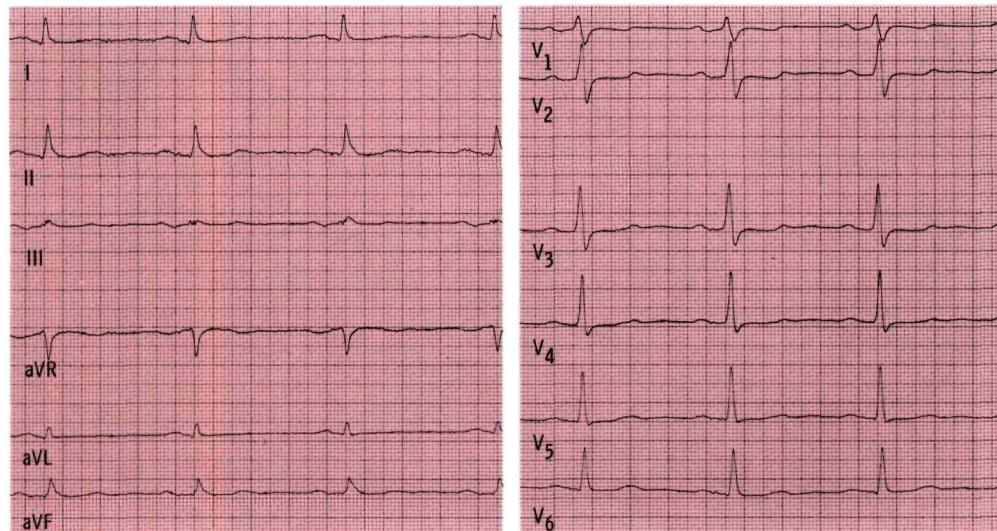
Hauptdiagnosen: WPW-Syndrom



## Bemerkungen

In der Frontalebene fallen die starke Divergenz der T-Achse von der des QRS-Komplexes sowie die bogenförmigen ST-Verläufe in den Ableitungen I und aVL auf. In den BWA ist es zu keiner Veränderung des QRS-Komplexes gekommen, es handelt sich also um keinen transmuralen Infarkt. Es liegen Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtischämiotyp im apikalen und supraapikalen Vorderwandbereich vor. In Zusammenschau mit den erhöhten myokardspezifischen Enzymen ist die Diagnose eines Außenschichtinfarktes (rudimentärer Infarkt, Non-Q-wave-Infarkt, Non-Q-Infarkt) zu stellen. Wären die Enzyme negativ gewesen, so hätte die Diagnose lediglich „Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtischämiotyp“ gelautet. Die Verläufe sind bei rudimentären Infarkten gefährlicher als bei transmuralen Infarkten, da es

In dem einen Monat später aufgezeichneten EKG (s. unten) beträgt die Achsendivergenz (Winkel zwischen Achse QRS und Achse T) nur noch 10°, die T-Wellen haben sich in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> wieder aufgerichtet. Eine dringlich indizierte Koronarangiographie wurde abgelehnt. Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,17; QRS: 0,10; QT: 0,36 sec; f: 75/min. Achsen: P: +20°, QRS: +40°; T: +50°.



## EKG Nr. 19

bei ihnen meist innerhalb einer kurzen Frist zu einem erneuten und dann oft tödlichen Infarktereignis kommt. Es sollte deshalb schnellstmöglich eine Koronarangiographie durchgeführt werden (vgl. EKG Nr. 100).

Die P-Welle ist zwar verbreitert und auch biphasisch in Ableitung V<sub>1</sub>, für ein typisches P-mitrale fehlt jedoch in Ableitung II ein deutlich erhöhter zweiter Anteil der P-Welle und ein tief negativer zweiter Anteil der P-Welle in Ableitung V<sub>1</sub>. Auch die Blockierung des Bachmann-Bündels (Erregungsleitungsbündel vom rechten zum linken Vorhof) führt zu einer Akzentuierung des zweiten Anteils der P-Welle, in den Brustwandableitungen zu einem ausgesprochen negativen zweiten Anteil, in der Frontalebene zu einer Verbreiterung der P-Welle sowie einer Drehung der Vorhofachse nach links.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 71 Jahre  
 Kreatinin: 1,3 (n=0,4-1,3) mg/dl  
 Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l  
 Herzwirksame Medikamente: Nitrat

72,8 kg 167 cm  
 Hypertonie:  ja  nein  labile  
 aktueller RR: 120/80 mmHg

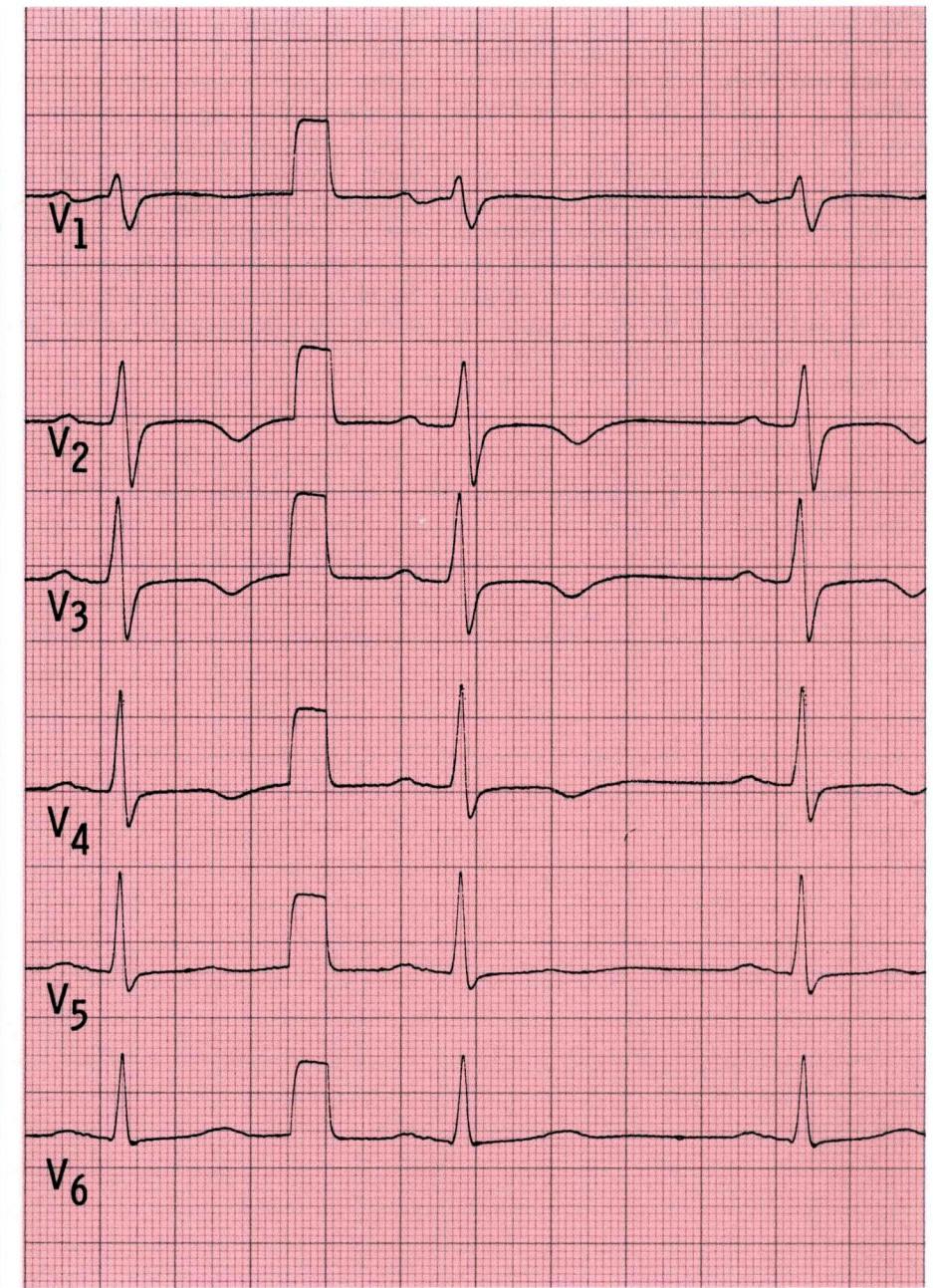
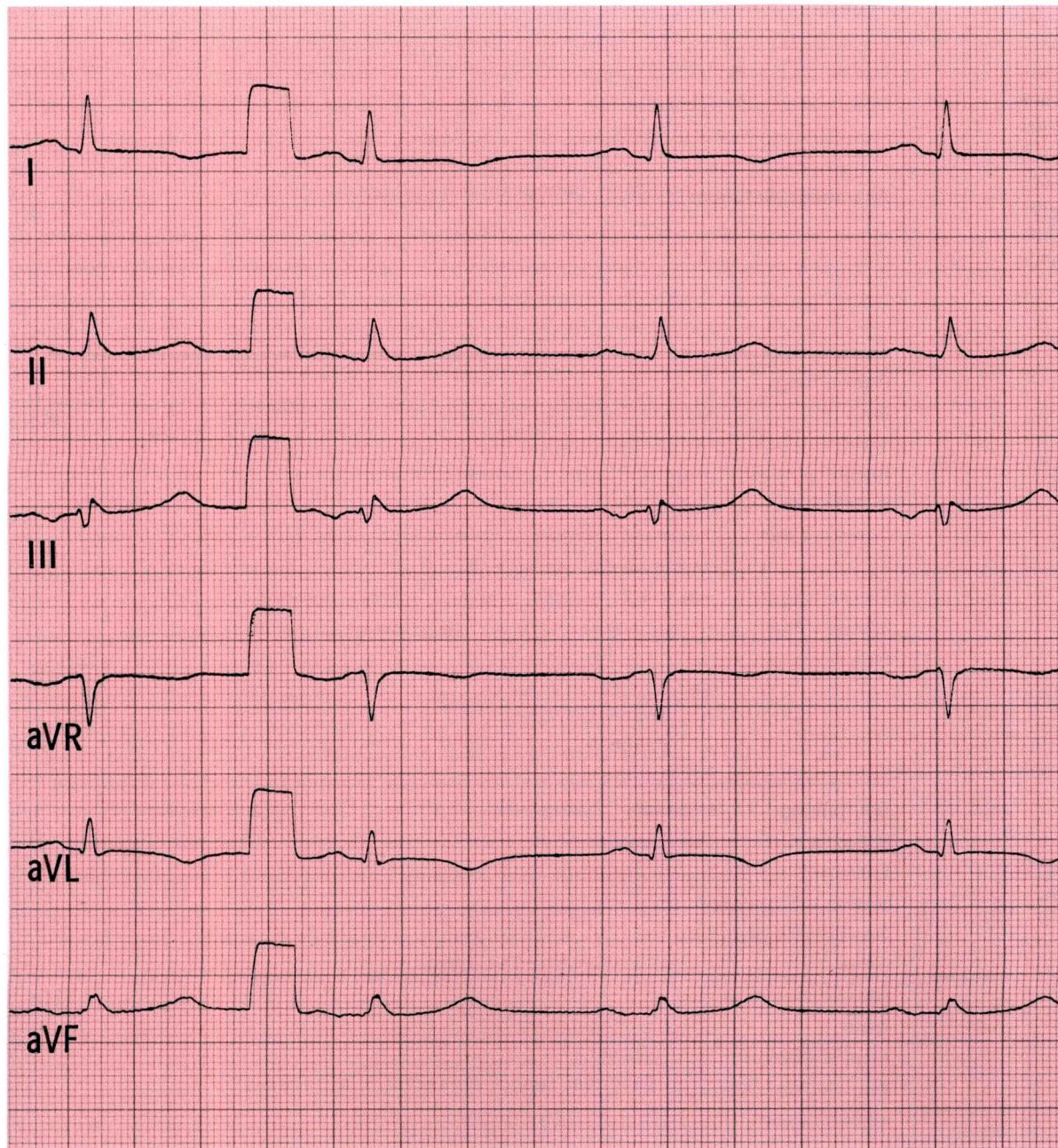
**Anamnese, Befunde:** Angina pectoris, heftiger Anfall, Ausstrahlung der retrosternalen Schmerzen in beide Arme, keine Risikofaktoren außer Hypertriglyceridämie, CPK, GOT und HBDH deutlich erhöht

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,16 QRS: 0,09 QT: 0,38 sec Frequenz 70/min  
 Achsen: P: + 20° QRS: + 40° T: + 110°  
 Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
 Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  
 R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  
 R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
 S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
 Formveränderungen: P: biphasisch V<sub>1</sub>  
 QRS: - konvexbogiger Verlauf in der isoelektrischen Linie  
 ST: terminal negativ V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub> V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>  
 T: -

### Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie   
 Extrasystolie: -  
 Intraatriale Leitungsstörungen: nur angedeutetes p-mitrale  
 Überleitungsstörungen: -  
 Lagetyp: Indifferenztyp  
 Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
 Infarkt: kein transmuraler Infarkt  
 Hypertrophiezeichen: -  
 Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche vom Außenschichtischämiotyp, VW apikal-supraapikal  
 weitere Diagnosen:  
 Hauptdiagnosen: In Zusammenschau mit Klinik und Enzymwerten:  
 Außenschichtinfarkt



## Bemerkungen

Die Achse der T-Welle ist nicht sicher anzugeben, da die T-Wellen in den Extremitätenableitungen zu flach sind. Hierzu paßt die Abflachung der T-Wellen in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>. Die Achse der T-Welle kann bei +10° liegen.

Da weder eine ST-Strecken-Hebung oder -Senkung vorliegt noch eine T-Wellen-Negativierung (diese drei Veränderungen kann man spezifische Veränderungen der Erregungsrückbildung nennen), spricht man bei der T-Abflachung (desgleichen bei ST-Deszension von der isoelektrischen Linie) von unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen.

## EKG Nr. 20

Trotz der Angabe „Hypertonie“ und trotz des hohen Blutdruckwertes sind die Hypertrophie-Indizes negativ. In einem solchen Fall sollte man nachfragen, wie lange die Hypertonie schon besteht, echokardiographisch die Wandstärke des linken Ventrikels beurteilen und sich auch das Röntgenbild noch einmal genau ansehen (Zeichen der Linksherzbelastung?) und mittels Langzeitblutdruckmessung und Belastungs-EKG klären, ob es sich um eine konstante, um eine labile oder um eine Belastungs-Hypertonie handelt.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 57 Jahre

Kreatinin: 0,7 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

76 kg 178 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 180/100 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Angina pectoris bei Belastung

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,17 QRS: 0,09 QT: 0,34 sec Frequenz 79/min

Achsen: P: + 40° QRS: + 60° T: + 20° (flach)

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 3,0 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>3</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: starr V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: flach V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenz-Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

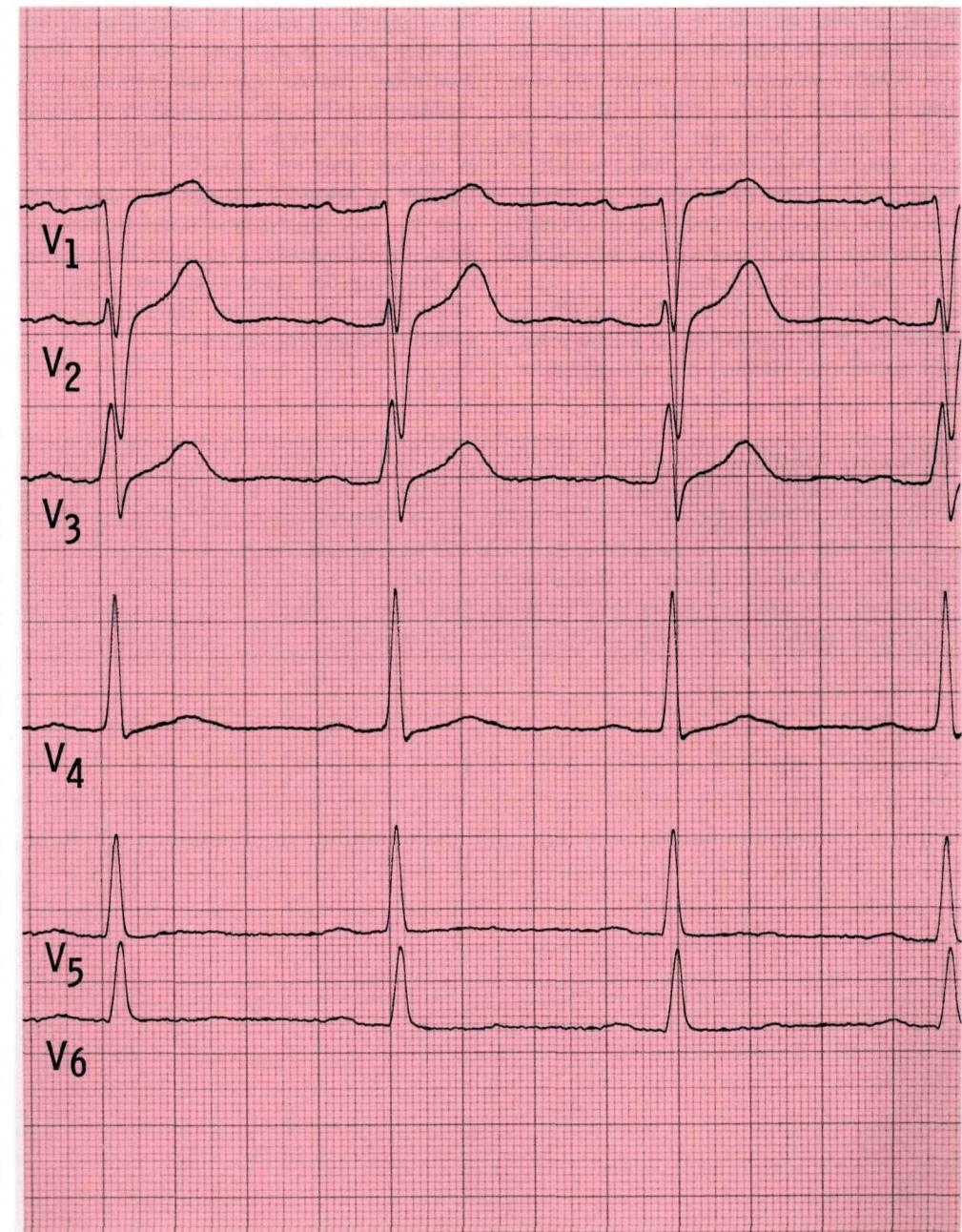
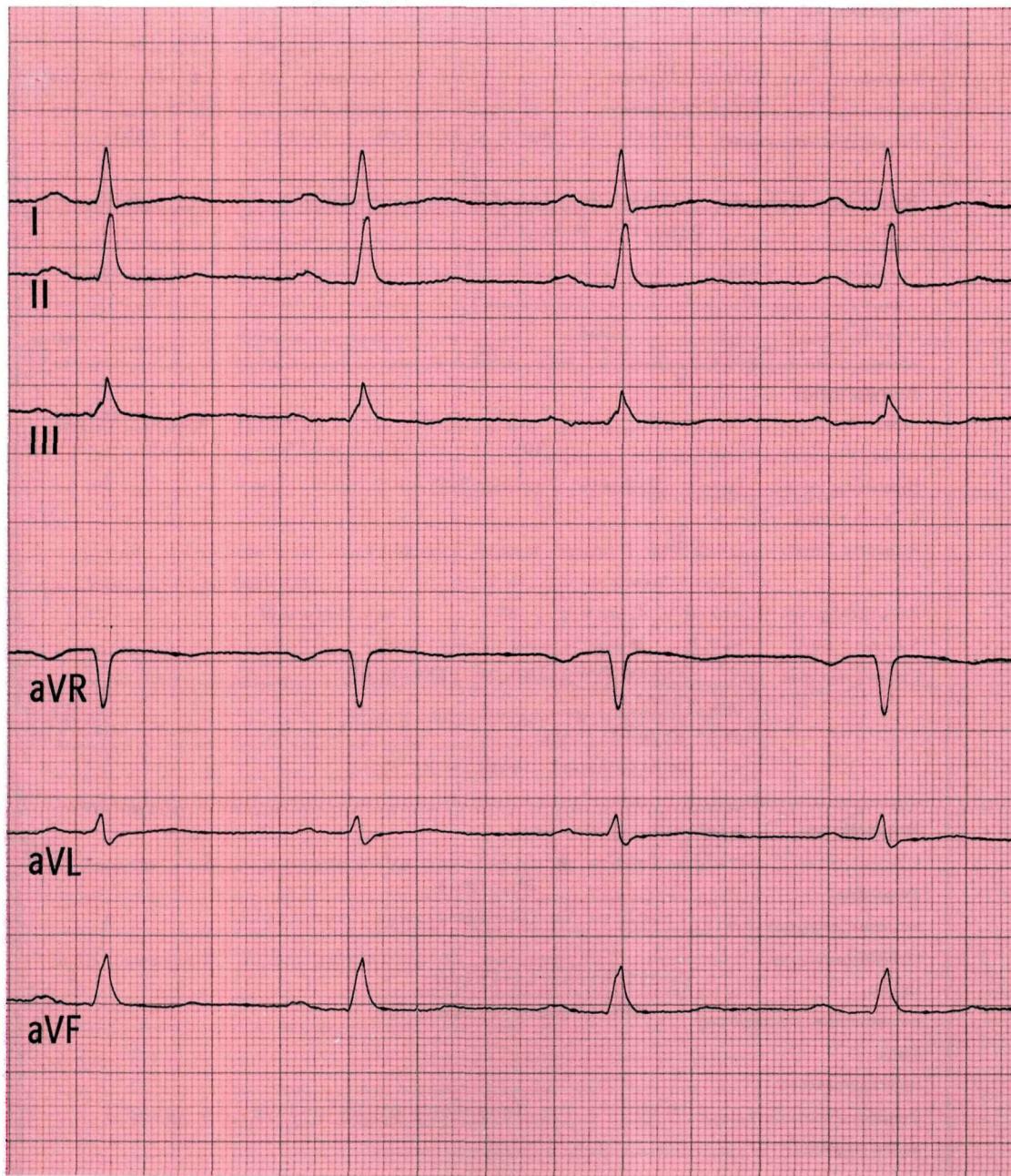
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: keine!

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, vw lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Weder vor noch nach den in regelmäßigen Abstand voneinander auftretenden QRS-Komplexen sind P-Wellen zu erkennen. Es ist deshalb anzunehmen, daß die P-Wellen genau in die Zeit des QRS-Komplexes fallen und es sich damit um einen mitteren AV-Knoten-Rhythmus handelt.

Derartige AV-Knoten-Rhythmen können physiologisch bei Jugendlichen und Trainierten auftreten, bei älteren oder alten Patienten dagegen sind sie als pathologisch zu werten.

Die QT-Zeit von 0,44 sec ist sehr lang, für eine Frequenz von 57 Aktionen in der Minute jedoch noch normal (vgl. Normalwerte in der Frequenzskala).

### AV-Knoten-Rhythmus

- Herzfrequenz 40–60 Aktionen/min
- schlanke QRS-Komplexe
- Achse P im negativen Bereich (Vorhöfe von kaudal nach kranial erregt)
- oberer AV-Knoten-Rhythmus: P-Wellen direkt vor QRS
- unterer AV-Knoten-Rhythmus: P-Wellen direkt nach QRS
- mittlerer AV-Knoten-Rhythmus: P-Welle in QRS untergehend

## EKG Nr. 21

Die angegebene Therapie ist nicht sinnvoll. Bei Bestehen einer Bradykardie und einer Herzinsuffizienz sollten alle bradykardisierenden Medikamente (Digitalis, Betablocker, Verapamil etc.) vermieden werden. Die Herzinsuffizienz ist in solchen Fällen mit Diuretika und/oder ACE-Hemmer zu behandeln. Besteht auch dann noch weiterhin eine Bradykardie (trotz Herzinsuffizienz, die normalerweise zu einer Tachykardie, zu Erhöhung des Herzzeitvolumens führt), so müßte über die Indikation eines Herzschrittmachers nachgedacht werden.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 80 Jahre  
Kreatinin: 1,6 (n=0,4–1,3) mg/dl  
Kalium: 4,9 (n=3,5–5,5) mmol/l  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 135/65 mmHg  
Herzwirksame Medikamente: Digoxin 0,2 mg 1 x 1/2 Tabl., Alupent 3 x 1 Tabl.

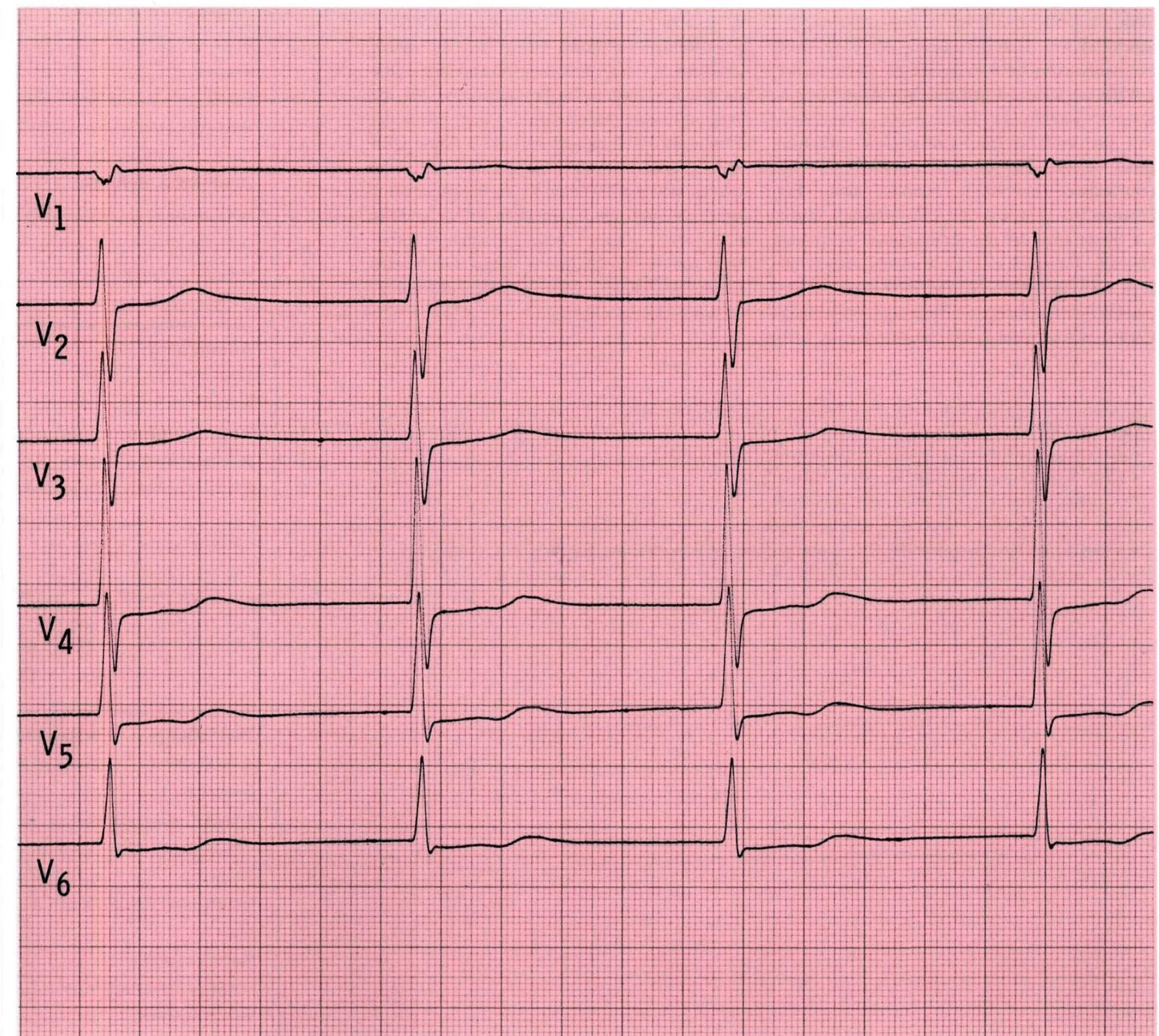
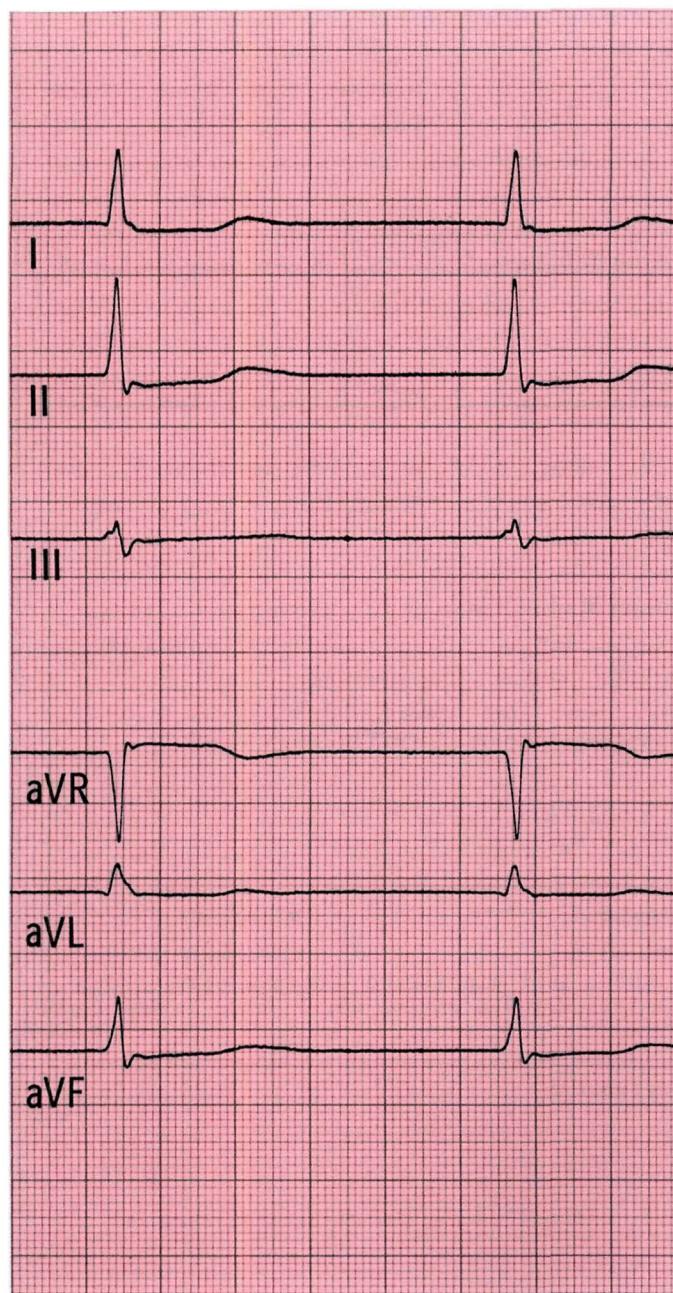
**Anamnese, Befunde:** Globale Herzinsuffizienz, koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus

### Auswertung:

Zeiten: P: — PO: — QRS: 0,09 QT: ~ 0,44 sec Frequenz 58/min  
Achsen: P: — ° QRS: + 30° T: ~ + 30° (flach)  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 0,9 mV Sokolow: 2,0 mV  
Q-Zacken in BWA: —  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
Formveränderungen: P: keine P-Wellen zu erkennen  
QRS: <sup>rSr' V<sub>1</sub></sup> horizontal (~ 0,1 mV) gesenkt I V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>, in V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub>  
ST: aszendierend  
T: präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  mittlerer AV-Knoten-  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: —  
Intraatriale Leitungsstörungen: P-Wellen in QRS-Komplexen "versteckt"  
Überleitungsstörungen: —  
Lagetyp: Indifferenz-Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. RSB (Rechtsverspätung)  
Infarkt: —  
Hypertrophiezeichen: —  
Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, vom Innenschichtläsionstyp, vw lateral  
weitere Diagnosen: —  
Hauptdiagnosen: mittlerer AV-Knoten-Rhythmus, i. RSB,  
Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Kurz vor dem Einfall der zu erwartenden Normalaktion, weit nach Beendigung der T-Welle, ist ein verbreiterter QRS-Komplex mit diskordanter T-Welle zu sehen, dem keine Vorhofaktion vor ausgeht: ventrikuläre Extrasystole. Bei diesen sehr spät einfallenden Extrasystolen muß man daran denken, daß es sich eventuell um eine ventrikuläre Parasytolie handeln kann: Ein Zentrum im Ventrikel, das eine Impulsfrequenz hat, die in etwa der des Sinusknotens entspricht. Fällt die Frequenz des Sinusknotens etwas ab, kann das ventrikuläre Zentrum die Schrittmacherfunktion übernehmen. – Derartige Rhythmusstörungen sind nicht behandlungsbedürftig.

### Extrasystolie:

- Aktionen, die vorzeitig in einen Grundrhythmus einfallen
- Ursprungsort: supraventrikulär oder ventrikulär
- Art des Auftretens: einzeln oder in Salven  
früh oder spät einfallend
- ventrikuläre Extrasystolen (VES): monotop bzw. monomorph, polytop bzw. polymorph

## EKG Nr. 22

Es liegt hier eine deutliche Erregungsrückbildungsstörung vor: zum einen fällt die starke Abweichung der Erregungsrückbildungssachse von der Erregungsausbreitungsachse auf, die Erregungsrückbildungssachse (T) liegt rechts der Erregungsausbreitungsachse (QRS): Achse QRS +40°, Achse T +100°, Divergenz: -60°, zum anderen sind die T-Wellen in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub> deutlich abgeflacht und die ST-Strecken in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> auch sehr starr: Diese Erregungsrückbildungsstörung müßte weiter abgeklärt werden (Elektrolytstörung? Medikamenteneinwirkung? Koronare Herzkrankheit?).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 73 Jahre

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

72 kg 164 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/80 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Rektum-Tumor  
Herz und Lungen o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: 0,40 sec Frequenz 69/min

Achsen: P: + 40° QRS: + 40° T: + 100°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: 1,2 mV Sokolow: 3,5 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: andeutungsweise doppelgipflig II

QRS: -

ST: starr I V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: flach V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: 1 VES, sehr spät einfallend (Parasytolie?). Kurz vor Einfall der VES Beginn der P-Welle (siehe Bemerkungen)

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenztyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

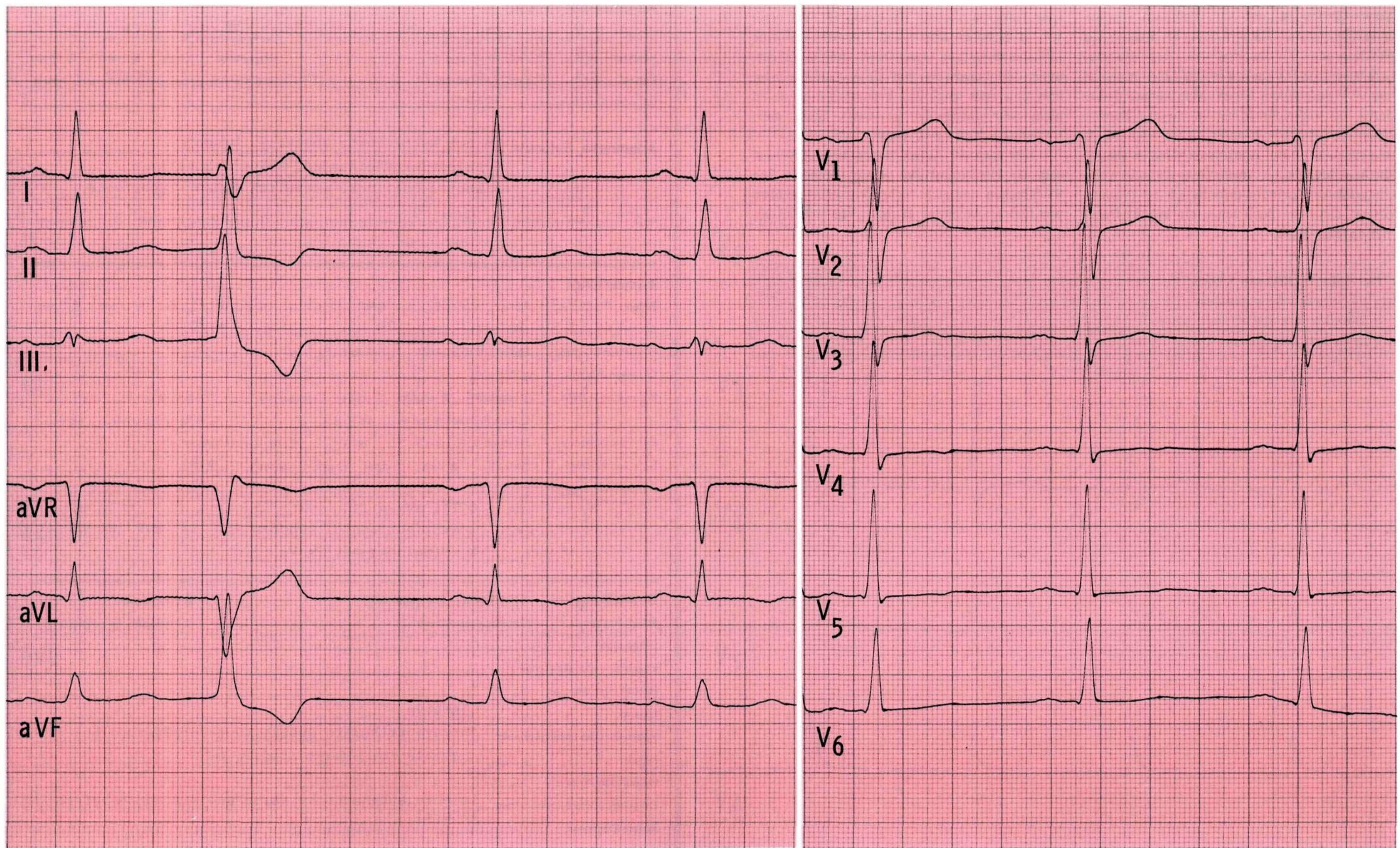
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, im VW-lateral-Bereich

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: VES, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Verwunderlich ist, daß sich bei dem frischen Infarktgeschehen (Stadium I bis II, Beginn der Beschwerden 12 Stunden vor Registrierung) bereits so große Q-Zacken in den Ableitungen III und aVF ausgebildet haben. Man könnte diskutieren, ob vielleicht früher in diesem Bereich schon ein Infarkt abgelaufen ist (dies ist jedoch rein spekulativ). Ein Aneurysma scheidet aus, da zur Ausbildung eines Aneurysmas normalerweise ein größerer Zeitraum erforderlich ist (vorausgesetzt, daß nicht doch schon ein Infarkt früher hier abgelaufen ist).

### Herzinfarkt Stadium I-II:

- ST-Strecken noch gehoben
- T-Wellen terminal schon negativ
- Q-Zacken ausgebildet

## EKG Nr. 23

Eine linksventrikuläre Hypertrophie liegt nicht vor, es bestehen also keine Hinweise auf eine Linksherzbelastung (angeblich früher Hypertonie: Möglicherweise hat die Hypertonie nicht über eine sehr lange Zeit bestanden oder sie ist nicht sehr ausgeprägt gewesen). Siehe auch Bemerkung zum Lewis-Index, Seite 30.

Ein Jahr nach der Aufzeichnung dieses EKG hat sich die Herzstromkurve wenig verändert: Die ST-Strecken sind nicht mehr so deutlich gehoben wie hier in Ableitung II und aVF: s. EKG Nr. 13.

### Angaben zur Person:

Geschl:  ♀ / 69 Jahre

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

78 kg 163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** In der Nacht zuvor Übelkeit, Dyspnoe, Schwindelerscheinungen, keine Schmerzen,

Diabetes mellitus, angeblich früher Hypertonie

### Auswertung:

Zeiten: P: ~ 0,10 PQ: 0,16 QRS: 0,11 QT: 0,34 sec Frequenz 87 /min

Achsen: P: + 10° QRS: - 10° T: - 30°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 0,65 mV Sokolow: 2,2 mV

Q-Zacken in BWA: q V5 V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_  R-Verlust von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_

Kein R-Zuwachs von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_  R-Reduktion von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_

R/S-Umschlagzone: zwischen V3 und V4 bei V\_\_\_\_\_  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V4  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: Q III aVF, q II

ST: leicht horizontal gehoben II, III, aVF, V5 V6

T: terminal negativ V5 V6

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

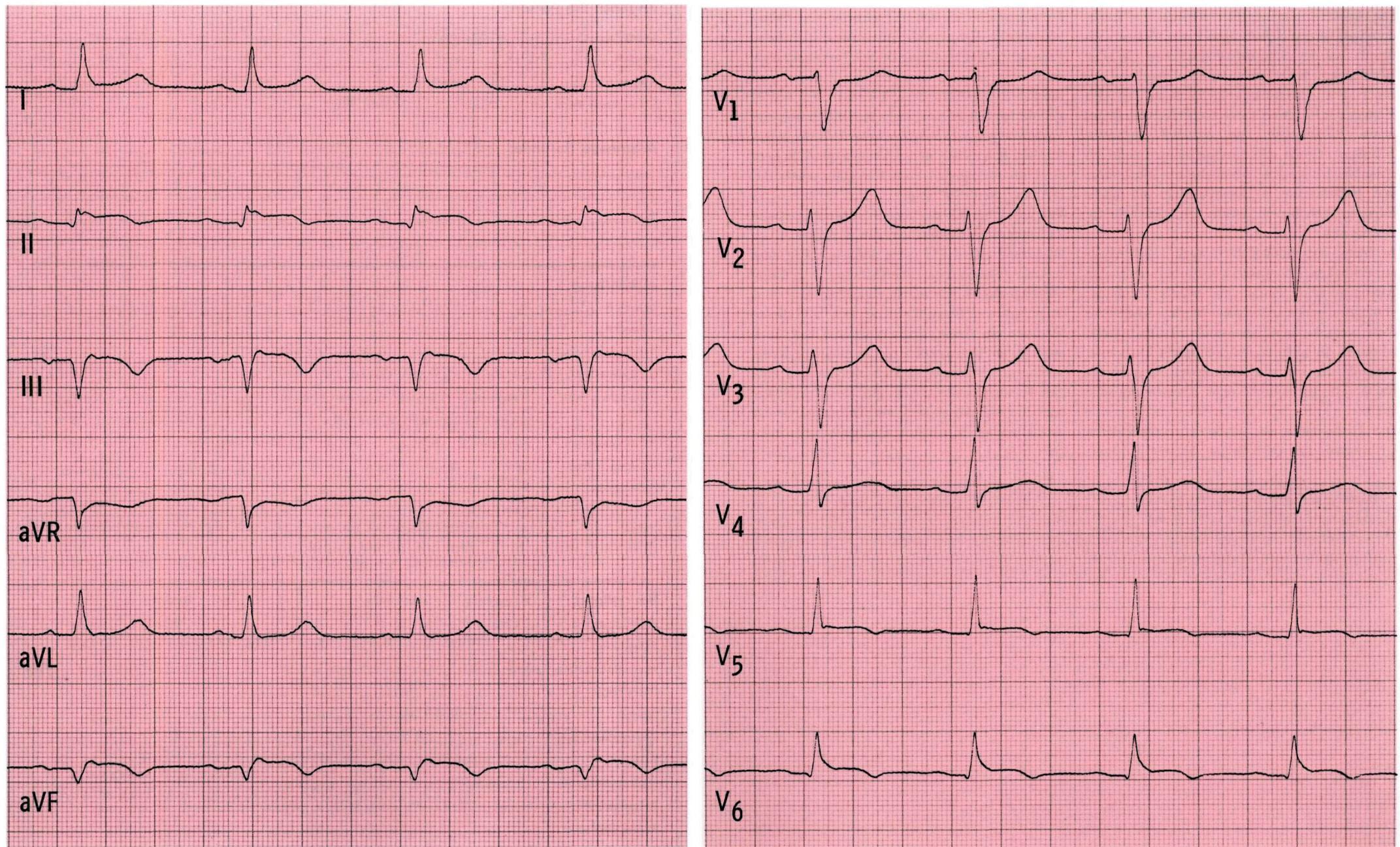
Intraventrikuläre Leitungsstörung: intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung bei

Infarkt: Inferolateralinfarkt Stadium I-II

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte Außenschichtläsion und -ischämie, inferolateral  
weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Herzinfarkt



## Bemerkungen

Die leicht konvexbogenen ST-Strecken-Veränderungen in den Ableitungen I und aVL weisen bereits auf ein altes Infarktgeschehen hin. Die Bestätigung findet man beim Betrachten der BWA: Hier R-Verlust von V<sub>1</sub> nach V<sub>2</sub>, QS-Komplex in V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> mit nachfolgenden gehobenen ST-Strecken und terminal negativen T-Wellen: Große QS-Komplexe in mehreren zusammenhängenden Ableitungen: Dies allein und insbesondere in Kombination mit nachfolgenden gehobenen ST-Strecken spricht für ein Aneurysma.

In den Extremitätenableitungen (Schreibgeschwindigkeit 25 mm/sec) fällt auf, daß eine Aktion vorzeitig einfällt und breiter ist als die vorangegangenen Aktionen. In der ST-Strecke dieser ventrikulären Extrasystole ist eine P-Welle zu sehen, die nicht zu den Ventrikeln fortgeleitet wird, da das Erregungsleitungssystem noch refraktär ist. Es entsteht eine kompensatorische Pause.

Die Extrasystole ist vermutlich ventrikulären Ursprungs, die QRS-Breite beträgt 0,12 sec.

### Hinweise auf Herzwandaneurysma:

- persistierende ST-Strecken-Hebung
- QS-Komplex oder sehr große Q-Zacken in mehreren zusammenhängenden (eine Region repräsentierenden) Ableitungen

## EKG Nr. 24

Prinzipiell kann es sich hier auch um eine supraventrikuläre Extrasystole mit zusätzlicher Erregungsausbreitungsstörung in den Ventrikeln handeln.

Bei der P-Welle in der ST-Strecke der Extrasystole handelt es sich nicht um eine retrograde Vorhoferregung. Die Achse dieser P-Welle unterscheidet sich nicht von der der anderen Aktionen, bei einer retrograden Vorhoferregung müßte die P-Achse „verdreht“ sein.

Vgl. EKG Nr. 42, das registriert wurde, als die Patientin einen tachykarden Anfall bekam.

Ergänzend zum EKG sollte auf jeden Fall eine echokardiographische Untersuchung (evtl. transösophageales Echo) durchgeführt werden, zum einen, um zu überprüfen, ob sich mit dieser Methode ein Aneurysma verifizieren läßt, zum anderen, um festzustellen, ob das möglicherweise vorliegende Aneurysma Thrombenmaterial enthält. Handelt es sich um ein größeres Aneurysma oder um ein Aneurysma mit Thrombus, so ist eine konsequente Antikoagulantientherapie indiziert.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  68 Jahre

Kreatinin:  0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

53,5 kg  154 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  160/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  Digoxin 3 x 0,1 mg

**Anamnese, Befunde:**  Herzinfarkt vor zwei Jahren,  
 gelegentlich Herzstolpern

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,11 PQ:  0,20 QRS:  0,10 QT:  0,38-0,40 sec Frequenz  62 /min

Achsen: P:  + 60 ° QRS:  - 20 ° T:  + 170 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  2,0 mV Sokolow:  2,5 mV

Q-Zacken in BWA: QS V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub>, qV<sub>5</sub>, kein qV<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  0.B.

Formveränderungen:

P:  -

QRS:  S.O.

ST:  angehoben um maximal 0,2 mV V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>; konvexbogig

ST:  deszendierend I aVL

T:  terminal negativ V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrastolie:  1 VES, nächste Sinus-Vorhofaktion nicht übergeleitet

Intraatriale Leitungsstörungen:  -

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Linkstyp

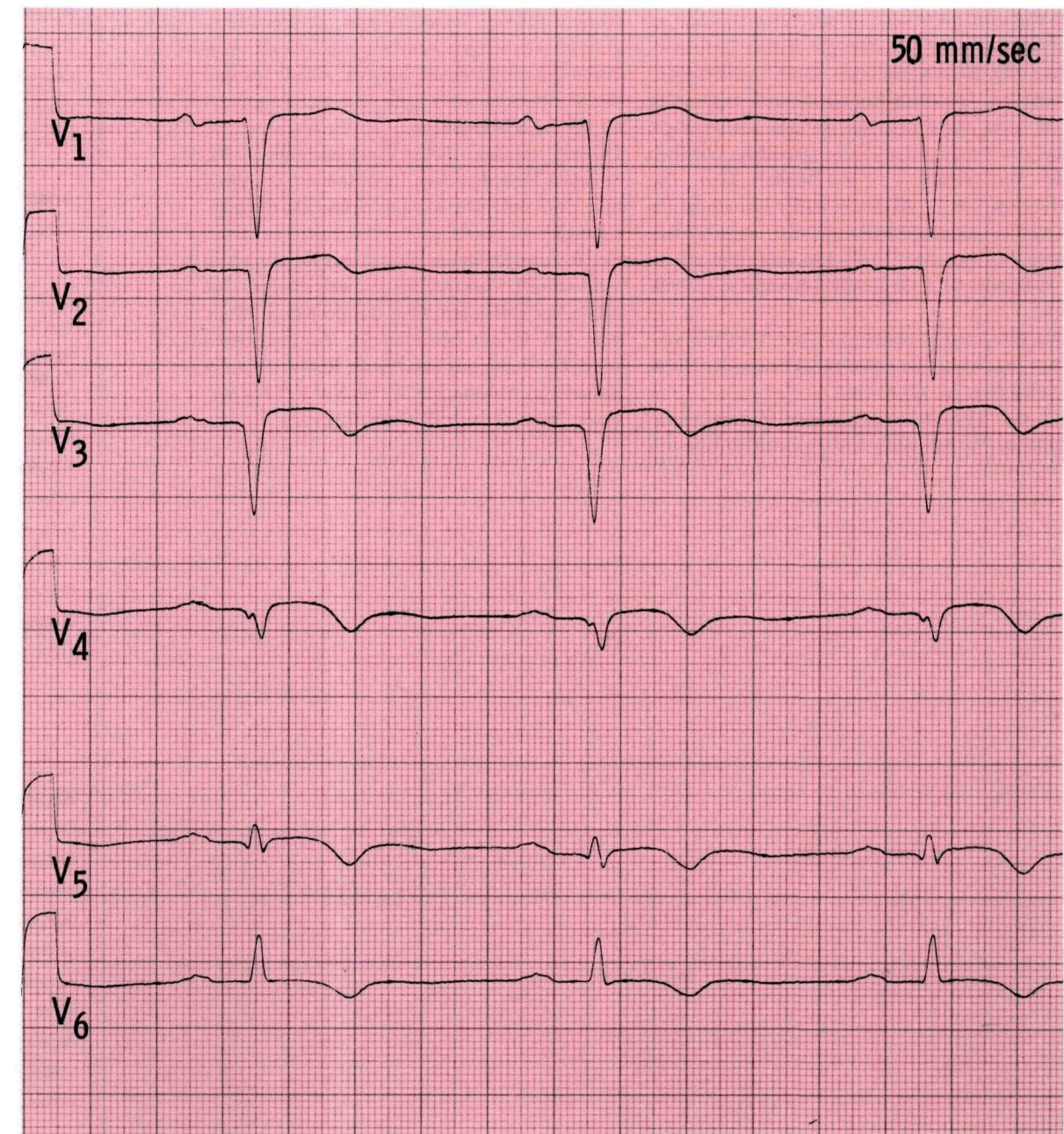
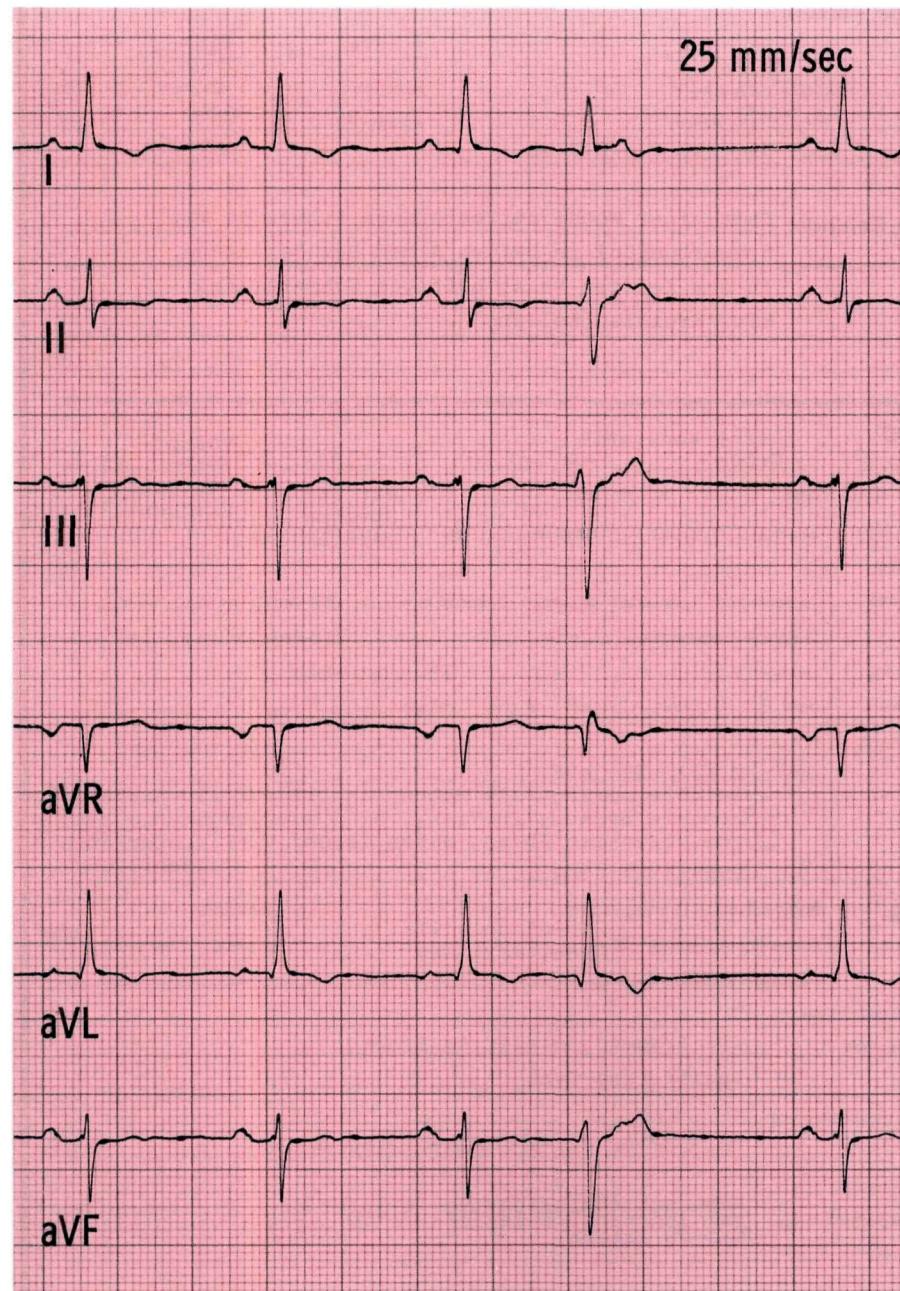
Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -

Infarkt:  ausgedehnter VW-apikal-Infarkt Stadium I-II; Verdacht auf Aneurysma

Hypertrophiezeichen:  LVH  deutliche, Außenschichtläsions- und Ischämietyp, Erregungsrückbildungsstörungen:  VW apikal-lateral, infarktbedingt

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  VW-Infarkt, Aneurysma, LVH, ES



## Bemerkungen

P-Wellen und QRS-Komplexe treten unabhängig voneinander auf: Beachte die leichte Deformierung der Kammeraktionen durch „aufsitzende“ P-Wellen. Die QRS-Komplexe sind regelmäßig und nicht verbreitert. Es ist also anzunehmen, daß das Zentrum der Erregungsbildung oberhalb der Verzweigung des His-Bündels liegt. Die Frequenz von 71 Aktionen in der Minute ist für einen His-Bündel-Rhythmus sehr schnell, dennoch liegt es nahe, daß das Erregungszentrum im His-Bündel liegt, da die QRS-Komplexe schlank sind.

Die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen verläuft regelrecht, die totale Blockierung der Überleitung liegt im AV-Knoten.

Bei den ST-Strecken-Senkungen in dem suprapikalen Vorderwandbereich handelt es sich um

## EKG Nr. 25

spiegelbildliche Veränderungen zu den Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtläsionstyp im inferioren Bereich. Allerdings sind die ST-Strecken-Senkungen sehr viel ausgeprägter als die ST-Hebungen.

Darüber hinaus fallen muldenförmige ST-Strecken-Veränderungen, insbesondere in Ableitung V<sub>6</sub>, auf: Diese sind sicherlich digitalisbedingt.

Der R-Zuwachs in den Brustwandableitungen ist sehr schnell, dies ist ein Hinweis darauf, daß neben der inferioren auch die posteriore Wand von dem Infarkt betroffen ist. Zu verifizieren wäre dies durch das zusätzliche Registrieren der posterioren Ableitungen V<sub>7</sub> bis V<sub>9</sub>, V<sub>7''</sub> bis V<sub>9''</sub> sowie Nehb D (vgl. EKG Nr. 72).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 58 Jahre

74 kg 159 cm

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 160/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg

**Anamnese, Befunde:** Seit einer Woche retrosternale Schmerzen mit Schwergefühl in beiden Armen bei Belastung.

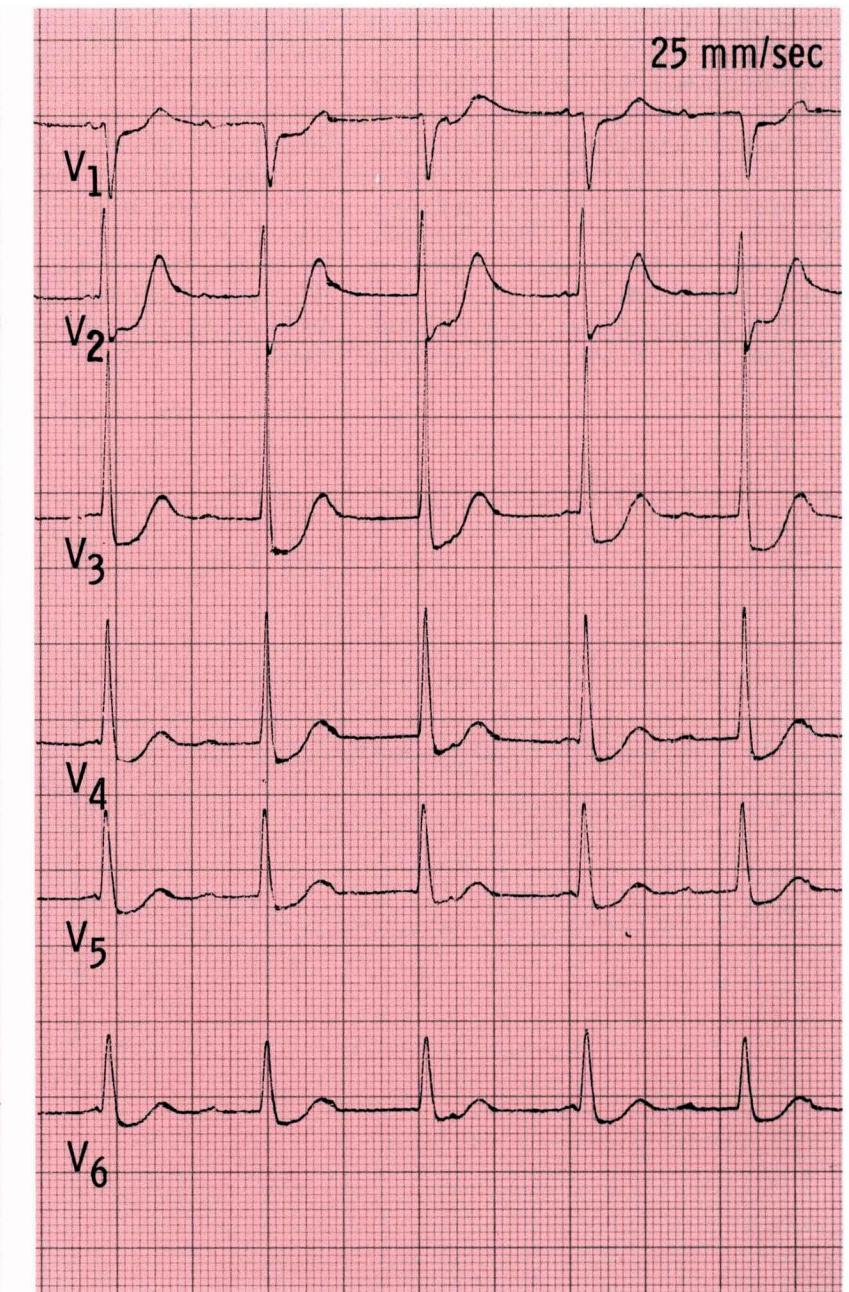
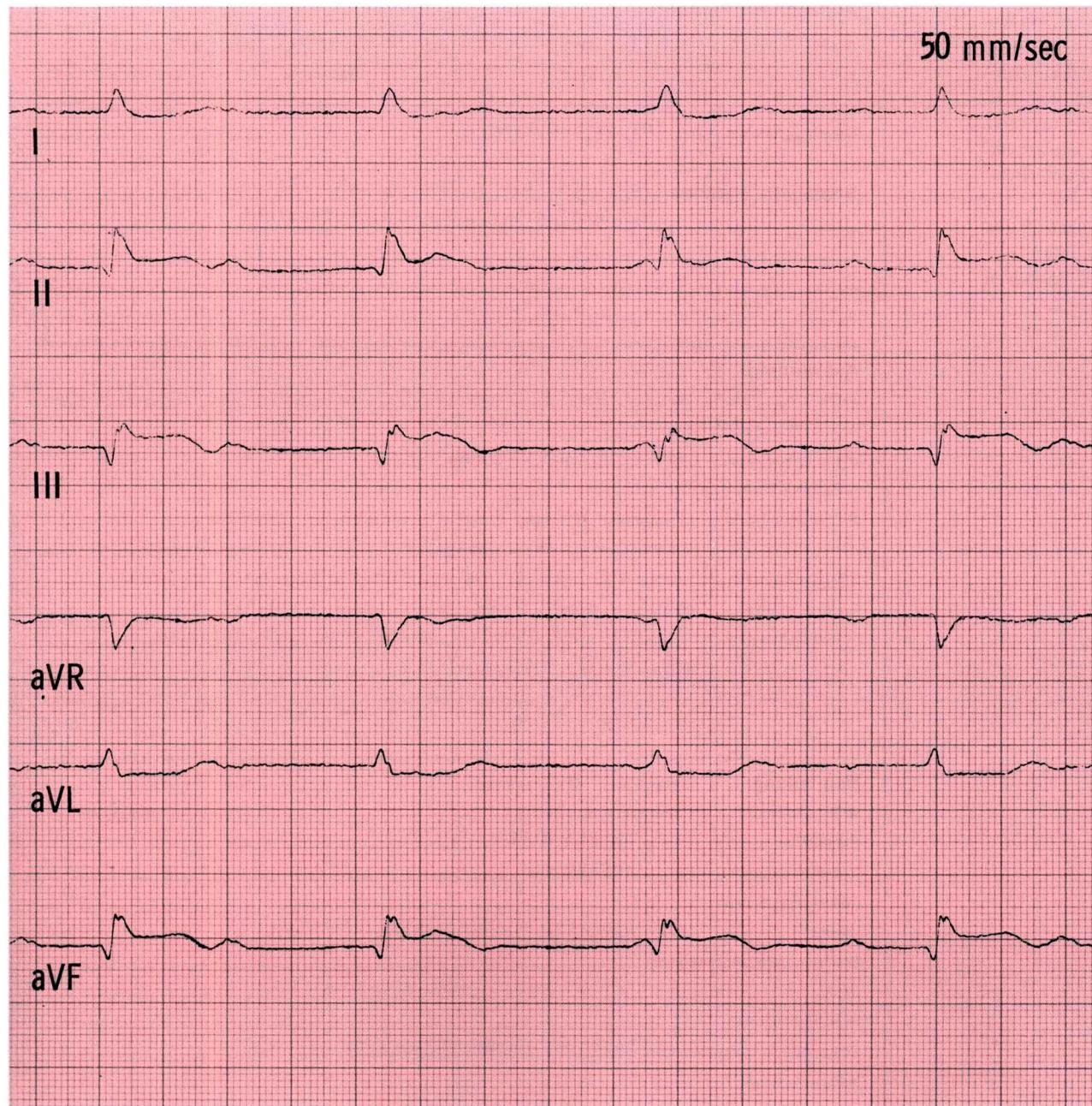
In der letzten Nacht heftiger Schmerzanfall mit "Kreislaufkollaps"

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: Größe QRS: ~0,10 QT: 0,34 sec Vorhof-Frequenz 95/min Achsen: P: + 60 ° QRS: + 50 ° T: mit ST- ° Ventrikel-Strecke frequenz 71/min Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV verschmolzen Q-Zacken in BWA: - R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht S-Zacken in BWA: bis V<sub>2</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: O.B. Formveränderungen: P: - QRS: Q III II aVF leichte horizontale Hebung in III aVF II. Tiefe horizontale Senkung in V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>, ST flach gesenkt in aVL, vom gesenkten Abgang aszendierend V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>, hier auch T: positiv V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> muldenförmig

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig His-Bündel (?)- normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Ersatzrhythmus  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -  
Intraatriale Leitungsstörungen: -  
Überleitungsstörungen: III. Grades: totaler AV-Block  
Lagetyp: Indifferenz-Typ  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
Infarkt: inferiorer Myokardinfarkt Stadium I-II  
Hypertrophiezeichen: Außenschichtläsionstyp im inferioren Bereich, schwere  
Erregungsrückbildungsstörungen: vom Innenschichtläsionstyp VW septal, vom Digitalis-  
typ VW lateral  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: inferiorer Myokardinfarkt, totaler AV-Block,  
Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Der Grundrhythmus ist eine Sinusarrhythmie (in den BWA am deutlichsten zu erkennen).

In den Extremitätenableitungen sind zwei breite, vorzeitig einfallende Aktionen zu sehen, bei denen es sich um ventrikuläre Extrasystolen handelt. Da sie verschieden aussehen, werden sie polymorphe, ventrikuläre Extrasystolen genannt, oder auch nach dem hieraus rückzuschließenden unterschiedlichen Entstehungsort polytope ventrikuläre Extrasystolen.

Inwieweit diese Extrasystolie behandlungsbedürftig ist, kann nur durch eine Langzeitbeobachtung

## EKG Nr. 26

(Langzeit-EKG, Monitor) entschieden werden. Zunächst sollte die Herzinsuffizienz bekämpft werden (Diuretika, ACE-Hemmer) und die koronare Herzkrankheit durch die Gabe von z.B. Nitraten. Liegt dann immer noch eine relevante Extrasystolie vor, sollte über eine antiarrhythmische Therapie nachgedacht werden (Beta-blocker?, andere Antiarrhythmika?).

Die breiten Q-Zacken in den Ableitungen III und aVF deuten auf einen alten inferioren Infarkt hin. Auch in Ableitung II sind minimale Q-Zacken zu sehen.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 74 Jahre

Kreatinin: 1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 5,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

80,3 kg 176 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 0,2 mg

**Anamnese, Befunde:** Herzinfarkt vor fünf Jahren, seitdem häufig Herzstolpern, Linksherzinsuffizienz

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,14 QRS: 0,09 QT: ~ 0,40 sec Frequenz 100/min

Achsen: P: + 60° QRS: - 30° T: 0°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: (mit der Atmung?) wechselnde Konfiguration

QRS: Q III aVF, q II

ST: -

T: flach V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

sehr  
wechselnd, bis

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent -

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: polytope VES

Intraatriale Leitungsstörungen: wechselnd

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp - überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

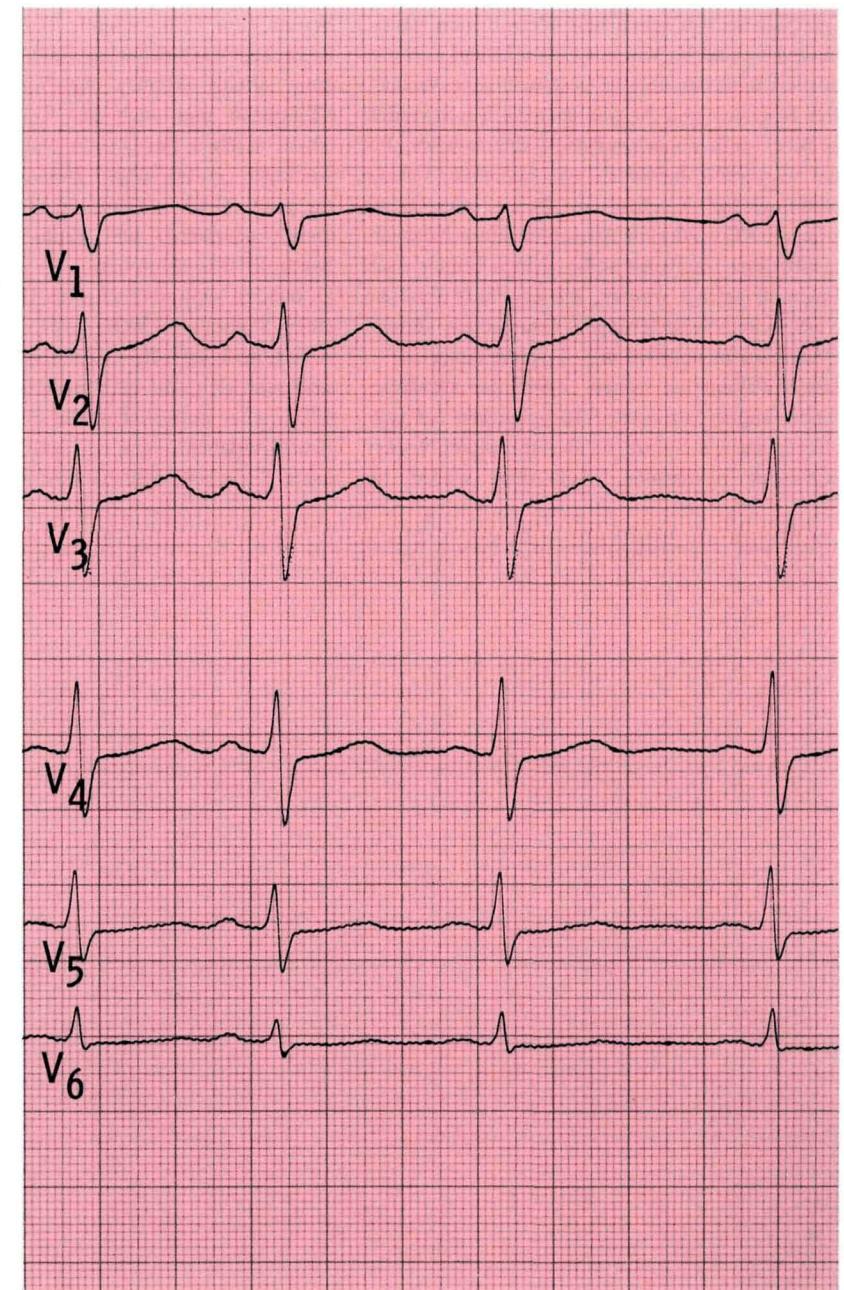
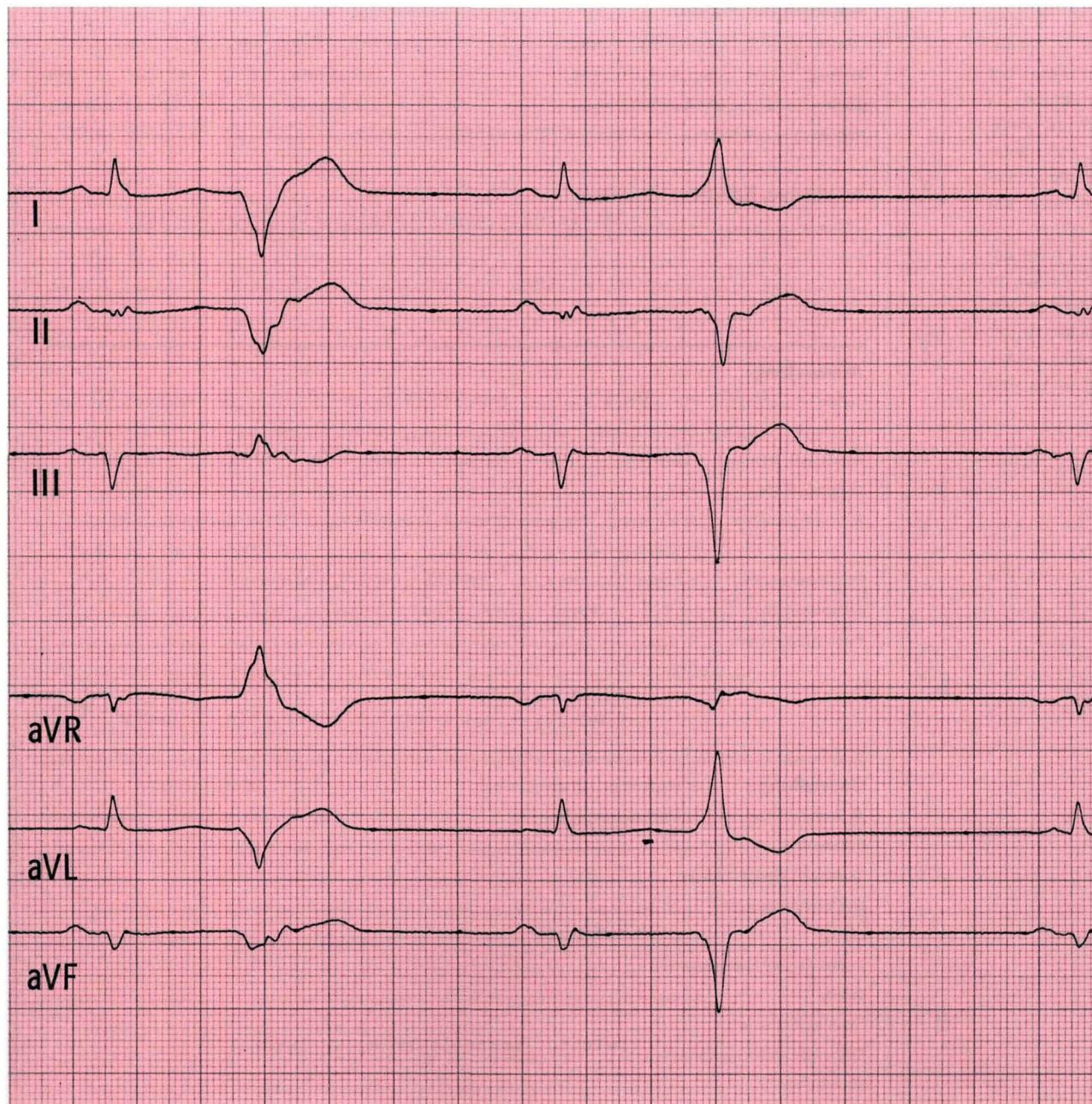
Infarkt: inferiorer Infarkt (Stadium III)

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Polytope VES, Sinusarrhythmie, kranker Sinusknoten?  
alter Infarkt, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Die ST-Strecken sehen besonders in den Ableitungen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> wie mit einem Lineal gezogen aus. Es fehlt der übliche geschwungene Verlauf. Bei Bestehen von Angina-pectoris-Beschwerden ist hier eine Koronarinsuffizienz anzunehmen, bis das Gegenteil bewiesen ist. Fehlende sichere pathologische Zeichen im Ruhe- oder Belastungs-EKG sind kein Ausschluß einer Koronarinsuffizienz. Zunächst sollte jedoch immer nach Faktoren gefragt werden, die ebenfalls ähnliche ST-Strecken-Veränderungen verursachen können (Medikamenteneinwirkung, Hypokaliämie). Dieser Patient hat wegen angeblicher rezidivierender supraventrikulärer Tachykardien bei psychovasovagalen Störungen Betarezeptorenblocker verordnet bekommen. Außerdem wurde im

## EKG Nr. 27

Serum eine Hypokaliämie festgestellt. Sowohl Betarezeptorenblocker als auch eine Hypokaliämie alleine können zu Veränderungen der ST-Strecke und auch der T-Welle führen. In einem solchen Fall würde man nach ca. zweiwöchiger Pause ohne Einnahme von Betarezeptorenblockern (langsam ausschleichen, nicht abrupt absetzen!) und Kaliumsubstitution ein Kontroll-EKG schreiben.

Es handelt sich aus mehreren Gründen nicht um einen Sagittaltyp (S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>-Typ): Die S-Zacken in Ableitung I und die Q-Zacken in Ableitung III sind sehr klein, die elektrische Herzachse ist mit +70° sicher bestimmbar, der R-Zuwachs in den Brustwandableitungen ist regelmäßig, in V<sub>6</sub> sind keine S-Zacken mehr nachweisbar.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 36 Jahre

83 kg 178 cm

Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 120/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: β-Rezeptoren-Blocker

### Anamnese, Befunde:

Psychovegetative Störungen,  
rezidivierende supraventrikuläre Tachykardien

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,08 QRS: 0,08 QT: 0,34 sec Frequenz 72/min

Achsen: P: +70° QRS: +70° T: -20°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>3</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,8

Formveränderungen:

P: -  
QRS: -  
ST: starr V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>  
T: flach V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>, positive U-Welle in V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>

### Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intratriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

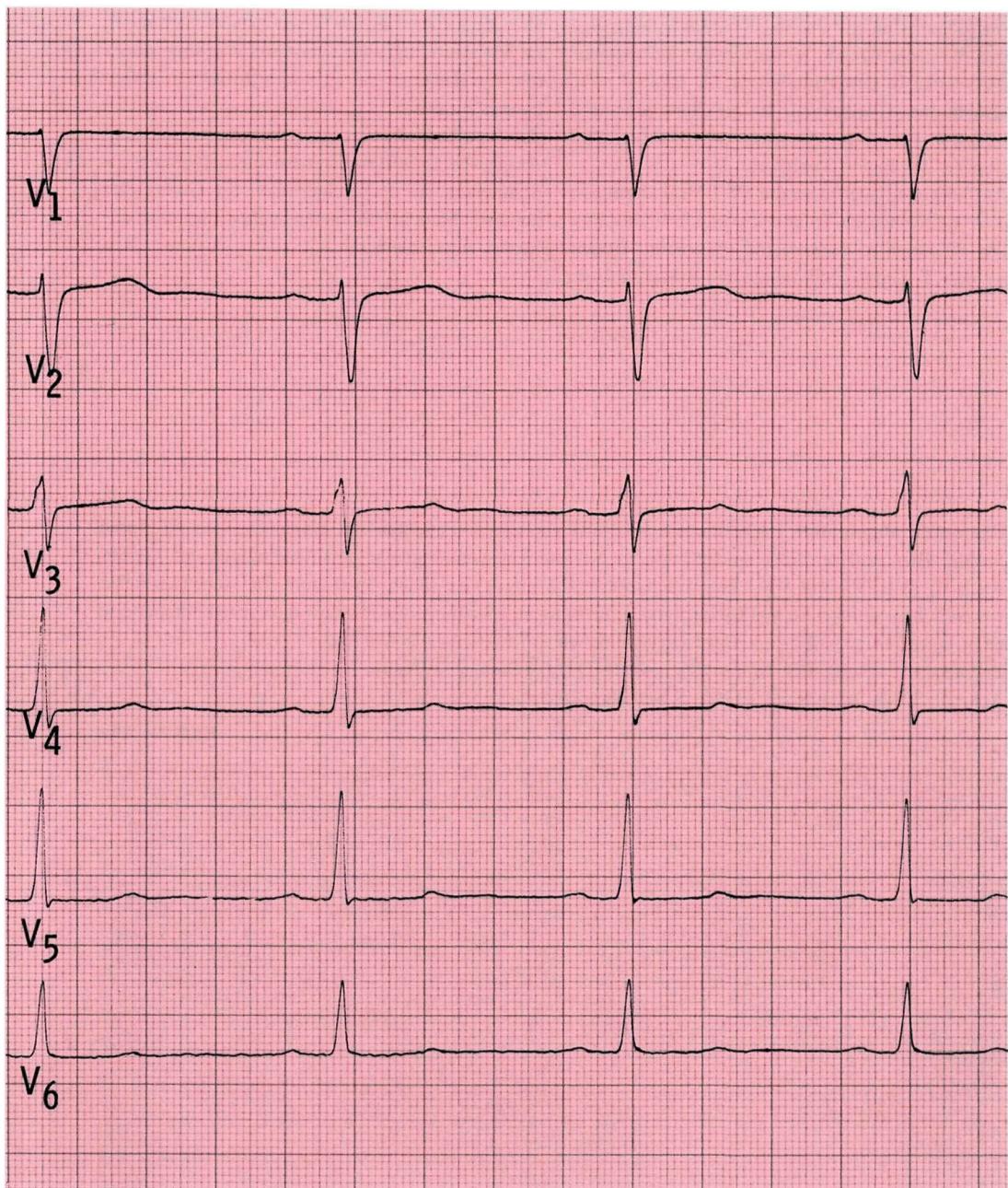
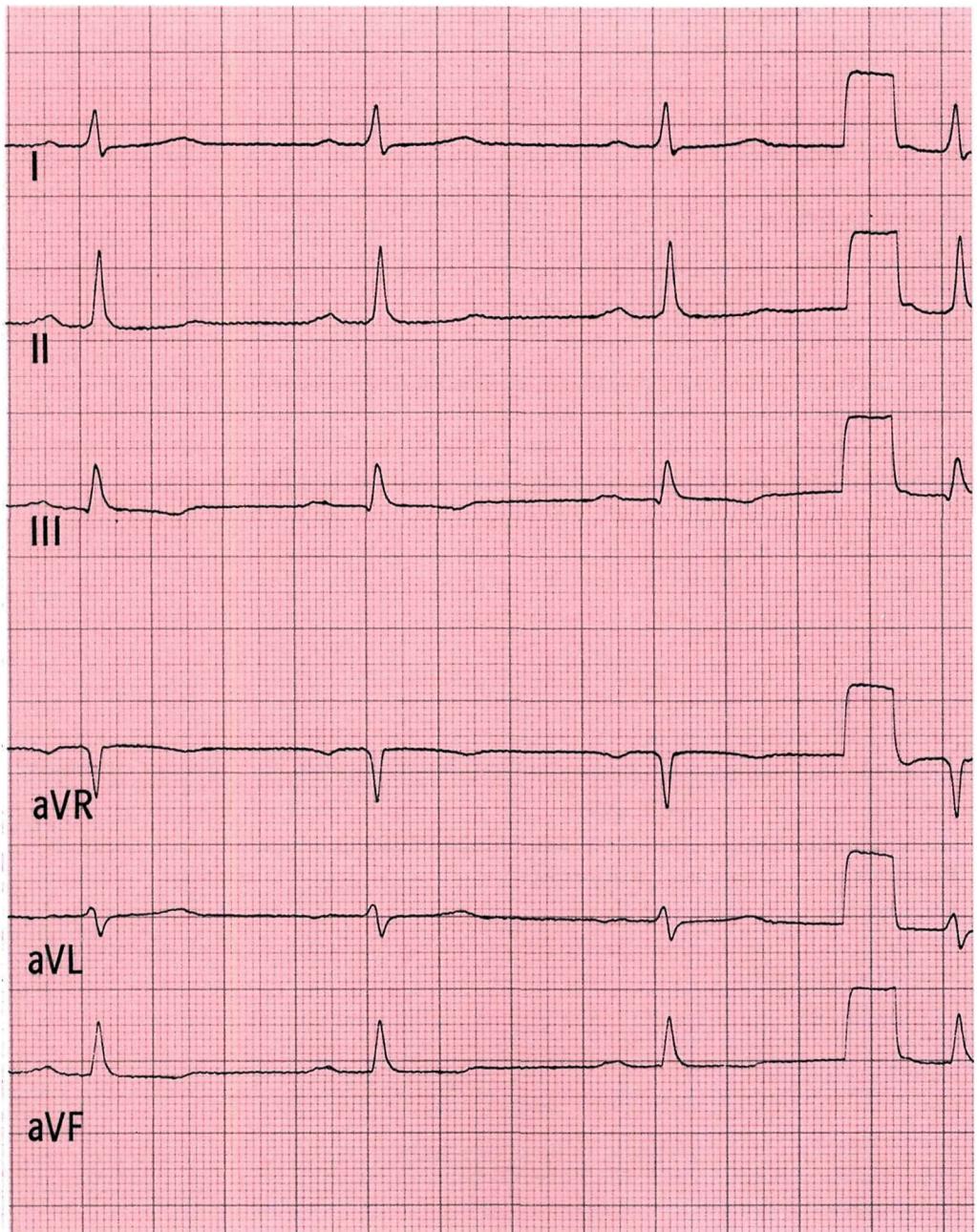
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Erregungsrückbildungsstörungen



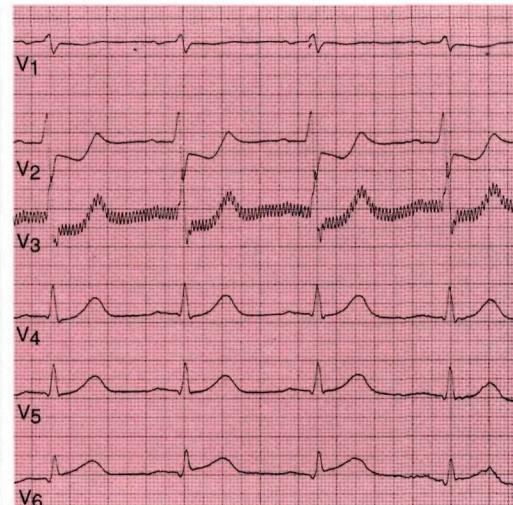
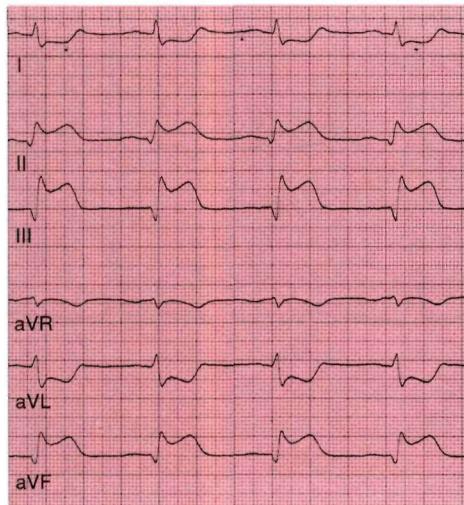
## Bemerkungen

Auffallend sind die hohen ST-Strecken-Abgänge und die nachfolgende buckelförmige Hebung der ST-Strecke in den Ableitungen II, III und aVF, also in den Ableitungen, die die Herzunterwand erfassen (inferiorer Bereich = diaphragmaler Bereich des linken Ventrikels).

Auffällig sind außerdem die ST-T-Veränderungen in den Ableitungen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> (sowie V<sub>3</sub> bis V<sub>6</sub>). Die ST-Strecken aszendieren in großem Bogen zu den T-Wellen, mit denen sie verschmelzen.

Das **unten abgebildete EKG** stammt ebenfalls von einem Patienten mit einem frischen inferioren Infarkt. Hier sind deutliche spiegelbildliche ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen der Vorderwand (I, aVL, V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> – hier Wechselstromstörungen) zu sehen. In diesem Fall scheinen keine wesentlichen intrazellulären Elektrolytverschiebungen vorzuliegen und auch die Sinusknotenarterie nicht betroffen zu sein, da keine Bradykardie wie im EKG Nr. 28 vorliegt.

Zeitwerte: P: ~0,10; PQ: 0,12; QRS: ~0,10; QT: 0,34 sec; f: 79/min.  
Achsen: P: ~+30°, QRS: ~+110°, T: verschmolzen mit ST, ~+90°.



**EKG Nr. 28a**

## EKG Nr. 28

Hier liegen vermutlich Elektrolytverschiebungen im Myokard zugrunde (vermutlich bedingt durch die im Rahmen des frischen Infarktes aufgetretene Azidose).

Zur Klinik: Es kommt gelegentlich vor, daß sich Angina-pectoris-Beschwerden ausschließlich als Schmerzen in der Kehle oder im Unterkiefer äußern! Manche Patienten gehen deshalb zunächst zum Zahnarzt.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 69 Jahre

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Nitrate

76 kg 182 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 160/90 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Kettenraucher, Hyperurikämie. Einweisung wegen Dyspnoe, gleichzeitig anhaltende, heftige, brennende bis schneidende Schmerzen in der Kehle und im Unterkiefer, keine Ausstrahlung der Schmerzen

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,18 QRS: ~0,08 QT: 0,46 sec Frequenz 45-51/min

Achsen: P: +40° QRS: +10° T: ?, mit ST-Hebung verschmolzen

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -  
QRS: Q III von deutlich überhöhtem Abgang konvexbogig aszendierend II, III, aVF (spiegelbildliche Veränderungen in I aVL)  
ST:  in ST-Hebung mit einbezogen

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  normfrequent  
 Extrasystolie: -  bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

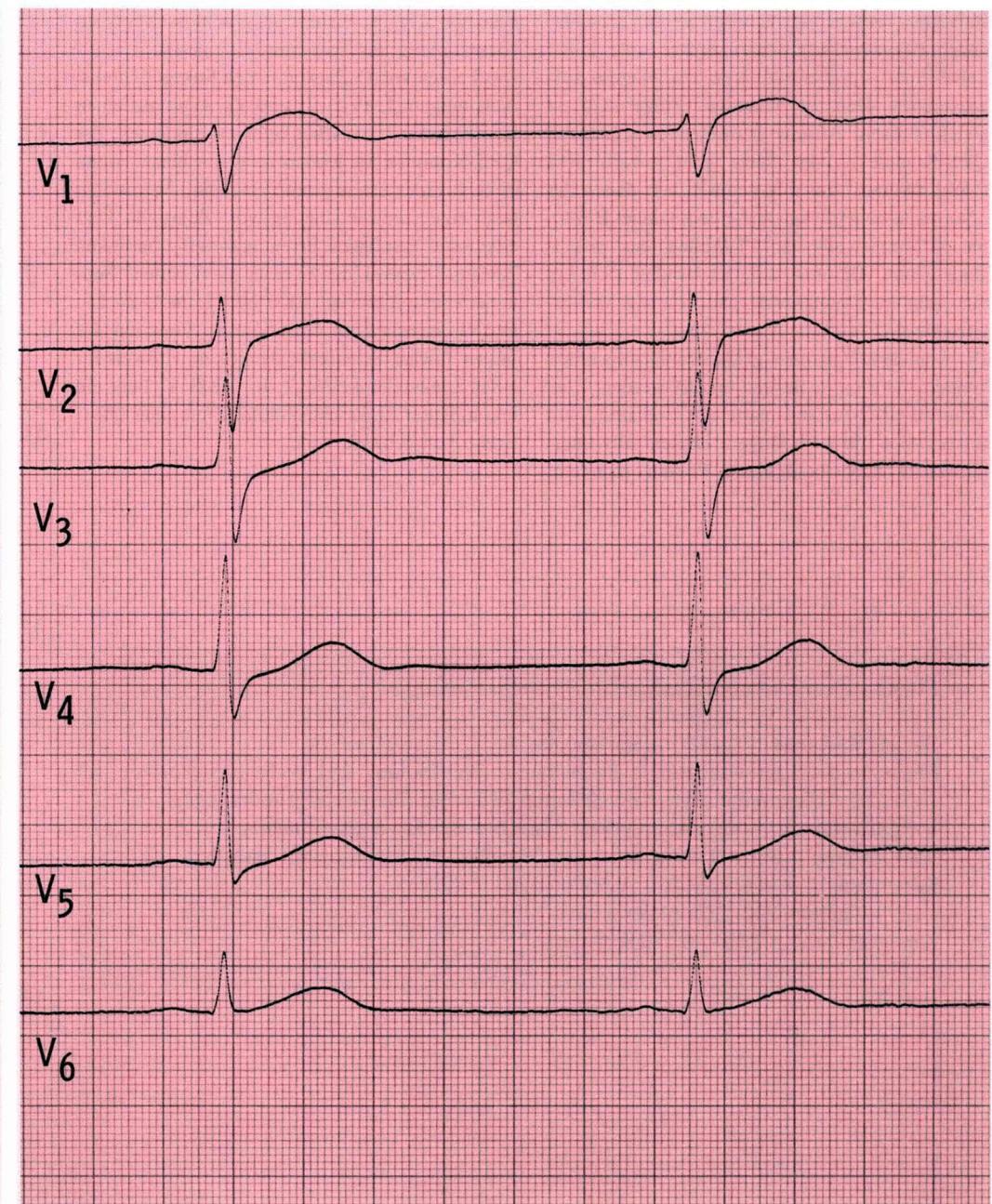
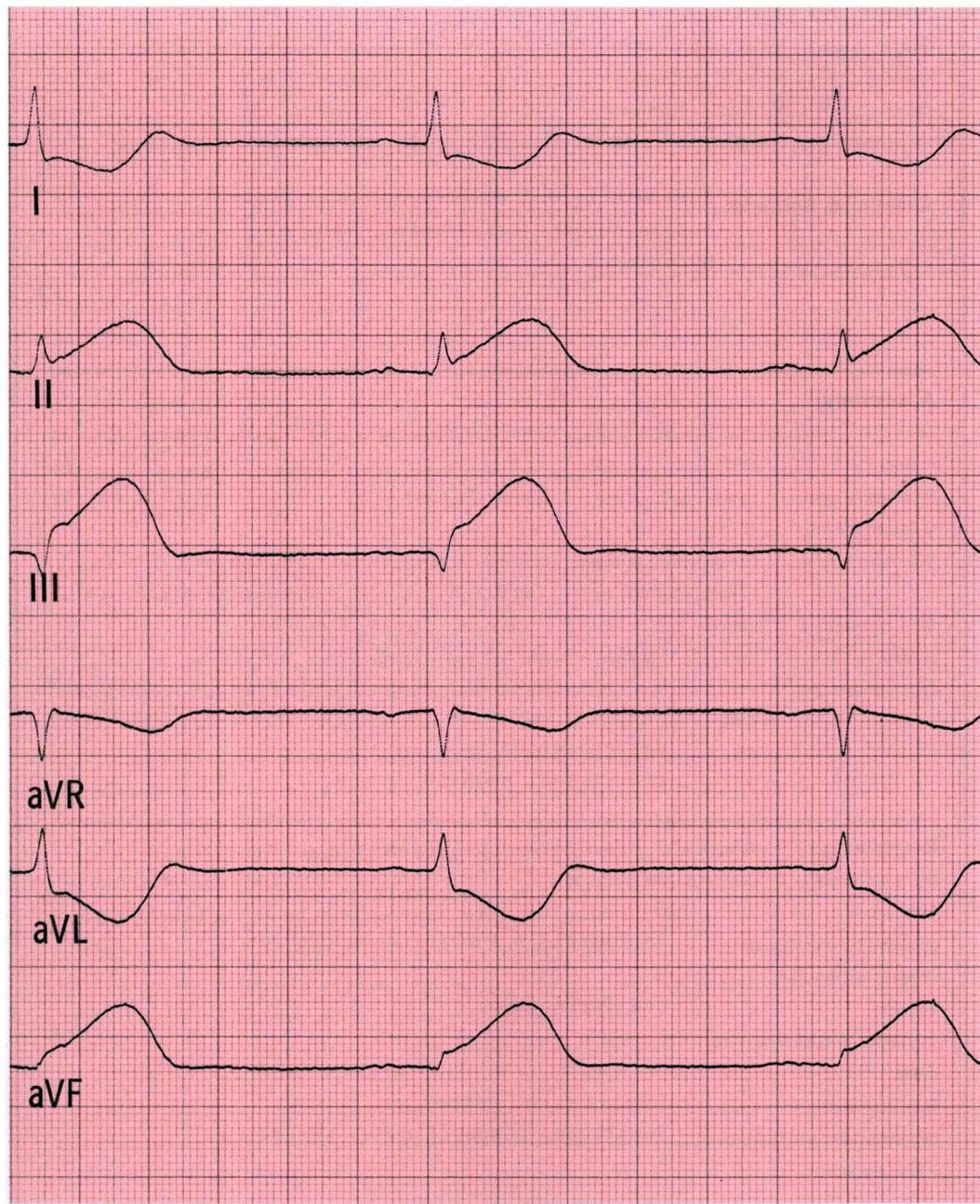
Infarkt: inferiorer Herzinfarkt Stadium 0-I

Hypertrophiezeichen: - schwere, vom Außenschichtläsionstyp im inferioren Bereich, infarktbedingt. Intrazelluläre Elektrolytstörung (QT-Verlängerung)?

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Herzinfarkt



## Bemerkungen

In beiden vorliegenden Streifen ist mit verschiedener Papiervorlaufgeschwindigkeit eine kurze Salve einer supraventrikulären Tachykardie aufgezeichnet. Den in schneller Folge und in gleichmäßigem Abstand auftretenden schlanken QRS-Komplexen der Salve geht jeweils eine P-Welle voraus, die sich deutlich von denen der „Normalaktionen“ unterscheiden (siehe BWA). Sie sitzen jeweils den T-Wellen der vorangegangenen Aktionen auf. Es handelt sich um eine sehr kurz anhaltende paroxysmale Vorhoftachykardie.

Die von dem Patienten geklagten Beschwerden können mit diesem Befund erklärt werden. Eine Langzeit-EKG-Aufzeichnung ist indiziert, um festzustellen, ob auch längere Phasen oder intermittierend auch bradykarde Phasen auftreten.

## EKG Nr. 29

Eine Hyperthyreose sollte ausgeschlossen werden (Bestimmung des TSH-basal-Spiegels).

Das Fehlen von Q-Zacken in den linksgerichteten Ableitungen (I, aVL, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>) kann auf einen inkompletten Linksschenkelblock hindeuten, der QRS-Komplex ist jedoch relativ schlank, wenn er auch in V<sub>6</sub> etwas plump erscheint. Vermutlich liegt eine Linksverspätung vor. Zugrunde liegt eine etwas verzögerte Erregungsleitung im linken Tawara-Schenkel, die zu einer „verkehrten“ Septumerregung führt (vgl. EKG Nr. 11: die Q-Zacken in aVL sprechen für eine normale Funktion des linken Tawara-Schenkels, damit kein Hinweis für einen Linksschenkelblock. Im EKG 57 liegt ein inkompletter Linksschenkelblock mit einer QRS-Breite von 0,10 sec vor).

### Frequenzbereiche bei tachykarden Rhythmusstörungen:

Sinustachykardie 100–160 Aktionen/min

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (AV-Knoten- und Vorhoftachykardie) 140–220 Aktionen/min bzw. 160–250/min (Beachte Blockierungsverhältnis!)

Vorhofflimmern 220–350 Aktionen/min (Beachte Blockierungsverhältnis!)

Vorhofflimmern 350–600 Aktionen/min (Beachte Blockierungsverhältnis!)

Kammertachykardie 160–220 Aktionen/min

Kammerflattern 200–300 Aktionen/min

Kammerflimmern 250–400 Aktionen/min

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 53 Jahre

Kreatinin: 1,2 (n=0,4–1,3) mg/dl

Kalium: 3,6 (n=3,5–5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg

85 kg 172 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 135/70 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Intermittierend auftretende Schwindelercheinungen, Herzklappen, labiler Hypertonus

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: ~ 0,40 sec Sinus-Frequenz 80/min

Achsen: P: + 50 ° QRS: + 50 ° T: ~ + 60 ° tachykardie

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 3,5 mV supraventrikuläre Salve: 148/min

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>4</sub>  R-Verlust von V<sub>—</sub> bis V<sub>—</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>—</sub> bis V<sub>—</sub>  R-Reduktion von V<sub>—</sub> bis V<sub>—</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>—</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: -, in tachykarder Phase P der T-Welle aufsitzend Keine Q-Zacken in den linksgerichteten Ableitungen

QRS: deszendierend V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig SR unterbrochen  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  von Salven supraventrikulärer ES  bradykard  tachykard  
Extrastolie: - bzw. paroxysmale Vorhoftachykardie

Intraatriale Leitungsstörungen: intraatriale Ausbreitungsverzögerung

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenztyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. LSB

Infarkt: -

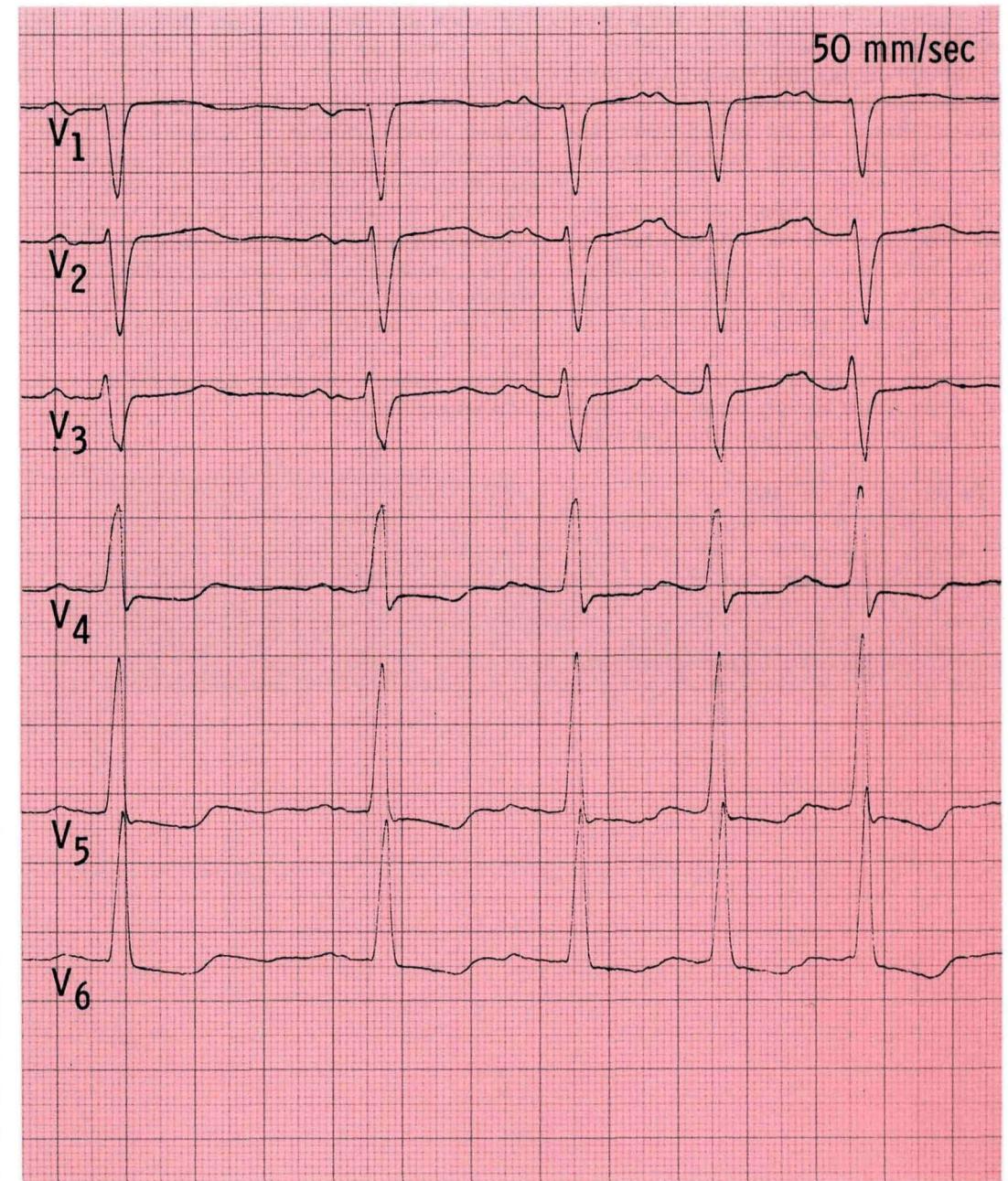
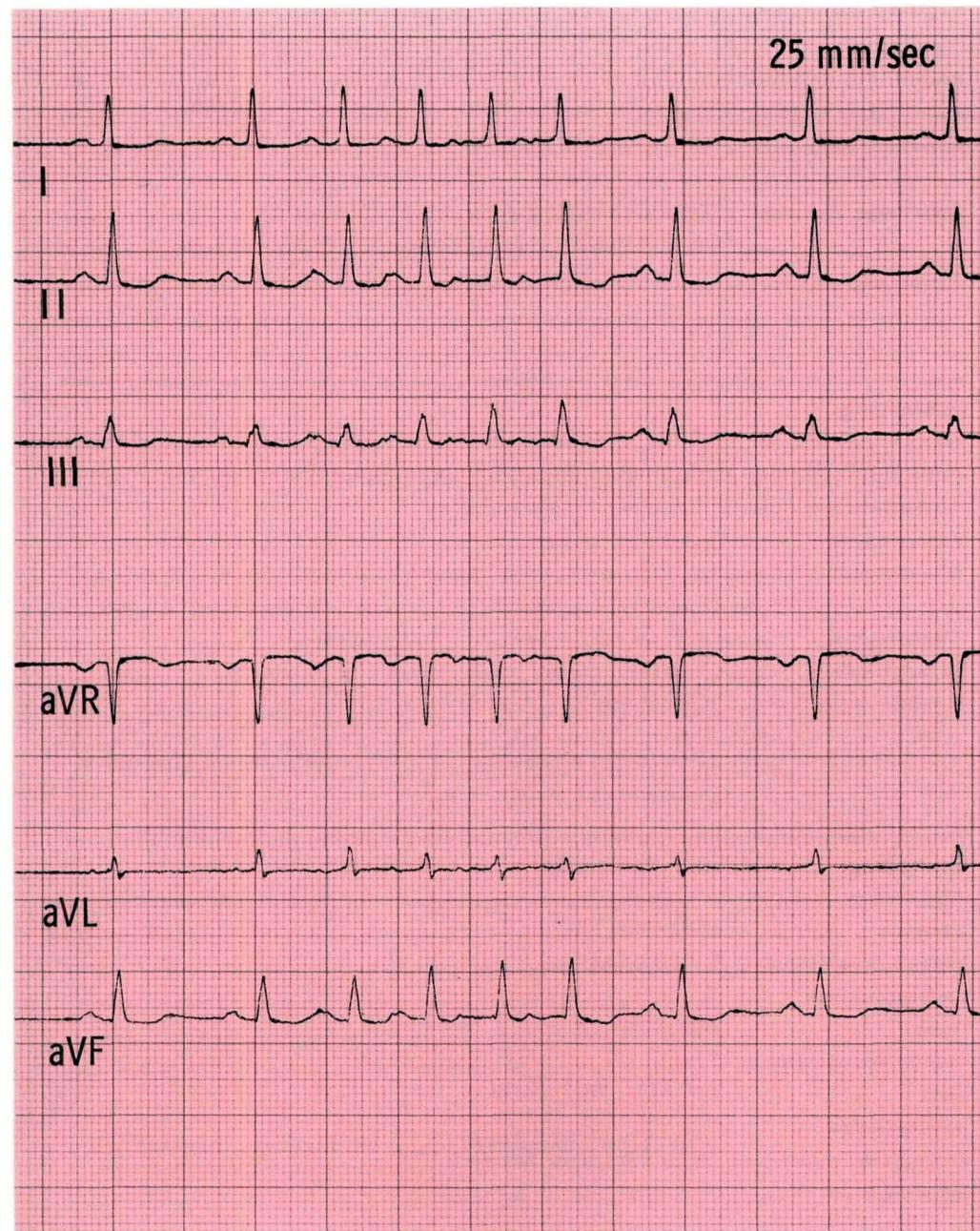
Hypertrophiezeichen: Indizes nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische, VW-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: paroxysmale Vorhoftachykardie,

Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Die Extrasystole (2. und 4. Aktion in den Extremitätenableitungen) sind verschieden geformt, es handelt sich demnach um polytopic Extrasystolen. Sie sind ventrikulären Ursprungs: Dies ist daraus rückzuschließen, daß der QRS-Komplex sehr stark verbreitert ist und keine übergeleiteten P-Wellen vorangehen.

Der ersten Extrasystole geht (am deutlichsten in den Ableitungen I, II und aVF zu sehen) eine kleine Welle voraus. Hierbei handelt es sich um die P-Welle einer Normalaktion. Der Beweis wird mit einem Zirkel erbracht: Einstellen eines P-P-Abstandes rechts in den Extremitätenableitungen, abzirkeln vom Beginn der P-Welle der ersten Aktion bis zum Beginn der P-Welle vor der ersten Extrasystole. Die ventrikuläre

### Herzinfarkt Stadium III:

- ST-Strecken nicht gehoben
- T-Wellen aufgerichtet
- QRS: infarkttypisch verändert  
Q-Zacken/QS-Komplexe  
R-Reduktion/Verlust in BWA  
als Hinweis auf **transmurale** Infarkt

## EKG Nr. 30

Extrasystole fällt sehr spät ein, eine Beziehung zu der P-Welle der „unterbrochenen“ Normalaktion besteht nicht.

Zu den BWA: Hier ist ein apikaler und suprapikaler Vorderwandinfarkt zu diagnostizieren (mangelhafter R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>, sehr große Q-Zacke vor einer kleinen, halb versenkten R-Zacke in V<sub>4</sub>). Auch wenn in V<sub>4</sub> eine vollkommen normale R-Zacke vorläge – ähnlich der in V<sub>5</sub> –, müßte man hier einen supraapikalen Vorderwandinfarkt diagnostizieren, da der R-Zuwachs in den BWA bei einem Steiltyp zu langsam wäre (vgl. EKG Nr. 37) und in V<sub>4</sub> Q-Zacken vorliegen, die größer sind als die in der Ableitung V<sub>6</sub>.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 82 Jahre

67 kg 159 cm

Kreatinin: 1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 130/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg

**Anamnese, Befunde:** Verwirrtheitszustand, Herz geringgradig linksverbreitert, kardiale Anamnese leer

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,16 QRS: 0,10 QT: 0,28 sec Frequenz 110/min

Achsen: P: + 50° QRS: + 70° T: + 90°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 2,0 mV

Q-Zacken in BWA: Qrs V<sub>4</sub>, Q V<sub>5</sub>, q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>3</sub> bis V<sub>4</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>6</sub> bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch V<sub>1</sub>

QRS: -

ST: bogenförmig gesenkt II III aVF, deszendierend V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: polytopic VES

Intraatriale Leitungsstörungen: p - mitrale

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: apikaler VW-Infarkt (Stadium III)

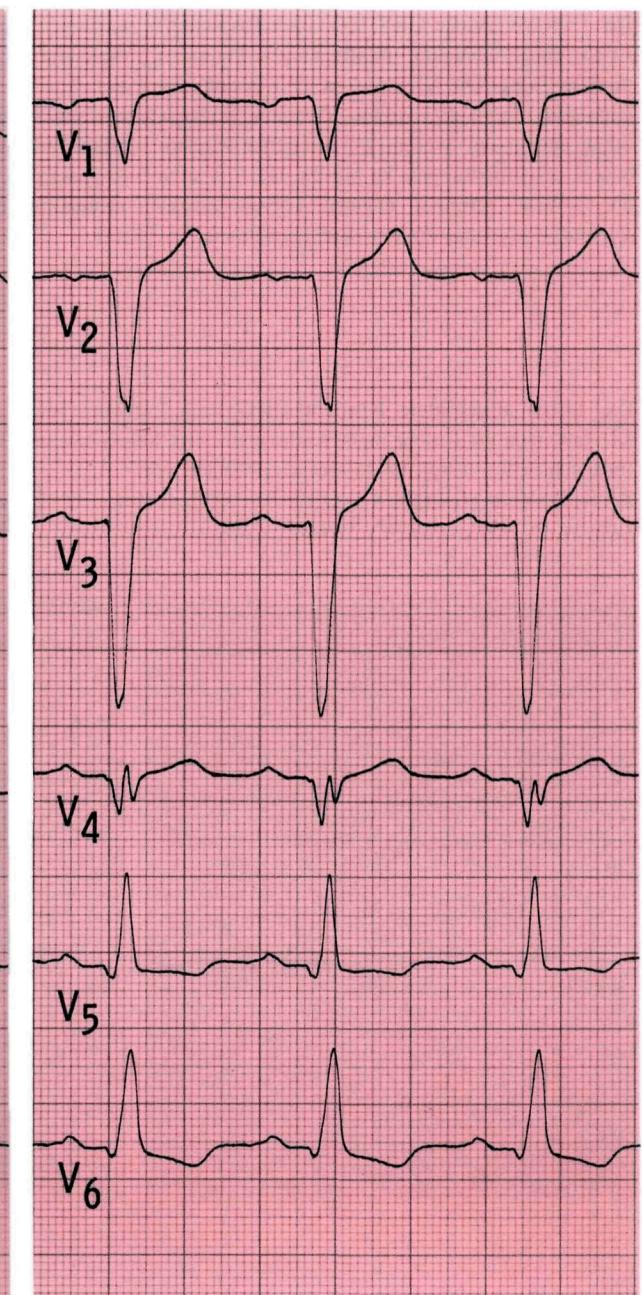
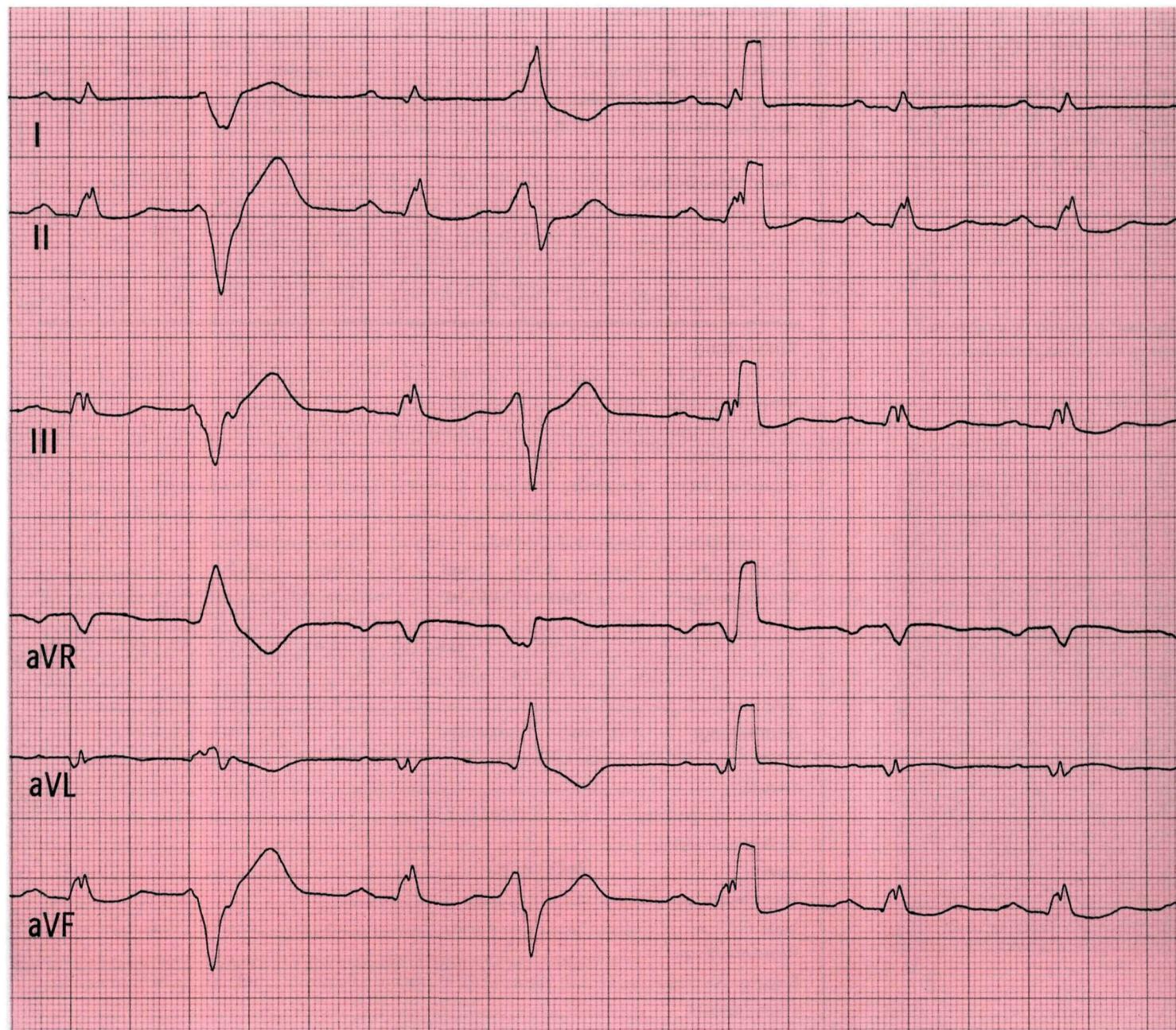
Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische, VW lateral, Digitalistyp im inferioren Bereich

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sinustachykardie, polytopic VES, alter Infarkt,

Erregungsrückbildungsstörungen, p-mitrale



## Bemerkungen

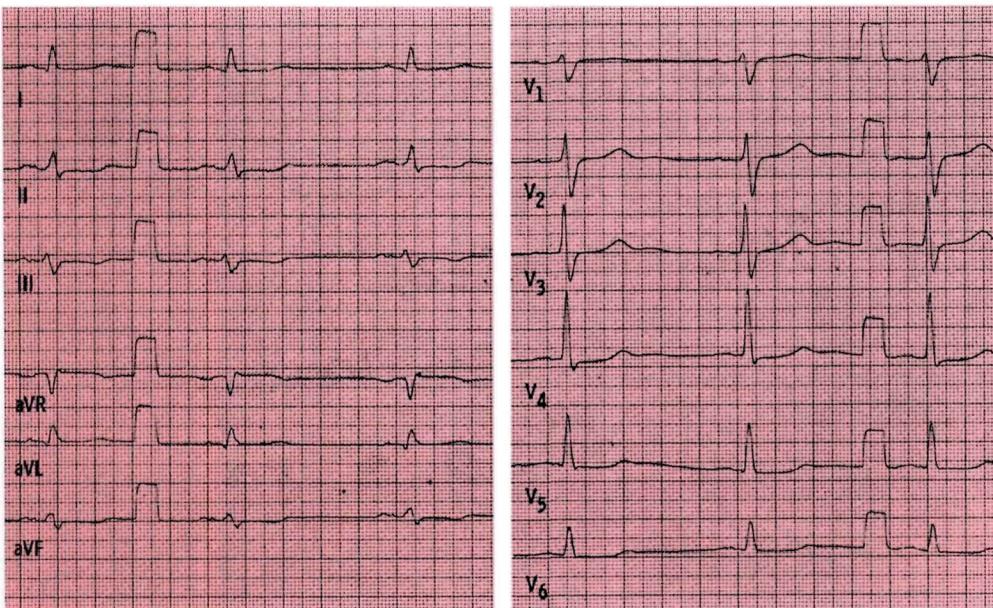
Der Lagetyp (Achse QRS 100 Grad: Rechtstyp) ist für einen schlanken, relativ jungen Patienten nicht auffällig. Die ST-Strecken sind in den Ableitungen II und aVF sowie V<sub>6</sub> leicht konvexbogig angehoben, wesentlich deutlicher angehoben in den Ableitungen V<sub>3</sub> bis V<sub>5</sub>. Hier ist auch die T-Welle terminal negativ. Diese Außen- schichtläsions- und Außenenschichtischämieverän- derungen sprechen für eine deutliche myokardiale Beteiligung bei Perikarditis (Perimyokarditis).

Für ein P-mitrale ist die P-Welle zwar ausreichend verbreitert und auch in der Ableitung II doppelgipflig, in der Ableitung V<sub>1</sub> ist jedoch der zweite negative Anteil der P-Welle nicht sehr tief.

## EKG Nr. 31

Das **unten abgebildete Kontroll-EKG** nach 2 Jahren zeigt einen fast normalen Kurvenverlauf. ST-Hebungen sind nicht mehr nachweisbar. Es liegen leichte Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichtläsionstyp im Inferolateralbereich vor.

Zeitwerte: P: 0,11; PQ: 0,17; QRS: 0,09; QT: 0,40 sec; f: 72/min.  
Achsen: P: +60°; QRS: 0°; T: +10°.



## EKG Nr. 31a

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 35 Jahre

67,8 kg 181 cm

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 110/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Vor drei Wochen grippaler Infekt. Einweisung wegen linksthorakaler Schmerzen, die in den linken Arm und Rücken ausstrahlten und auf Nitrates nicht ansprachen. Herz und Lunge röntgenologisch und auskultatorisch o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,17 QRS: 0,10 QT: 0,34 sec Frequenz 79/min

Achsen: P: + 50°. PQ: + 100° T: ~- 40°.

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 2,0 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch V<sub>1</sub>, zweiter Anteil in V<sub>1</sub> nur flach negativ  
QRS: -

ST: leicht konvexbogig gehoben in I,II,III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

T: terminal negativ V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leitungsstörungen: p - mitrale ?

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Rechtstyp

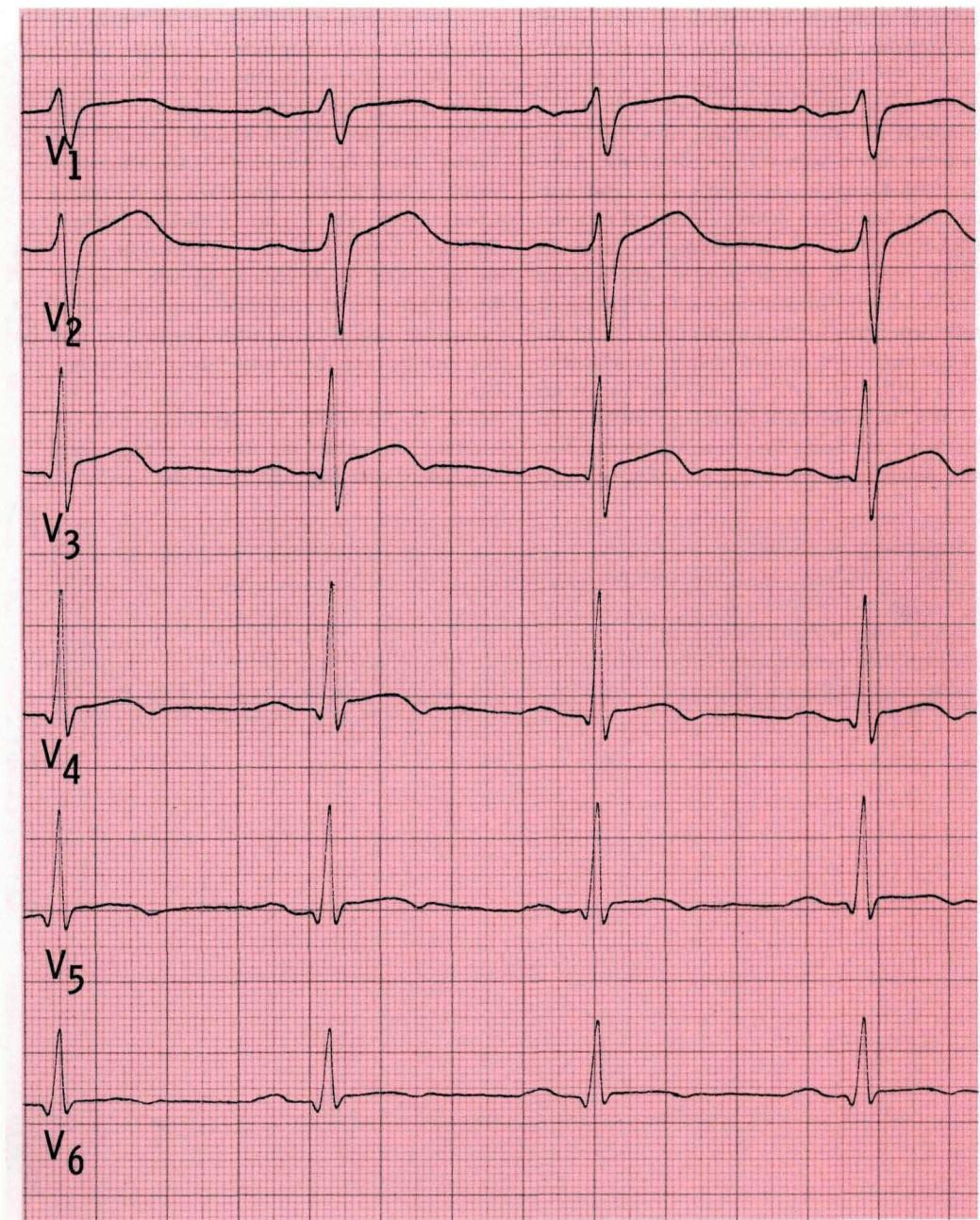
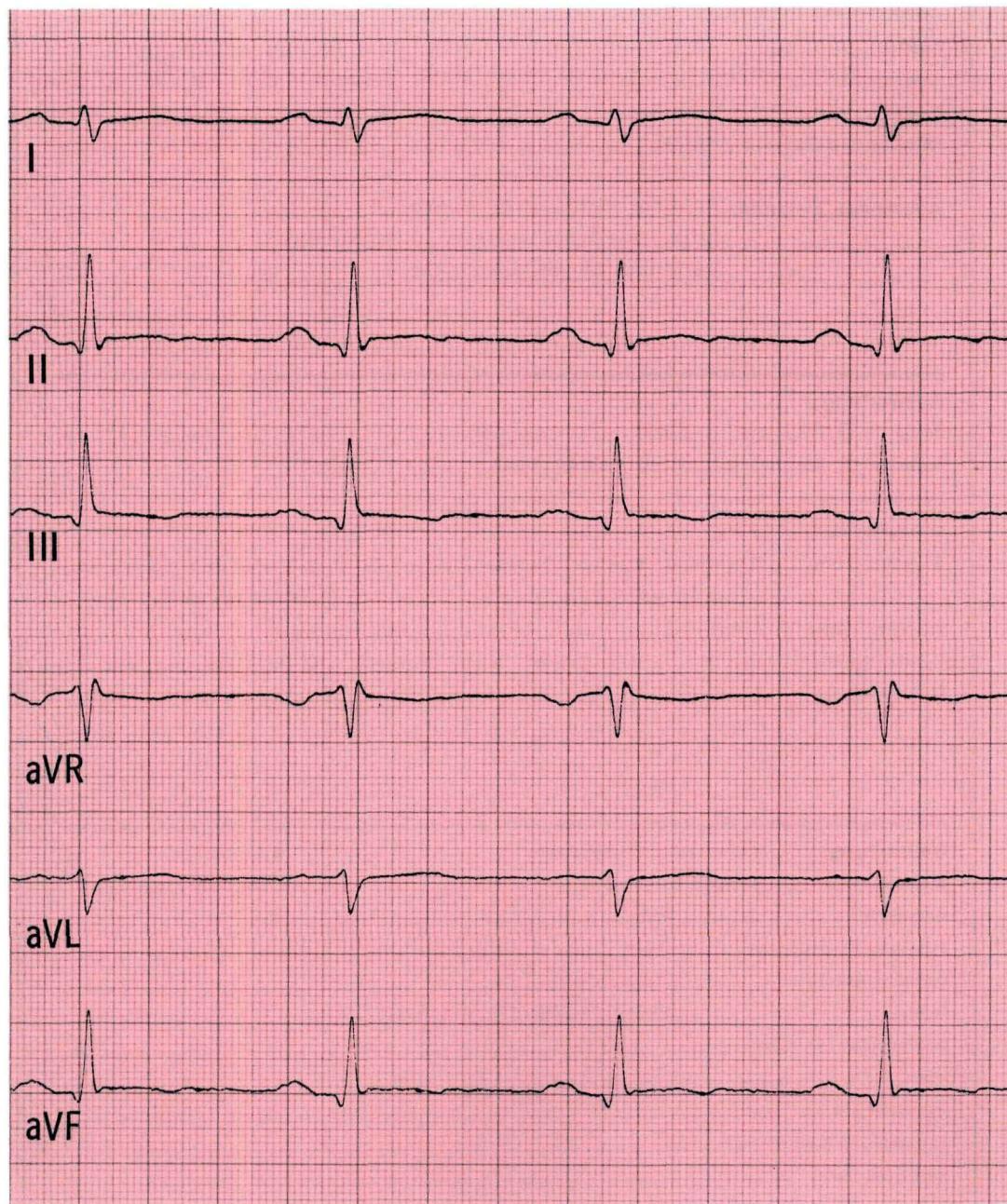
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: deutliche, vom Außen- schichtläsions- und -ischämietyp  
Erregungsrückbildungsstörungen: im VW-apikal-lateral-Bereich und im inferioren Bereich

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Erregungsrückbildungsstörungen wie bei Perimyokarditis



## Bemerkungen

Achse P: Senkrecht auf Ableitung I in Richtung auf Ableitung aVF, gering überwiegende Positivität in Ableitung I:  $0^\circ + 90^\circ - 10^\circ = +80^\circ$ .

Achse QRS: Möglicherweise senkrecht auf I, senkrecht auf aVL, senkrecht auf aVF: Liegen mehrere Ableitungen vor, auf denen die Achse des QRS-Komplexes senkrecht steht, muß man an einen Sagittaltyp denken. Unterteilt man den QRS-Komplex in zwei Hälften, so steht der Vektor der ersten Hälfte in etwa senkrecht auf aVL und zeigt in Richtung auf Ableitung II, außerdem etwas weiter weg als um 90 Grad von aVL (Überwiegen der Negativität der Fläche in aVL)  $-30^\circ + 90^\circ + 10^\circ = +70^\circ$ . Der Vektor der zweiten Hälfte des QRS-Komplexes zeigt aus der Frontalebene hinaus: Weg von Ableitung I, weg von Ableitung II und weg von Ableitung III; er

könnte senkrecht auf aVR stehen in Richtung auf aVR mit etwas überwiegender Positivität in aVR:  $-30^\circ - 90^\circ + 10^\circ = -110^\circ$ . Die Achse der zweiten Hälfte des QRS-Komplexes zeigt also in die rechte Hälfte des Cabrera-Kreises („rechts“ wie „rechte Seite des Patienten“: Arzt-Patienten-Sicht), es liegt jedoch (siehe BWA) kein Rechtsschenkelblock vor: hieraus ist rückzuschließen, daß der terminale Vektor der Erregungsausbreitung nicht nach rechts, sondern aus der Frontalebene in die Sagittalebene hinausweist. Es handelt sich also um einen Sagittaltyp, und zwar um die Form des (beschreibend) S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typs.

Achse T: Senkrecht auf Ableitung aVL in Richtung auf Ableitung II mit gering überwiegender Positivität:  $-30^\circ + 90^\circ - 10^\circ = +50^\circ$ .

### Sagittaltyp:

- In Frontalebene nicht zu definierende Herzachse
- S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>- und S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ
- langsamer R-Zuwachs in BWA
- nach links verschobene R/S-Umschlagszone
- bis V<sub>6</sub> relativ große S-Zacken

## EKG Nr. 32

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 26 Jahre

63 kg 174 cm

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 150/100 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde: Aplasie der linken Niere,

keine kardiopulmonalen Beschwerden,

Herz und Lunge unauffällig

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,10 QRS: 0,10 QT: 0,34 sec Frequenz 82/min

Achsen: P: + 80° QRS: + 70° → sagittal T: + 50°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.8 mV

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Sagittaltyp (S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ)

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

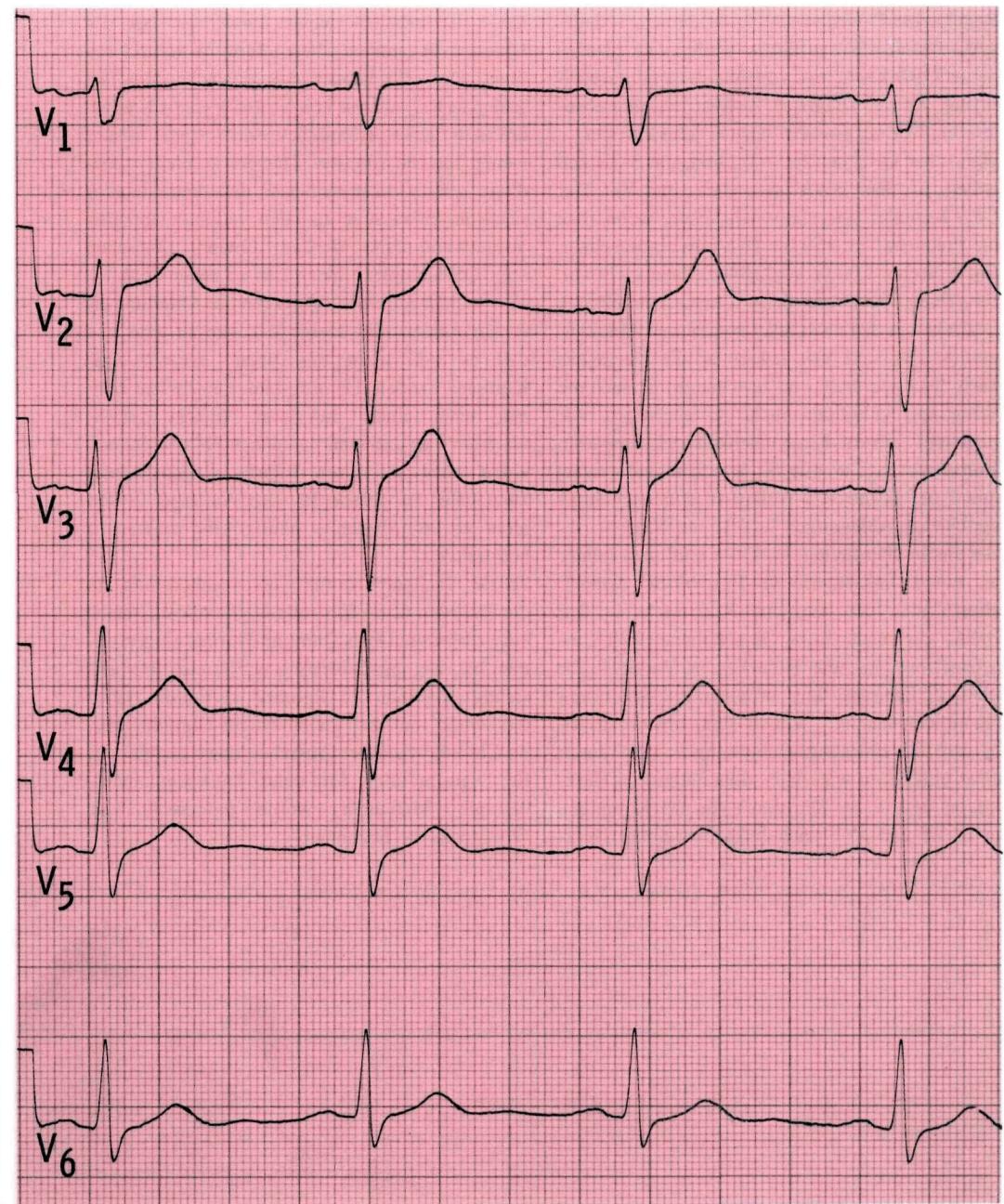
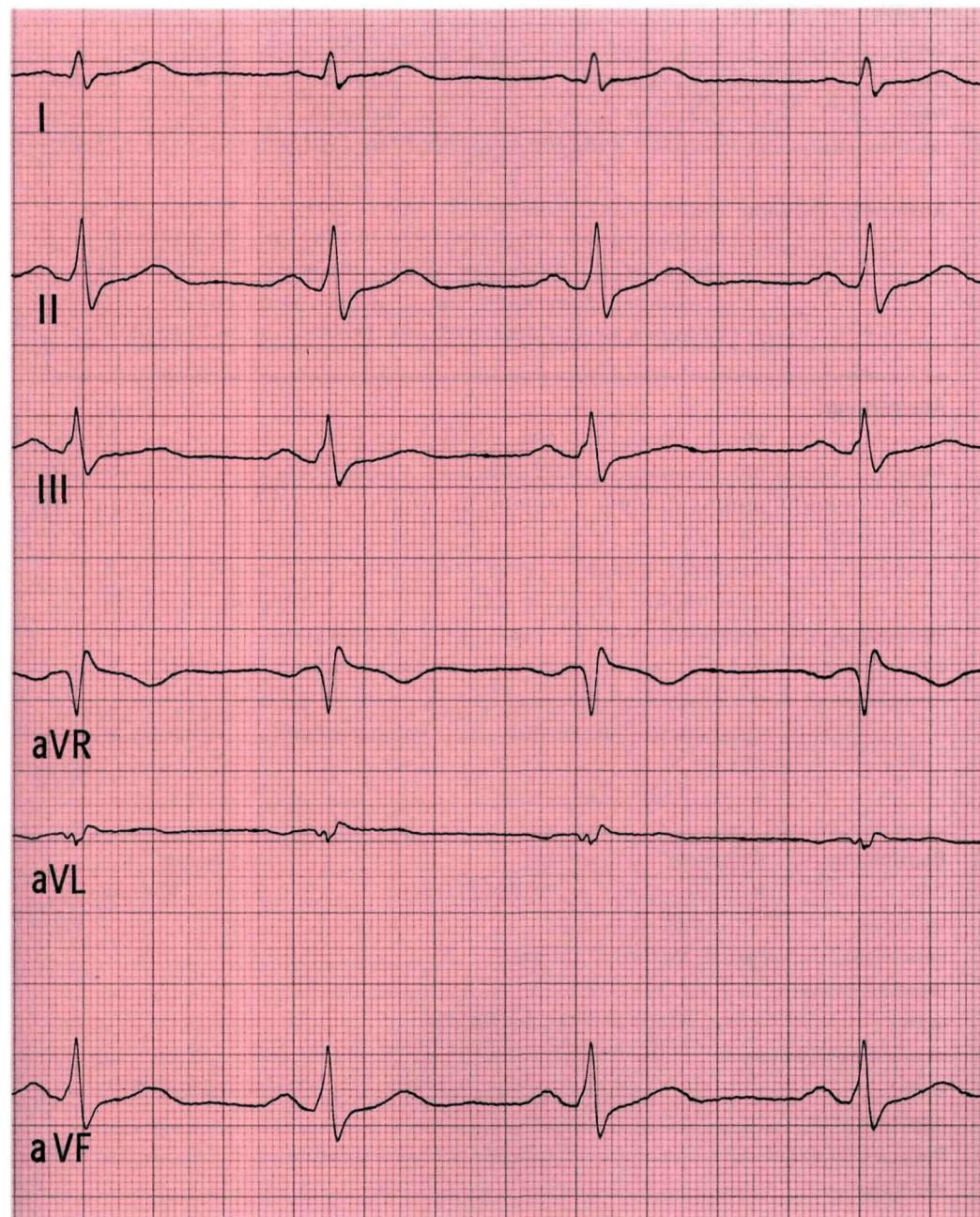
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Normalbefund, Sagittaltyp



## Bemerkungen

Regelrechte P-Wellen sind nicht zu sehen, dagegen sehr feine Vorhofflimmerwellen. Die Abstände der QRS-Komplexe voneinander sind unregelmäßig. An der Diagnose Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern besteht kein Zweifel. Die Achse QRS beträgt -40 Grad, die S-Zacken gehen in den BWA nur eben bis V<sub>6</sub>. Der QRS-Komplex ist relativ sehr breit, wenn man die Frequenz von 150 bis 160/min einberechnet. Ein typischer Linksschenkelblock liegt nicht vor. Es fehlen zwar wie beim Linksschenkelblock Q-Zacken in den nach links gerichteten Ableitungen (I, aVL und V<sub>6</sub>), jedoch ist die Herzachse nach links überdreht und zum andern ist auch die Erregungsrückbildung nicht so verändert, wie man bei einem Linksschenkelblock erwarten würde (deszendierende ST-Strecken und präterminale tief negative T-Wellen in den nach links gerichteten Ableitungen I, aVL und V<sub>6</sub>).

Bei einem überdrehten Linkstyp muß man immer an einen linksanteriorioren Hemiblock denken: Hierzu paßt der langsame R-Zuwachs in den BWA, die nach links verschobene R/S-Umschlagszone, nur die S-Zacken in V<sub>6</sub> sind sehr klein. Es kann sich hier um einen linksanteriorioren Hemiblock handeln, jedoch auch um ein EKG, in dem die Erregungsausbreitung sowohl durch einen inferioren wie einen alten anteriorioren Herzinfarkt gestört ist: Die durch die QS-Komplexe in II, III und aVF nach links überdrehte Herz-

achse ist möglicherweise durch den bei der Patientin bekannten, alten inferioren Infarkt bedingt. Der sehr langsame R-Zuwachs oder fast fehlende R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub> ist für einen linksanteriorioren Hemiblock mit einer relativ wenig linksüberdrehten Herzachse nicht unbedingt typisch, man muß hier differentialdiagnostisch an einen alten apikalen und supraapikalen Vorderwandinfarkt denken, obwohl Q-Zacken oder QS-Komplexe hier nicht zu sehen sind. In manchen Kammerkomplexen der Ableitung III ist am Anfang eine kleine R-Zacke zu sehen, so daß es sich nicht um einen „echten“ QS-Komplex handelt. Derartig kleine R-Zacken können nach einem inferioren Infarkt „nachwachsen“, so daß man in solchen Fällen dennoch einen alten inferioren Infarkt diagnostizieren kann (dies ist gerade für den Anfänger – und nicht nur für diesen – häufig sehr schwer zu beurteilen).

Zu der Tachyarrhythmie war es gekommen, da die Patientin über eine volle Digoxindosis hinaus eine wirksame Dosis Chinidin-Duriles eingenommen hat. Bei der Dosierung wurde nicht berücksichtigt, daß man die Digoxindosis um die Hälfte reduzieren muß bei gleichzeitiger Chinidingabe, da Chinidin zu einer Ausscheidungsverzögerung für Digoxin führt. Mit einer Antikoagulantientherapie (Marcumar) wurde zeitgerecht vier Wochen zuvor begonnen.

## EKG Nr. 33

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 61 Jahre  
Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 120/90 mmHg  
Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg, Chinidin duriles 2 x 2 (2 x 1 g)

**Anamnese, Befunde:** Rhythmisierungsversuch eines Vorhofflimmerns durch Chinidingaben. Digitalisintoxikation, da Digoxindosis nicht reduziert wurde (Digoxin-Clearance bei gleichzeitiger Gabe von Chinidin vermindert!). Tachykardie Rhythmusstörung (vorher normfrequent)

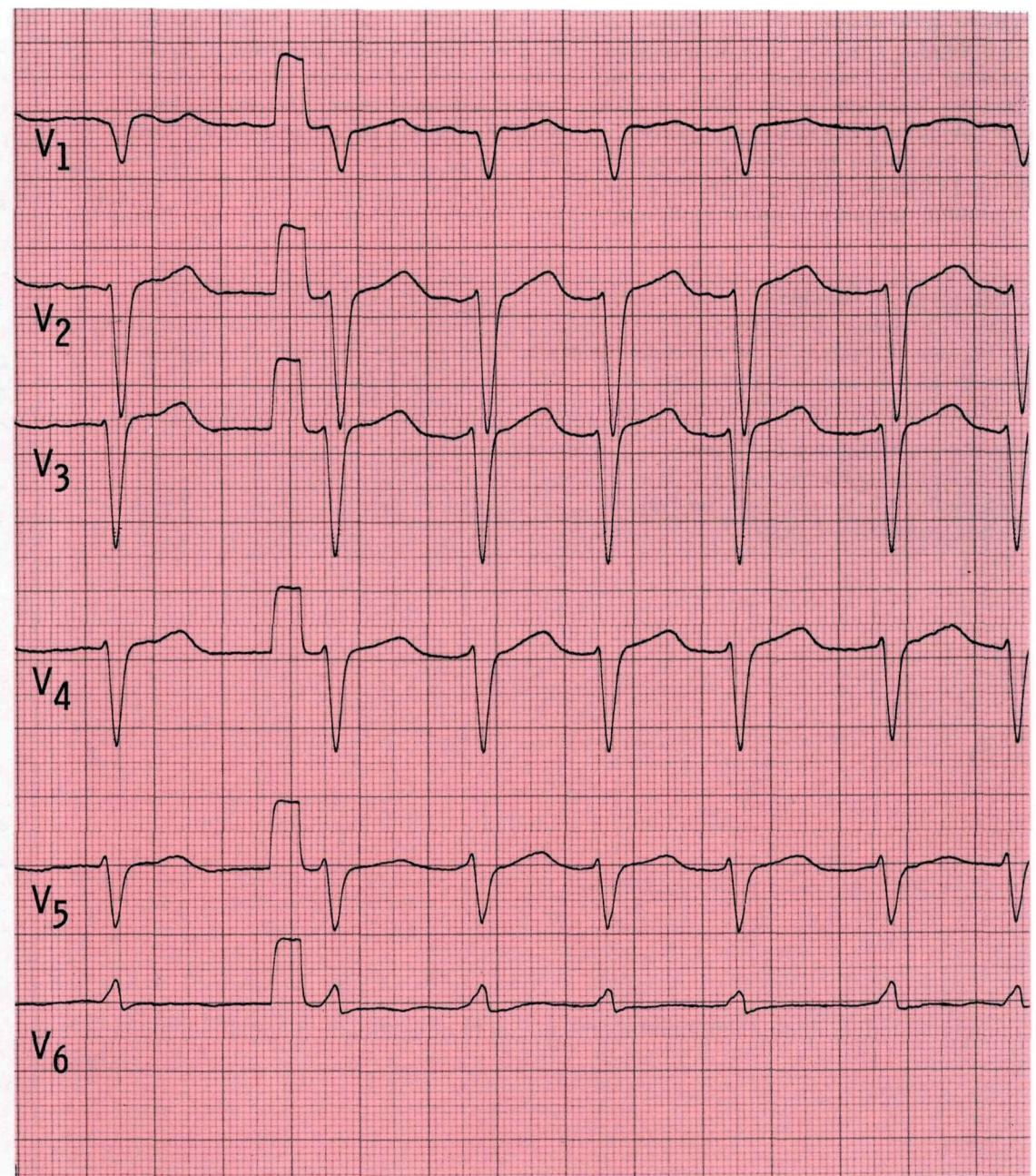
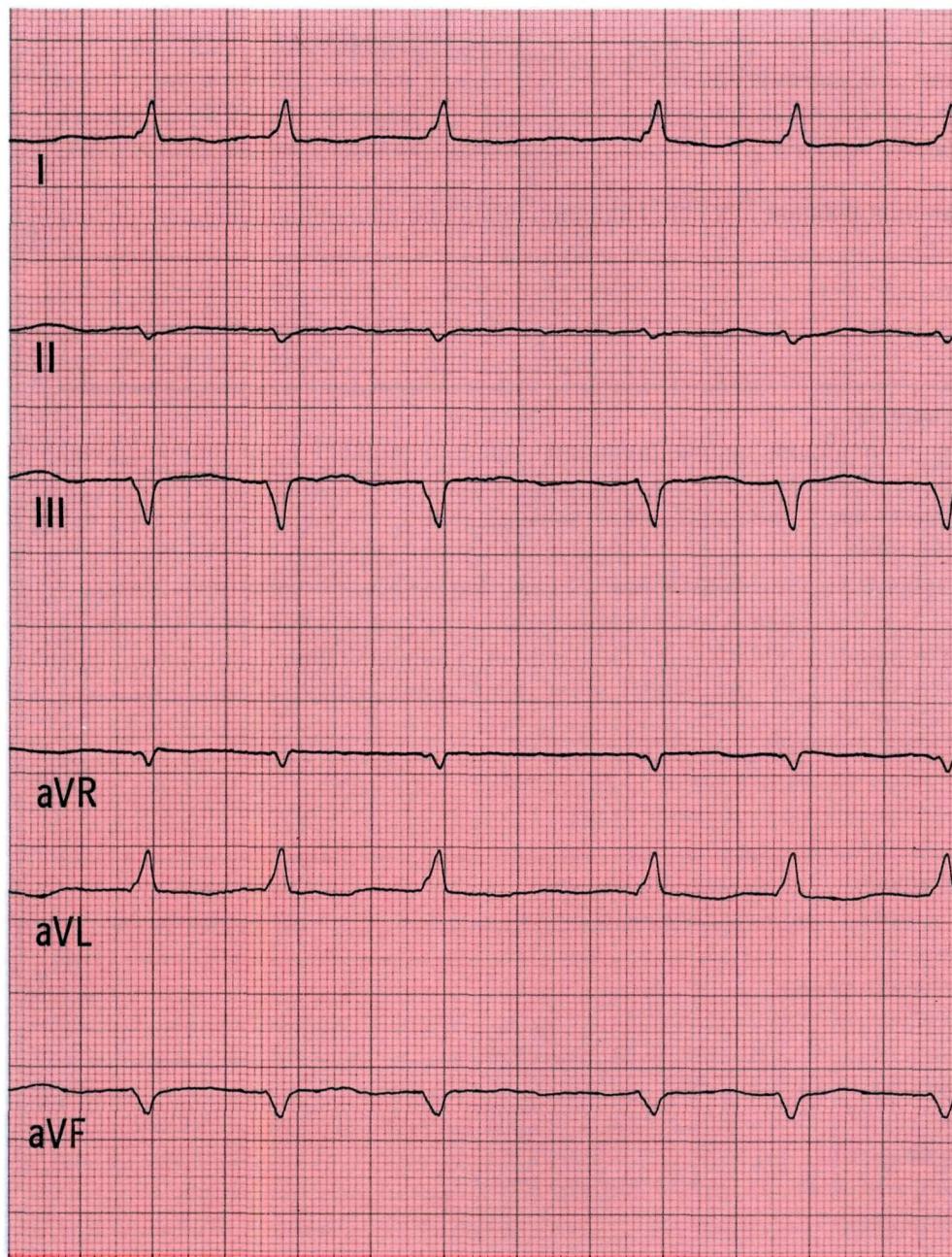
### Auswertung:

Zeiten: P: - PQ: - QRS: 0,09 QT: 0,28 sec Frequenz 150 /min  
Achsen: P: - ° QRS: - 40 ° T: ~ + 150 ° (flach)  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
Q-Zacken in BWA: QS V<sub>1</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>6</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,6 mV peripher  
Formveränderungen: P: - fehlendes Q in I und aVL, QS III aVF evtl. kleine r-Zacke in Abl. III vorangehend  
QRS: -  
ST: -  
T: flach V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Vorhofflimmern  normfrequent  
 Extrasystolie: -  bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: Vorhofflimmern  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH? Ausbreitungsstörung durch Infarkt?  
Infarkt: inferiorer Infarkt Stadium III möglich, ausgedehnter apikaler VW-Infarkt Stadium III  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: geringe unspezifische, VW lateral  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Tachyarrhythmia absoluta, intraventrikuläre Ausbreitungsstörung, Infarkt



## Bemerkungen

Typische Veränderungen für einen linksanterioren Hemiblock: Über -30 Grad hinausgedrehte Herzachse, bis V<sub>6</sub> durchgehende große S-Zacken, langsamer R-Zuwachs in den BWA, deutlich nach links verschobene R/S-Umschlagszone.

Zum linksanterioren Hemiblock gehören keine Erregungsrückbildungsstörungen, liegen sie vor, so handelt es sich um eine gesonderte Störung.

## EKG Nr. 34

Ein positiver Lewis-Index (Grenzwert 1,7 mV) ist bei einem linksanterioren Hemiblock nicht zu verwerten (auch bei anderen intraventrikulären Erregungsleitungsstörungen (Schenkelblockbildern z.B.) sind die Hypertrophie-Indizes nicht gültig).

### Linksanterioren Hemiblock:

- über -30 hinausgedrehte Herzachse
- langsamer R-Zuwachs in den Brustwandableitungen
- nach links verlagerte R/S-Umschlagszone
- bis V<sub>6</sub> durchgehende relativ große S-Zacken

### Relativ große S-Zacken in V<sub>6</sub> bei:

- linksanteriorem Hemiblock (LAH)
- Sagittaltyp (S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ; S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ)
- Rechtsschenkelblock (RSB)

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  33 Jahre

90, 4 kg  166 cm

Kreatinin:  1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR:  120/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

### Anamnese, Befunde:

Depression, Suizidversuch

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,10 PQ:  0,16 QRS:  0,09 QT:  0,32 sec Frequenz  98/min

Achsen: P:  + 50° QRS:  - 50° T:  ~+ 60° (flach)

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  1,5 mV Sokolow:  mV

Q-Zacken in BWA:  -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen:

P:  -

QRS:  -

ST:  -

T:  flach V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  -

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  LAH

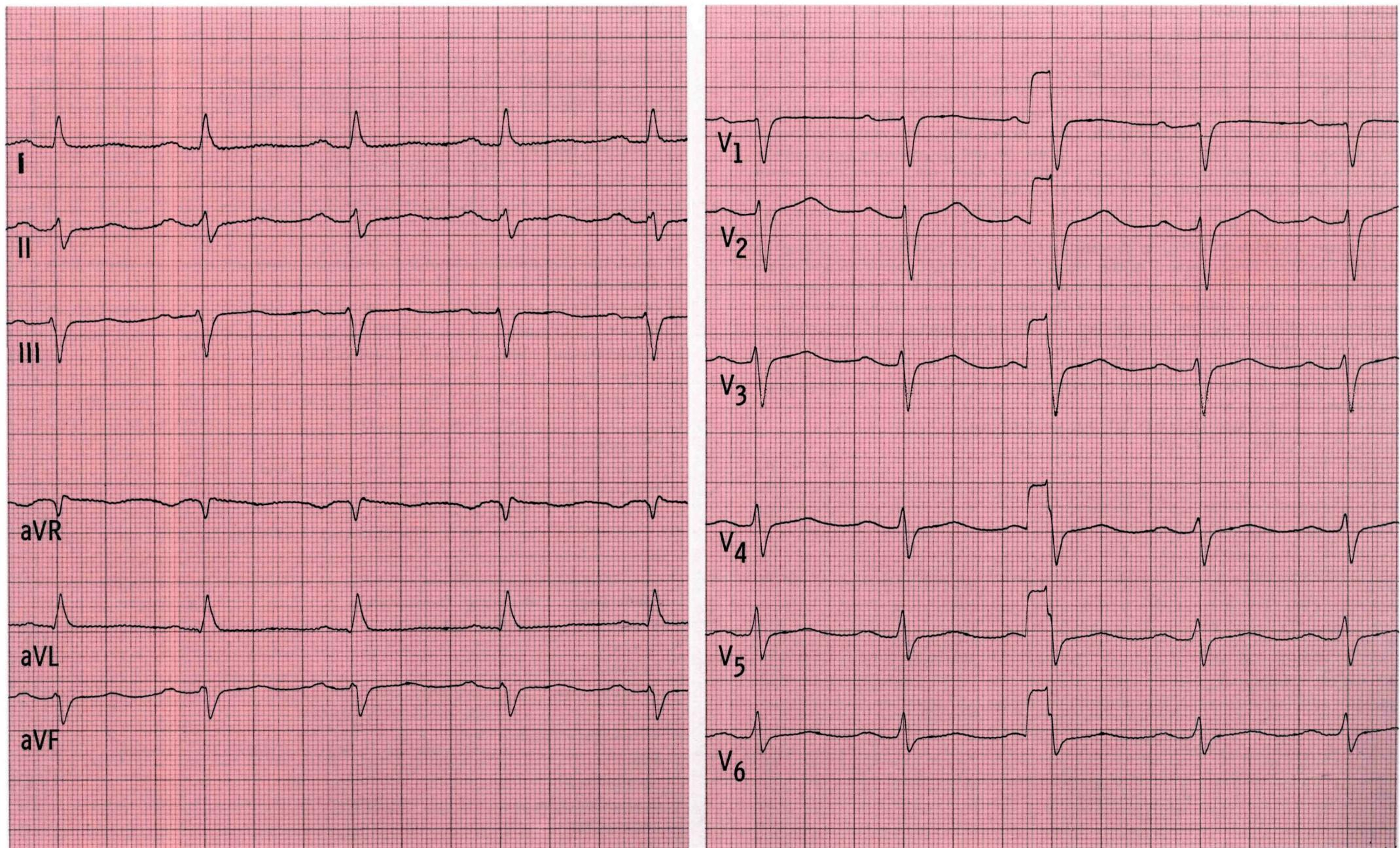
Infarkt:  -

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  keine wesentlichen

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  LAH



## Bemerkungen

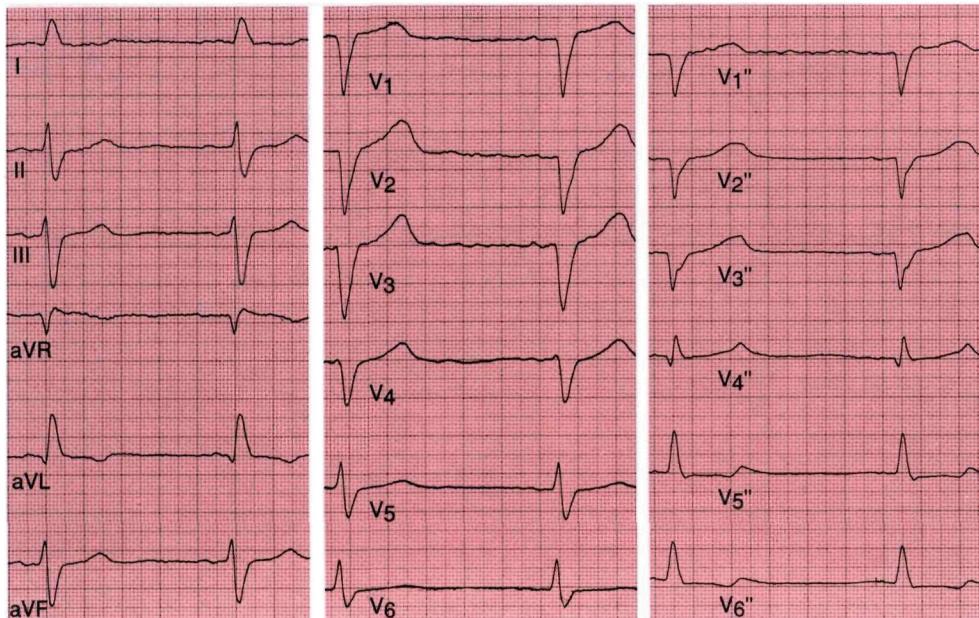
Auch für einen linksanterioren Hemiblock (der an der über -30 Grad hinausgedrehten Herzachse und den bis V<sub>6</sub> durchgehenden S-Zacken und an dem langsamen R-Zuwachs in den BWA zu erkennen ist) sind QS-Komplexe in V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> atypisch: Vgl. EKG 34 und 45. Beim linksanterioren Hemiblock erfolgt der R-Zuwachs zwar langsam, aber stetig. Hier fehlen R-Zacken von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>, es liegt also mit Sicherheit – trotz linksanterioren Hemiblocks erkennbar – ein alter

In dem unten abgebildeten EKG liegt ebenfalls ein linksanteriorer Hemiblock vor, allerdings ist die intraventrikuläre Erregungsleitung darüber hinaus deutlich verzögert. Der R-Zuwachs in den Brustwandableitungen ist – wie meist bei dem linksanterioren Hemiblock – äußerst langsam, ein sicheres Kriterium für einen Infarkt liegt nicht vor. Die Wahrscheinlichkeit, daß die intraventrikuläre Erregungsausbreitungsverzögerung infarktbedingt ist (Differentialdiagnose: Kardiomyopathie) ist groß, deshalb sollte man durch die Zusatzableitungen V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> 2 ICR höher nach solchen Veränderungen suchen: auch hier fehlt ein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>, aber in V<sub>4</sub>'' ist eine Q-Zacke zu sehen, die auf jeden Fall als ein Infarkt-Q zu klassifizieren ist. Die Größe der Q-Zacken nimmt nach lateral (V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>) ab.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,16; QRS: 0,13; QT: 0,41 sec. f: 60/min.

Achsen: P: +10°; QRS: -50°; T: +80°.

Vergleiche EKG Nr. 3 und Nr. 34.



EKG Nr. 35a

## EKG Nr. 35

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 78 Jahre  
 Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl  
 Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l  
 Herzwrksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,2 mg (seit Jahren!)

60 kg 162 cm  
 Hypertonie:  ja  nein  labile  
 aktueller RR: 130/60 mmHg

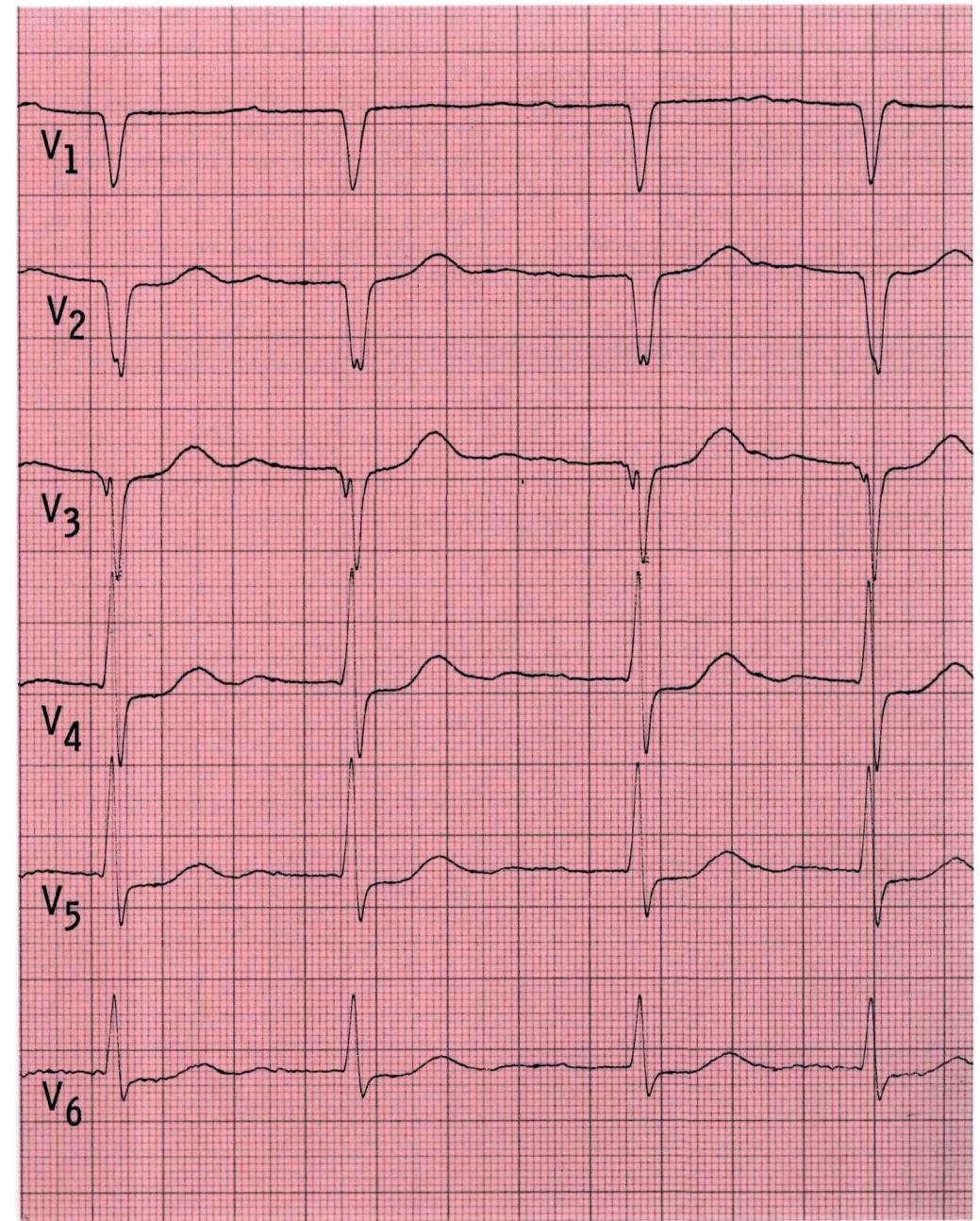
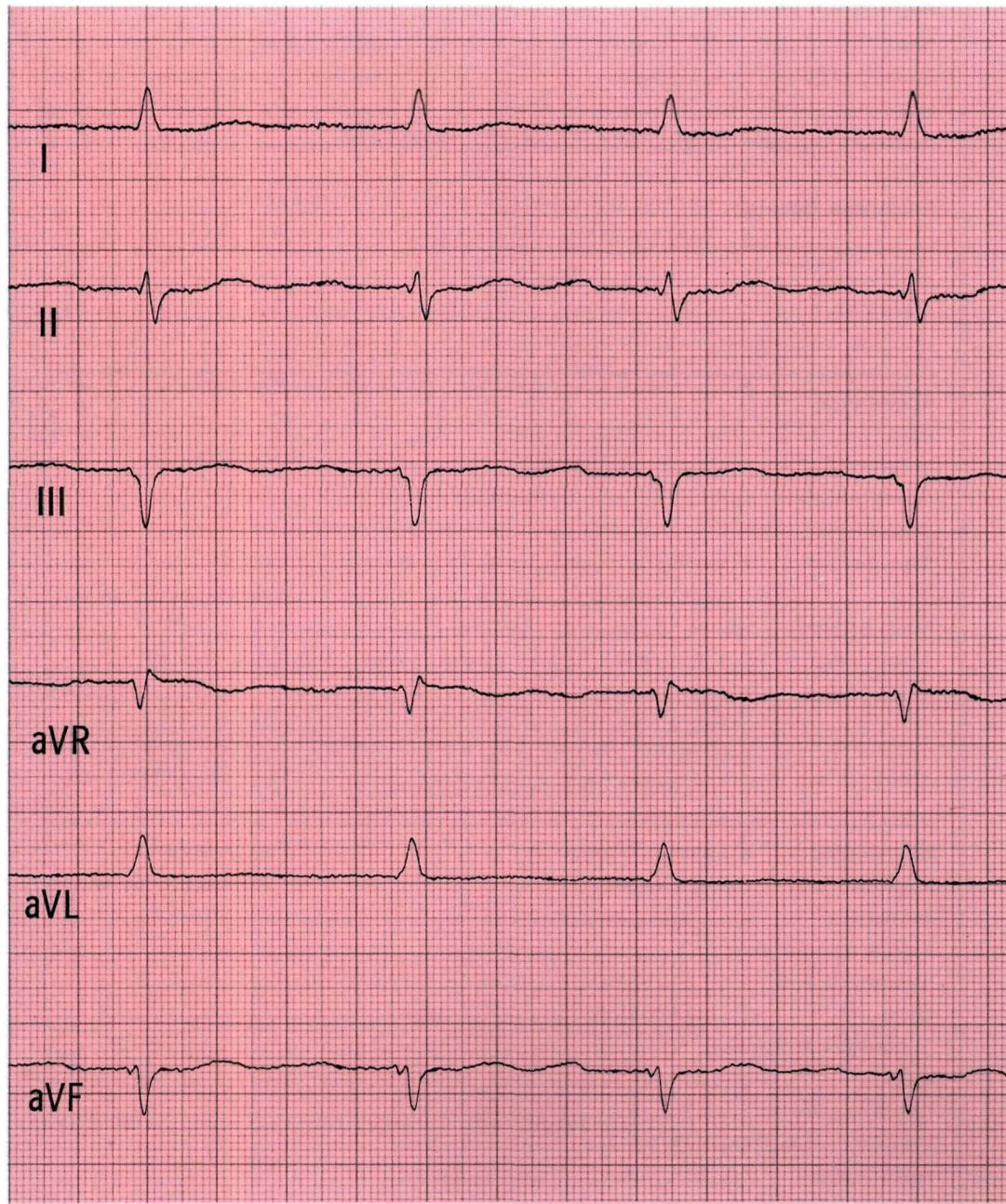
**Anamnese, Befunde:** Erysipel linker Unterschenkel,  
 kardiale Anamnese leer

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,25 QRS: 0,10 QT: 0,40 sec Frequenz 82/min  
 Achsen: P: +60° QRS: -50° T: +60°  
 Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,1 mV Sokolow: 2,8 mV  
 Q-Zacken in BWA: QS V<sub>1</sub> V<sub>2</sub>, Qrs V<sub>3</sub>  
 R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>4</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
 S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
 Formveränderungen:  
 P: -  
 QRS: QS III ?, rS III ? qrs aVF, qrs II  
 ST: um 0,1 mV horizontal gesenkt V<sub>4</sub> - V<sub>5</sub>  
 T: -

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 Extrasystolie:  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
 Intraatriale Leitungsstörungen: -  
 Überleitungsstörungen: I. Grades mit sehr langer Überleitungszeit (f=82/min!)  
 Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
 Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH  
 Infarkt: supraapikaler VW-Infarkt Stadium III, inferiorer Infarkt Stadium III bei LAH nicht sicher auszuschließen  
 Hypertrophiezeichen: -  
 Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, vom Innenschichtläsionstyp, VW apikal-lateral  
 weitere Diagnosen: -  
 Hauptdiagnosen: LAH, Herzinfarkt, AV-Block I



## Bemerkungen

Der langsame R-Zuwachs in den BWA ist auf den Linkslagetyp zurückzuführen. Auch kleine S-Zacken in V<sub>6</sub> sind bei einem Linkslagetyp „erlaubt“ und allein nicht hinweisend auf einen linksanterioren Hemiblock.

Die Erregungsrückbildungsstörungen vom Innen-schichtläsionstyp sind recht ausgeprägt – sie sind sicher nicht allein digitalisbedingt.

Digitalis verursacht nicht nur muldenförmige ST-Strecken-Veränderungen, es kann auch zu

Klassifikation der Erregungsrückbildungsstörungen siehe Seite 6–8.

## EKG Nr. 36

unspezifischen Veränderungen wie ST-Deszen-sion oder T-Abflachung sowie auch gelegentlich zu horizontalen ST-Strecken-Senkungen führen. Unabhängig von den EKG-Veränderungen sollte man erwägen, Digitalis abzusetzen. Die Diure-tikamedikation könnte verstärkt werden, zusätz-lich ein ACE-Hemmer in langsam ansteigender Dosierung verordnet werden und z.B. Nitrate als Vorlastsenker. Bei dem Alter der Patientin ist die Digitalisdosis auf jeden Fall zu hoch.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 81 Jahre

48,5 kg 157 cm

Kreatinin: 1,3 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 135/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg, Diuretika

**Anamnese, Befunde:** Angina pectoris, Linksherzkompensation, Nierenzyste, Varizen beider Unterschenkel

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,22 QRS: 0,09 QT: ~0,34 sec Frequenz 65/min

Achsen: P: +80° QRS: 0° T: -120° (flach)

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 0,8 mV Sokolow: 2,5 mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,9 mV

Formveränderungen: P: -

QRS: -  
ST: um ca. 0,1 mV horizontal gesenkt V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>, zusätzlich T: präterminal negativ V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> flach deszendierend

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

normfrequent

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: I. Grades

Lagetyp: Linkstyp

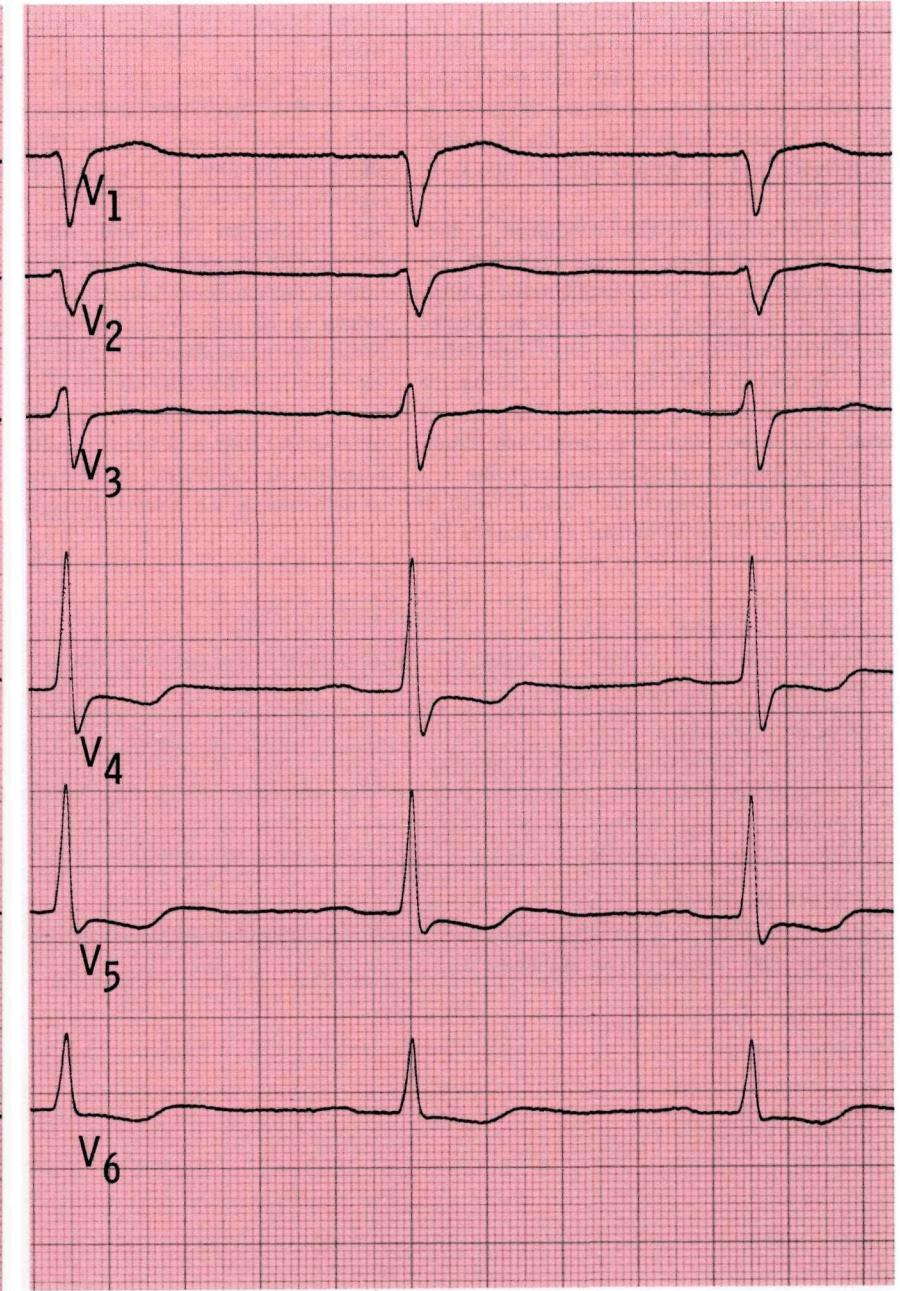
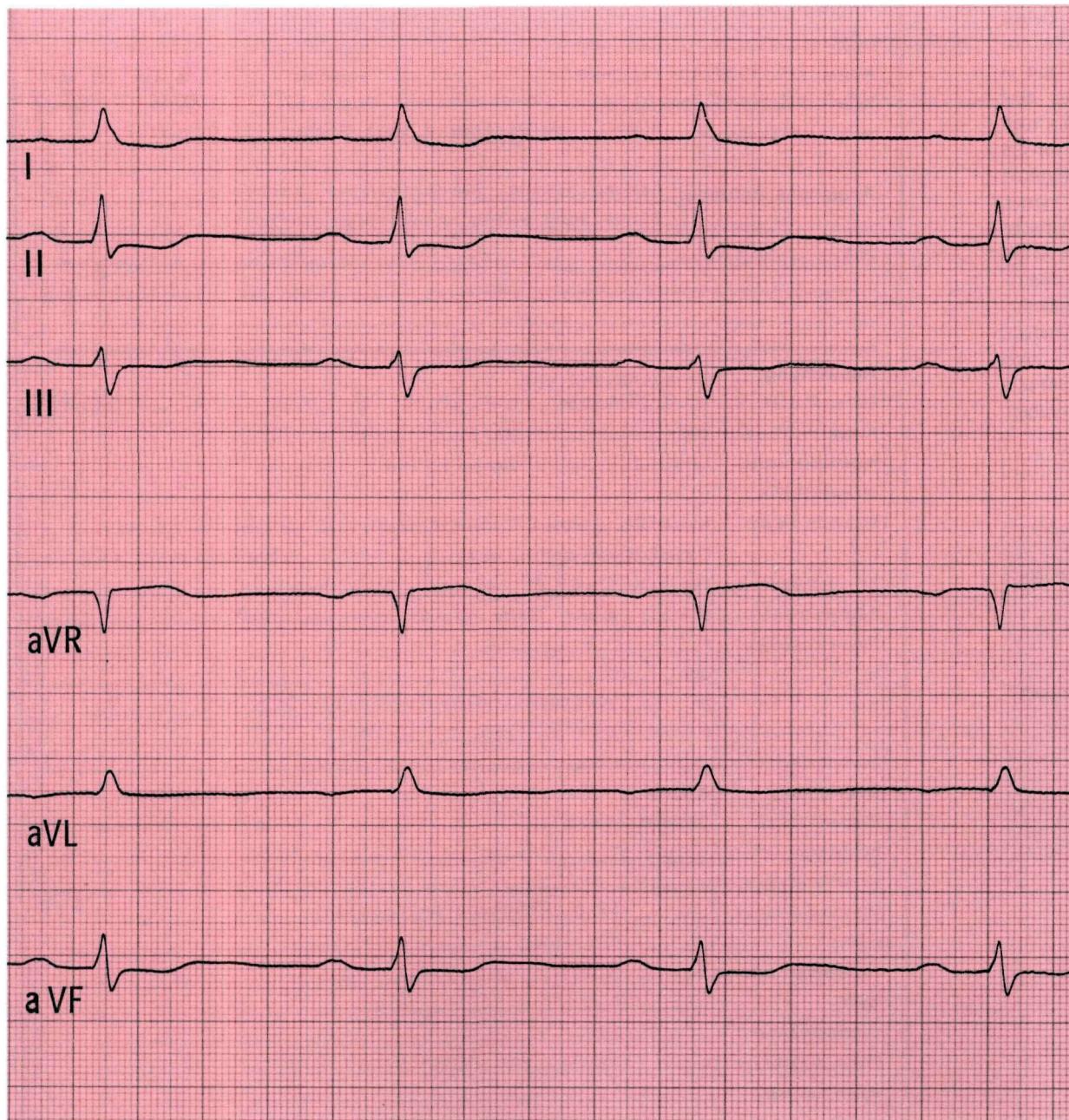
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: mittelgradige, vom Innenschichtläsionstyp, VW apikal-  
Erregungsrückbildungsstörungen: lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: AV-Block, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

In den mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/sec registrierten Extremitätenableitungen ist besonders deutlich zu sehen, daß die PQ-Zeit von Aktion zu Aktion zunimmt, bis die Erregung (hier die dritte P-Welle) nicht zu den Ventrikeln übergeleitet wird. Es handelt sich um eine kurze Wenckebach-Periodik.

In den BWA (Registriergeschwindigkeit 25 mm/sec) sind zwei derartige Perioden abgebildet. Die Digitalismulden im Inferolateralbereich (Ableitung II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) deuten auf die Genese der Überleitungsstörung hin: Digitalisintoxikation. (In diesem Fall besonders ungünstig, da durch Digitoxin verursacht, eine Substanz, die heute wegen der ungünstig langsamem Eliminierung nicht mehr verordnet werden sollte.) Sowohl die erste als auch die vierte P-Welle ist in den Extremitätenableitungen deformiert. Vor

diesen beiden P-Wellen ist jeweils ein kleiner Höcker bzw. eine kleine Vorwelle zu sehen, so daß man, wenn man diese Veränderung mit in die P-Welle einbezieht, irrtümlicherweise eine P-Breite von 0,19 sec angeben könnte. Es muß allerdings auffallen, daß diese Anstiege vor der eigentlichen P-Welle verschieden konfiguriert und verschieden breit sind. Bei der vierten P-Welle fällt weiterhin auf, daß die isoelektrische Linie in diesem Bereich insgesamt (in den Ableitungen II, III und aVF) eine leichte Aufwärtsbewegung macht: Dies erklärt die Deformierung der P-Welle, es handelt sich also um ein Artefakt. Es ist wichtig, derartige Veränderungen – auch wenn es so kleine sind wie hier – immer auf ihre Konstanz zu überprüfen. Sind sie nicht konstant, so muß man an ein Artefakt denken.

## EKG Nr. 37

### AV-Block I. Grades:

Jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex, PQ-Zeit verlängert (Grenzwerte s. Tab. ausklappbare vordere innere Umschlagseite)

### AV-Block II. Grades:

Nicht jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex:

- Wenckebach-Periodik: Zunahme der P-Q-Zeit von Aktion zu Aktion, bis eine Überleitung ausfällt
- Mobitz-Typ: nur jede x-te (zweite, dritte etc.) P-Welle wird übergeleitet

### AV-Block III. Grades:

totaler AV-Block: vollständige Unterbrechung der Erregungsüberleitung, Eigenrhythmus von Vorhöfen und Kammern ohne Relation

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀, 49 Jahre 49 kg 172 cm  
Kreatinin: 0,6 (n=0,4-1,3) mg/dl Hypertonie:  ja  nein  labile  
Kalium: 4,8 (n=3,5-5,5) mmol/l aktueller RR: 100/55 mmHg  
Herzwirksame Medikamente: 3 x 0,1 mg Digitoxin seit Wochen (!) Grund: ?

### Anamnese, Befunde:

Alkoholabusus, Leberzirrhose, Kachexie,

Einweisung wegen andauernder Übelkeit (!)

### Auswertung:

zunehmend von  
Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,28 bis ∞ QRS: 0,08 QT: 0,40 sec Frequenz 50-65/min  
Achsen: P: + 70° QRS: + 80° T: + 70°  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
Q-Zacken in BWA: -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>3</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.  
Formveränderungen: P: -  
QRS: -  
ST: gestreckt muldenförmig II, III, aVF, V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>  
T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: II A (Wenckebach-Periodik)

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

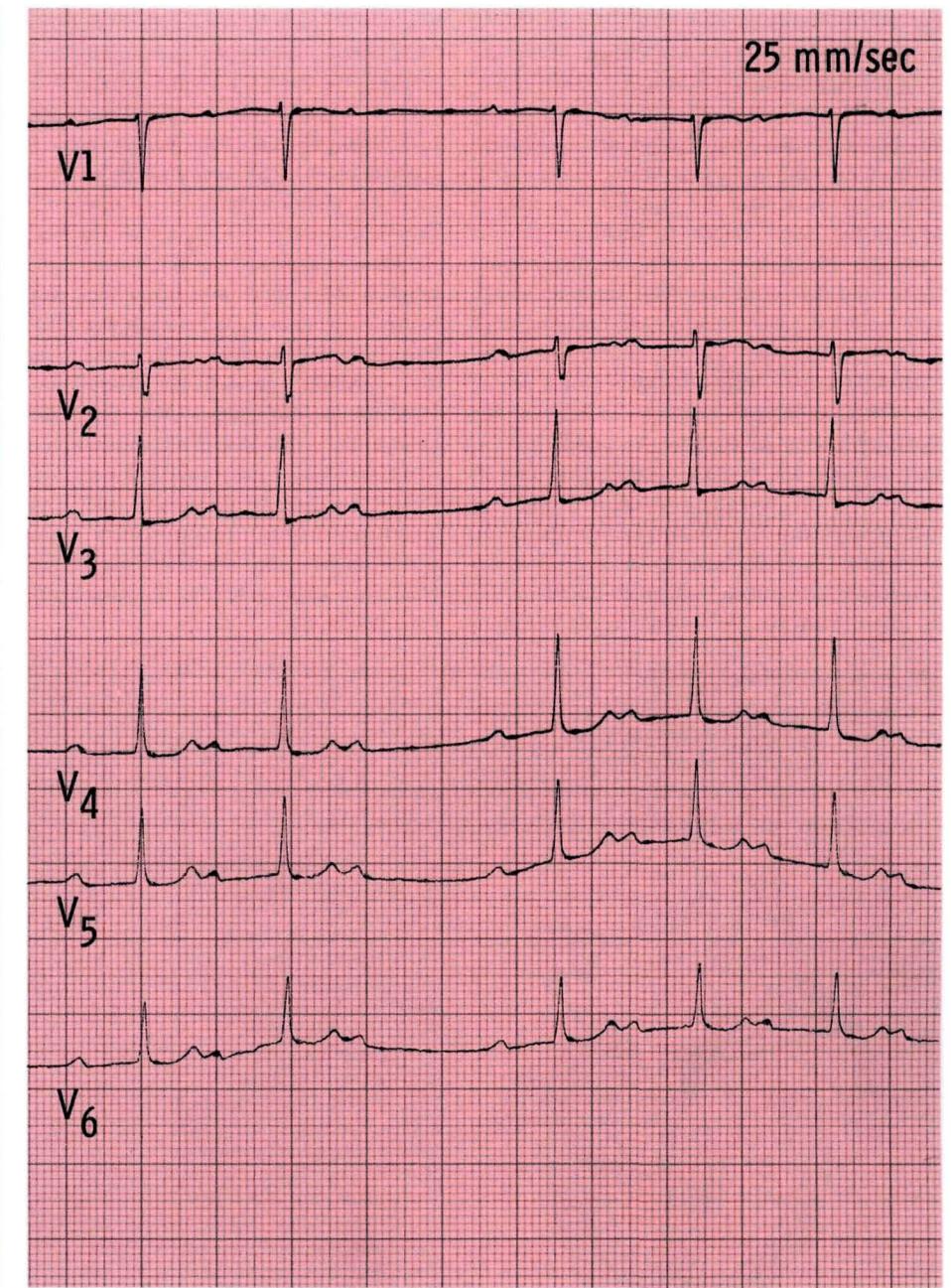
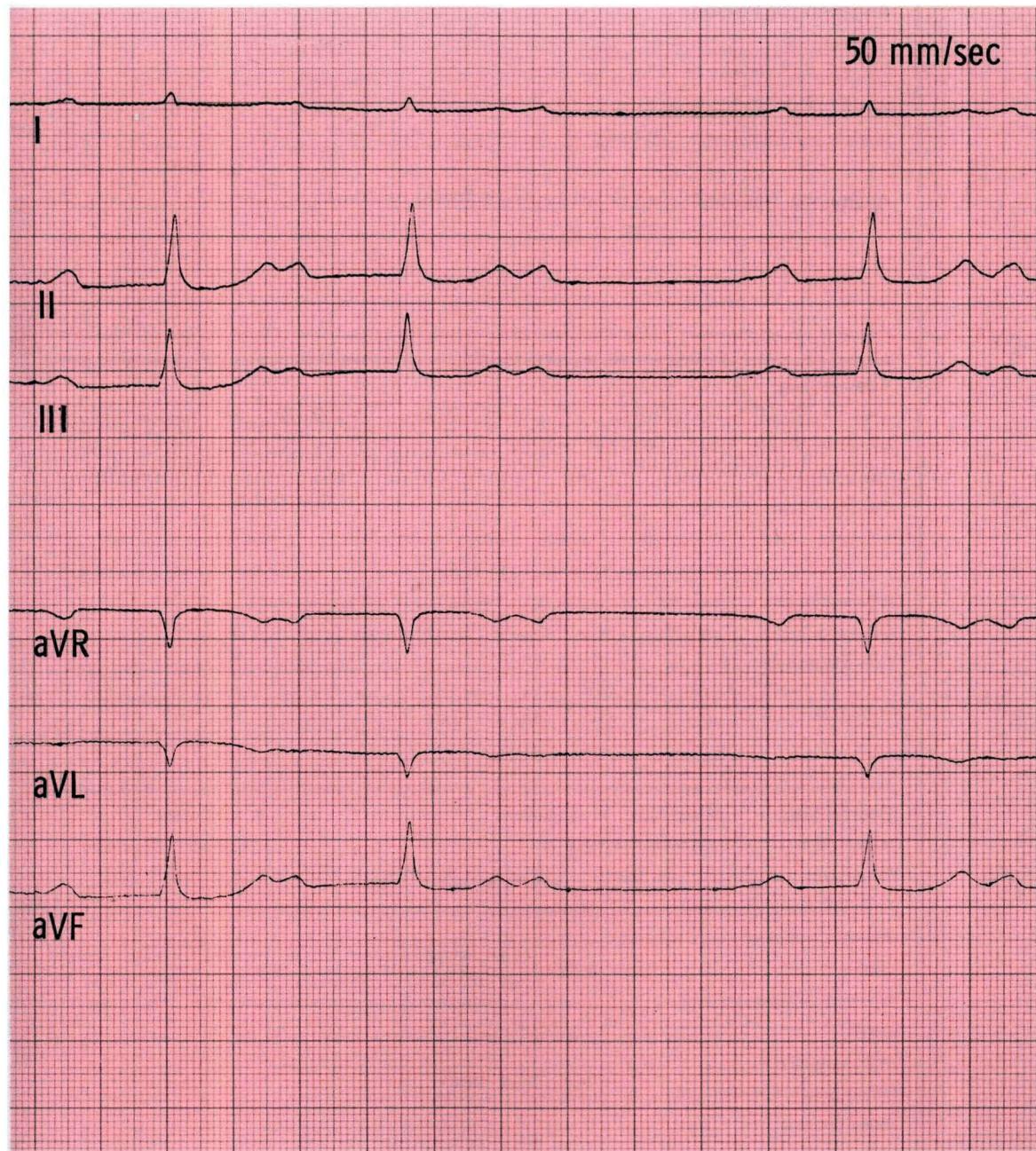
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, vom Digitalistyp, inferolateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: AV-Block II A, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Für einen Rechtsschenkelblock (Wilson-Block) typische Veränderungen: M-förmige Aufsplittung des Kammerkomplexes in V<sub>1</sub> (rsR'); außerdem breite, terminal positive Zacke in Ableitung III. Es zeigt also zum Schluß der Erregungsausbreitung ein deutlicher Vektor nach rechts (unerregte Muskulatur ergibt gegenüber erregter Muskulatur einen Vektor in Richtung auf die unerregte Muskulatur). Beim Rechtsschenkelblock wird der rechte Ventrikel verspätet erregt, zum Schluß der Kammererregung liegt hier noch unerregte Muskulatur vor: Es resultiert ein terminaler Vektor nach rechts und damit zum Schluß des QRS-Komplexes positive Zacken in den rechtsgerichteten Ableitungen V<sub>1</sub> und III.)

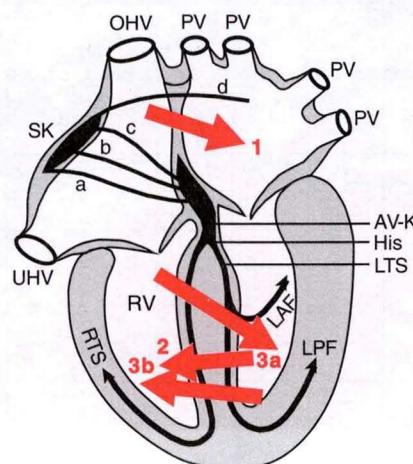
Hier, im EKG Nr. 38, ist sowohl in Ableitung III als auch in der Ableitung V<sub>1</sub> zum Schluß des QRS-Komplexes eine stark positive Zache zu sehen (R'). Die große, breite S-Zacke in V<sub>6</sub> ist das Spiegelbild der großen, breiten R'-Zacke in V<sub>1</sub>. Bei einem RSB ist eine Reduktion der R-Ampli-

tude von V<sub>1</sub> nach V<sub>6</sub> regelrecht. Man darf hieraus nicht einen zusätzlichen pathologischen Befund erheben. Bei der ST-T-Veränderung in V<sub>1</sub> handelt es sich nicht um eine zusätzliche Erregungsrückbildungsstörung, sie gehört zum Rechtsschenkelblock (RSB) und zusätzliche Erregungsrückbildungsstörungen: s. S. 140).

Die Bestimmung der Herzachse ist bei einem Rechtsschenkelblock vom Wilson-Typ nicht möglich. Man muß in diesen Fällen den QRS-Komplex in zwei Teile zerlegen wie z.B. in den Extremitätenableitungen in der dritten Herzaktion die verstärkt gezeichnete Mittellinie eines 10-Millimeter-Kästchens. Vor der Mittellinie beträgt die Achse der Erregungsausbreitung ca. -10 Grad, danach dreht der Vektor nach ca. +150 Grad. Die genaue Diagnose müßte dementsprechend lauten: Linkstypischer Erregungsausbreitungsbeginn, anschließende Drehung der Herzachse nach rechts bei Rechtsschenkelblock vom Wilson-Typ.

### Rechtsschenkelblock (RSB):

- Vorhoferregung normal (Pfeil 1)
  - rechter Tawara-Schenkel blockiert
  - Septumerregung normal (Pfeil 2)
  - rechter Ventrikel verspätet erregt (Pfeil 3): terminaler Vektor nach rechts (V<sub>1</sub>, III)
- siehe Skizze, vgl. Skizze normale Erregungsausbreitung, Seite 10



- a b c – internodale Leitungsbahnen  
 d – Bachmannsches Bündel  
 OHV – obere Hohlvene  
 UHV – untere Hohlvene  
 PV – Pulmonalvenen  
 SK – Sinusknoten  
 AV-K – AV-Knoten  
 His – Hissches Bündel  
 LV – linker Ventrikel  
 RV – rechter Ventrikel  
 LTS – linker Tawara-Schenkel  
 LAF – linksanterior Faszikel  
 LPF – linksposterior Faszikel  
 RTS – rechter Tawara-Schenkel  
 1 – Vorhofvektor (Achse P)  
 2 – septaler Vektor (initialer ventrikulärer Vektor)  
 3a – Ventrikelhauptvektor (Achse QRS)  
 3b – Vektor des rechten Ventrikels  
 Pfeil 1: Vorhofhauptvektor  
 Pfeil 2 und 3: Ventrikelvektoren

## EKG Nr. 38

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  57 Jahre  
 Kreatinin:  0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl  
 Kalium:  3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l  
 Herzwirksame Medikamente:  Nitrat

77,5 kg  163 cm  
 Hypertonie:  ja  nein  labile  
 aktueller RR:  140/90 mmHg

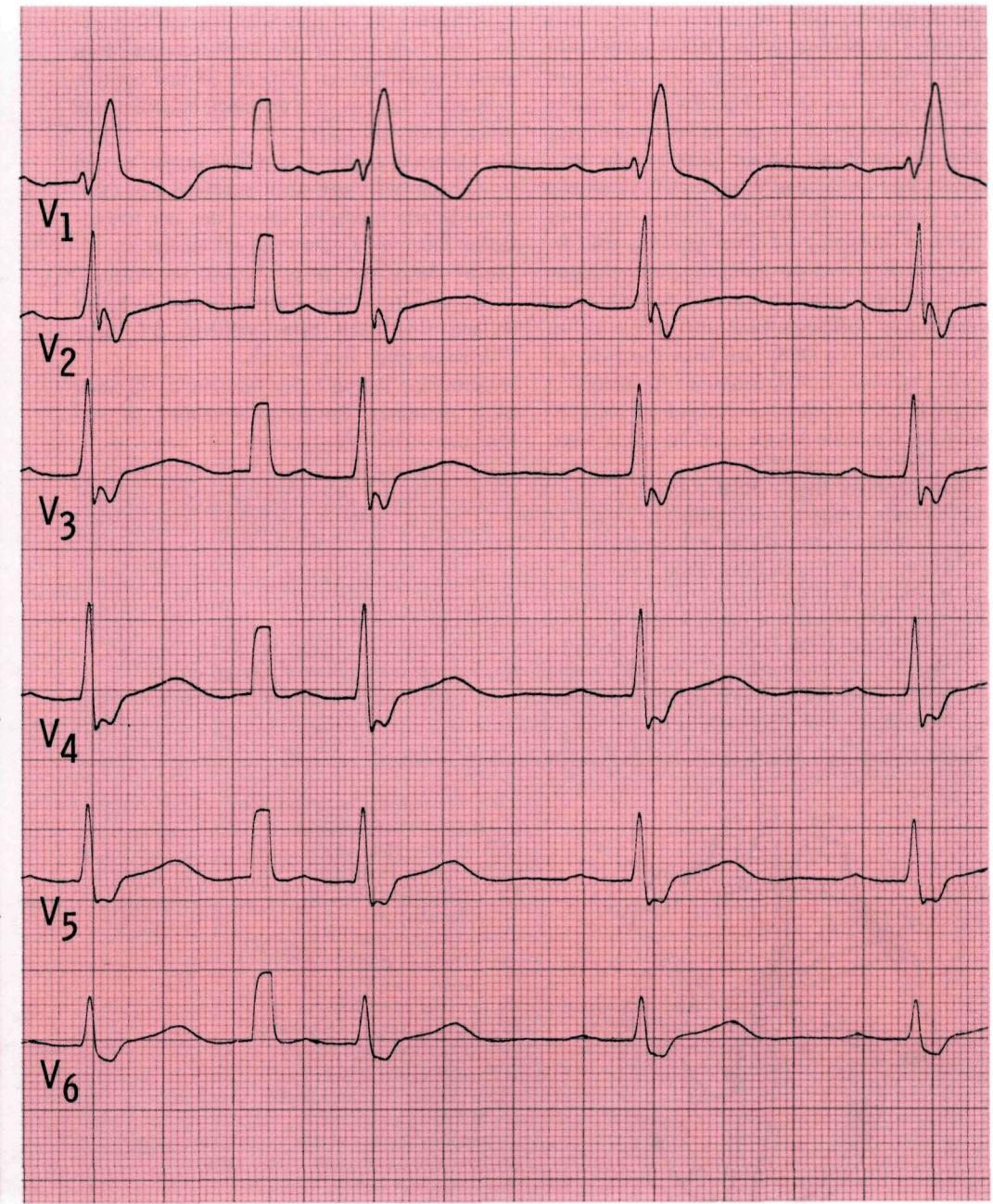
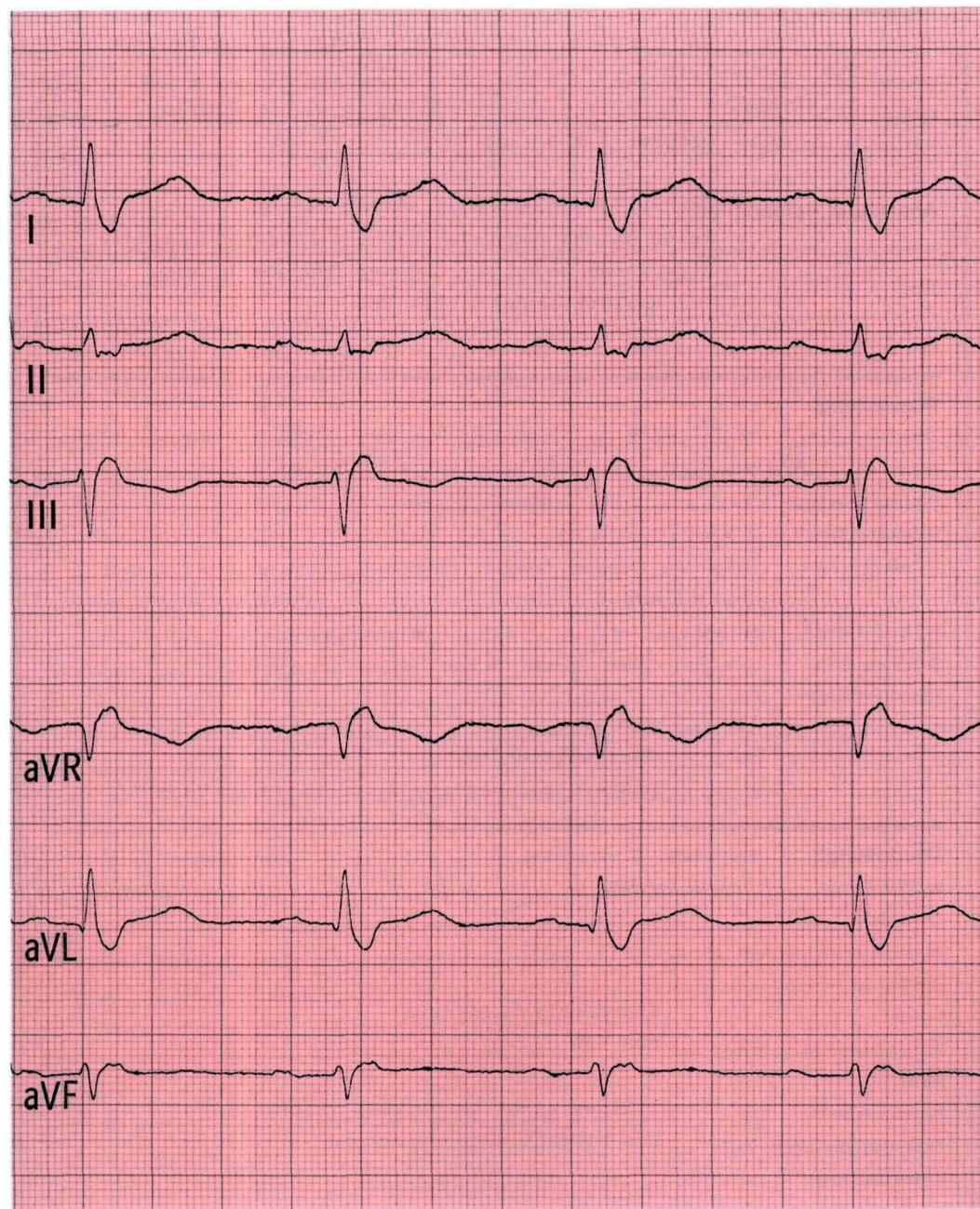
**Anamnese, Befunde:** Arterielle Verschlußkrankheit,  
Herz o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,10 PQ:  0,18 QRS:  0,14 QT:  0,40 sec Frequenz  80 /min  
 Achsen: P:  + 20°. QRS:  initial -10°, +) T:  + 10°. + 150°  
 Hypertrophie-Indizes: Lewis:  mV Sokolow:  mV : Indizes nicht verwertbar (Blockbild)  
 Q-Zacken in BWA:  -  
 R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
 S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.  
 Formveränderungen: P:  -  
 QRS:  rsR' V<sub>1</sub>  
 ST:  steil deszendierend V<sub>1</sub>  
 T:  präterminal negativ V<sub>1</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
 Extrasystolie:  -  
 Intraatriale Leitungsstörungen:  -  
 Überleitungsstörungen:  -  
 Lagetyp:  RSB (linkstypischer Erregungsausbreitungsbeginn, anschließende Drehung der Herzachse nach rechts durch RSB (Wilson Block))  
 Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -  
 Infarkt:  -  
 Hypertrophiezeichen:  -  
 Erregungsrückbildungsstörungen:  - (wie bei RSB)  
 weitere Diagnosen:  -  
 Hauptdiagnosen:  RSB



## Bemerkungen

Die Achse von QRS ist sehr weit nach links überdreht. Außerdem ist der QRS-Komplex sehr stark verbreitert. In  $V_1$  liegt eine M-förmige Ausplitterung vor, so daß kein Zweifel an einem Rechtsschenkelblock besteht. In der Frontalebene zeigt der terminale Vektor jedoch nicht nach rechts (wie in Ableitung  $V_1$  in den BWA), es fehlt eine entsprechende deutlich positive terminale Zacke in Ableitung III. Dies beweist, daß der Vektor zum Schluß der Erregungsausbreitung in den Kammern noch durch eine weitere intraventrikuläre Ausbreitungsstörung abgelenkt ist. Da die Achse von QRS nach links überdreht ist, kommt hier nur ein linksanteriorer Hemiblock in Frage. In der Frontalebene (Ableitung I bis aVF) zeigt der terminale Vektor nach überdreht links,

in Ableitung III ist zum Schluß keine R-Zacke zu sehen, wie sie für den Rechtsschenkelblock allein typisch ist (vgl. EKG Nr. 38 und Nr. 69). Es handelt sich hier also um einen bifasikulären Block (RSB und LAH).

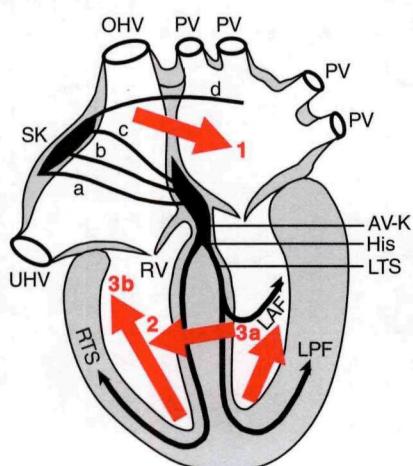
Die kleinen Q-Zacken in den Ableitungen  $V_2$  und  $V_3$  können auf einen alten supraapikalen (septalen) Infarkt hindeuten, durch den der bifasikuläre Block möglicherweise entstanden ist. Die ST-Deszension zu präterminal negativem T in  $V_1$  gehört zu dem Rechtsschenkelblock. Im übrigen sind auch keine weiteren ST- oder T-Veränderungen festzustellen.

Hypertrophie-Indizes haben bei einer durch einen Block gestörten Erregungsausbreitung in den Kammern keine Aussagekraft.

### Bifasikulärer Block (RSB + LAH):

- Vorhoferregung normal (Pfeil 1)
- initialer (septaler) Vektor nicht verändert
- kleiner Vektor nach links (Pfeil 2)
- terminaler Verkehr nach:
  - 3a: links oben vorn durch LAH
  - 3b: rechts durch RSB
- Vektor 3a in Frontalebene (Extremitätenableitungen) durch überdrehten Linkstyp erfaßt
- Vektor 3b in Horizontalebene (Brustwandableitungen) durch direkt über dem rechten Ventrikel liegende  $V_1$ -Elektrode erfaßt

siehe Skizze, vgl. Skizze normale Erregungsausbreitung, Seite 10



- a b c – internodale Leitungsbahnen  
 d – Bachmannsches Bündel  
 OHV – obere Hohlvene  
 UHV – untere Hohlvene  
 PV – Pulmonalvenen  
 SK – Sinusknoten  
 AV-K – AV-Knoten  
 His – Hissches Bündel  
 LV – linker Ventrikel  
 RV – rechter Ventrikel  
 LTS – linker Tawara-Schenkel  
 LAF – linksanteriorer Faszikel  
 LPF – linksposteriorer Faszikel  
 RTS – rechter Tawara-Schenkel  
 1 – Vorhofvektor (Achse P)  
 2 – septaler Vektor (initialer ventrikulärer Vektor)  
 3a – Ventrikelaufvektor (Achse QRS)  
 3b – Vektor des rechten Ventrikels  
 Pfeil 1: Vorhofhauptvektor  
 Pfeil 2 und 3: Ventrikelvektoren

## EKG Nr. 39

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 66 Jahre

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

72 kg 170 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 120/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg

**Anamnese, Befunde:** Asthma bronchiale seit vielen Jahren, keine Angina pectoris, globale Herzinsuffizienz. Einweisung wegen zunehmender Dyspnoe 10 Tage vor Registrierung dieses EKG

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,18 QRS: 0,16 QT: 0,43 sec Frequenz 65/min

Achsen: P: + 80° QRS: - 80° T: ~ + 30°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q  $V_2$   $V_3$

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in  $V_1$   R-Verlust von  $V_1$  bis  $V_6$

Kein R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_6$   R-Reduktion von  $V_4$  bis  $V_6$

R/S-Umschlagzone: zwischen  $V_1$  und  $V_6$  bei  $V_1$   bis  $V_6$  nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis  $V_6$ :  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen:

P: - QRS: rSR'  $V_1$

ST: descendierend  $V_1$

T: präterminal negativ  $V_1$ , positiv in  $V_2$  –  $V_6$

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie:

-

Intraatriale Leitungsstörungen:

-

Überleitungsstörungen:

-

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: RSB LAH

Infarkt:

-

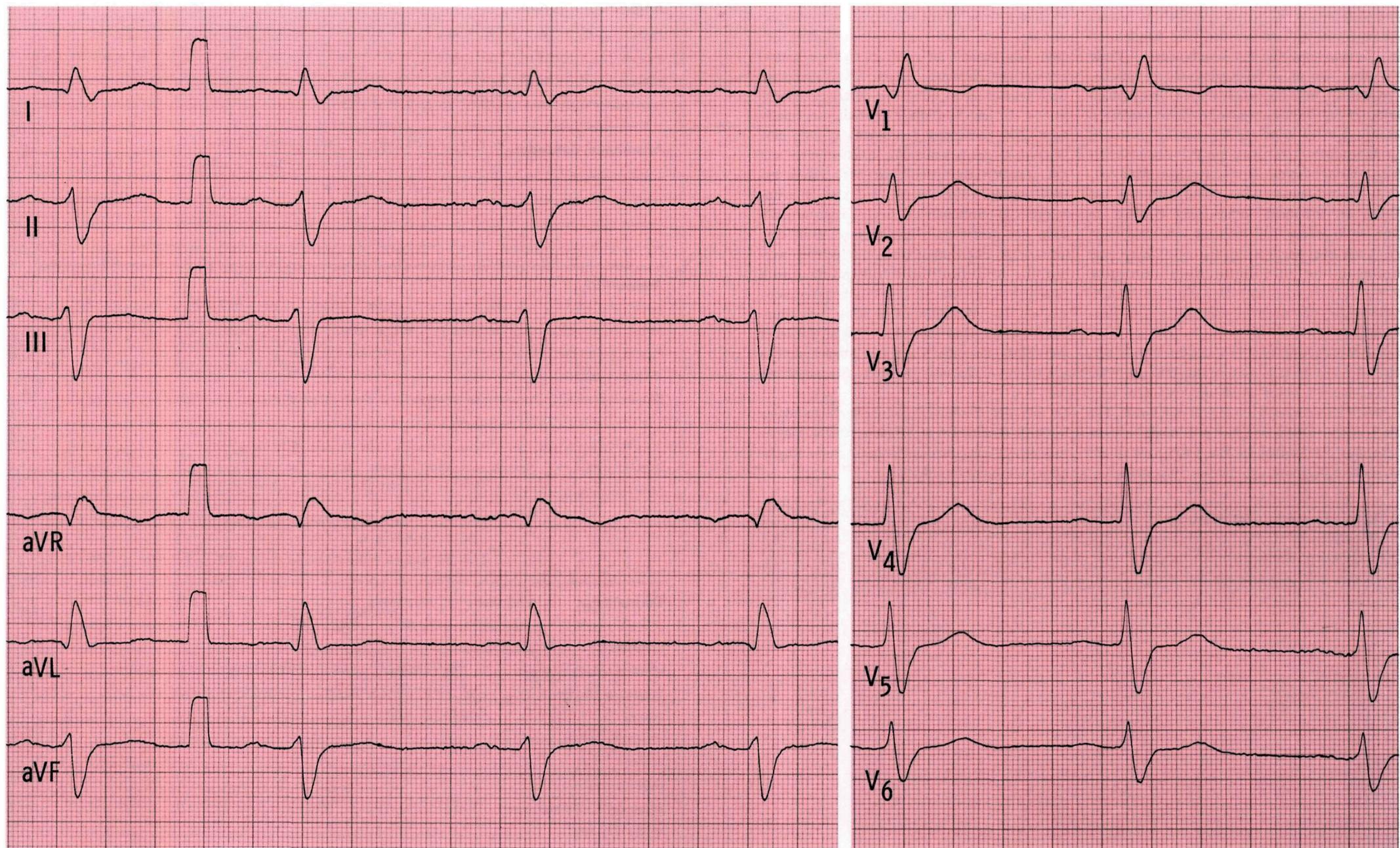
Hypertrophiezeichen: Indizes nicht verwertbar (Blockbild)

Erregungsrückbildungsstörungen: dem Blockbild entsprechend

weitere Diagnosen:

-

Hauptdiagnosen: Bifasikulärer Block (RSB und LAH)



## Bemerkungen

Auf den ersten Blick ist lediglich in einem Abstand von 0,20 sec *vor* den QRS-Komplexen jeweils eine hohe und etwas verbreiterte P-Welle zu sehen. Da die ST-T-Region etwas auffällig verformt ist, muß überprüft werden, ob eventuell in dieser Strecke eine weitere P-Welle verborgen ist. Mit dem (stets bei der Auswertung griffbereit zu haltenden) Zirkel wird ein P-P-Abstand halbiert oder es wird die Zentimeter- bzw. Millivolt-skala hierzu benutzt. Die Mitte trifft auf die Spitze der eventuell vorhandenen P-Welle. In dem vorliegenden Fall befindet sich tatsächlich zwischen zwei deutlich sichtbaren P-Wellen eine weitere in der ST-T-Region etwas verborgene P-Welle. Es handelt sich also um eine Vorhoftachykardie mit einer regelmäßigen 2:1-Überleitung.

Die P-Wellen sind für ein P-dextrocardiale auffallend breit, es fällt jedoch auf, daß der erste Gipfel deutlich höher ist als der zweite, es handelt sich also dennoch um eine P-pulmonale. Für die klinische Diagnose „Cor pulmonale“ spricht außerdem der Sagittaltyp. Das EKG paßt zu der klinischen Diagnose „pulmonale Hypertonie“.

### Chronische Rechtsherzbelastung:

- P-pulmonale
- Sagittaltyp, Rechtstyp
- relativ hohe R-Zacken in V<sub>1</sub>

## EKG Nr. 40

Möglicherweise ist diese tachykarde Rhythmusstörung durch eine Digitalisüberdosierung bedingt. Es handelt sich um einen alten, untergewichtigen Patienten, dessen Kreatininwert im Grenzbereich liegt. Für einen derartigen Patienten ist die hier verordnete Digoxindosis relativ hoch. Zur Verifizierung empfiehlt es sich, eine Digoxinspiegel-Bestimmung durchzuführen und mit weiteren therapeutischen Maßnahmen bei Digoxinpause abzuwarten, bis der Digoxinspiegel im Normbereich liegt. Gegebenenfalls kann bei normalem Digoxinspiegel dann eine intraatriale Überstimulierung durchgeführt werden. Bei der intraatrialen Überstimulierung wird häufig nicht gleich ein Sinusrhythmus erreicht, sondern ein Vorhofflimmern. Das Vorhofflimmern springt dann sehr viel schneller entweder von selbst oder unter Gabe von Antiarrhythmika (Chinidin, Verapamil) in einen Sinusrhythmus um.

Da bei der Vorhoftachykardie noch geordnete Vorhoftkontraktionen stattfinden, ist eine längerfristige Antikoagulantientherapie vor der Rhythmisierung nicht erforderlich.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 74 Jahre

53 kg 162 cm

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 125/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg

**Anamnese, Befunde:** Fortgeschrittenes Lungenemphysem, rezidivierende Bronchitiden, Asthma bronchiale, Rechtsherzinsuffizienz

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,17 QRS: 0,08 QT: ~0,28 sec Ventrikelfrequenz 86/min

Achsen: P: + 90° QRS: initial + 80°, +) T: ?, von P° Vorhofüberlagert Frequenz 172/min

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

+) terminal nach sagittal

Q-Zacken in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: frontal: 1,4 mV horizontal: 1,3 mV

Formveränderungen: P: gering verbreitertes, hohes spitzes P

QRS: - von 0,1 mV horizontal gesenkt II, III, aVF, ST: leicht gesenkt V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>, nachfolgend U-Welle

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig Vorhoftachykardie mit  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  2:1-Überleitung  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: p - pulmonale mit Ausbreitungsverzögerung

Überleitungsstörungen: 2:1-Überleitung bei Vorhoftachykardie

Lagetyp: Sagittaltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

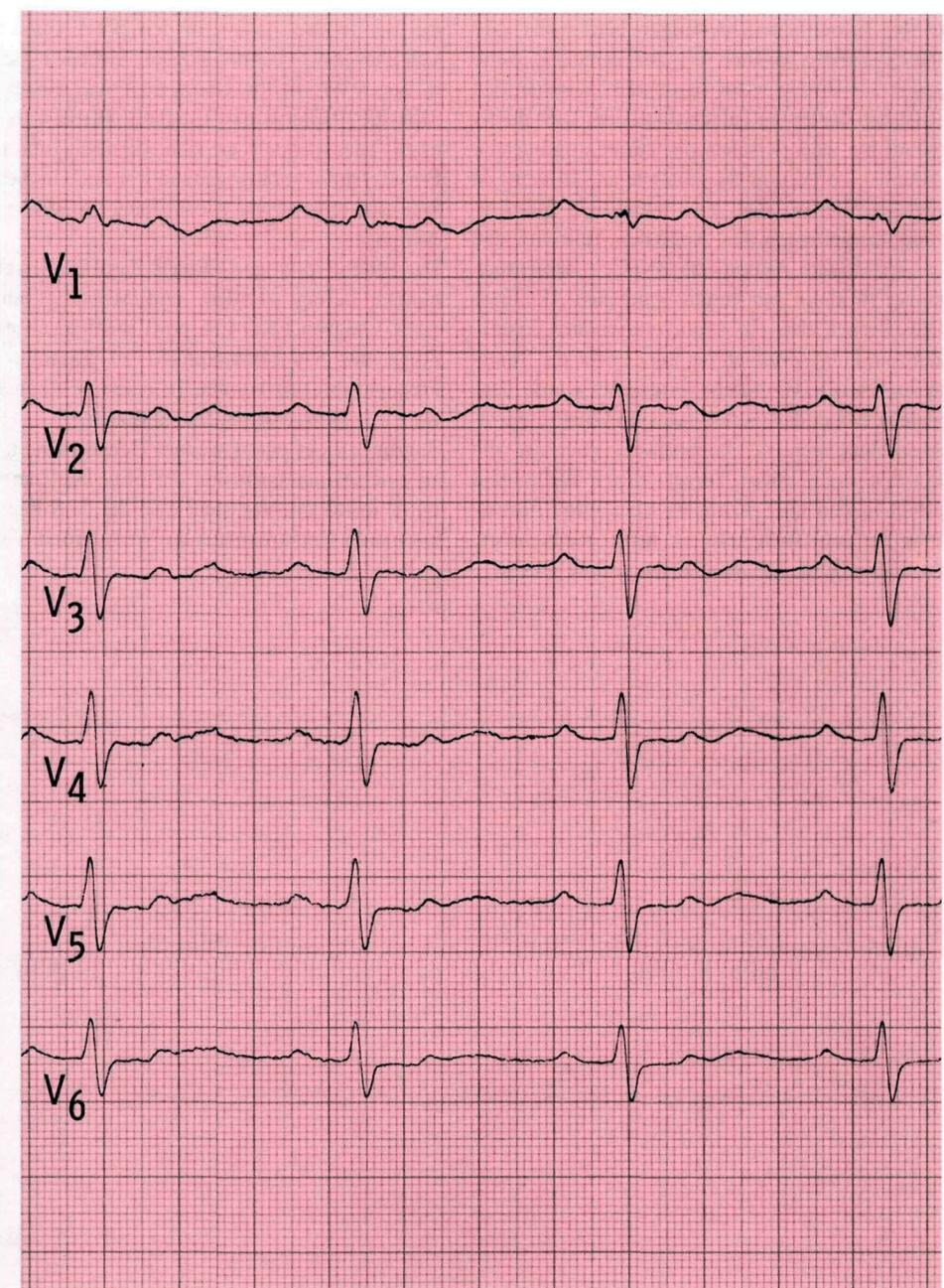
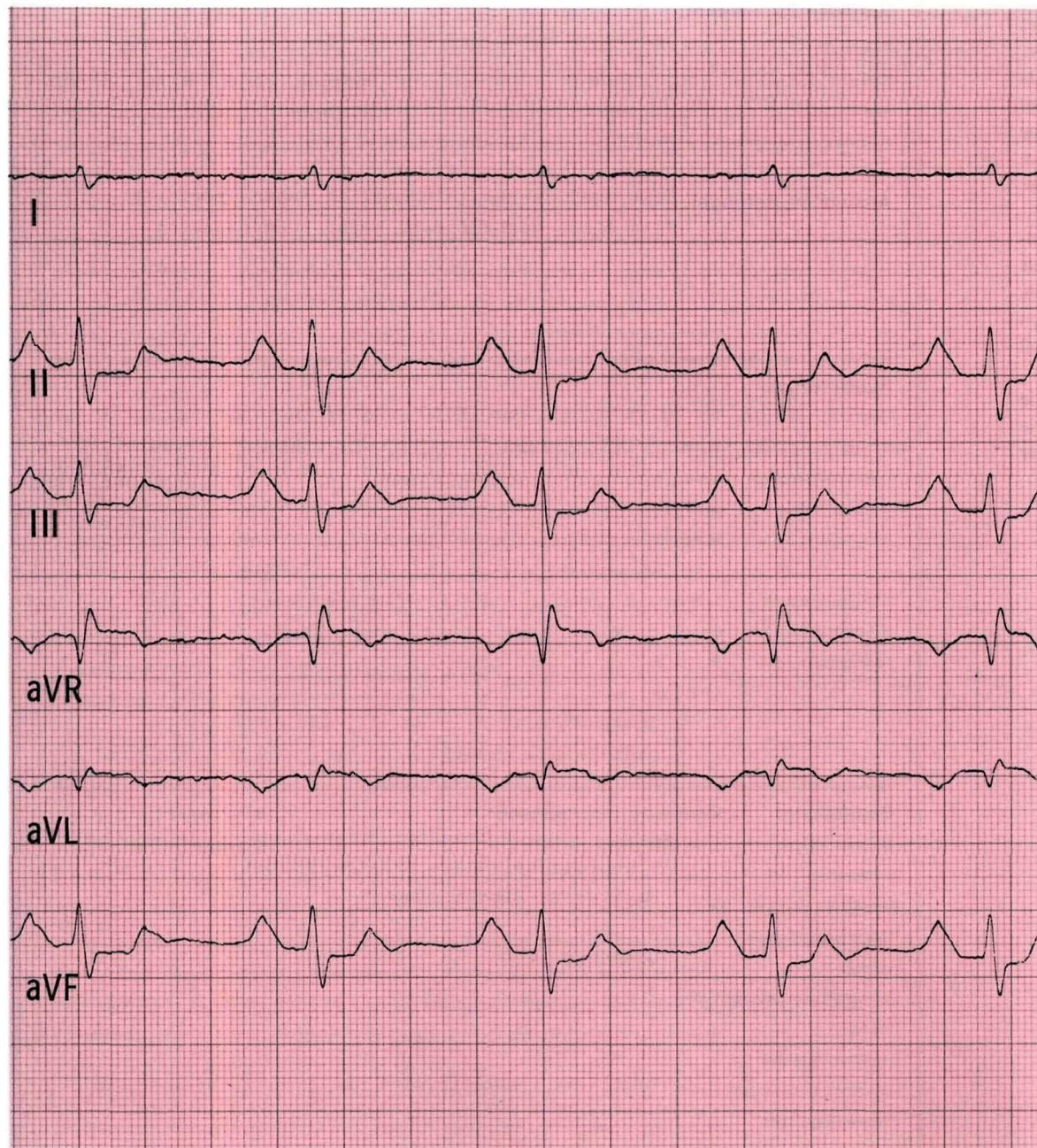
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Innenschichtläsionstyp, inferolateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Vorhoftachykardie, Sagittaltyp, p-pulmonale, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

In den Extremitätenableitungen beträgt der Abstand von der zweiten bis zur dritten P-Welle genau das Doppelte des Abstandes zwischen den P-Wellen der ersten beiden Aktionen. Dies deutet darauf hin, daß zwischen der zweiten und dritten Aktion eine Aktion ausgefallen ist. Hieraus ist rückzuschließen, daß eine sinuatriale Blockierung stattgefunden hat. Außerdem fällt auf, daß in der dritten Aktion die PQ-Zeit wesentlich kürzer ist als in den vorangegangenen Aktionen: Dies besagt, daß ein supraventrikuläres Ersatzzentrum eingesprungen ist, kurz bevor die Sinusaktion zu den Ventrikeln fortgeleitet wurde. Das gleiche ist bei der vierten Aktion in den Extremitätenableitungen zu beobachten. Hier ist die PQ-Zeit noch etwas kürzer, die P-Welle geht direkt in den QRS-Komplex über. Eine Fortleitung zu den Ventrikeln ist nicht anzunehmen. Auch hier liegt also eine Ersatzsystole vor.

## EKG Nr. 41

Bei der letzten Aktion in den BWA verhält es sich ähnlich wie bei der letztbeschriebenen Aktion. In den BWA ist die Übersicht etwas besser, da jetzt die Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec beträgt. Hier handelt es sich ebenfalls um eine Ersatzsystole, vorangegangen war auch in diesem Fall eine sinuatriale Blockierung (Ausfall einer Aktion).

Der Patient sollte gezielt nach Schwindelscheinungen befragt werden, und es sollte mittels eines Langzeit-EKG überprüft werden, ob es in Folge der SA-Blockierungen zu bedenklichen Frequenzabfällen kommt. In einem solchen Fall wäre ein Herzschrittmacher indiziert.

Zugrunde liegt eine koronare Herzkrankheit, die zu einer Minderperfusion der Sinusknotenarterie führt; medikamentös steht also die Therapie der koronaren Herzkrankheit im Vordergrund.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 72 Jahre

Kreatinin: 1,5 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

71 kg 173 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/85 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Seit zwei Jahren gelegentlich Angina pectoris.

Herz links verbreitert, keine Lungenstauung

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,07 QT: 0,36 sec Sinus-Frequenz 79/min

Achsen: P: + 30° QRS: + 20° T: - 80° gelegentlich P-P-Intervall

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV verdoppelt (Ausfall einer Sinusaktion)

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub> regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: deszendierend V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub> II III aVF

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: - supraventrikuläre Ersatzsystolen

Intraatriale Leitungsstörungen: häufige SA-Blockierung

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

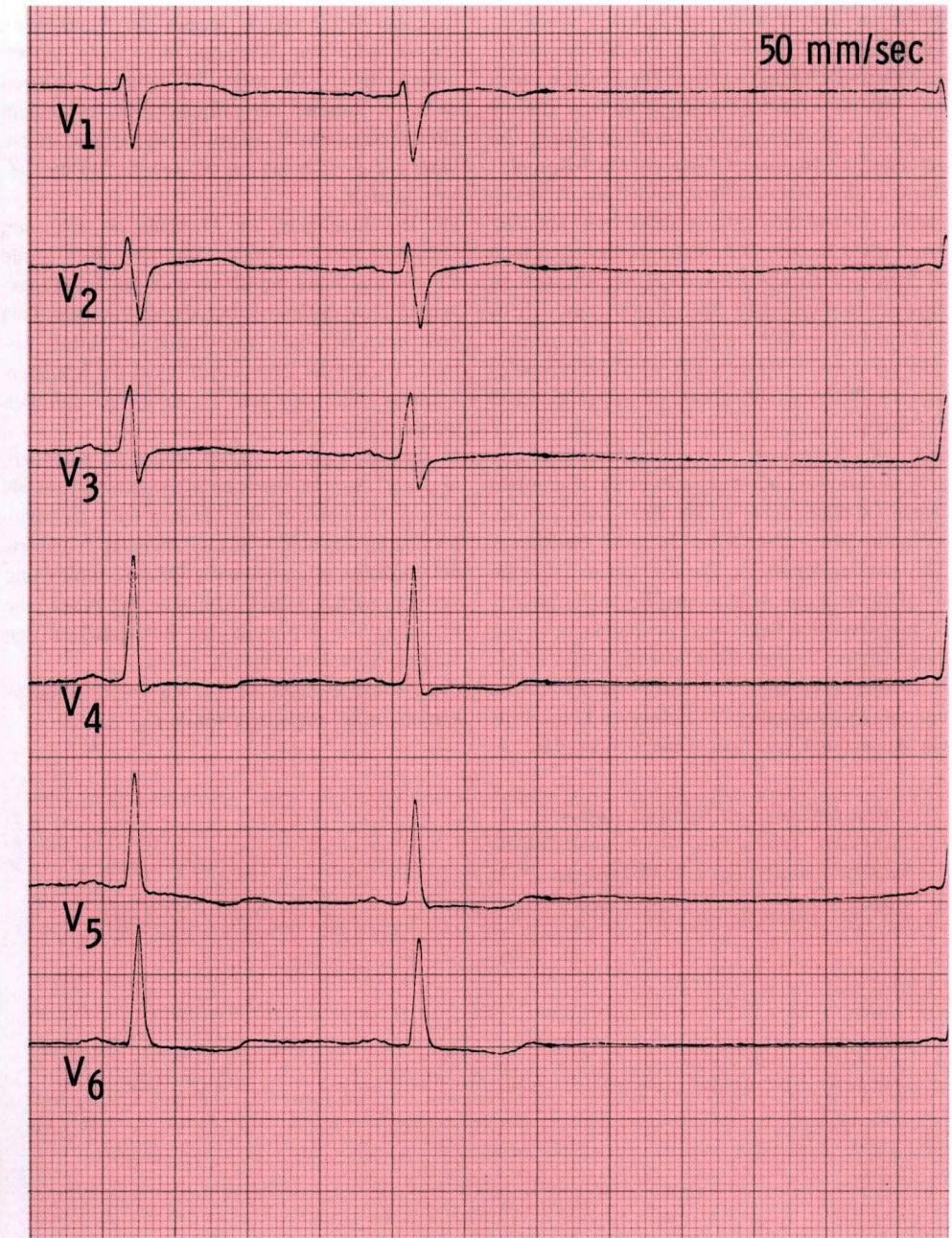
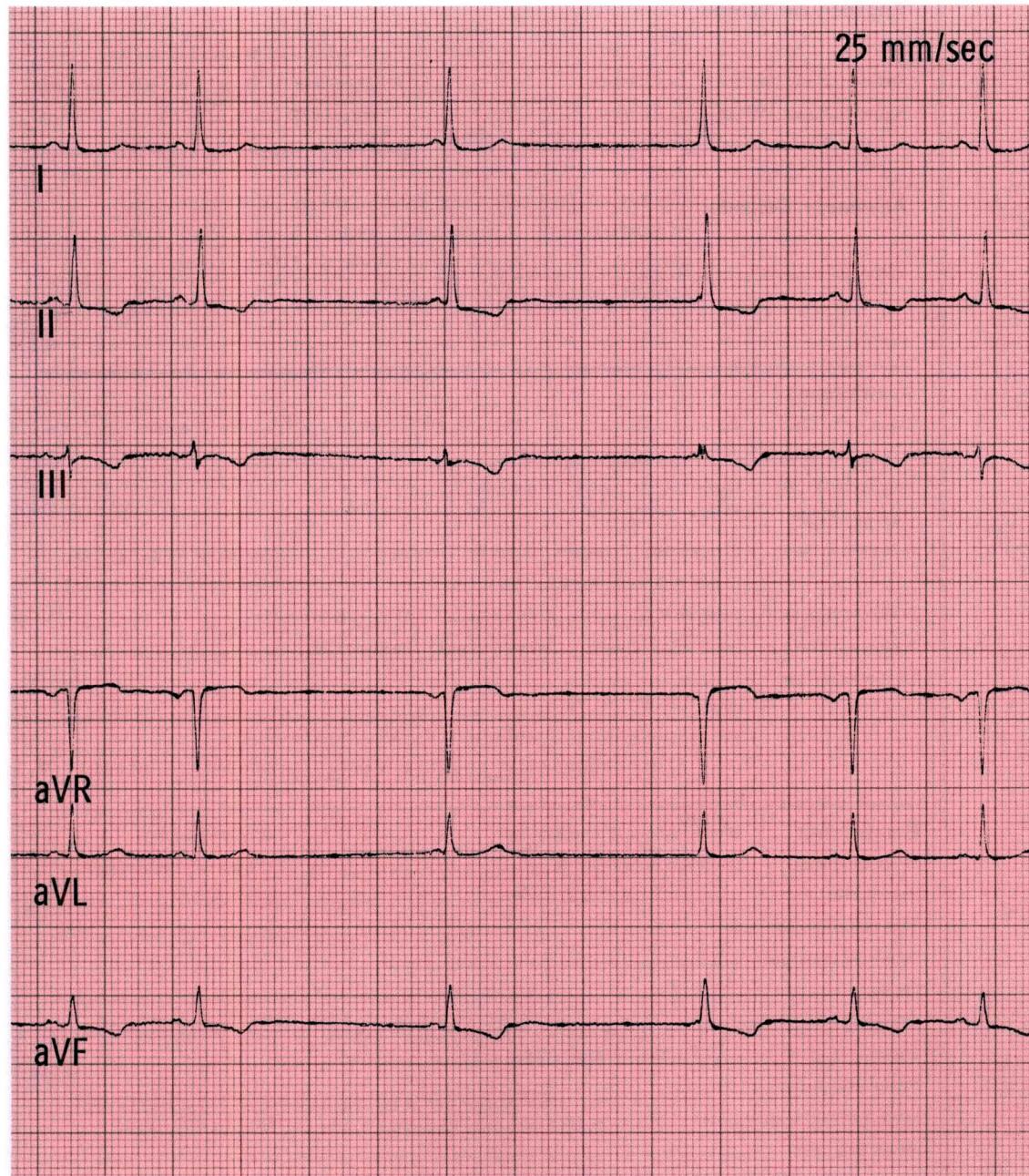
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische, im Inferolateralbereich

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: SA-Blockierung, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Zwischen den deutlich verbreiterten Kammerkomplexen ist jeweils noch ein kleines Stück isoelektrische Linie zu sehen. Die Frequenz liegt bei 170/min. Beide Tatsachen können für die Diagnose „Kammertachykardie“ sprechen. Bei Kammerflattern dagegen geht ein QRS-Komplex direkt in den nächsten über, so daß das Bild von aneinander gereihten Haarnadelkurven entsteht. (Vgl. EKG Nr. 63) Differentialdiagnostisch muß in dem hier abgebildeten EKG Nr. 42 auch an eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblockbild gedacht werden. Nur intrakardiale oder parakardiale (Ösophagus-) Ableitungen können die Differentialdiagnose klären. (Vgl. EKG Nr. 90a.)

Die QRS-Komplexe sind rechtsschenkelblockartig deformiert und stark verbreitert. Außerdem liegen QS-Komplexe in den Ableitungen I und aVL vor, sehr große Q-Zacken in V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> mit Maximum in V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub>. Darüber hinaus fällt eine ST-Hebung in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub> auf. Es ist hier trotz des Rechtsschenkelblocks noch ein ausgedehnter Vorderwandinfarkt im Stadium I bis II zu diagnostizieren. Die Größe der Q-Zacken und die persistierenden ST-Hebungen können für ein Aneurysma sprechen. Eine sichere Beurtei-

lung ist diesbezüglich wegen der veränderten intraventrikulären Erregungsausbreitung jedoch nicht möglich. Derartige ST-Hebungen können auch im Rahmen einer Tachykardie bei einem alten Herzinfarkt (Stadium II oder III) auftreten, ohne daß es sich um ein erneutes Infarktgeschehen handelt.

Die Regelmäßigkeit der Abstände zwischen den QRS-Komplexen spricht für eine tachykardie Rhythmusstörung mit einem einzigen Erregungszentrum in den Ventrikeln (oder supraventrikulär) und gegen eine Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern, bei der die Unregelmäßigkeit der Kammerkomplexfolge auf den ersten Blick auffallen würde.

In der Ableitung V<sub>1</sub> sind P-Wellen zu erkennen, in der ST-Strecke des ersten QRS-Komplexes als kleiner Buckel, vor dem dritten QRS-Komplex im oberen Abschnitt jedes abfallenden Schenkels der R-Zacke in dem vierten QRS-Komplex und vor dem sechsten QRS-Komplex. Sie haben eine Frequenz von 115/min, eine Beziehung zu den Kammerkomplexen besteht nicht.

(Vgl. Kontroll-EKG Nr. 24, das vor dem tachykarden Anfall registriert wurde.)

## EKG Nr. 42

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 68 Jahre

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg

53 kg 154 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 160/80 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Vorderwandinfarkt vor zwei Jahren, gelegentlich Herzstolpern. Einweisung wegen Bronchitis und schlechten Allgemeinzustandes. Plötzliche Bewußtlosigkeit

### Auswertung:

Zeiten: P: - PQ: - QRS: 0,14 QT: 0,30 sec Frequenz 172/min

Achsen: P: - ° QRS: 100 ° T: - 60 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: Q V<sub>1</sub> - V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>4</sub> bis V<sub>5</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>3</sub> bis V<sub>4</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>1</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,8 mV

Formveränderungen: P: -  
QRS: QR V<sub>1</sub> - V<sub>6</sub>  
ST: konvexbogig gehoben V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>, maximal V<sub>4</sub>  
T: gleichschenklig negativ V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>, präterminal negativ V<sub>1</sub>

**Beurteilung:**  fast regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Kammertachykardie mit Erregungszentrum im LV  bradykard  tachykard  
 Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

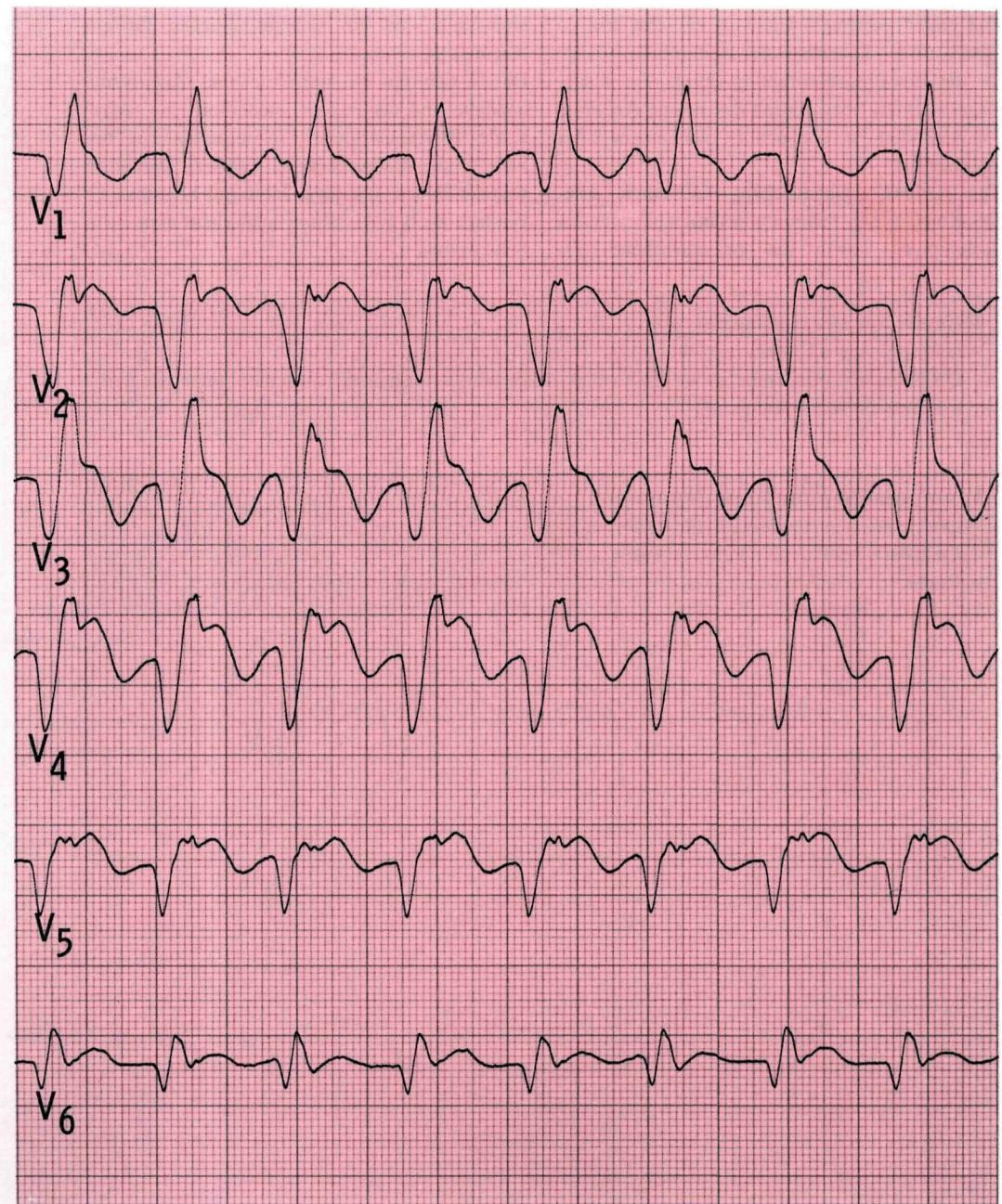
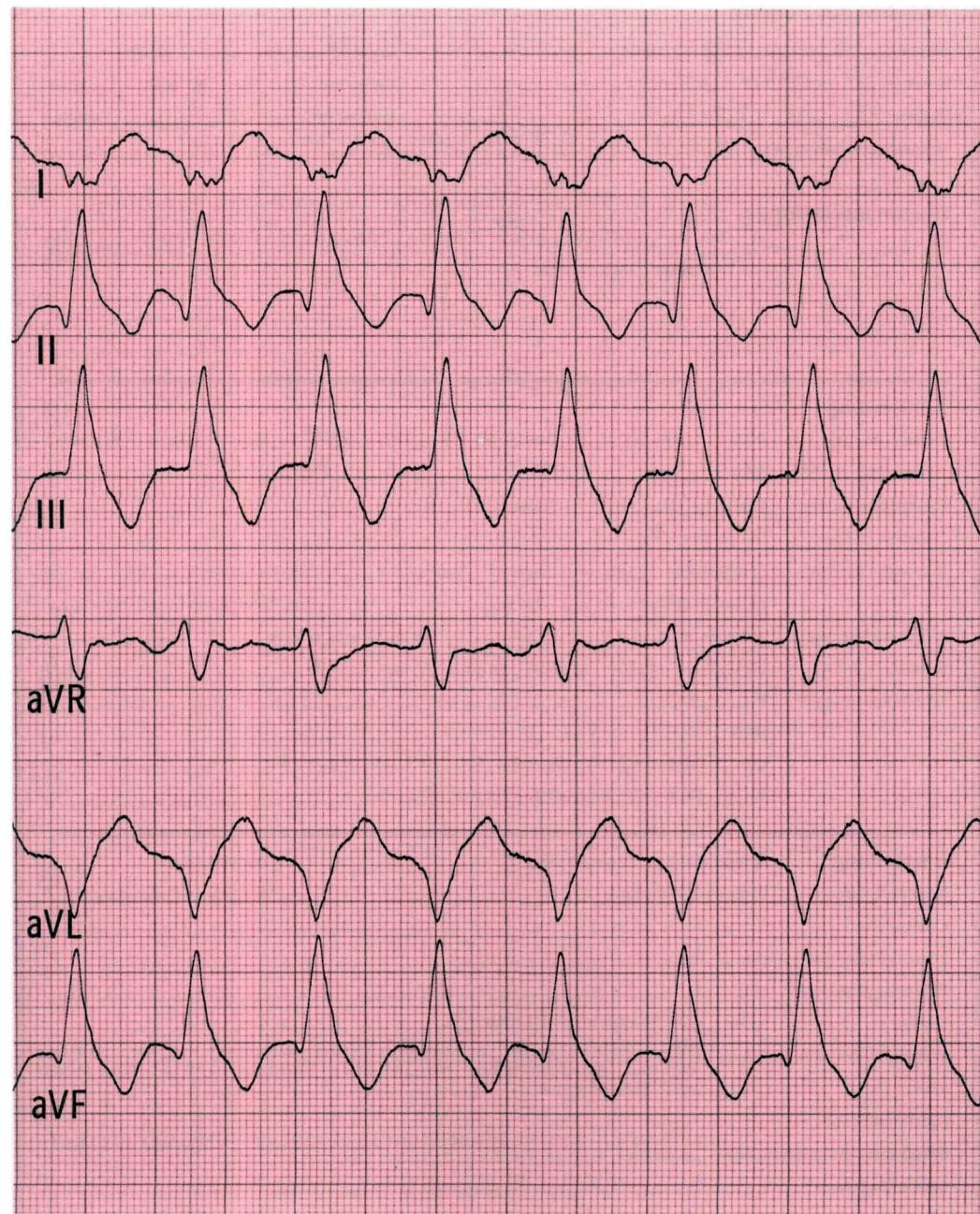
Lagetyp: -

Intraventrikuläre Leitungsstörung: rechtsschenkelblockartig deformierte QRS-Komplexe ausgedehnter VW-Infarkt (Stadium I-II) (Verdacht auf Aneurysma)

Hypertrophiezeichen: schwere, vom Außenschichtläsions- und -ischämietyp.  
Erregungsrückbildungsstörungen: VW supraapikal-lateral wie bei Infarkt St. I-II

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Kammertachykardie, VW-Infarkt



## Bemerkungen

Bei einem derartigen EKG ist es schwierig zu klären, ob ein linksanteriorer Hemiblock vorliegt, da die Erregungsausbreitung durch den ausgedehnten Infarkt bzw. durch das riesige Aneurysma verändert ist, dennoch ist von einem LAH auszugehen. Die großen (gigantischen) Q-Zacken bzw. QS-Komplexe in mehreren zusammenhängenden Ableitungen sowie die persistierenden ST-

### Hinweise auf Herzwandaneurysma:

- persistierende ST-Strecken-Hebung
- QS-Komplex oder sehr große Q-Zacken in mehreren zusammenhängenden (eine Region repräsentierenden) Ableitungen

### Herzwandaneurysma-Komplikationen:

- tachykardie ventrikuläre Rhythmusstörungen
- Linksherzinsuffizienz / Pumpversagen
- Ruptur

## EKG Nr. 43

Hebungen sind ein sicheres Zeichen für ein Aneurysma.

Da es sich um ein umschriebenes Aneurysma handelte und der Patient wiederholt eine tachykardie Rhythmusstörung (Kammerflattern) bekam, wurde das Aneurysma reseziert. Daraufhin war der Patient fast zwei Jahre gut belastbar. Er verstarb nach zwei Jahren im Urlaub akut beim Schwimmen.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 46 Jahre  
Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 5,0 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg, Aldosteron-Antagonisten

75 kg 178 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 125/80 mmHg

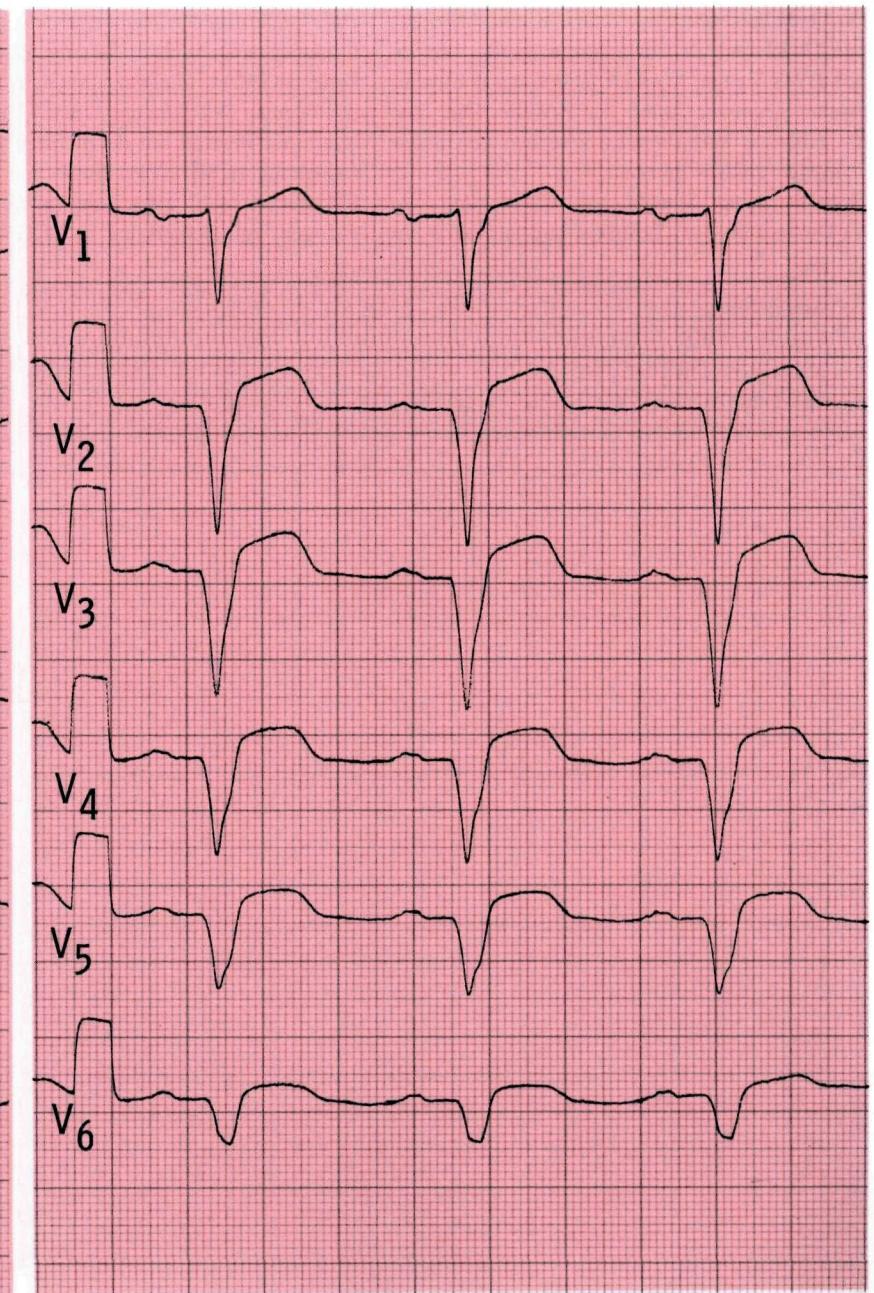
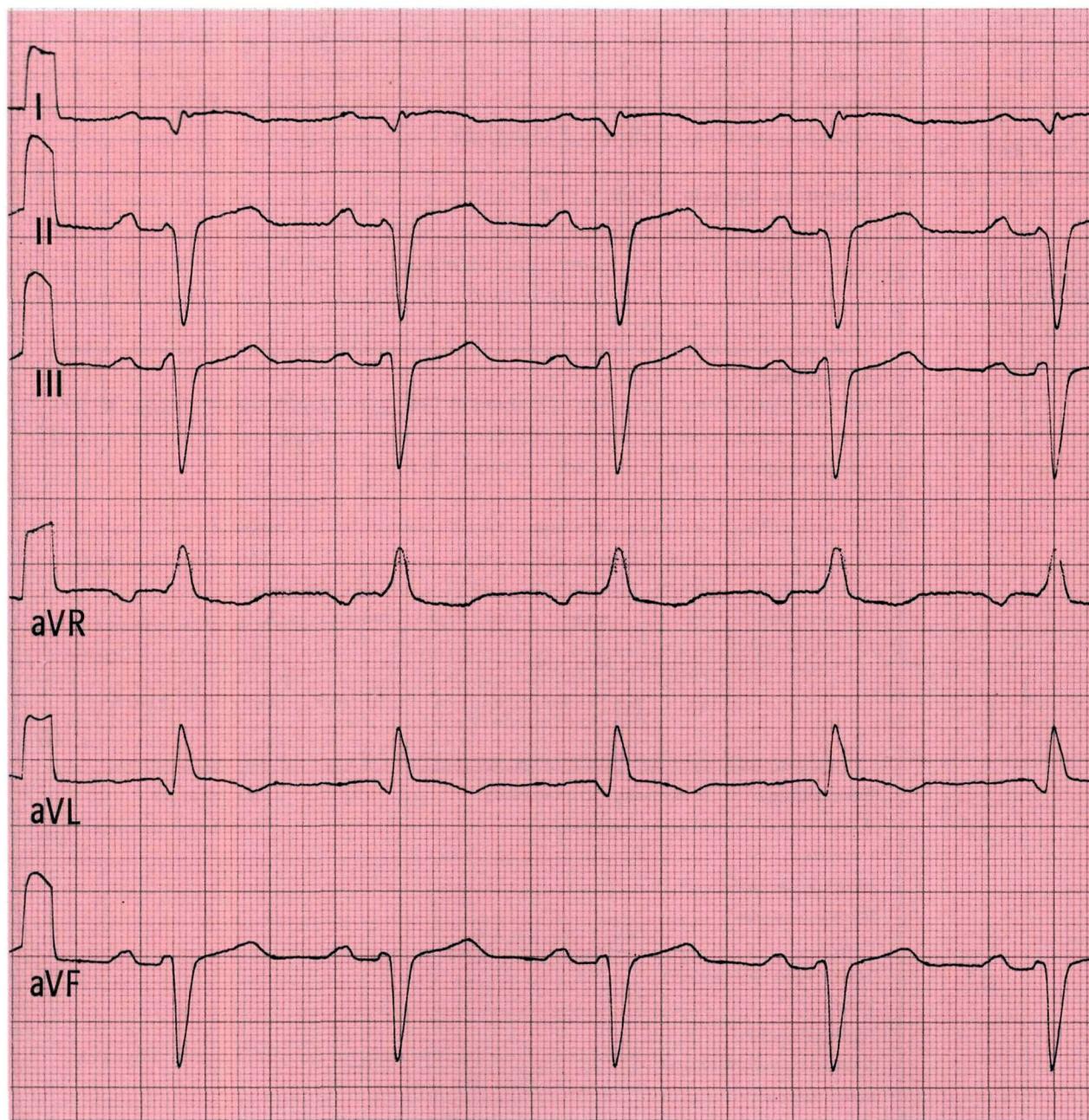
**Anamnese, Befunde:** Herzinfarkt vor einem Monat, mangelhafte Erholung.  
Belastungsdyspnoe. Zweimal defibrilliert wegen  
Kammerflatterns

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,15 QRS: 0,11 QT: 0,35 sec Frequenz 90/min  
Achsen: P: + 60° QRS: - 100° T: + 90°  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,4 mV Sokolow: \_\_\_\_\_ mV  
Q-Zacken in BWA: QS V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub> - R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
Formveränderungen: P: -  
QRS: QS V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>, Q I aVL  
ST: angehoben um ca. 0,2 mV in V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>  
T: mit ST-Hebung verschmolzen

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -  
Intraatriale Leitungsstörungen: -  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH, zusätzliche intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung durch: ausgedehnter VW-Infarkt Stadium I/III, Verdacht auf Aneurysma  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: schwere, vom Außenschichtläsionstyp, VW supraapikal-  
weitere Diagnosen: lateral  
Hauptdiagnosen: Herzinfarkt, Aneurysma



## Bemerkungen

Die P-Wellen sehen besonders in den Ableitungen II, III und aVF zwar doppelgipflig aus, in den BWA V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> fehlt jedoch ein deutlicher zweiter negativer Anteil der P-Welle. Dies und die fehlende Verbreiterung sprechen gegen das Vorliegen eines P-mitrale.

Digitalis kann sowohl zu ST-Senkung, zu ST-Deszension, zu T-Abflachung als auch zu

## EKG Nr. 44

einer präterminalen Negativierung einer T-Welle führen, absolut typisch für eine Digitaliseinwirkung ist jedoch allein die mulden- bzw. girlandenförmige ST-Senkung, wie sie hier im inferioren Bereich am deutlichsten zu sehen ist (Ableitung II, III, aVF). In V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> sind die ST-Strecken sehr starr, wie mit einem Lineal gezogen: vgl. Bemerkung zu EKG Nr. 27.

### Schenkelblock:

- komplett:  $\overline{QRS} > 0,11$  sec
- inkomplett:  $\overline{QRS} 0,11$  sec
- vgl. graue Kästen Seite 10, 18, 84 und 86

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 80 Jahre

Kreatinin: 1,3 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,1 mg

56 kg 164 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/90 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Asthma bronchiale

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,18 QRS: 0,11 QT: 0,36 sec Frequenz 74/min

Achsen: P: + 80° QRS: + 90° T: + 90°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 2,2 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen:

P: -

QRS: rSr' V<sub>1</sub> V<sub>2</sub>

ST: girlandenförmig II III aVF, starr und flach-deszendierend V<sub>4</sub> V<sub>5</sub>

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> V<sub>5</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leitungsstörungen:

Überleitungsstörungen:

Lagetyp: Steil-Rechtstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. RSB

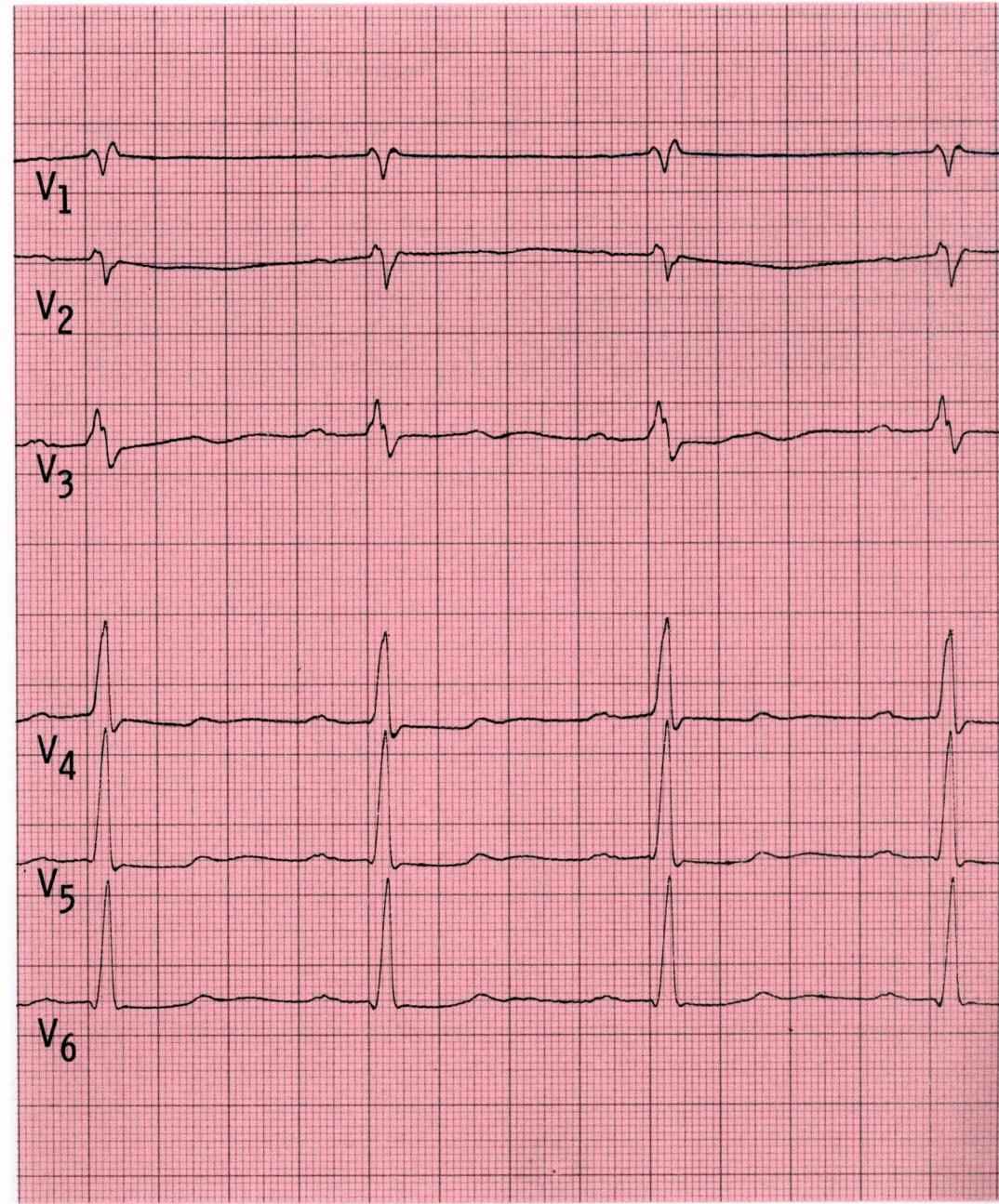
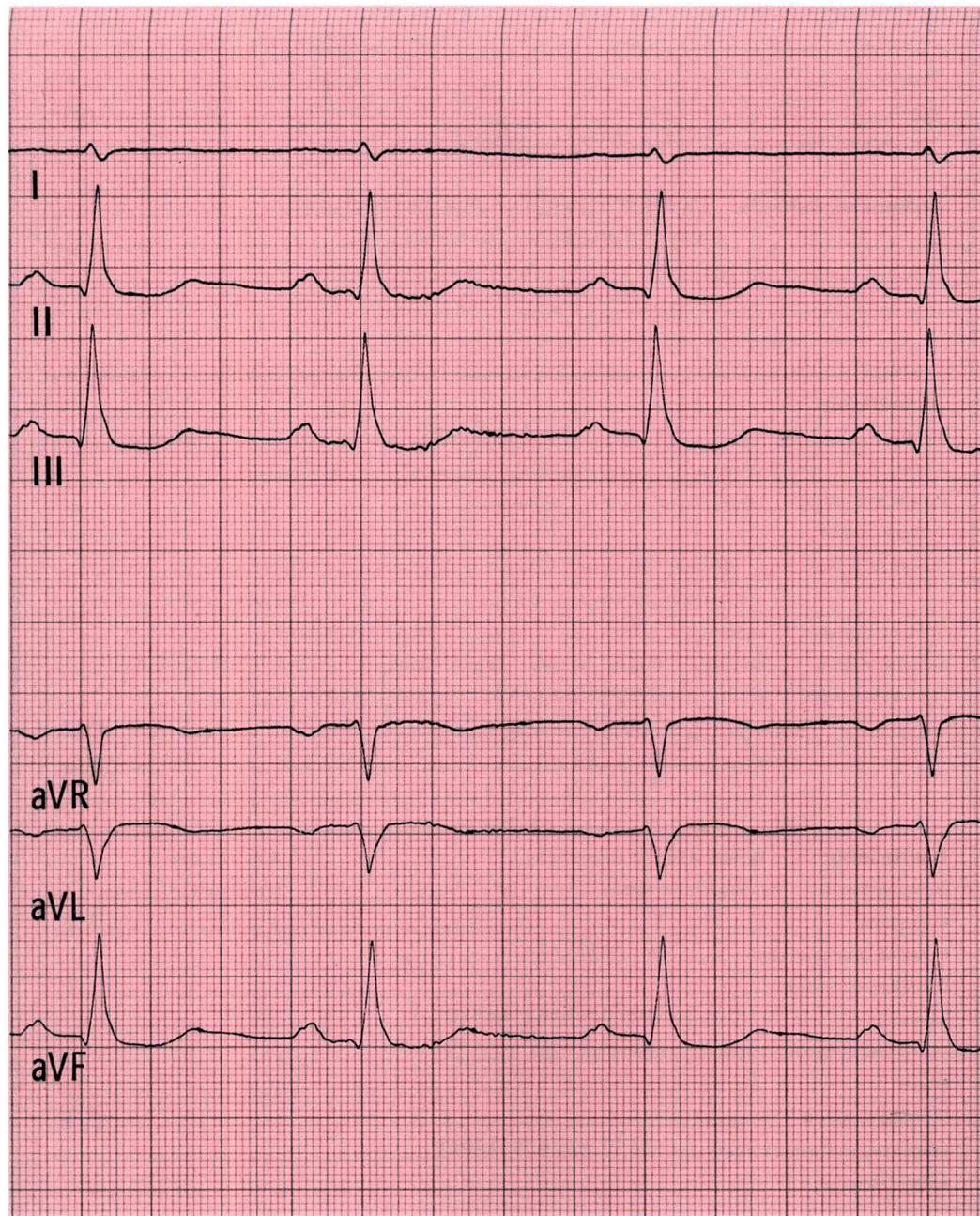
Infarkt:

Hypertrophiezeichen:

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Digitalistyp im inferioren Bereich, unspezifische VW apikal-lateral

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen: i. RSB, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Alle für einen linksanteriorioren Hemiblock typischen Veränderungen sind vorhanden: Über -30 Grad hinaus nach links gedrehte Herzachse, langsamer R-Zuwachs in den BWA, RS-Umschlagzone deutlich nach links verschoben (hier bis V<sub>6</sub> noch nicht erreicht), tiefe S-Zacken bis V<sub>6</sub> durchgehend.

### P-mitrale:

- verbreiterte P-Welle (Ableitung II)
  - in inferioren Ableitungen häufig doppelgipflig
  - zweiter Anteil der P-Welle in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> deutlich negativ
- vgl. P-pulmonale Seite 104, P-cardiale Seite 182

## EKG Nr. 45

Die T-Abflachung in V<sub>6</sub> gehört nicht zum linksanteriorioren Hemiblock, sie kann hier durch eine koronare Herzkrankheit oder durch  $\beta$ -Blocker bedingt sein.

Das P-mitrale ist in EKG Nr. 47 noch ausgeprägter.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 75 Jahre 72 kg 168 cm  
Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl Hypertonie:  ja  nein  labile  
Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l aktueller RR: 140/70 mmHg  
Herzwirksame Medikamente: Nitrat,  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker

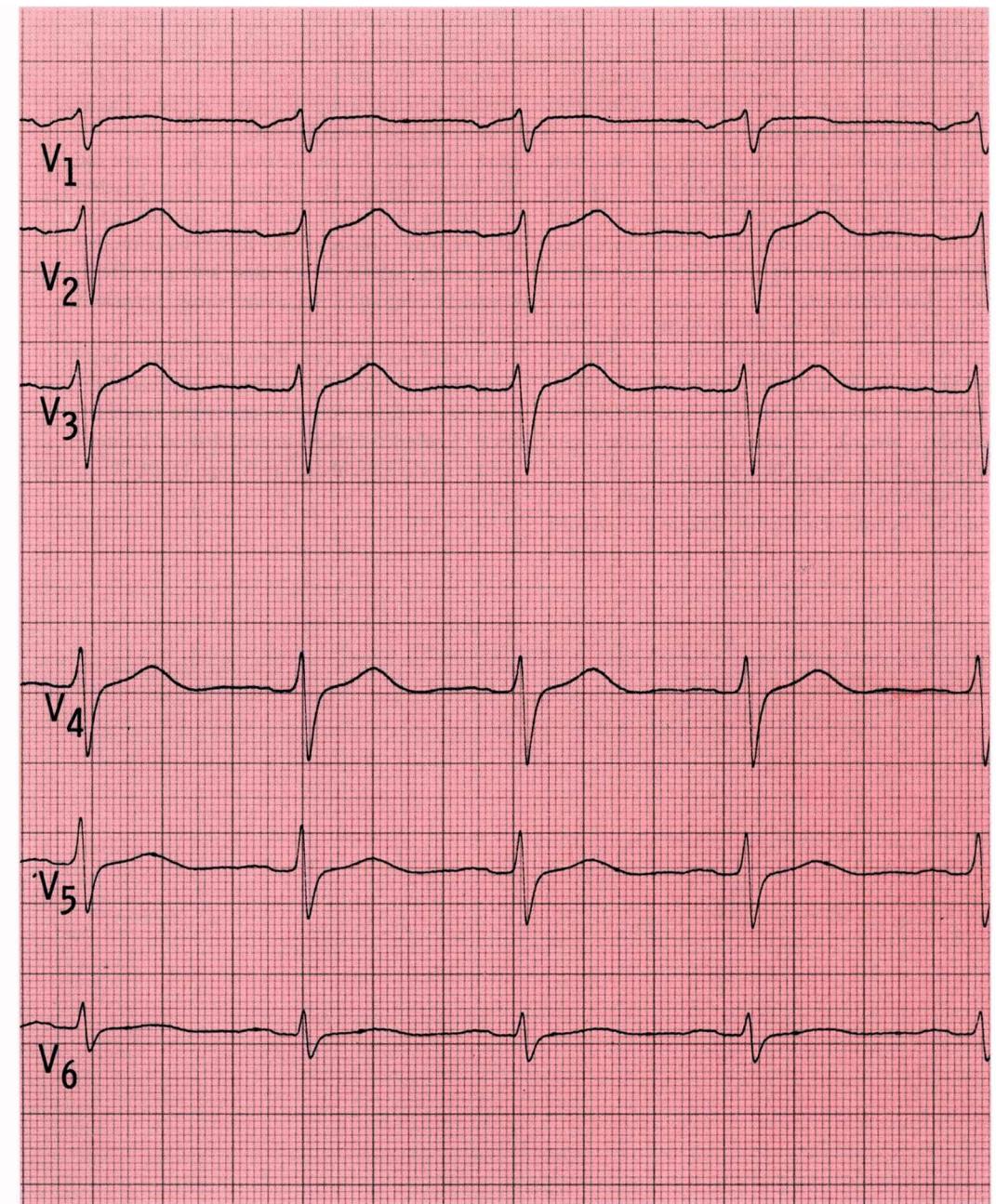
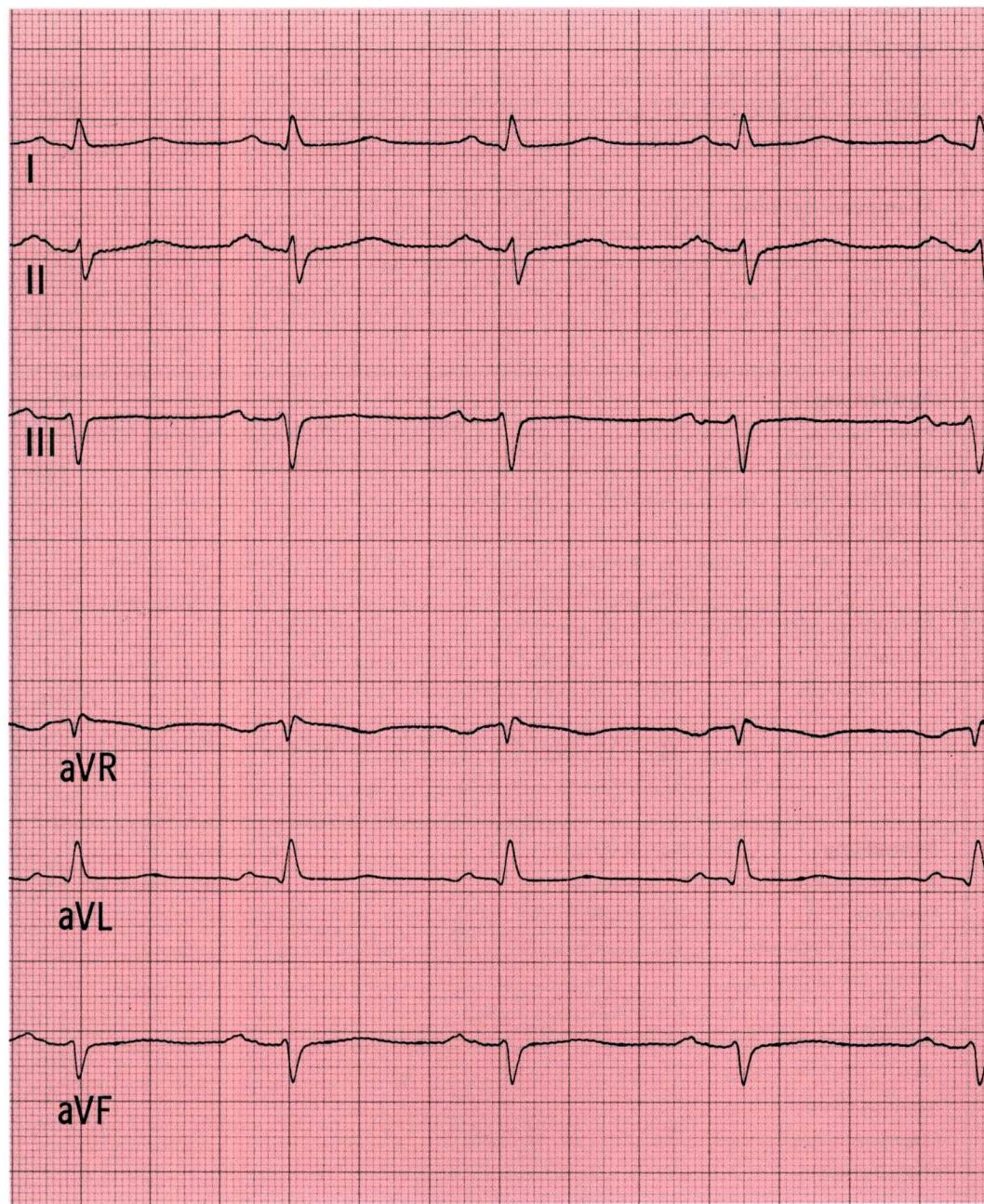
**Anamnese, Befunde:** Ulcus ventriculi, Angina pectoris, zerebrales Anfallsleiden

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,17 QRS: 0,08 QT: 0,32 sec Frequenz 94/min  
Achsen: P: + 50° QRS: - 60° T: + 30°  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,1 mV Sokolow: 1 mV  
Q-Zacken in BWA: -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,8 mV  
Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch V<sub>1</sub>  
QRS: -  
ST: -  
T: flach V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  normfrequent  
 Extrasystolie: -  bradykard  tachykard  
 Intraatriale Leitungsstörungen: p - mitrale  
 Überleitungsstörungen: -  
 Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
 Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH  
 Infarkt: -  
 Hypertrophiezeichen: -  
 Erregungsrückbildungsstörungen: keine wesentlichen  
 weitere Diagnosen: -  
 Hauptdiagnosen: LAH



## Bemerkungen

In den Extremitätenableitungen folgt jedem Normalschlag eine Extrasystole (Bigeminus, 1:1-Extrasystolie). In den Brustwandableitungen besteht im Wechsel eine 2:1-(sprich: zwei zu eins) und eine 1:1-Extrasystolie.

Die Extrasystolen sind gleichartig geformt, man spricht deshalb von monomorphen Extrasystolen. Da die QRS-Komplexe verbreitert sind und keine P-Wellen vorangehen, handelt es sich um ventrikuläre Extrasystolen. Es liegt also ein ventrikulärer Bigeminus vor.

Nach der Ursache der Rhythmusstörung sollte geforscht werden: Zunächst sollte eine Elektrolytstörung (Hypokaliämie) ausgeschlossen werden. Da es sich um eine tachykarde Rhythmusstörung handelt (Extrasystolie), sollte eine Hyperthyreose ausgeschlossen werden, die Kontraktionsfunktion des linken Ventrikels sollte mittels Echokardiographie überprüft werden

## EKG Nr. 46

(Wandbewegungsstörungen u.a. als Hinweis auf lokale Minderperfusion infolge koronarer Herzkrankheit; mit dieser Methode kann auch ein Mitralklappenprolaps als Ursache der Extrasystolie diagnostiziert werden).

Eine Therapie ist nur erforderlich, wenn die Rhythmusstörung als subjektiv unangenehm empfunden wird und wenn im Langzeit-EKG sich weitere höhergradige Rhythmusstörungen verifizieren lassen. Liegt eine koronare Herzkrankheit zugrunde, so sollte diese behandelt werden.

Das Verschwinden der Bigeminie unter Belastungsbedingungen (Fahrradergometerbelastung) kann für eine vegetative Komponente sprechen. Im vorliegenden Fall sollte zunächst der Kaliumspiegel (nach Durchfallerkrankung) ausgeglichen werden.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ /  64 Jahre

63 kg  172 cm

Kreatinin:  1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  3,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR:  130/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

### Anamnese, Befunde:

Asthma bronchiale seit Jahren.

Einweisung wegen fieberhaften

gastrointestinalen Infekts

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,11 PQ:  0,17 QRS:  0,09 QT:  ~ 0,30 sec Frequenz  ~ 90/min

Achsen: P:  + 80 ° QRS:  + 80 ° T:  flach °.

Hypertrofie-Indizes: Lewis:  mV Sokolow:  2,6 mV

Q-Zacken in BWA:  q V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  0.B.

Formveränderungen: P:  hohe, spitze P-Wellen

QRS:  konvexbogig deszendierend V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>, leicht gesenkt in ST:  II, III, aVF T:  präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  monomorphe VES, zeitweise bigeminusartig, zeitweise im Wechsel 2:1- und 1:1-Extrasystolie

Intraatriale Leitungsstörungen:  ja, nicht sicher differenzierbar (25 mm/sec)

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -

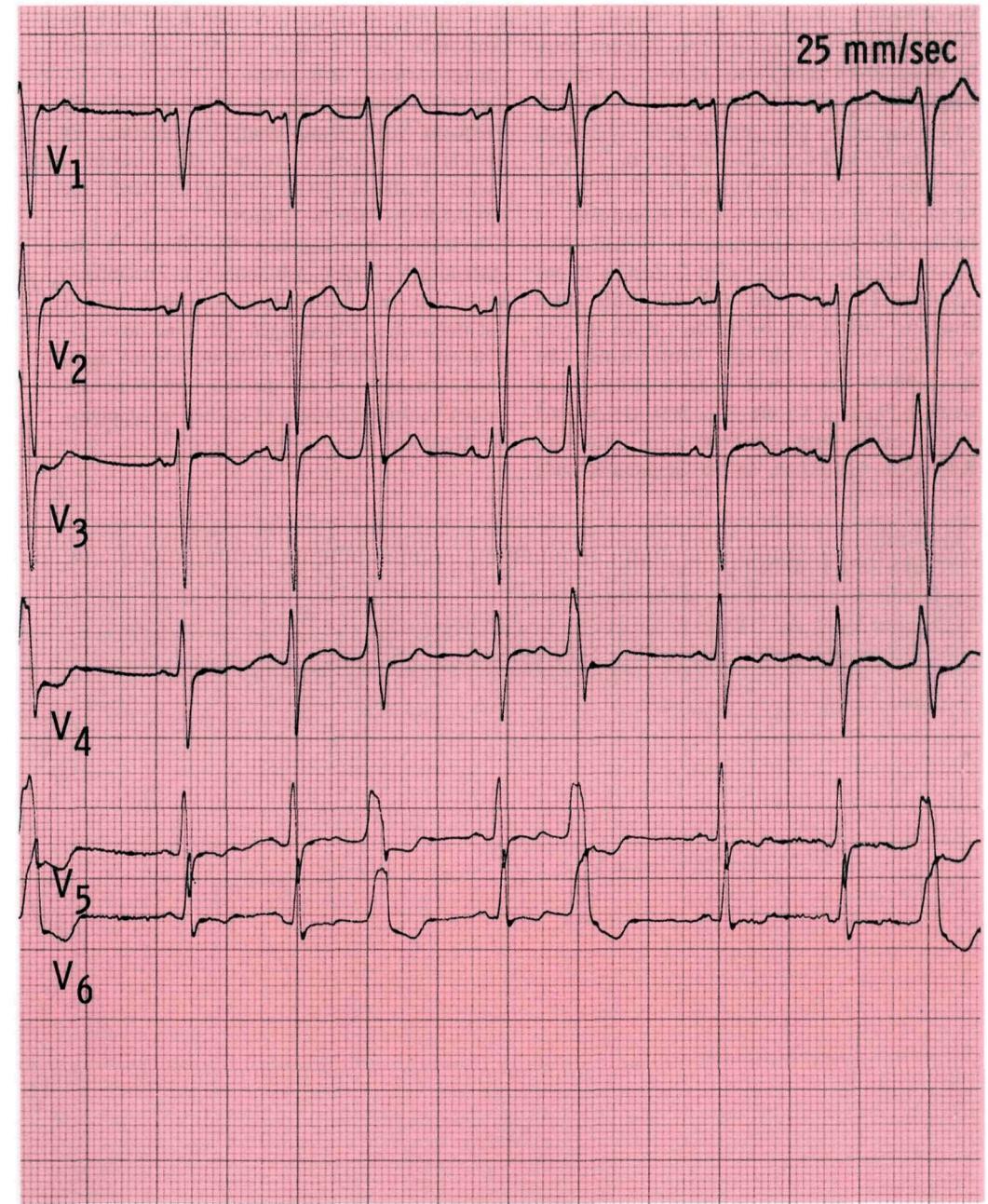
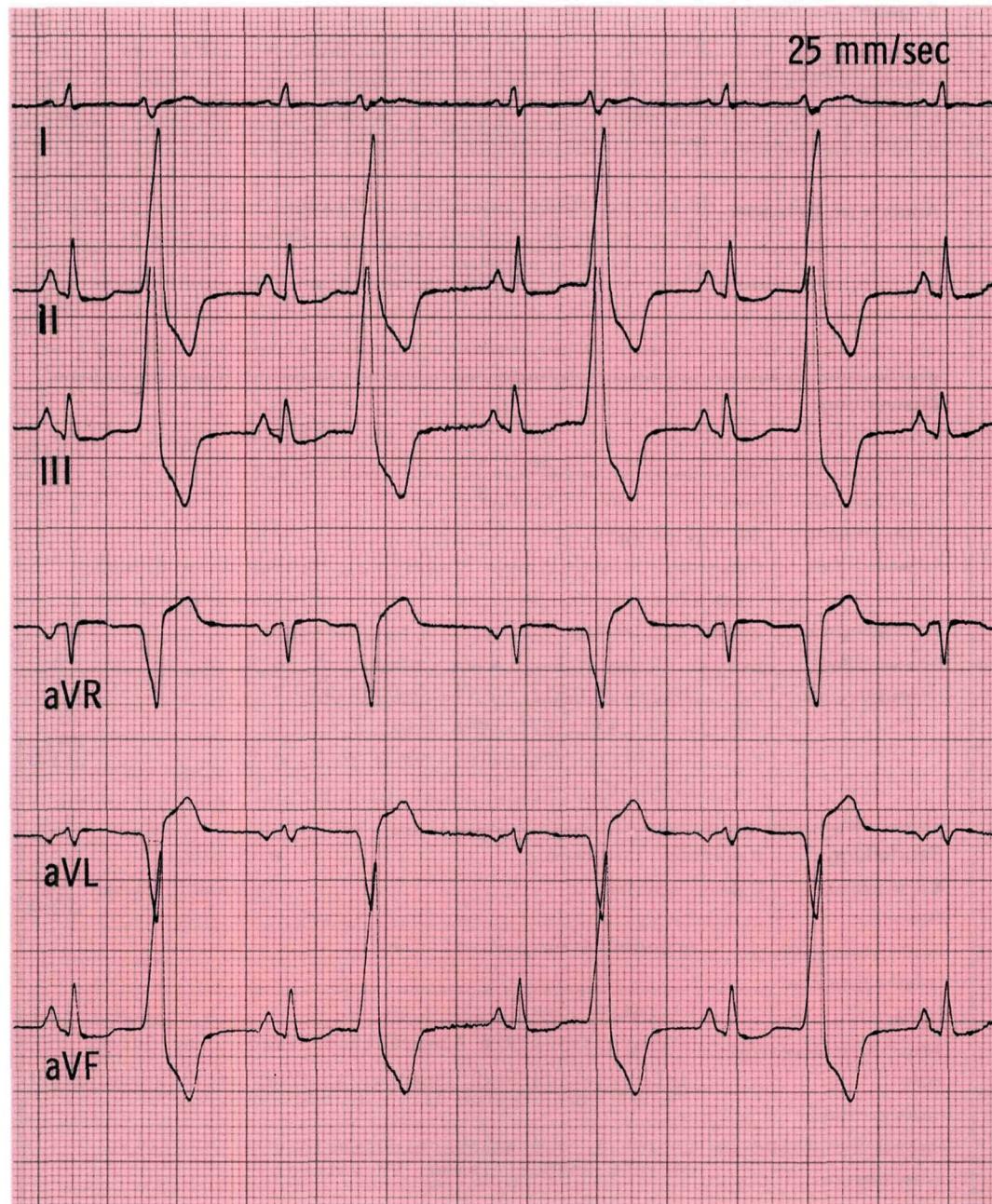
Infarkt:  -

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  unspezifische VW lateral, nicht sicher zu beurteilen bei 25 mm/sec

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  VES, Bigeminus



## Bemerkungen

Ein R-Verlust, wie er hier von Ableitung V<sub>2</sub> zu V<sub>3</sub> zu sehen ist, ist ein sicheres Zeichen eines Infarktes. Einen zusätzlichen Hinweis auf diesen ausgedehnten apikolateralen Vorderwandinfarkt geben hier neben dem genannten R-Verlust von V<sub>2</sub> nach V<sub>3</sub> und dem QS-Komplex in V<sub>3</sub> noch die großen Q-Zacken in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub>. Die T-Wellen haben sich in den BWA wieder aufgerichtet, es handelt sich also um ein Stadium III. Außerdem weisen die sehr breiten, tiefen Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF auf einen alten inferioren Infarkt hin. Neben dem R-Verlust von V<sub>2</sub> nach V<sub>3</sub> ist auch eine Verminderung der R-Amplitude von V<sub>1</sub> nach V<sub>2</sub> festzustellen. Auch wenn in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> die R-Zacken gleich groß wären, müßte man hier von einer (relativen) R-Reduktion sprechen, da die Gesamtamplitude

## EKG Nr. 47

in V<sub>2</sub> größer ist als die in V<sub>1</sub> und damit auch die Amplitude der R-Zacke in V<sub>2</sub> entsprechend „mitgewachsen“ sein müßte.

Der QRS-Komplex ist mit 0,11 sec bei einer Frequenz von 79/min deutlich verbreitert. Es besteht kein Schenkelblockbild, die intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung ist durch die abgelaufenen Infarkte bedingt.

Die leichte, persistierende ST-Hebung in der Ableitung V<sub>3</sub> könnte insbesondere in Zusammen schau mit den breiten Q-Zacken auch in den nachfolgenden Ableitungen für eine aneurysmatische Ausbuchtung der Ventrikelwand sprechen. Dasselbe gilt für die inferiore Wand des linken Ventrikels (riesige Q-Zacken in Ableitung II, III, aVF).

### P-mitrale:

- verbreiterte P-Welle (Ableitung II)
  - in inferioren Ableitungen häufig doppelgipflig
  - zweiter Anteil der P-Welle in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> deutlich negativ
- vgl. P-pulmonale Seite 104, P-cardiale Seite 182

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  83 Jahre

Kreatinin:  1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

72 kg  163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  110/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

**Anamnese, Befunde:**  Diabetes mellitus, insulinpflichtig seit 22 Jahren,  arterielle Verschlußkrankheit,  Hyperlipidämie.

Einweisung mit Lungenödem

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,12 PQ:  0,15 QRS:  0,11 QT:  0,42 sec Frequenz  79/min

Achsen: P:  + 50 ° QRS:  + 20 ° T:  - 20 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  3,3 mV

Q-Zacken in BWA:  Qr V<sub>3</sub>,  Q V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>2</sub> bis V<sub>3</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>2</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  0.B.

Formveränderungen: P:  doppelgipflig in II, biphasisch V<sub>1</sub>

QRS:  Q II III aVF, BWA s.o.

ST:  leicht konvexbogig angehoben V<sub>3</sub> - V<sub>5</sub>

T:  flach V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  angedeutetes p - mitrale

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung durch:

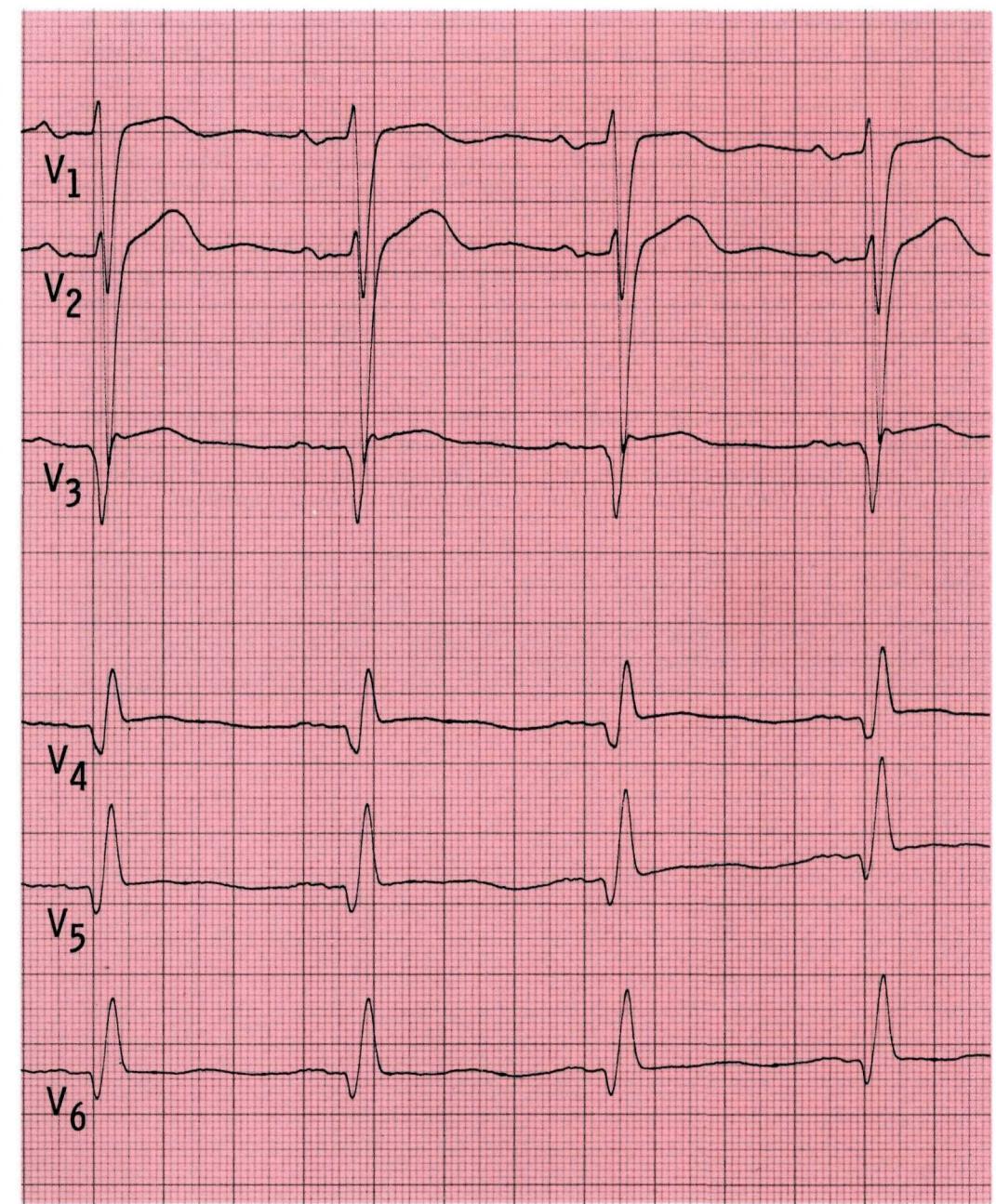
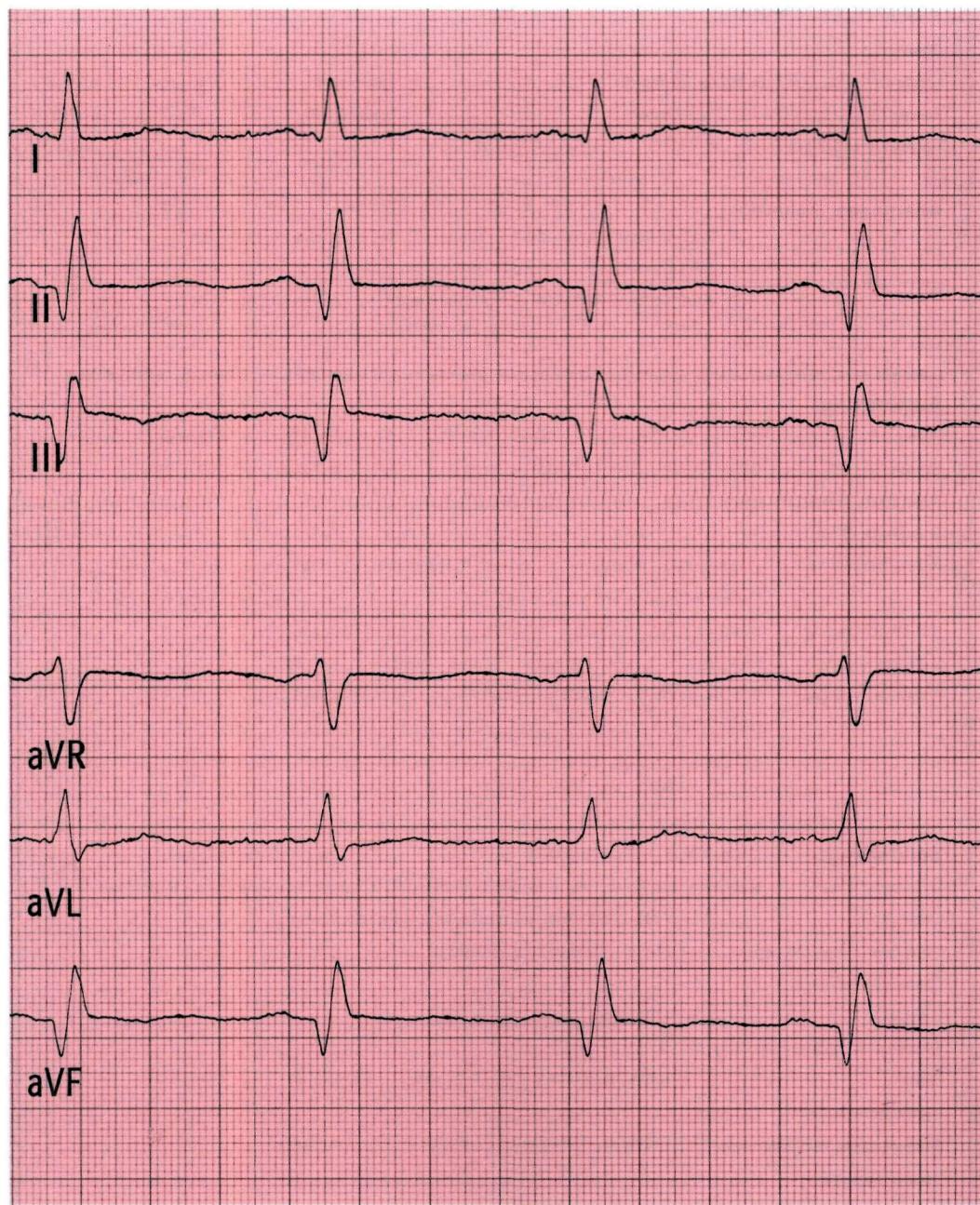
Infarkt:  inferiorer Infarkt (Stadium II-III), apikolateraler VW-Infarkt (Stadium III), Herzwandaneurysma?

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  minimale, vom Außenschichtläsionstyp VW apikal,  geringe unspezifische, VW lateral

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  Herzinfarkte, p - mitrale, Herzwandaneurysma?



## Bemerkungen

Der in den Extremitätenableitungen abgebildeten Eichzacke sitzt eine ventrikuläre Extrasystole auf. In diesem Fall sind beide noch relativ deutlich zu erkennen: man sieht sowohl die Eichzacke (am deutlichsten in den Ableitungen I und aVL sowie aVR) als auch die ventrikuläre Extrasystole (am deutlichsten in den Ableitungen II, III und aVF). Gelegentlich ist die Differenzierung eines QRS-Komplexes von einer gleichzeitig aufgeschriebenen Eichzacke schwierig. In solchen Fällen kann man sich weiterhelfen, indem man die Erregungsrückbildung genau inspiziert. In dem vorliegenden Beispiel ist gut zu erkennen, daß sich die ST-T-Strecke der Extrasystole (Eichzacke) von der der Normalschläge unterscheidet.

In den Extremitätenableitungen sehen die Abstände zwischen den QRS-Komplexen auf den

## EKG Nr. 48

ersten Blick gleich groß aus, sie sind jedoch verschieden. In den BWA ist hier eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern leicht zu diagnostizieren. Läge nur der kurze Streifen mit den Extremitätenableitungen vor, müßte man einen Zirkel zu Hilfe nehmen. – Der Zirkel gehört auf jeden Fall zu den Utensilien der EKG-Auswertung.

Der R-Zuwachs in den BWA ist auch für eine linkstypische Herzachse sehr langsam (vgl. EKG Nr. 51), es ist deshalb möglich, daß hier ein alter supraapikaler Vorderwandinfarkt vorliegt, weitere sichere Zeichen sind jedoch nicht festzustellen. – Bei einer Kontrolluntersuchung sollten die BWA 2 ICR höher und 2 ICR tiefer zusätzlich mit registriert werden. Die Veränderungen können allerdings auch von der vor 20 Jahren durchgeführten Myokarditis herrühren.

### P-pulmonale:

- nicht verbreiterte P-Welle
  - Achse P steil, deshalb am deutlichsten in II, III und aVF
- vgl. P-mitrale Seite 102, P-cardiale Seite 182

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ /  71 Jahre  
Kreatinin:  0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium:  3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Herzwirksame Medikamente:  keine

76 kg  179 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR:  150/90 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Vor 20 Jahren angeblich Myokarditis, seitdem Linksherzinsuffizienz. "Rhythmusstörungen" seit ca. 5 Jahren bekannt.

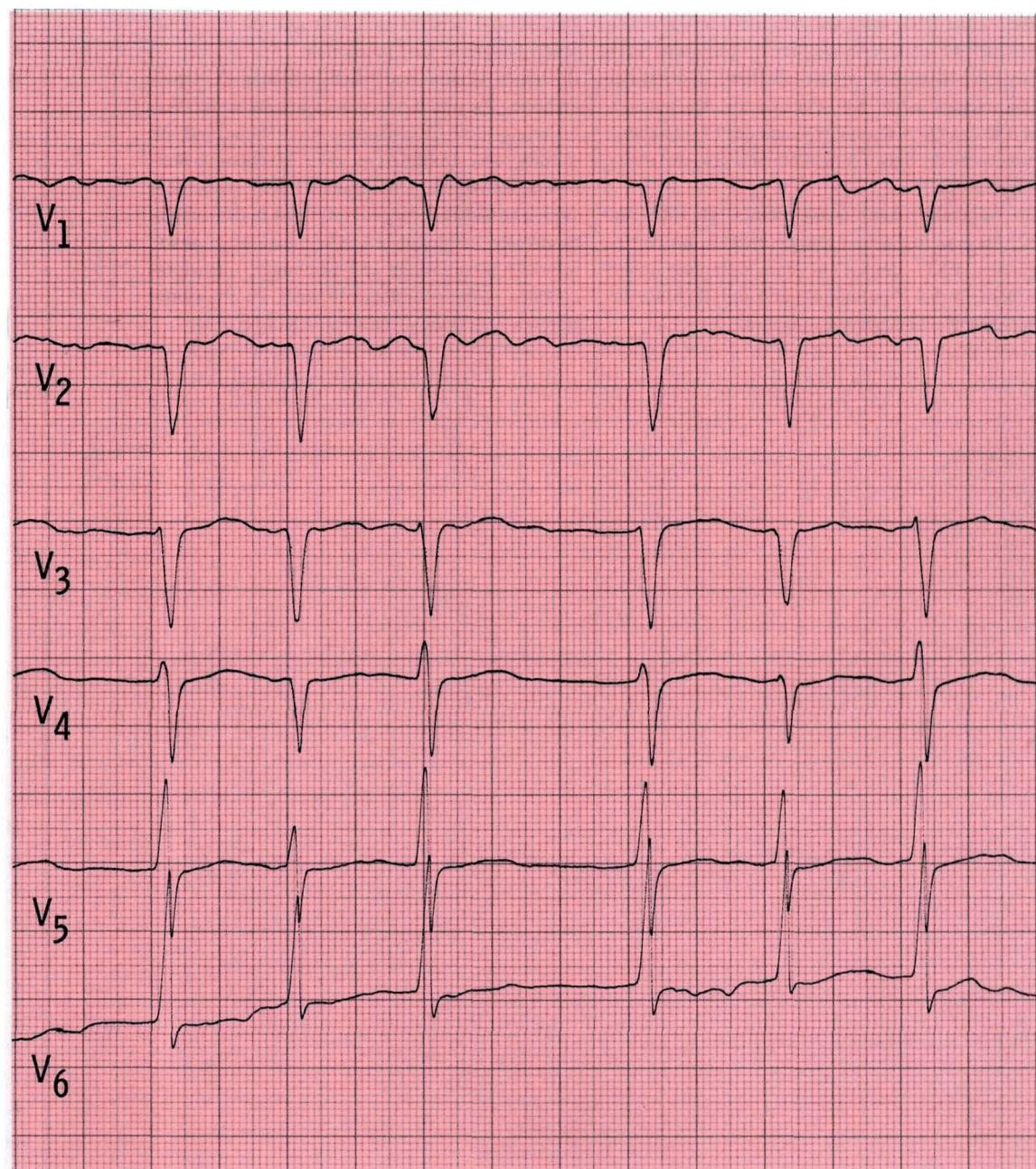
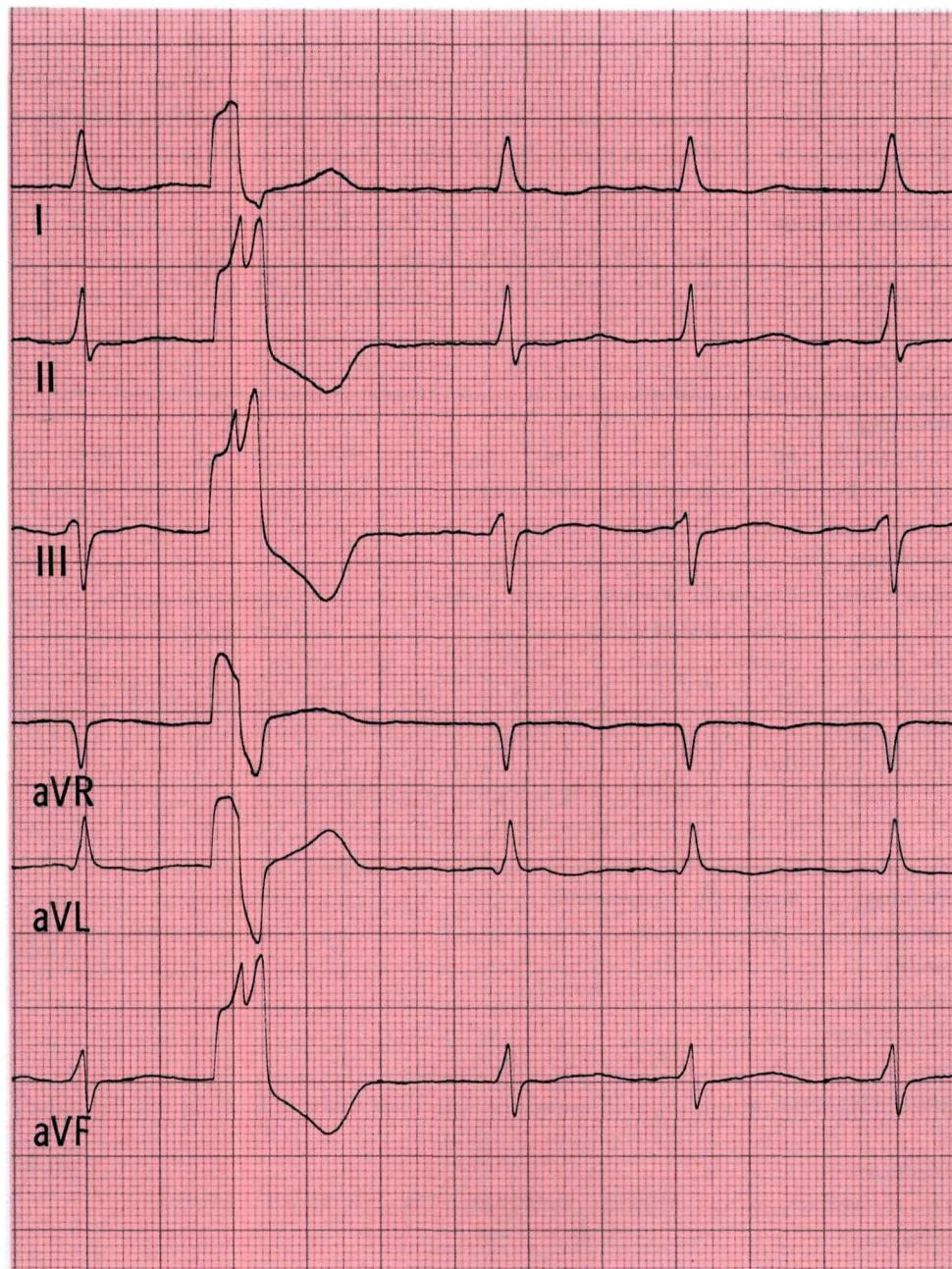
Aufnahme wegen Angina-pectoris-Beschwerden

### Auswertung:

Zeiten: P:  - PQ:  - QRS:  0,08 QT:  0,36 sec Frequenz  150/min  120-150/min  
Achsen: P:  - <sup>°</sup> QRS:  + 10 <sup>°</sup> T:  flach <sup>°</sup>.  
Hypertrophie-Indizes: Lewis:  1,2 mV Sokolow:  2,8 mV  
Q-Zacken in BWA:  -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.  
Formveränderungen: P:  grobe, ungleichmäßige Flimmerwellen  
QRS:  -  
ST:  -  
T:  flach V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  grobes Vorhofflimmern  bradykard  tachykard  
Extrasystolie:  1 VES (einer Eichzacke aufsitzend)  
Intraatriale Leitungsstörungen:  grobes Vorhofflimmern  
Überleitungsstörungen:  -  
Lagetyp:  Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -  
Infarkt:  supraapikaler VW-Infarkt, Stadium III möglich  
Hypertrophiezeichen:  -  
Erregungsrückbildungsstörungen:  leichte, unspezifische, VW lateral  
weitere Diagnosen:  -  
Hauptdiagnosen:  Tachyarrhythmia absoluta, VES, alter Infarkt ?



## Bemerkungen

Die Achse QRS steht auf den meisten Ableitungen der Frontalebene senkrecht. Unterteilt man den QRS-Komplex in zwei Hälften, so zeigt der Initialvektor nach 50°, der Vektor der zweiten Hälfte des QRS-Komplexes aus der Frontalebene hinaus (S<sub>I</sub> S<sub>II</sub> S<sub>III</sub>). Es handelt sich also um einen Sagittaltyp. Ein Sagittaltyp kann (muß nicht!, vgl. EKG Nr. 32) für eine Rechtsbelastung sprechen. Im vorliegenden EKG deuten in der Zusammenschau außerdem das P-pulmonale und die Tachykardie auf eine Rechtsherzbelastung hin.

## EKG Nr. 49

Der Befund verträgt sich sehr gut mit der klinischen Diagnose Cor pulmonale.

Bei einer akuten Rechtsherzbelastung (Lungenembolie, Pneumothorax) dagegen steht die Veränderung des EKG-Bildes zum Vorbefund im Vordergrund (Sagittaltyp oder Rechtsschenkelblock, der vorher nicht bestanden hat). Außerdem sind sehr häufig T-Negativierungen in den rechtsthorakalen Ableitungen (V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>) sowie infarktähnliche Bilder (ST-Hebungen) im supra- und apikalen Vorderwandbereich oder im inferioren Bereich charakteristisch (vgl. EKG Nr. 73).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 56 Jahre

65 kg 169 cm

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 160/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg, Diuretika

### Anamnese, Befunde:

Seit fast 20 Jahren Asthma bronchiale,

seit 2 Jahren periphere Ödeme.

Leber druckempfindlich, anhaltende Tachykardie,

Cor pulmonale

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,16 QRS: 0,09 QT: ~0,32 sec Frequenz 110/min

Achsen: P: + 80°. QRS: initial + 50°, +). T: flach. +) terminal: sagittal

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 1,0 mV

Formveränderungen: P: nicht verbreitert, deutlich überhöht

QRS: -

ST: leicht bogenförmig aszendierend V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>

T: flach V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>

Beurteilung:  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: p - pulmonale

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Sagittaltyp (S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>-Typ)

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

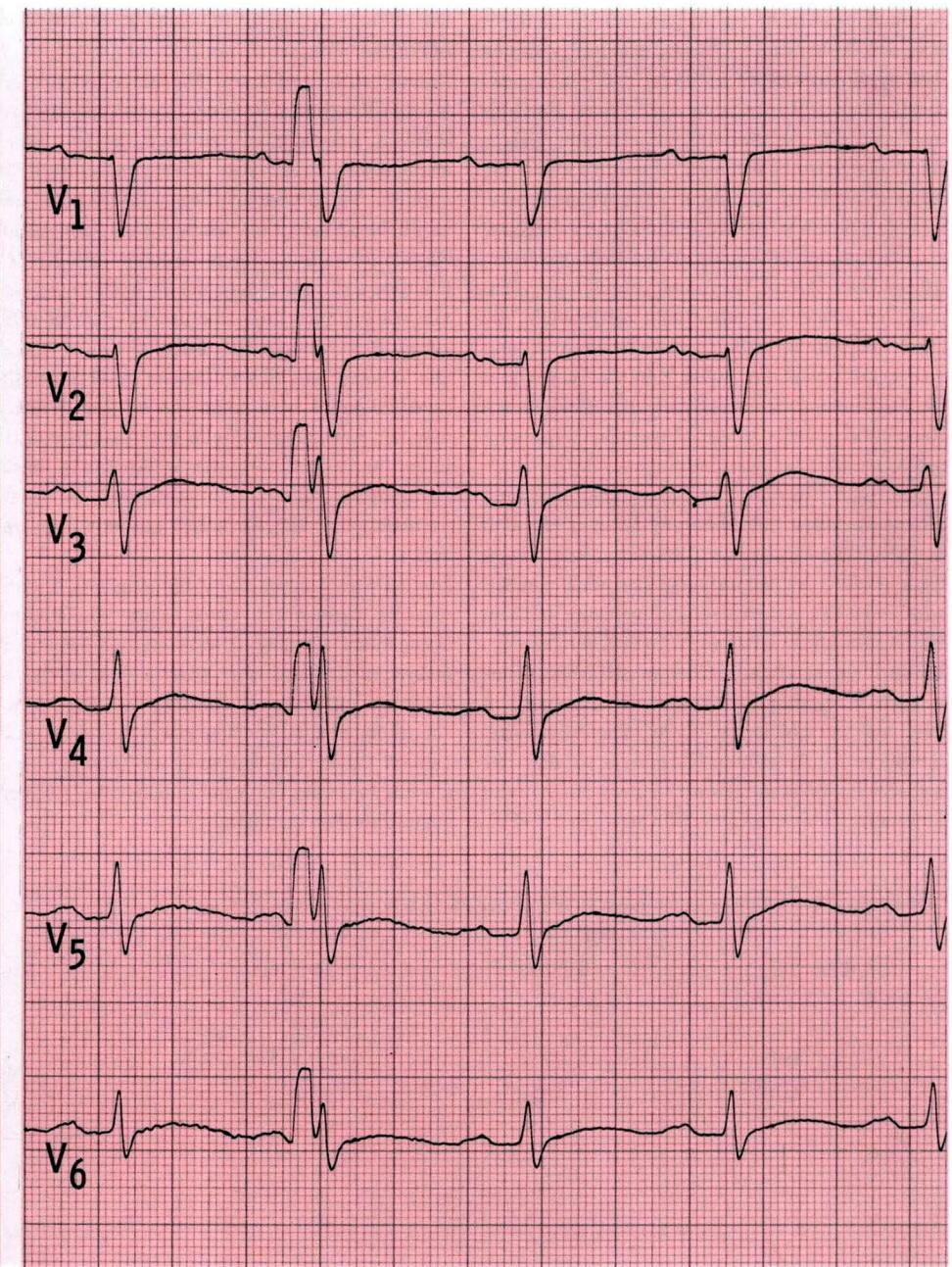
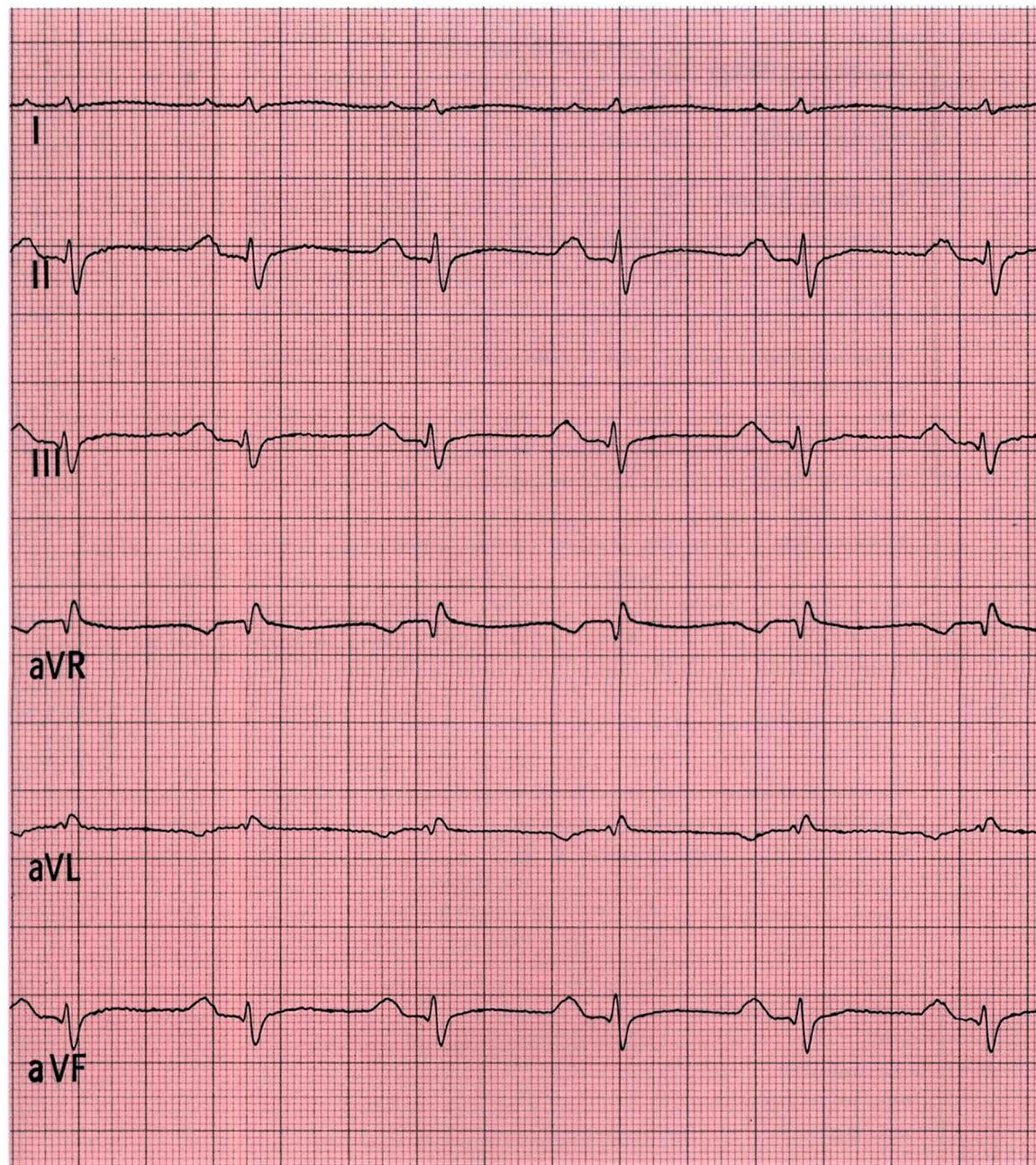
Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische, VW apikal-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sagittaltyp, p - pulmonale (Befund wie bei

Cor pulmonale)



## Bemerkungen

Achse P: Senkrecht auf Ableitung aVF in Richtung auf Ableitung I:  $0^\circ$ . Der kleinen positiven Welle geht ein kleiner negativer und ein isoelektrischer Anteil in Ableitung aVF voran. Betrachtet man in den Extremitätenableitungen gleichzeitig die letzte P-Welle in Ableitung I und die letzte P-Welle in Ableitung aVF, so stellt man fest, daß die P-Welle wesentlich früher beginnt, als man in der Ableitung aVF allein vermuten würde. Der kleine negative Anteil vor dem positiven gehört also tatsächlich zur P-Welle, die Fläche der Vorhofwelle ist deshalb in Ableitung aVF fast  $\pm 0$  und die Achse P  $0^\circ$ . Es ist wichtig, die Begrenzung der Abschnitte der elektrischen Herzaktion jeweils in der Zusammenschau von mehreren Ableitungen festzulegen.

Achse QRS: In etwa senkrecht auf Ableitung aVF in Richtung auf Ableitung I: ca.  $0^\circ$ . In aVF ist jedoch die Fläche des QRS-Komplexes etwas mehr positiv, der Vektor zeigt also nicht um  $90^\circ$  weg von aVF, sondern schätzungsweise nur um  $80^\circ$ : Achse QRS:  $+10^\circ$ . ( $+90^\circ - 90^\circ + 10^\circ$ .)

Achse T: Senkrecht auf Ableitung III (man könnte auch in diesem Fall von aVF ausgehen), in Richtung auf Ableitung I:  $+30^\circ$ . Die Negativität überwiegt in Ableitung III etwas, so daß der tatsächliche T-Vektor etwas mehr als um  $90^\circ$  von Ableitung III wegweist:  $120^\circ - 90^\circ - 10^\circ = +20^\circ$ .

## EKG Nr. 50

Die Überleitungszeit (PQ-Zeit) ist mit 0,13 sec bei einer Frequenz von 62 Aktionen in der Minute auffallend kurz. Für einen oberen AV-Knoten-Rhythmus ist eine Überleitungszeit von 0,13 sec jedoch etwas zu lang, es ist deshalb anzunehmen, daß das Erregungszentrum im unteren Vorhofbereich liegt. Es handelt sich möglicherweise um einen Sinus-coronarius-Rhythmus. Bei einem oberen AV-Knoten-Rhythmus ist die Achse der P-Welle meist sehr viel stärker nach links überdreht ( $-40^\circ$  bis  $-90^\circ$ ) als im hier vorliegenden Beispiel ( $0^\circ$ ).

Die PQ-Zeit läßt sich in diesem EKG am besten in Ableitung I bestimmen, da infolge der elektrischen Achse der P-Welle der Anfang und das Ende der P-Welle in dieser Ableitung besser abzugrenzen sind als in Ableitung II, in der normalerweise die Zeitwerte ausgemessen werden.

Die ST-Strecken in den Ableitungen I, II, aVF und V<sub>6</sub> aszendieren etwas starr von minimal überhöhtem Abgang: Dieser Befund ist äußerst diskret und kann für sich alleine nicht als pathologisch gewertet werden. Der Patient war allerdings einige Wochen zuvor an einer exsudativen Perikarditis erkrankt; es handelt sich in diesem Fall also doch um „Restveränderungen“ nach einer Perikarditis.

### PQ-Zeiten und Achsen der P-Wellen bei supraventrikulären Rhythmen:

	PQ-Zeit	Achse P
– Sinusrhythmus:	frequenzabhängig	normal
– Sinus coronarius:	0,13 sec	ca. $-30^\circ$
– LGL-Syndrom:	0,10–0,12 sec	normal
– WPW-Syndrom:	0,10 sec	normal, Deltawelle
– oberer AV-Knoten:	0,10 sec	ca. $-90^\circ$

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ / 17 Jahre

Kreatinin: 1,2 (n=0,4–1,3) mg/dl

Kalium: 4,6 (n=3,5–5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

70,6 kg 177 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/70 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Normal großes Herz, Zustand nach vor zwei Monaten abgelaufener Perikarditis (EKG Nr. 60)

keine Beschwerden mehr

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,13 QRS: 0,09 QT: 0,40 sec Frequenz 61/min

Achsen: P: 0° QRS: +10° T: +20°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,5 mV Sokolow: 2,4 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: { peripher: 1,5 mV  
proximal: 3,8 mV

Formveränderungen: P: –

QRS: –

ST: –

T: –

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus ?  absolute Arrhythmie  Vorhof- bzw. Sinus-coronarius-Rhythmus  bradykard  tachykard

Extrasystolie: –

Intraatriale Leitungsstörungen: atypische Erregungsausbreitung (s.o., Achse P  $0^\circ$ )

Überleitungsstörungen: sehr kurze Überleitungszeit bei einer Frequenz von

Lagetyp: Linkstyp 61/min

Intraventrikuläre Leitungsstörung: –

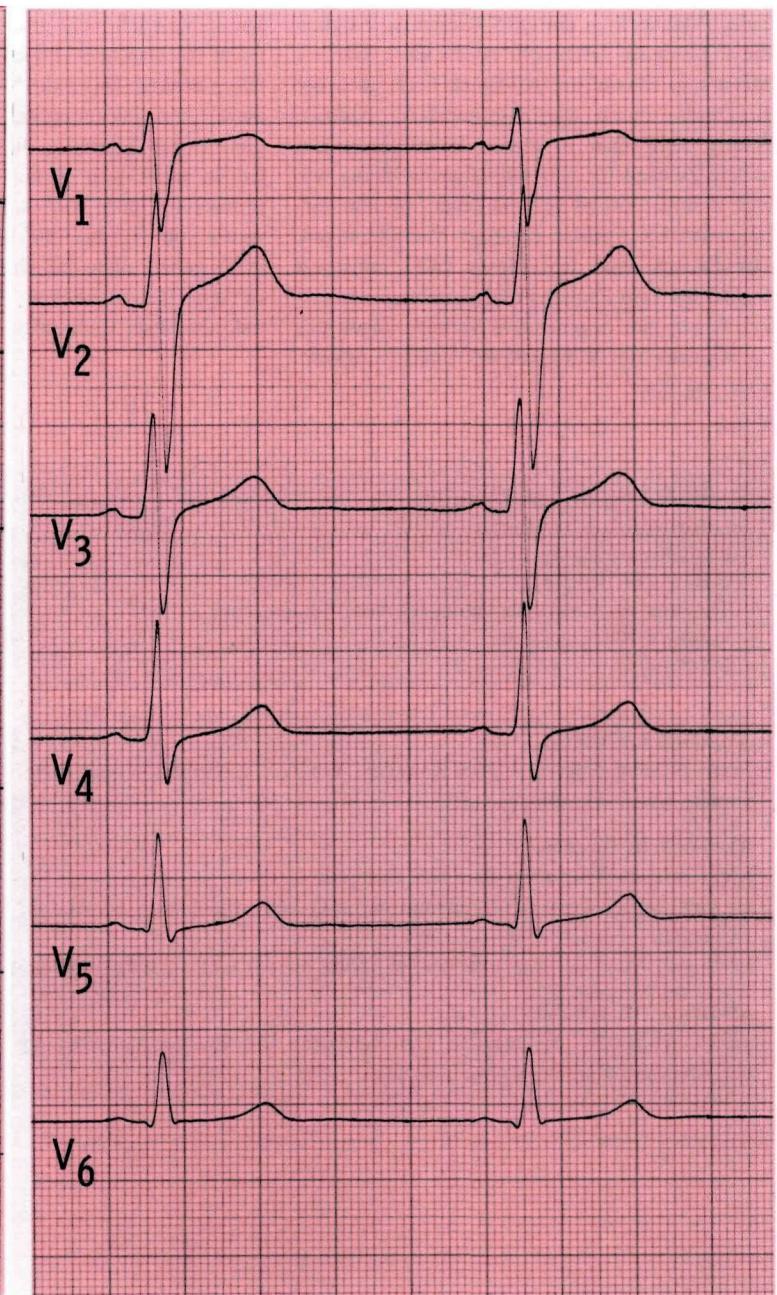
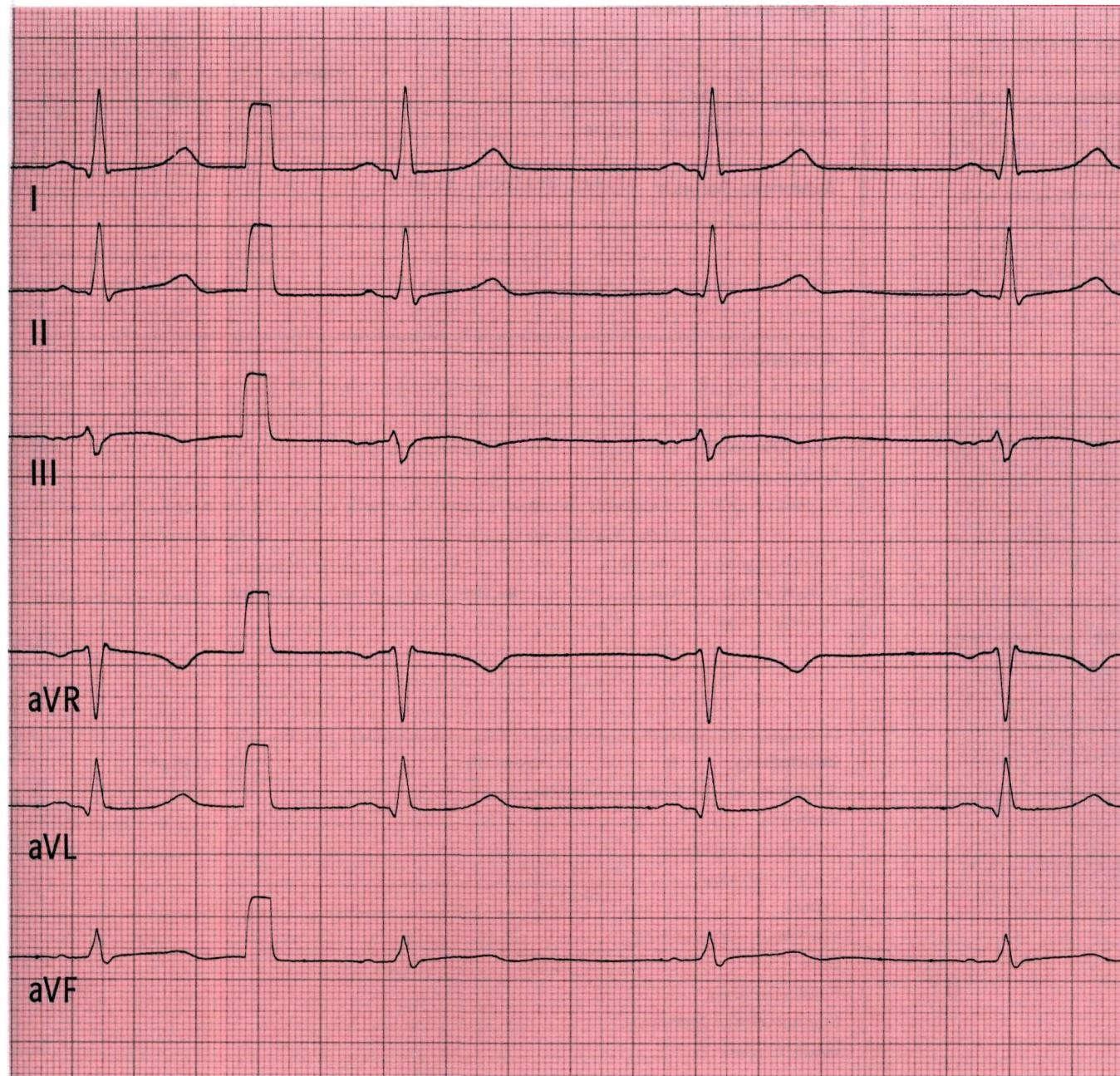
Infarkt: –

Hypertrophiezeichen: –

Erregungsrückbildungsstörungen: –

weitere Diagnosen: –

Hauptdiagnosen: Vorhoferhythmus / Sinus-coronarius-Rhythmus



## Bemerkungen

Jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex, lediglich die PQ-Zeit ist verlängert: AV-Block I. Grades. Meist sind sowohl der AV-Block I. als auch der II. Grades durch Digitaliseinwirkung bedingt. Häufig sieht man in diesen Fällen außerdem andere Zeichen für eine Digitaliseinwirkung wie z.B. muldenförmige ST-Senkungen. In dem vorliegenden EKG fehlen derartige Veränderungen. Der Patient, von dem dieses EKG registriert wurde, hat kein Digitalis eingenommen, vermutlich liegen hier degenerative Veränderungen des AV-Knotens mit konsekutiver Überleitungsverzögerung vor.

### AV-Block I (vgl. S. 20) Ursachen:

- hoher Vagotonus (Sportler)
- Digitaliseinwirkung
- $\beta$ -Blocker-Therapie
- Therapie mit Calciumantagonisten vom Verapamiltyp
- koronare Herzkrankheit
- Myokarditis

### AV-Block I. Grades:

Jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex, PQ-Zeit verlängert (Grenzwerte s. Tab. ausklappbare vordere innere Umschlagseite)

### AV-Block II. Grades:

Nicht jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex:

- a): Wenckebach-Periodik: Zunahme der P-Q-Zeit von Aktion zu Aktion, bis eine Überleitung ausfällt
- b): Mobitz-Typ: nur jede x-te (zweite, dritte etc.) P-Welle wird übergeleitet

### AV-Block III. Grades:

totaler AV-Block: vollständige Unterbrechung der Erregungsüberleitung, Eigenrhythmus von Vorhöfen und Kammern ohne Relation

## EKG Nr. 51

Die in V<sub>6</sub> noch recht großen S-Zacken lassen an einen Rechtsschenkelblock oder an einen Sagittaltyp denken. Da beides nicht vorliegt, muß man auch einen linksanterioren Hemiblock in Erwägung ziehen, hierfür ist die elektrische Herzachse jedoch nicht weit genug nach links überdreht (Forderung: über -30° hinaus). Bei einer QRS-Achse von -10° bis -30° kann es S-Zacken noch in V<sub>6</sub> geben, ohne daß eine der drei oben aufgezählten Besonderheiten (Rechtsschenkelblock, linksanteriorer Hemiblock, Sagittaltyp) vorliegt.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 69 Jahre

Kreatinin: 13,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 5,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

51 kg 175 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 155/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Blasenkarzinom, Urämie

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,22 QRS: 0,09 QT: 0,35 sec Frequenz 84/min

Achsen: P: + 40° QRS: - 10° T: + 30°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,4 mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,8 mV

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: I. Grades

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

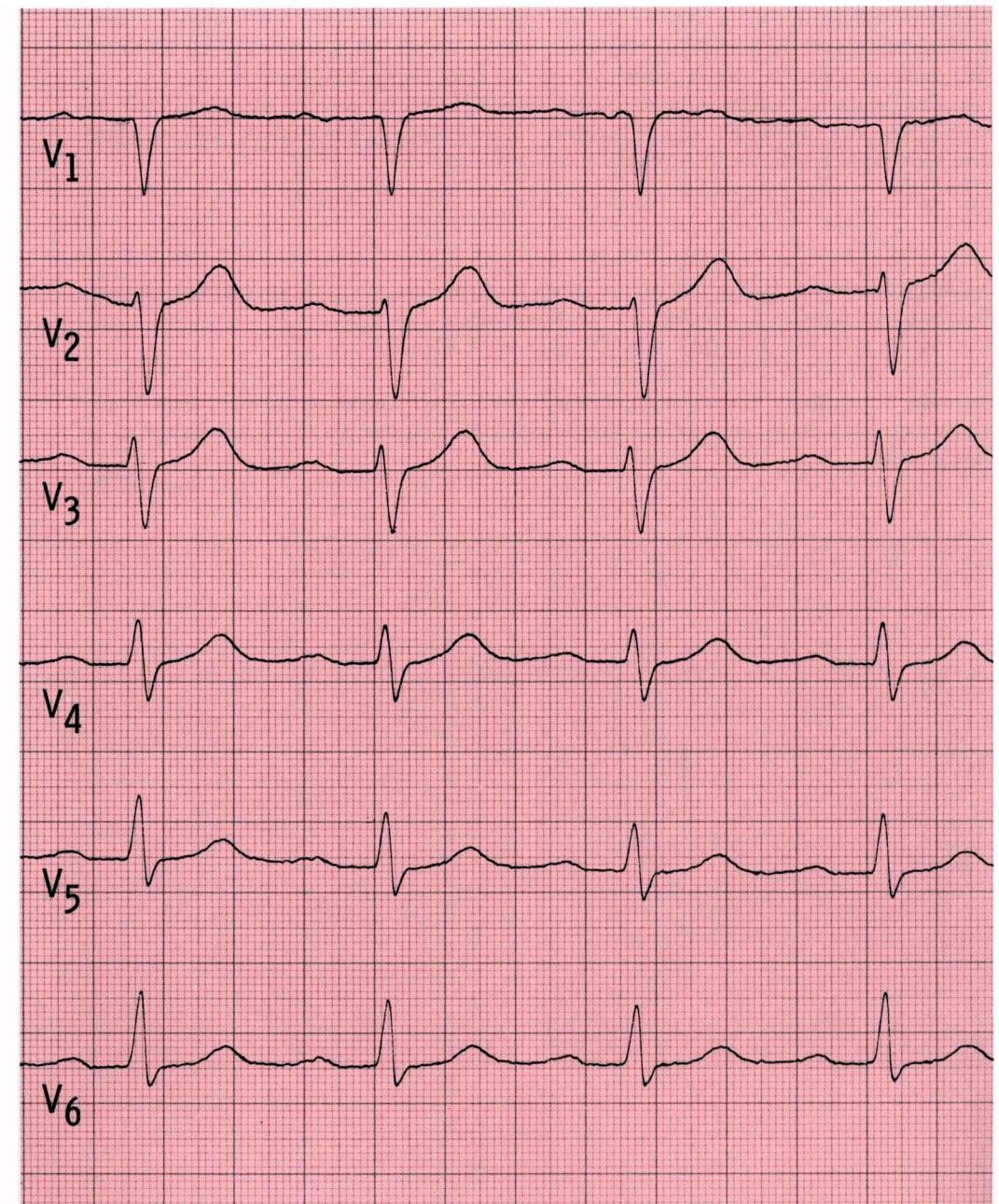
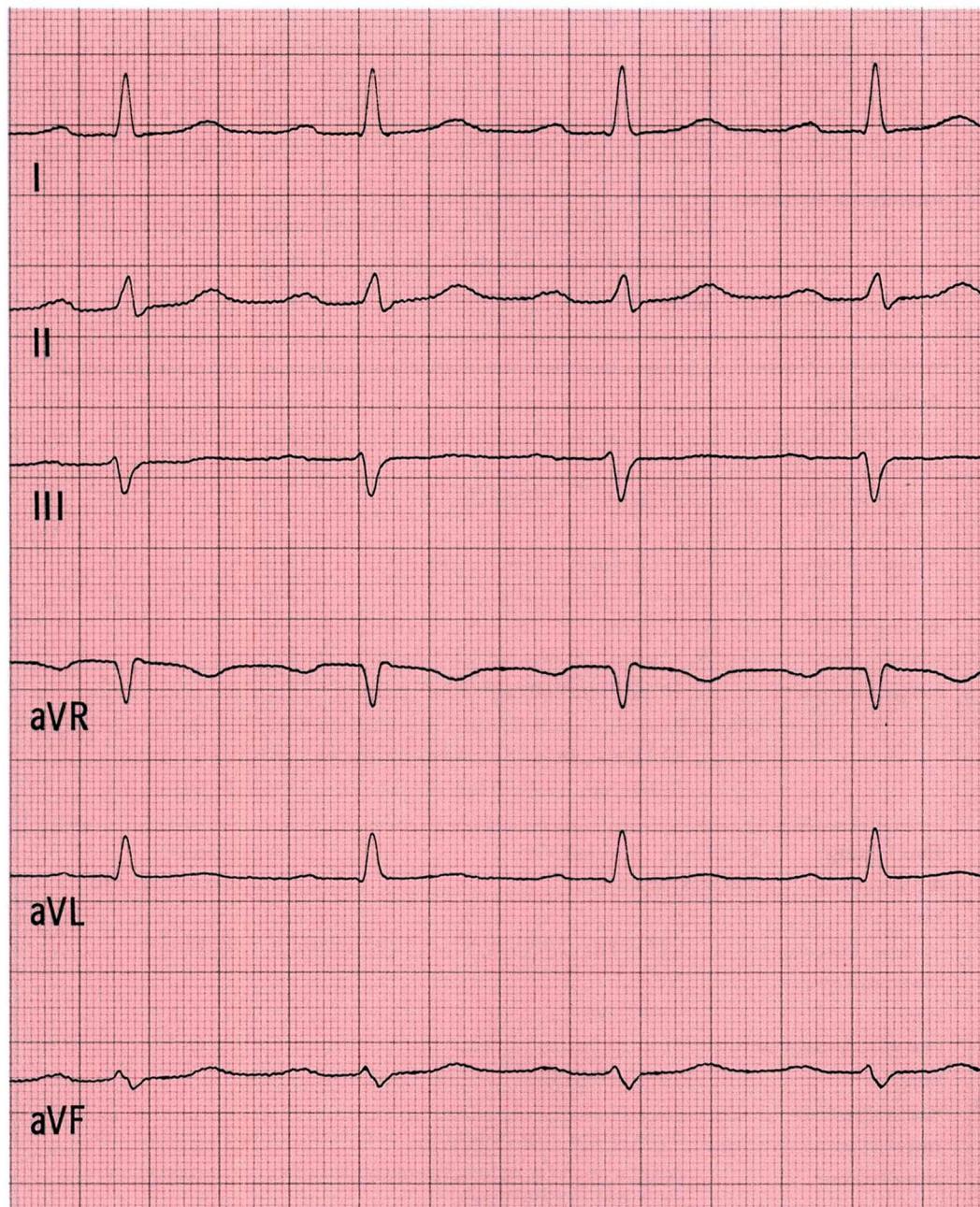
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: AV-Block I. Grades



## Bemerkungen

Besonders auffällig in diesem EKG ist die QT-Verlängerung, die auf die ausgeprägte Hypokalzämie zurückzuführen ist. Bei extremen Hypokalzämien (z.B. bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz) kann außerdem eine erhebliche QRS-Verbreiterung auftreten: In solchen Fällen ist eine sofortige Calciumsubstitution i.v. erforderlich. In dem vorliegenden Fall handelt es sich um einen Hypoparathyreoidismus.

Die QT-Zeit ist genauso wie die PQ-Zeit frequenzabhängig (siehe Tabelle auf Umschlaginnenklappe).

## EKG Nr. 52

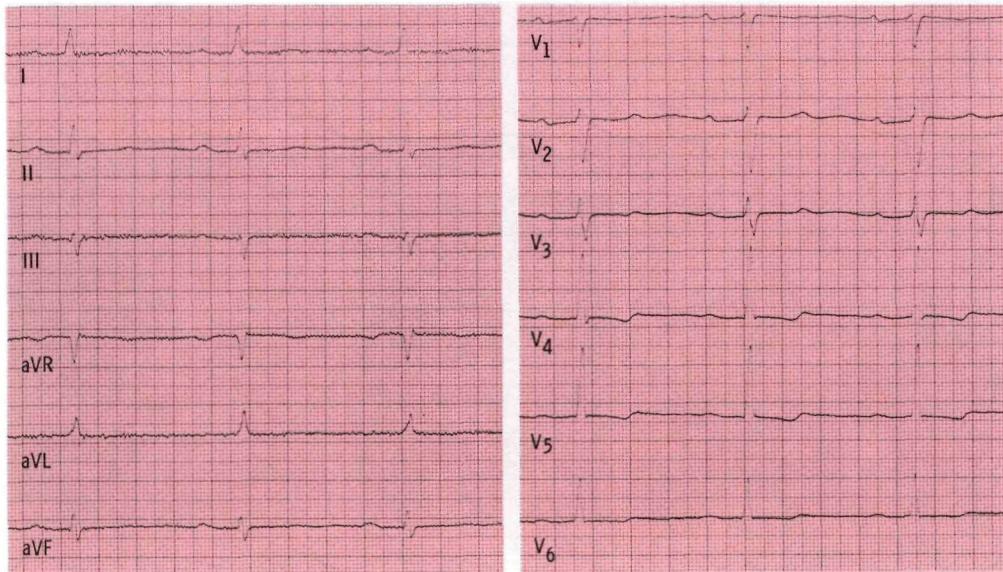
Das unten abgebildete EKG wurde von derselben Patientin einen Monat später registriert, sämtliche Elektrolytwerte lagen zu diesem Zeitpunkt im Normbereich.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,21; QRS: 0,08; QT: 0,36 sec. f: 67/min.

Achsen: P: +60°; QRS: 0°; T: zu flach.

Diagnose: Regelmäßiger Sinusrhythmus, Linkstyp, AV-Block I. Grades (Grenzwert), keine Hypertrophiezeichen. Deutliche, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen im Vorderwandapikal- bis -lateralbereich.

### EKG Nr. 52a



### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  45 Jahre

68 kg  174 cm

Kreatinin:  1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  3,4 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR:  100/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

### Anamnese, Befunde:

Einweisung in komatösem Zustand,

Herz und Lunge o.B.. Phosphatspiegel 2,2 mmol/l (n=0,8-1,4 mmol/l)

Calciumspiegel 1,2 mmol/l (n = 2,2-2,75 mmol/l)

Hypoparathyreoidismus

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,10-0,11 PQ:  0,18 QRS:  0,07 QT:  0,52 sec Frequenz  81/min

Achsen: P:  + 50° QRS:  - 10° T:  -130°

Hypertrofie-Indizes: Lewis:  0,8 mV Sokolow:  1,4 mV

Q-Zacken in BWA:  q  V5 V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen: P:  deutlich biphasisch V<sub>1</sub>

QRS:  -

ST:  minimal gesenkt, gestreckt-konvexbogig V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

T:  terminal tief negativ V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>, flach negativ V<sub>3</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  geringe, jedoch kein typisches P-mitrale

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörungen:  -

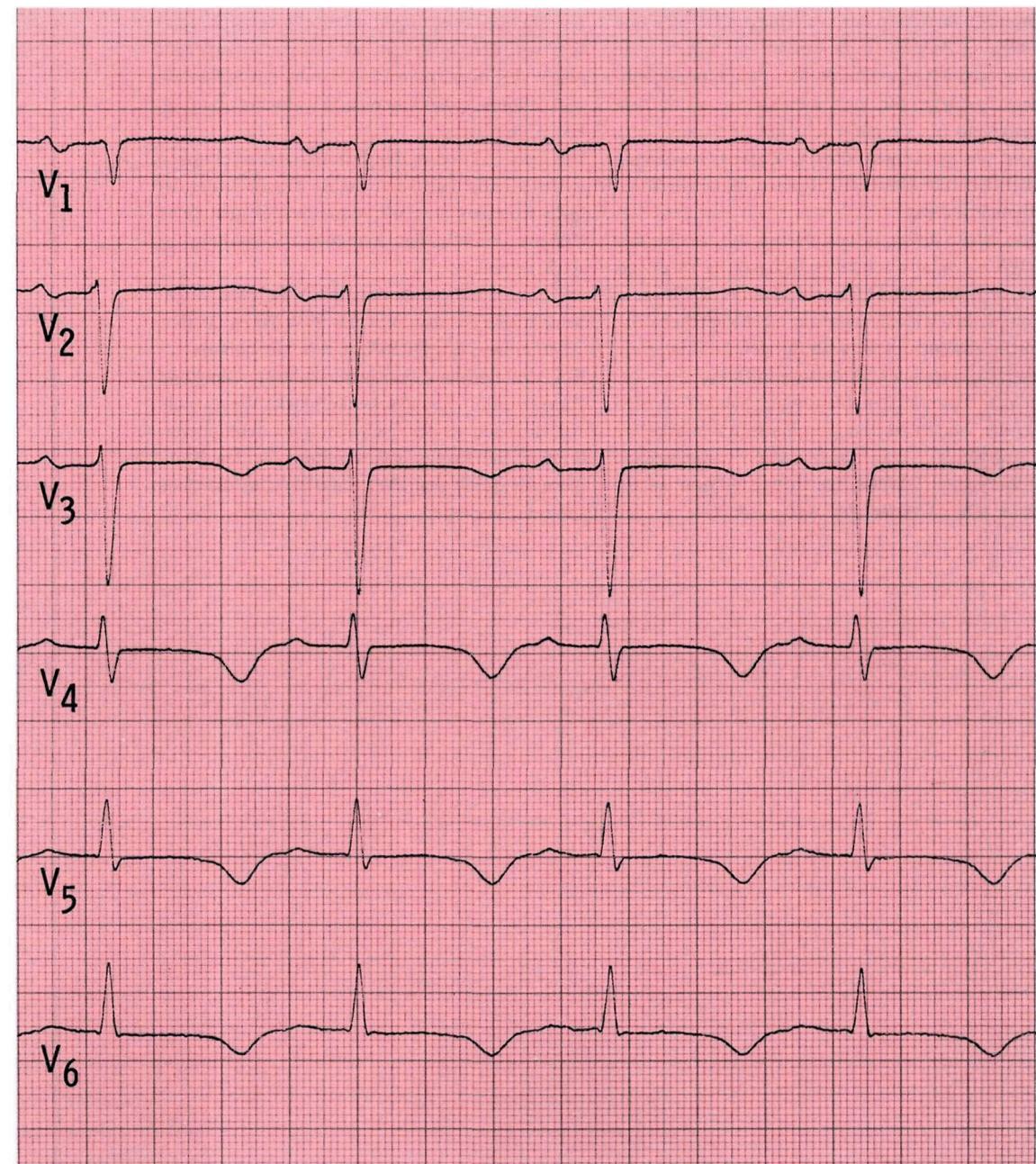
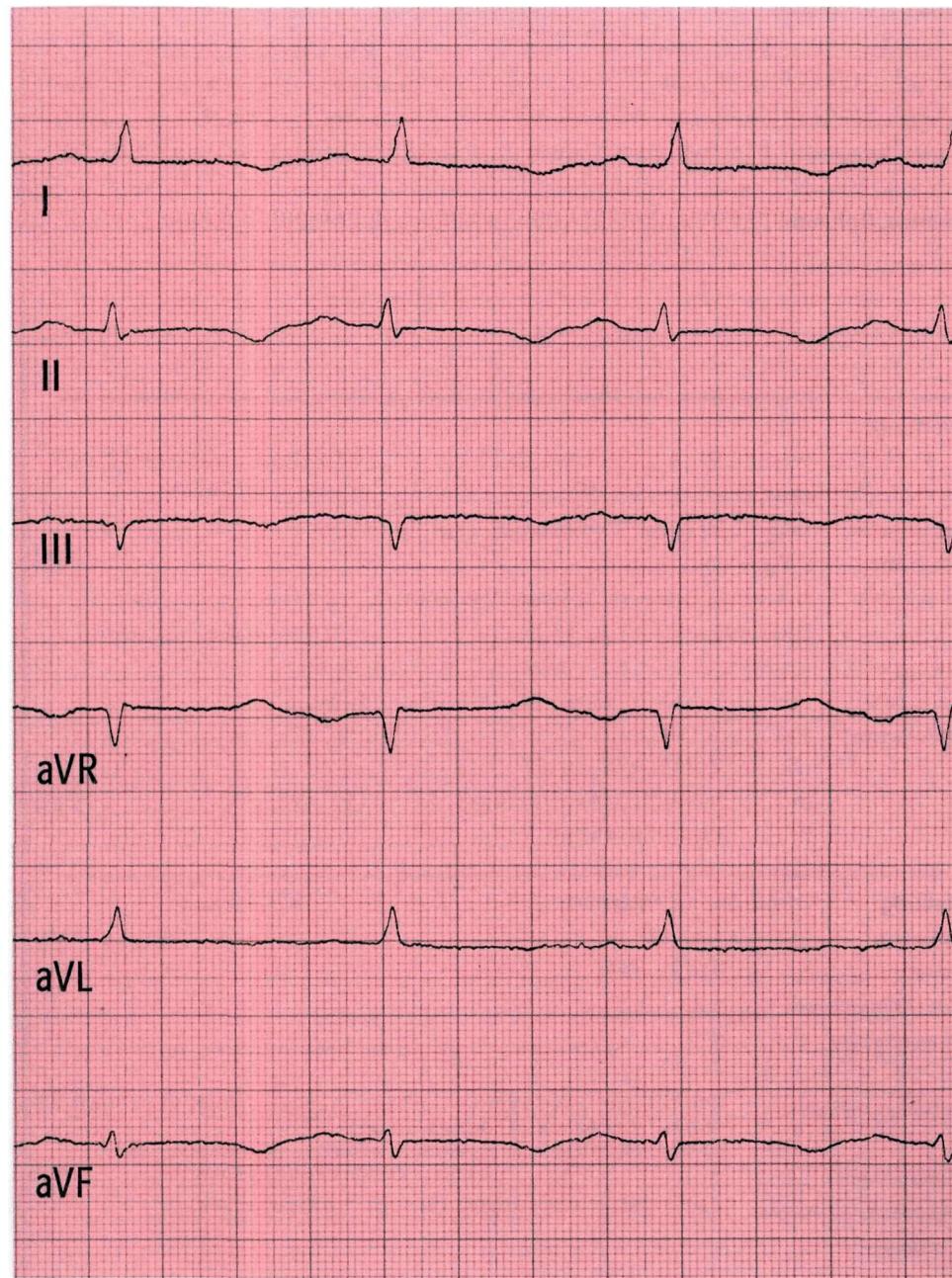
Infarkt:  -

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  deutliche Verzögerung der Erregungsrückbildung,

weitere Diagnosen:  deutliche, vom Außenschichtischämietyp, VW apikal-lateral; (wie bei Hypokalzämie)

Hauptdiagnosen:  Erregungsrückbildungsverzögerung und -störung



## Bemerkungen

Breite Q-Zacken in den Ableitungen III, aVF und kleine Q-Zacken in II weisen auf einen alten inferioren Myokardinfarkt hin. Jede hier abgebildete Q-Zacke für sich allein wäre nicht sehr auffallend (da sie nicht sehr tief und breit sind), aber die genannten drei Q-Zacken zusammen sind doch ein Hinweis auf einen alten inferioren Myokardinfarkt.

Bei einer steiltypischen Herzachse ist in den BWA ein relativ schneller R-Zuwachs zu erwarten. In diesem EKG fällt auf, daß der R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> sehr langsam ist. Möglicherweise (nicht absolut sicher) verbirgt sich hierhinter ein alter supraapikaler Vorderwandinfarkt.

In den Extremitätenableitungen handelt es sich bei der vierten Aktion um eine supraventrikuläre Extrasystole, man sieht die vorangehende P-Welle der T-Welle der dritten Aktion aufsitzend. Die T-Welle der dritten Aktion in den

Extremitätenableitungen unterscheidet sich deutlich von den T-Wellen der beiden vorangegangenen Aktionen, man kann daraus mit Sicherheit rückschließen, daß hier eine P-Welle aufsitzt (vgl. EKG Nr. 14).

Die letzte Aktion in den Extremitätenableitungen ist zweifellos eine ventrikuläre Extrasystole, der QRS-Komplex ist stark verbreitert, es geht keine P-Welle voraus, die Erregungsrückbildung ist stark verändert.

Die letzte Aktion in den BWA ist eine supraventrikuläre Extrasystole; eine P-Welle ist deutlich zu erkennen, der QRS-Komplex ist schlank. Ein definierbares intraventrikuläres Blockbild (Links- oder Rechtsschenkelblock) liegt nicht vor, dennoch ist der QRS-Komplex deutlich verbreitert, die Erregungsausbreitung in den Kammern ist durch den alten Infarkt (oder die alten Infarkte) verzögert.

## EKG Nr. 53

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 86 Jahre

Kreatinin: 1,6 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

61 kg 170 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: bis zur Einweisung 0,2mg/Tag - Digoxinspiegel 3,6ng/ml

### Anamnese, Befunde: Niereninsuffizienz, leichte Herzinsuffizienz, Arteriosklerose

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,16 QRS: 0,13 QT: ~ 0,35 sec Frequenz ~ 80 /min

Achsen: P: + 60 ° QRS: + 80 ° T: ~ -60 ° (flach)

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - 0,3 mV Sokolow: 2,5 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: O.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: Q III aVF, q II

ST: muldenförmig gesenkt II III aVF V<sub>6</sub>

T: flach positiv V<sub>6</sub>

Beurteilung:  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: SVES, VES

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: deutliche intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung ohne typisches Blockbild bei

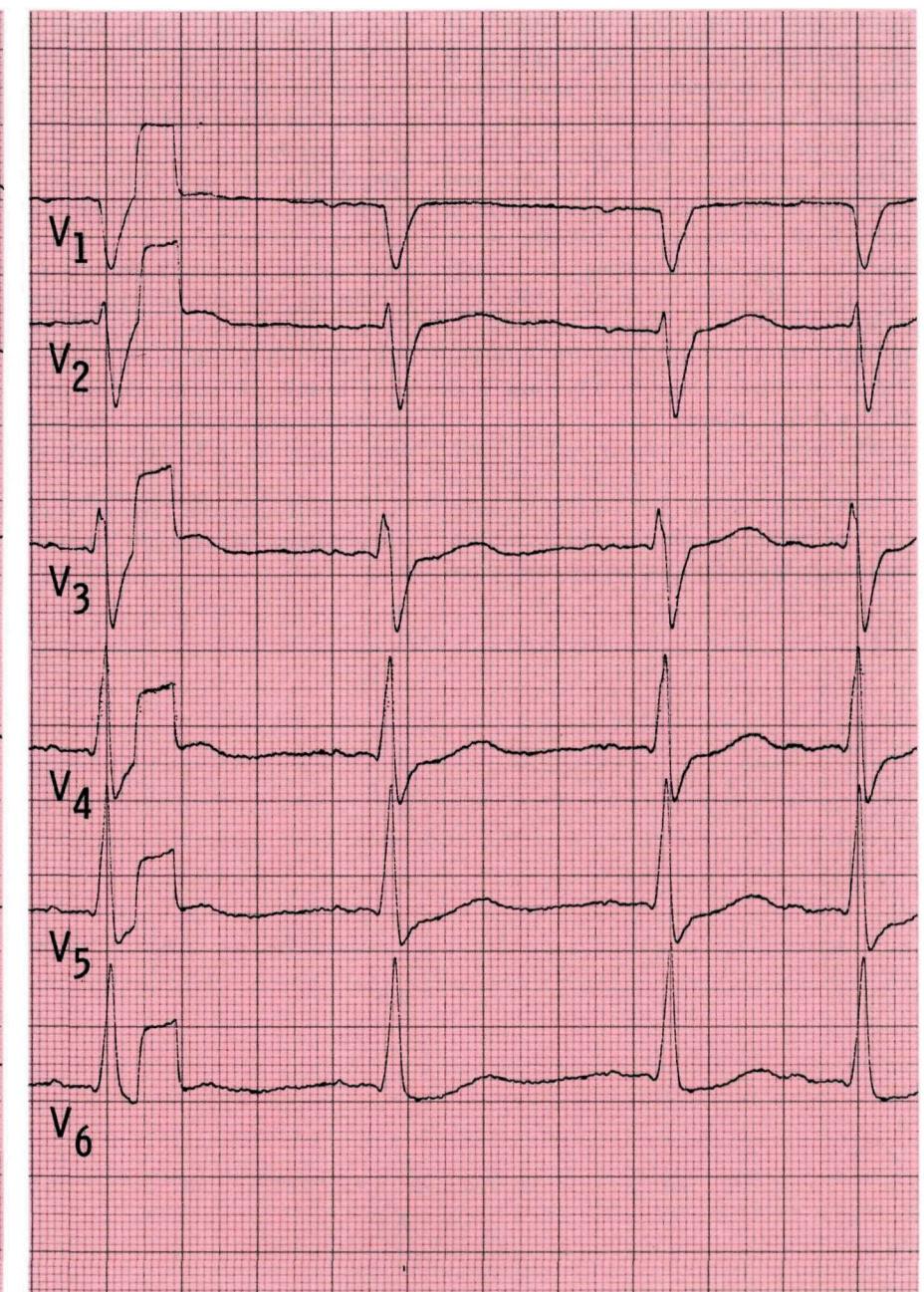
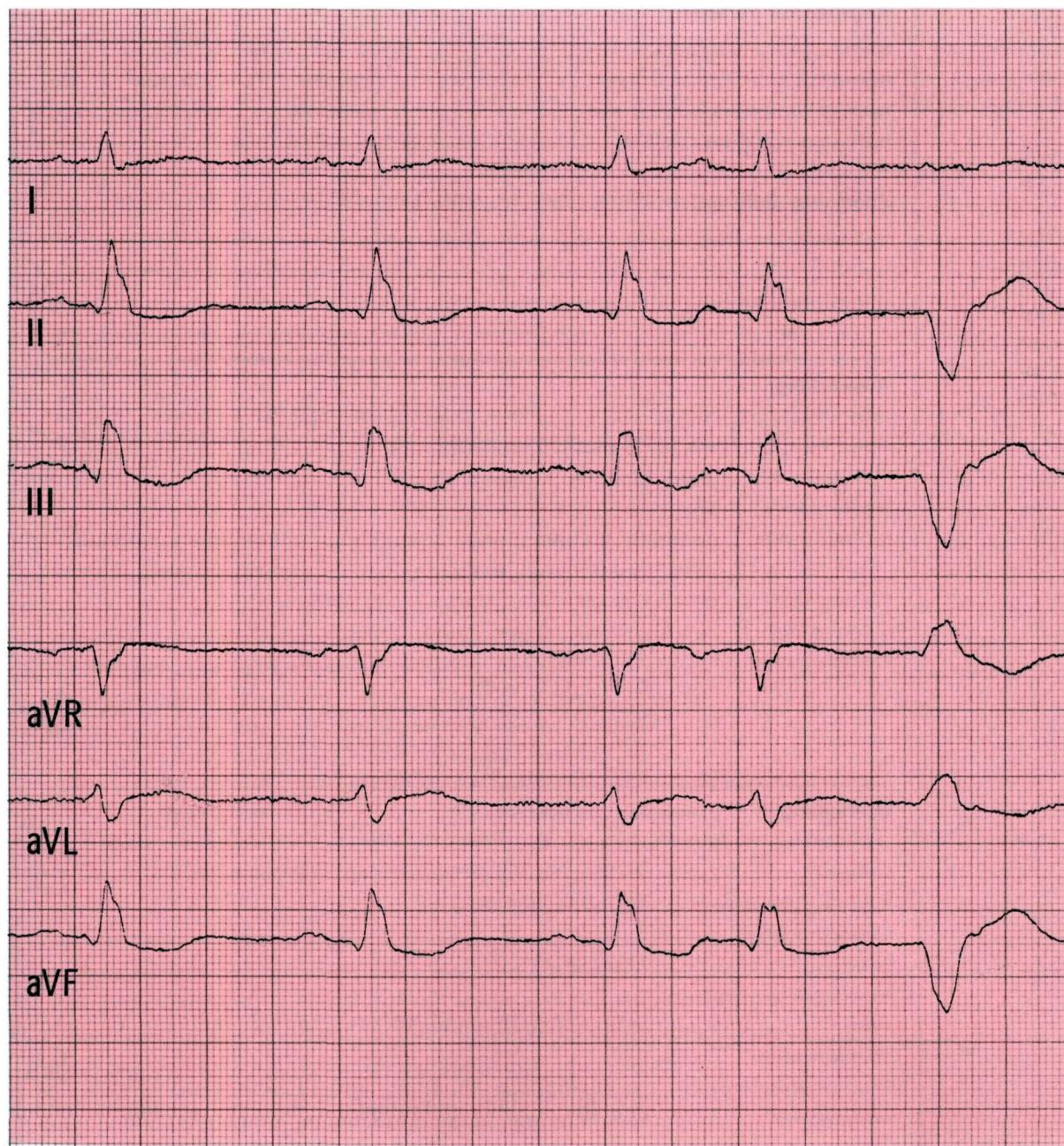
Infarkt: altem inferiorem Myokardinfarkt, Verdacht auf alten Vorderwandinfarkt

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Digitalistyp, inferolateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Herzinfarkte, ES, intraventrikuläre Ausbreitungsstörung



## Bemerkungen

Die Abstände zwischen den „Normalaktionen“ sind verschieden groß, P-Wellen sind nicht zu erkennen, es handelt sich um ein feines Vorhofflimmern.

Ein frischer inferiorer Myokardinfarkt ist mit Sicherheit zu erkennen, die ST-Strecken sind noch etwas angehoben in den Ableitungen II, III und aVF, die anschließenden T-Wellen andeutungsweise negativ (Ableitung II). Breite Q-Zacken sind in den genannten Ableitungen ebenfalls zu sehen. Es handelt sich um ein Stadium I-II, da die Entwicklung schon mehr zu Stadium II fortgeschritten ist, kann man auch Stadium (I-II)-II sagen.

In den Extremitätenableitungen sind in kurzer Folge aufeinander vier ventrikuläre Extrasystolen zu sehen, deren enorme Breite darauf hindeuten kann, daß ihr Erregungszentrum tief in den Ventrikeln liegt. In den BWA ist nur die erste Aktion

## EKG Nr. 54

einer derartigen Salve (abgeschnitten) abgebildet, ein Rechtsschenkelblock ist hier, wie auch in den Extremitätenableitungen, deutlich zu erkennen – das Zentrum dieser Aktionen liegt demnach im linken Ventrikel.

Spiegelbildlich zu den ST-Hebungen im inferioren Bereich sind im anterioren Bereich ST-Senkungen zu sehen.

Zum Lagetyp: Für einen Sagittaltyp (SI-QIII-Typ, der hier durchaus in Frage käme) fehlen die bis V<sub>6</sub> tief durchgehenden S-Zacken. Man muß diskutieren, ob es sich dennoch um einen Sagittaltyp handelt und ob das Fehlen der S-Zacken im Vorderwandlateralbereich eventuell eine andere Ursache hat (z.B. durch den beschriebenen Infarkt).

Eine antiarrhythmische Therapie wurde auf der Intensivstation mit Xylocain intravenös eingeleitet.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  66 Jahre

Kreatinin:  1,3 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

87 kg  172 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  120/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

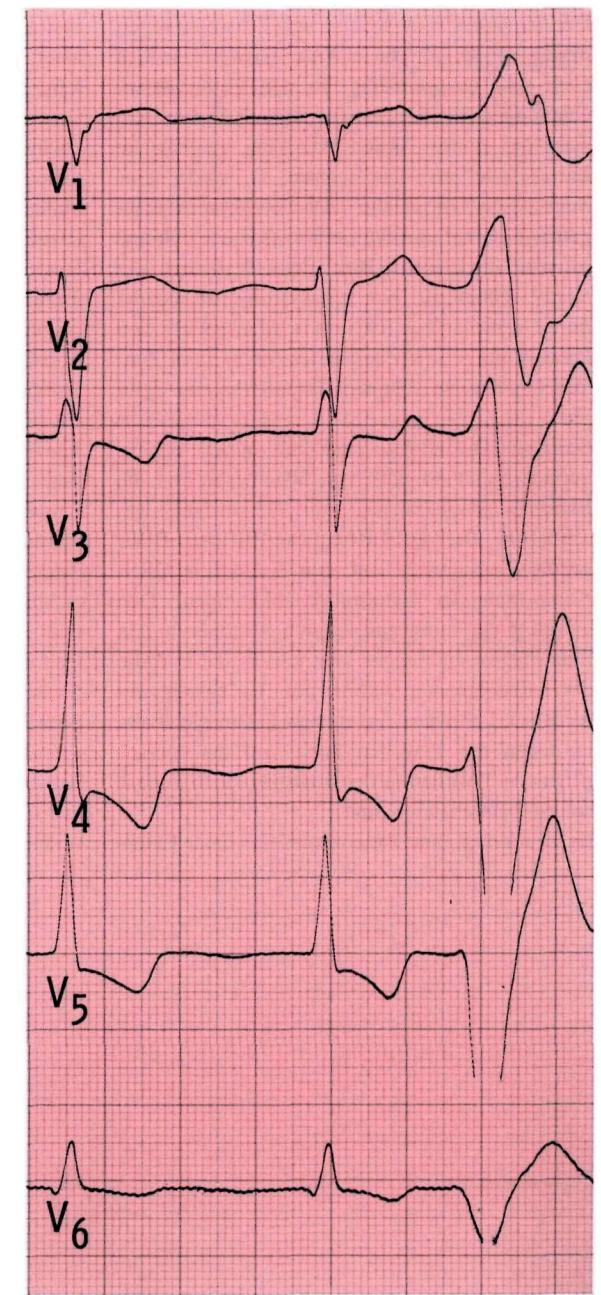
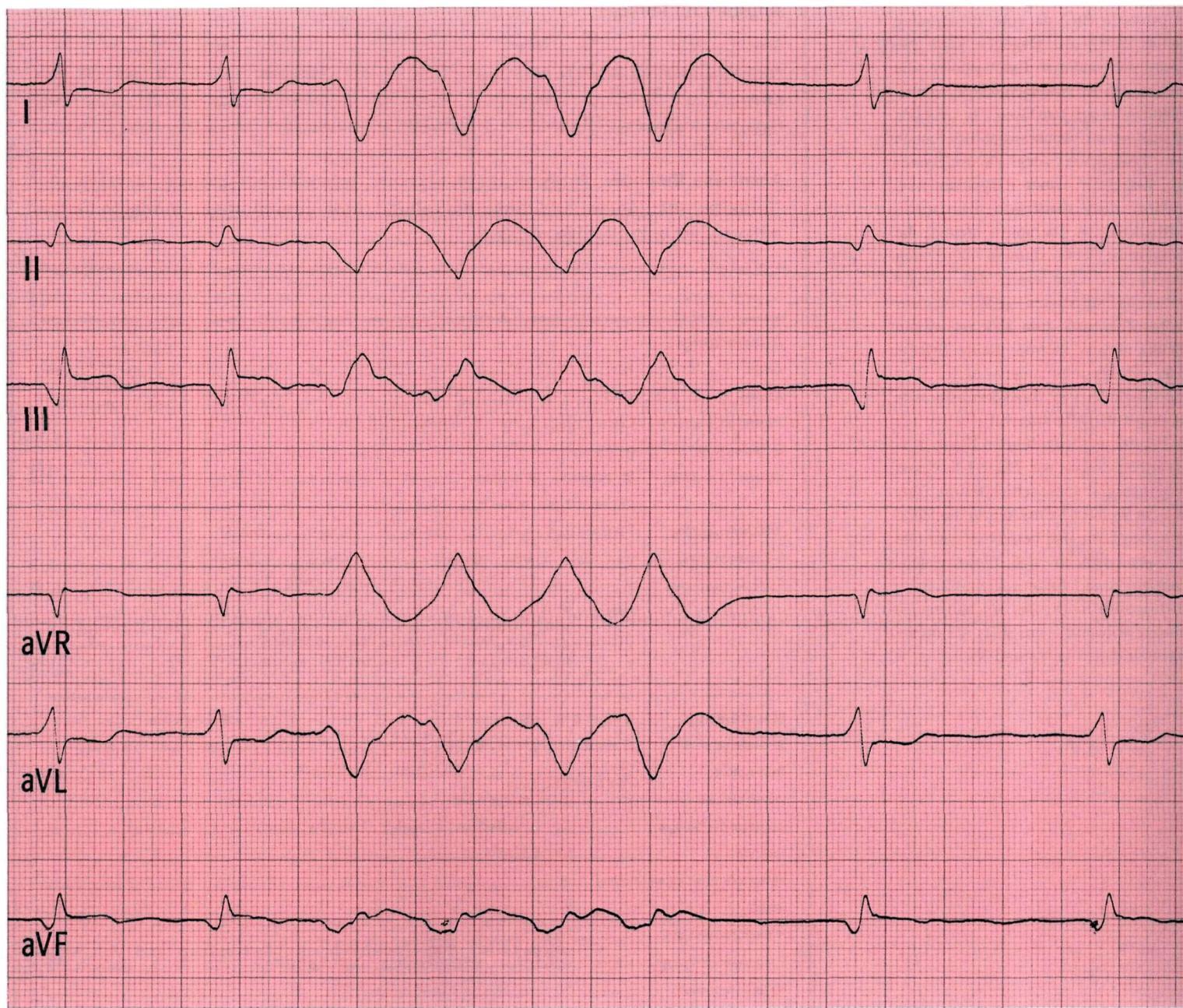
### Anamnese, Befunde: Schwere Angina-pectoris-Anfälle seit vier Tagen

### Auswertung:

Zeiten: P:  - PQ:  - QRS:  ~ 0,11 QT:  ~ 0,34 sec Frequenz  ~ 70/min  
Achsen: P:  - ° QRS:  initial -20°, terminal +80° T:  + 160° Ventrikuläre Salve:  ~170/min  
Hypertrophie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  - mV  
Q-Zacken in BWA:  qV<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.  
Formveränderungen: P:  Flimmern  
QRS:  Q II III aVF minimale horizontale Hebung III, aVF, II; von um max.  
ST:  (V<sub>4</sub>) 0,25 mV gesenktem Abgang steil deszendierend  
V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>, leicht horizontal gesenkt in I und aVL  
T:  präterminal tief negativ V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Vorhofflimmern  bradykard  tachykard  
Extrasystolie:  Salve von VES mit RSB-Bild (Ursprung im LV)  
Intraatriale Leitungsstörungen:  Vorhofflimmern  
Überleitungsstörungen:  -  
Lagetyp:  Sagittaltyp ?  
Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -  
Infarkt:  inferiorer Myokardinfarkt Stadium (I-II) - II  
Hypertrophiezeichen:  -  
Erregungsrückbildungsstörungen:  schwere, vom Außenschichtläsions- und -ischämietyp im inferioren Bereich, spiegelbildliche Veränderungen VW (I aVL), außerdem schwere vom Innenschichtläsionstyp und unspezifische VW apikal-lateral  
weitere Diagnosen:  -  
Hauptdiagnosen:  Absolute Arrhythmie, VES-Salve, Myokardinfarkt, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Der Sinusrhythmus scheint streckenweise regelmäßig zu sein (siehe BWA), zeitweise jedoch auch sehr unregelmäßig. In den Extremitätenableitungen (Schreibgeschwindigkeit 25 mm/sec) sieht die fünfte Aktion wie eine ventrikuläre Extrasystole aus. Die sechste ist wieder eine Sinusaktion (deutliche AV-Überleitungsverzögerung), daraufhin fällt die Sinusfrequenz ab und es setzt ein ventrikulärer Ersatzrhythmus, der relativ schnell ist, ein: parasytolischer akzelerierter ventrikulärer Rhythmus. Man spricht von Parasytolie, da nebeneinander (para) zwei Zentren mit ähnlich schneller Impulsfrequenz agieren.

Beachte: Die BWA sind mit einer Papiervorlaufgeschwindigkeit von 50 mm/sec und die Extremitätenableitungen mit 25 mm/sec geschrieben. Die QRS-Komplexe in den BWA gehören zusammen mit den *schlanken* QRS-Komplexen der Extremitätenableitungen! Den T-Wellen der supraventrikulären Aktionen in den Extremitätenableitungen sitzt jeweils die P-Welle der nachfolgenden Aktion auf. Es besteht ein AV-Block I. Grades (den Beweis liefern die BWA, in denen die P-Wellen noch von den vorangegangenen T-Wellen in deren absteigenden Schenkel zu differenzieren sind).

Es ist wichtig, eine Parasytolie von einer Extra-

## EKG Nr. 55

systolie zu unterscheiden, da eine Parasytolie nicht therapiebedürftig ist. Dagegen kann bei sehr häufigen, ventrikulären Extrasystolen die Gefahr bestehen, daß sie eine tachykardie, ventrikuläre Rhythmusstörung auslösen. In solchen Fällen wird man neben membranstabilisierenden Maßnahmen (Ausgleich des Säure-Basen-Haushaltes, Korrektur einer Hypokaliämie, Sauerstoffzufuhr) noch zusätzlich eine spezifische antiarrhythmische Therapie einleiten, die bei der Parasytolie nicht sinnvoll ist. Durch Antiarrhythmika wird zum einen das primäre Erregungszentrum (Sinusknoten) gedämpft (mehr als ein tertiäres Zentrum), zum anderen wirken Antiarrhythmika negativ inotrop: Beide Effekte sind bei der Parasytolie unerwünscht. Der Einsatz von Digitalis als bradykardisierende Substanz ist ebenfalls nicht sinnvoll.

Beide in der Beurteilung aufgeführten Erregungsrückbildungsformen liegen vor. Die ST-Strecken sind eindeutig gesenkt: Innenschichtläsion. Versetzt man z.B. in V<sub>5</sub> die ST-Strecken in die Höhe der isoelektrischen Linie und betrachtet dann die T-Welle, so wird deutlich, daß diese gleichschenklig negativ sind: Außenschichtschämie. Bei der ST-Aszension in V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> handelt es sich – zumindest teilweise – um spiegelbildliche Veränderungen zu denen in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 47 Jahre

Kreatinin: 0,7 (n=0,4-1,3) mg/dl

3,8 (n=3,5-5,5) mmol/l

63 kg 172 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 110/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg

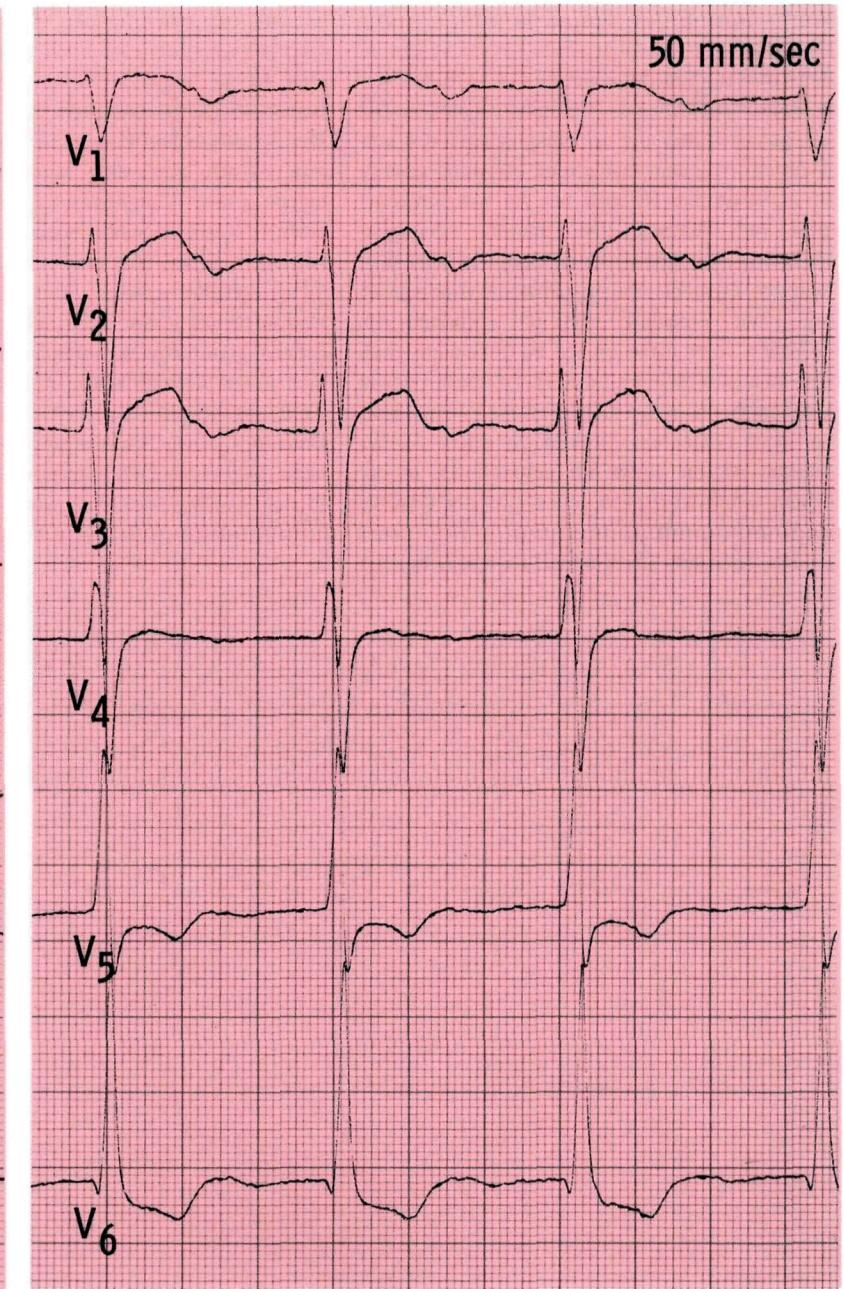
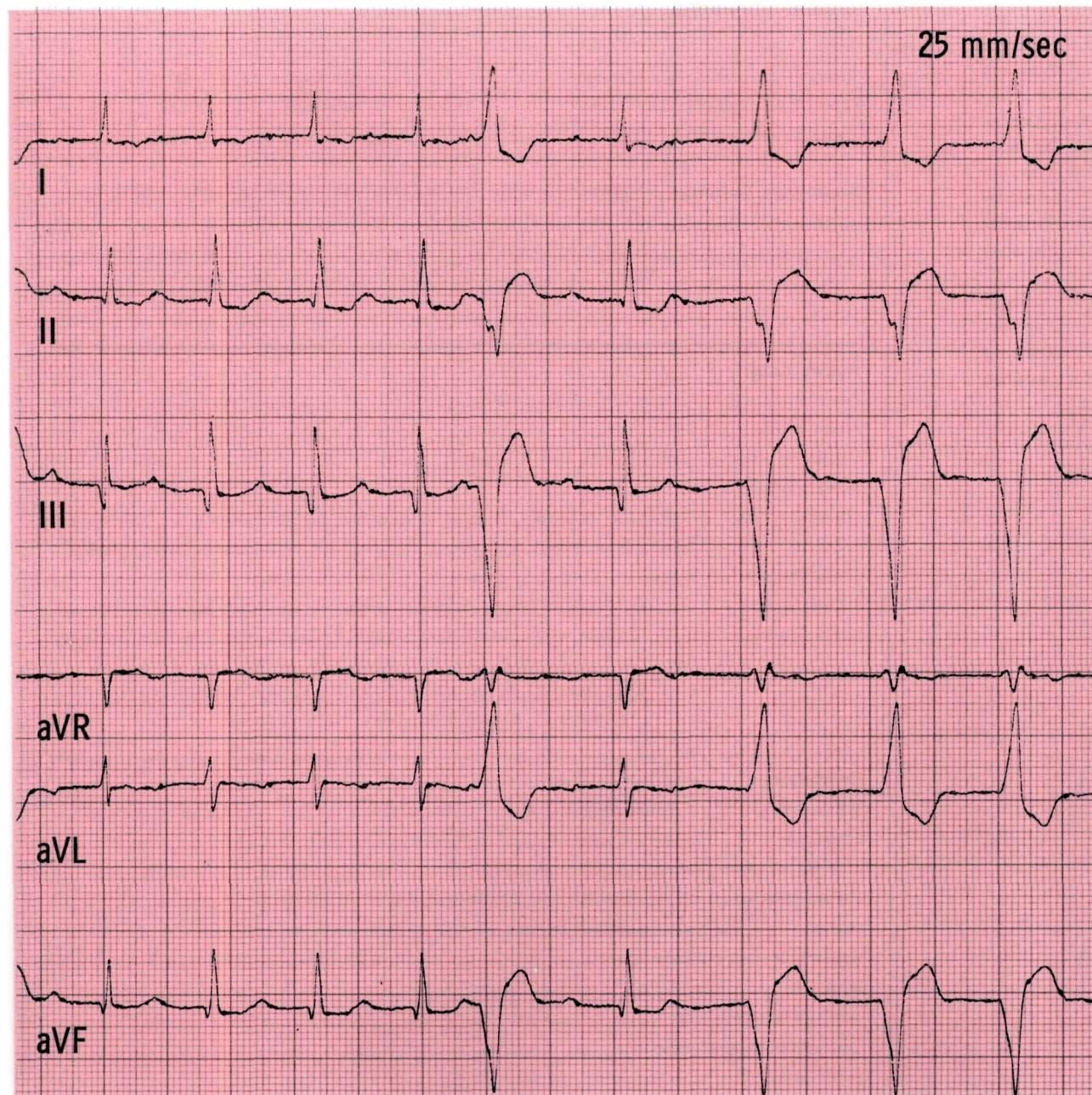
**Anamnese, Befunde:** Schwerer Alkoholismus, echokardiographisch deutlich vergrößerter linker Ventrikel mit ubiquitärer Hypokinesie, Verdacht auf alkoholische Myokardiopathie

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: ~ 0,34 QRS: ~ 0,10 QT: 0,22 sec Sinus-Frequenz ~ 90/min  
Achsen: P: + 90° QRS: + 70° T: ~ + 90° Ventrikell-zentrum: ~ 80°/'  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 2 mV Sokolow: 3,8 mV  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: hoch  
Formveränderungen: P: in II T-Wellen aufsitzend; in V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> biphasisch  
QRS: Q III vom gesenkten Abgang konvexbogig deszendierend in V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>; in V<sub>5</sub> um 0,2 mV gesenkt  
ST:  präterminal bis terminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus +  absolute Arrhythmie  parasytolischer  normfrequent  
Extrasystolie:  VES = akzelerierter ventrikulärer Rhythmus  bradykard  tachykard  
Intraatriale Leitungsstörungen: Parasytolie  *p - mitrale*  
Überleitungsstörungen: I. Grades mit sehr langer Überleitungszeit  
Lagetyp: Steiltyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: LVH deutliche, vom Innenschichtläsionstyp und vom Außen-  
Erregungsrückbildungsstörungen: *Erregungsrückbildungsstörungen*  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Parasytolie, LVH, AV-Block I,  
Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Schrittmacher-EKGs sind schon auf den ersten Blick leicht zu erkennen. Fast senkrecht laufenden Strichen (Schrittmacherimpulsen) folgen verbreiterte, deformierte Kammerkomplexe. Die Erregungsrückbildung ist entsprechend der veränderten Erregungsausbreitung ebenfalls gestört. Im vorliegenden Beispiel hat der Schrittmacher ganz die Führung übernommen, herzeigeneinduzierte Aktionen kommen nicht vor. Man sieht lediglich in regelmäßigm Abstand voneinander mit einer Frequenz von 65 Aktionen/min P-Wellen. Um diese sicher zu erkennen, muß man sich in diesem Fall die ST-T-Strecken genau ansehen: In der ersten Aktion ist die P-Welle kurz vor dem Gipfel der T-Welle zu sehen, in der zweiten Aktion direkt auf dem Gipfel, in der dritten Aktion kurz nach dem Gipfel der T-Welle. Keine supraventrikuläre Erregung (P-Welle) wird zu den Ventrikeln übergeleitet. Entweder handelt

## EKG Nr. 56

es sich um einen totalen AV-Block oder das Überleitungssystem ist noch teilweise refraktär: Hier ist zur genauen Rhythmusbeurteilung ein langer Streifen erforderlich.

Die Schrittmacherfrequenz beträgt 70 Aktionen/min, ist also nur wenig schneller als die herzeigene (Sinus-)Frequenz. Es handelt sich um einen 1-Kammer-Schrittmacher, der ventrikulär stimuliert, also um einen VVI-Schrittmacher (VVI bedeutet sowohl Stimulations- als auch Detektorfunktion auf Ventrikelebene).

Liegen geordnete Vorhofaktionen vor, so wird man einen Schrittmacher implantieren, der sowohl auf Vorhof- als auch auf Ventrikelebene Detektor- und Stimulationsfunktion ausüben kann, also einen DDD-Schrittmacher.

In dem vorliegenden Fall war die Vorhofsonde nicht zu plazieren (relativ selten).

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ /  70 Jahre

78 kg  176 cm

Kreatinin:  1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR:  140/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

**Anamnese, Befunde:** Eingewiesen in die chirurgische Abteilung wegen bei Sturz zugezogener Platzwunde am Kopf.

Im EKG AV-Block III; ventrikulärer Ersatzrhythmus 36'/. Am selben Tag Schrittmacherimplantation

### Auswertung:

Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: \_\_\_\_\_ QT: \_\_\_\_\_ sec SM-Frequenz  70/min

Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ ° T: \_\_\_\_\_ ° Vorhoffrequenz: \_\_\_\_\_

Hypertrophie-Indizes: Lewis: \_\_\_\_\_ mV Sokolow: \_\_\_\_\_ mV 65/min

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>1</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_ o.B.

Formveränderungen: P: Jedem Schrittmacher-Impuls folgt ein verbreiterter QRS- und deformierter QRS-Komplex. P-Wellen sind  
QRS: und deformierter QRS-Komplex. P-Wellen sind  
ST: gelegentlich zu sehen, sie ziehen jedoch keine  
T: "eigenen" Kammerkomplexe nach sich.

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Schrittmacher-Rhythmus  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: \_\_\_\_\_

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: keine herzeigene Kammeraktionen

Lagetyp: \_\_\_\_\_

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

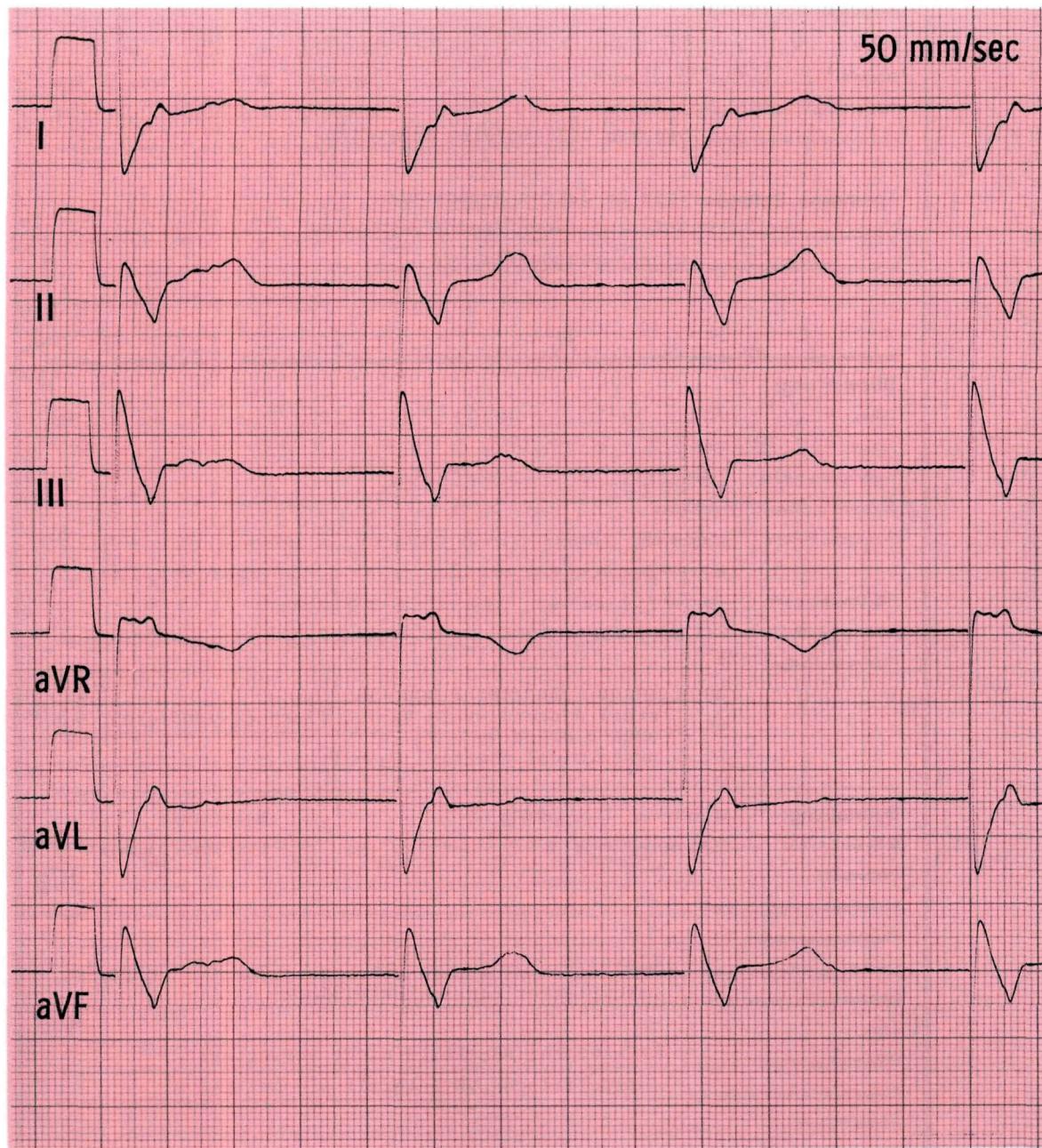
Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertrophiezeichen: \_\_\_\_\_

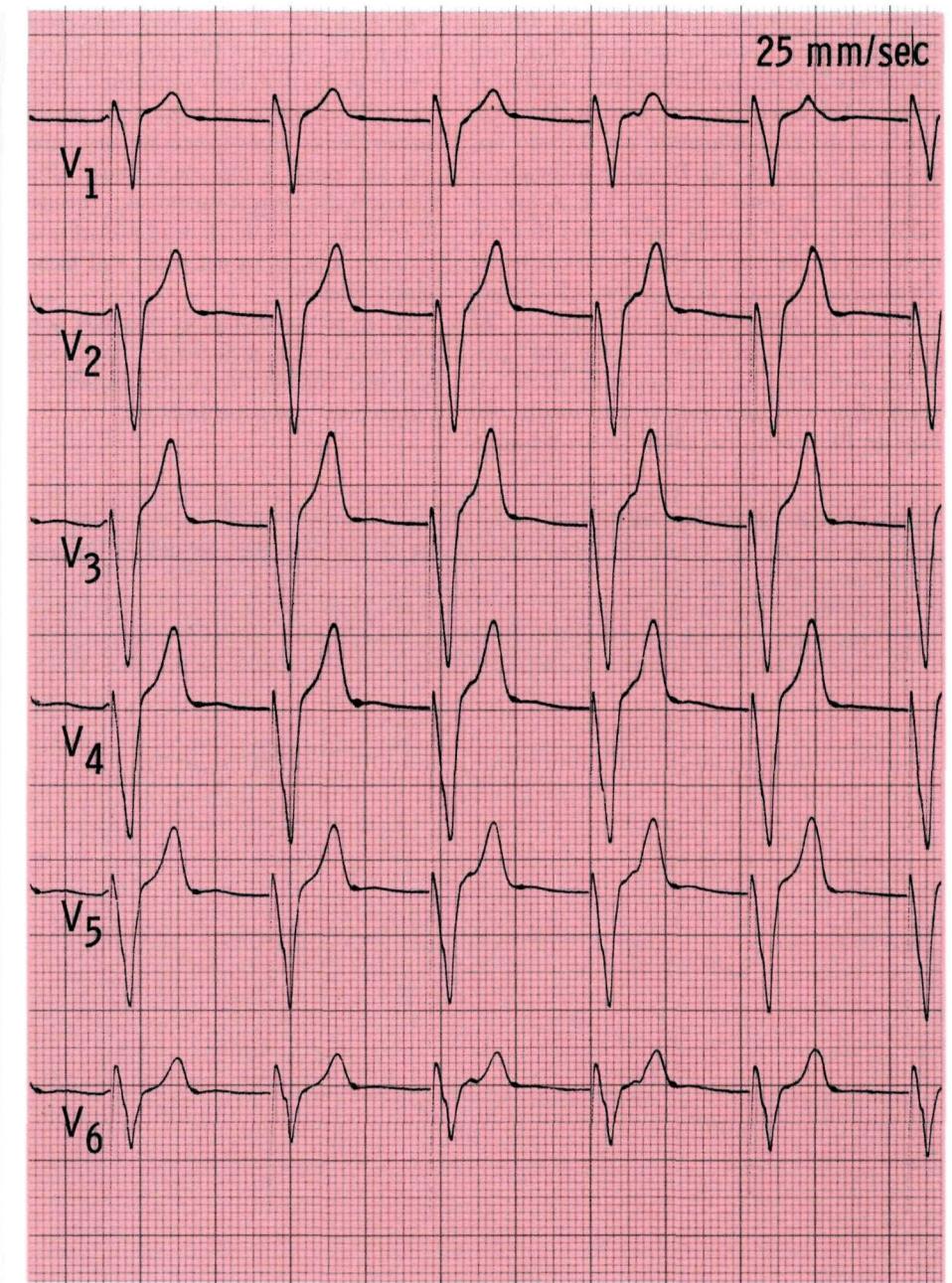
Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: SM-EKG



50 mm/sec



25 mm/sec

## Bemerkungen

Schon auf den ersten Blick sieht man, daß die QRS-Komplexe etwas verbreitert sind, ein komplettes Schenkelblockbild jedoch wohl nicht vorliegt. Bei einer Frequenz von 84 Aktionen/min sind die QRS-Komplexe mit 0,10 sec verbreitert, es muß also die Diagnose inkompletter Schenkelblock gestellt werden. Die Achse ist linkstypisch, der terminale Vektor zeigt ebenfalls nach links (große positive QRS-Komplexe in den Ableitungen, die nach links zeigen, Ableitungen I, aVL, V<sub>6</sub>). Außerdem fällt auf, daß vor den genannten Ableitungen eine Q-Zacke fehlt. Dies ist nur so zu erklären, daß das Septum nicht wie gewöhnlich von links nach rechts, sondern in Folge der Blockierung des linken Tawara-Schenkels

### Inkompletter Linksschenkelblock:

- fehlender initialer (septaler) Vektor nach rechts (keine Q-Zacken in den linksgerichteten Ableitungen I, aVL, V<sub>6</sub>)
  - verbreiterter QRS-Komplex
- vgl. grauer Kasten S. 18

## EKG Nr. 57

„falsch herum“ von rechts nach links erregt wird. Außerdem liegen Erregungsrückbildungsstörungen in den nach links gerichteten Ableitungen vor (ST-Deszension zu präterminal negativem T, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen) wie bei einem Linksschenkelblock. Ein alter, supraapikaler Vorderwandinfarkt (mangelhafter R-Zuwachs) kann durch den Linksschenkelblock verdeckt sein, er ist auf jeden Fall nicht sicher auszuschließen.

Beide Hypertrophie-Indizes sind stark positiv, sie sind jedoch nicht zu verwerten, da ein Schenkelblockbild vorliegt. Vergleiche EKG Nr. 18 mit komplettem Linksschenkelblock.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 82 Jahre

64 kg 162 cm

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 190/100 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 0,25 mg/die, Diuretika

### Anamnese, Befunde:

Seit 25 Jahren Hypertonie.

Aufnahme wegen Angina pectoris,

Linksherzinsuffizienz

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,16 QRS: 0,10 QT: ~0,36 sec Frequenz 84/min

Achsen: P: + 50° QRS: - 10° T: + 140°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 2,9 mV Sokolow: 5,4 mV

Q-Zacken in BWA:

keine

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: keine Q-Zacken: I und aVL

ST: steil deszendierend V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>, flach deszendierend V<sub>4</sub>,

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: inkompletter Linksschenkelblock

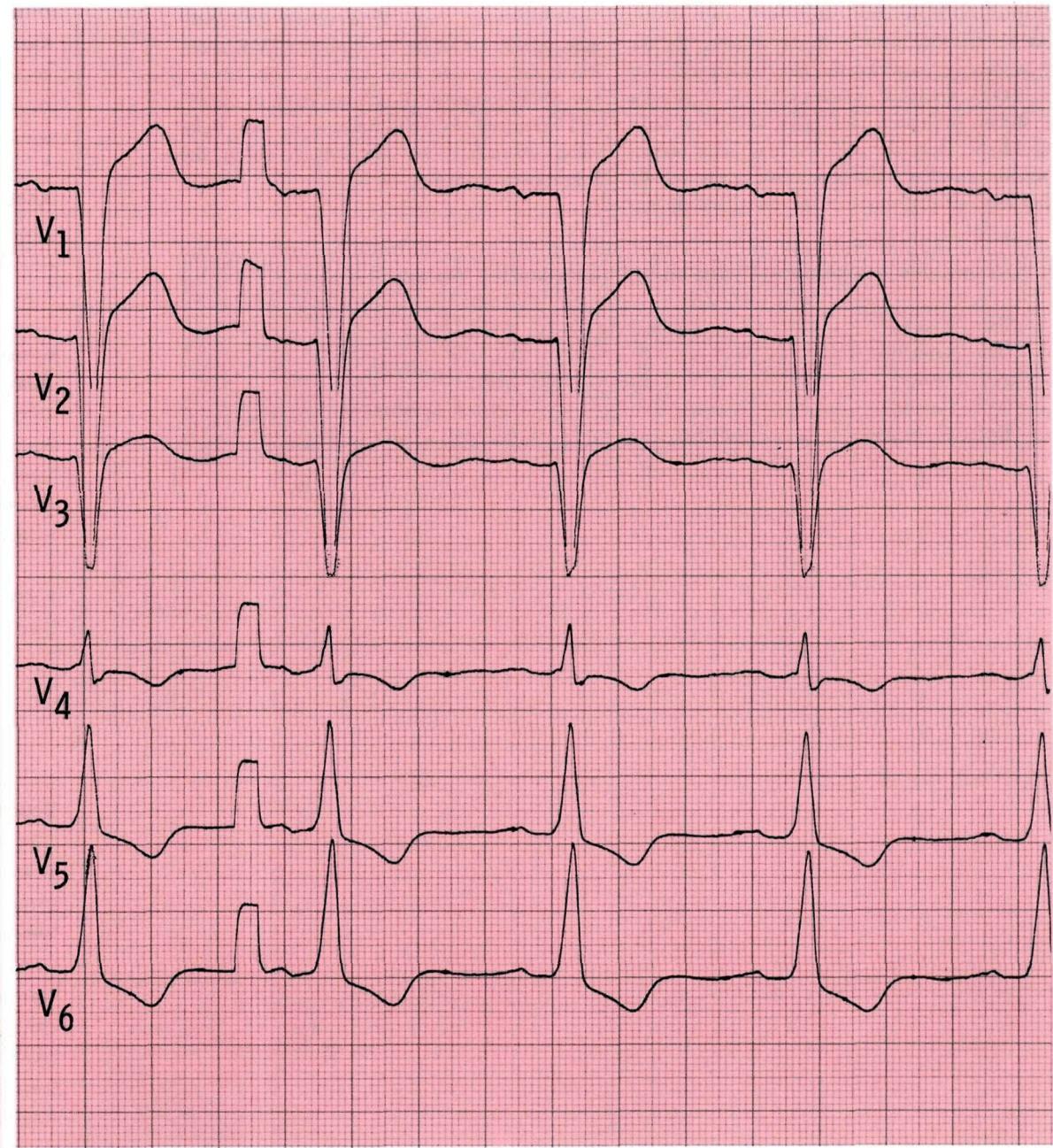
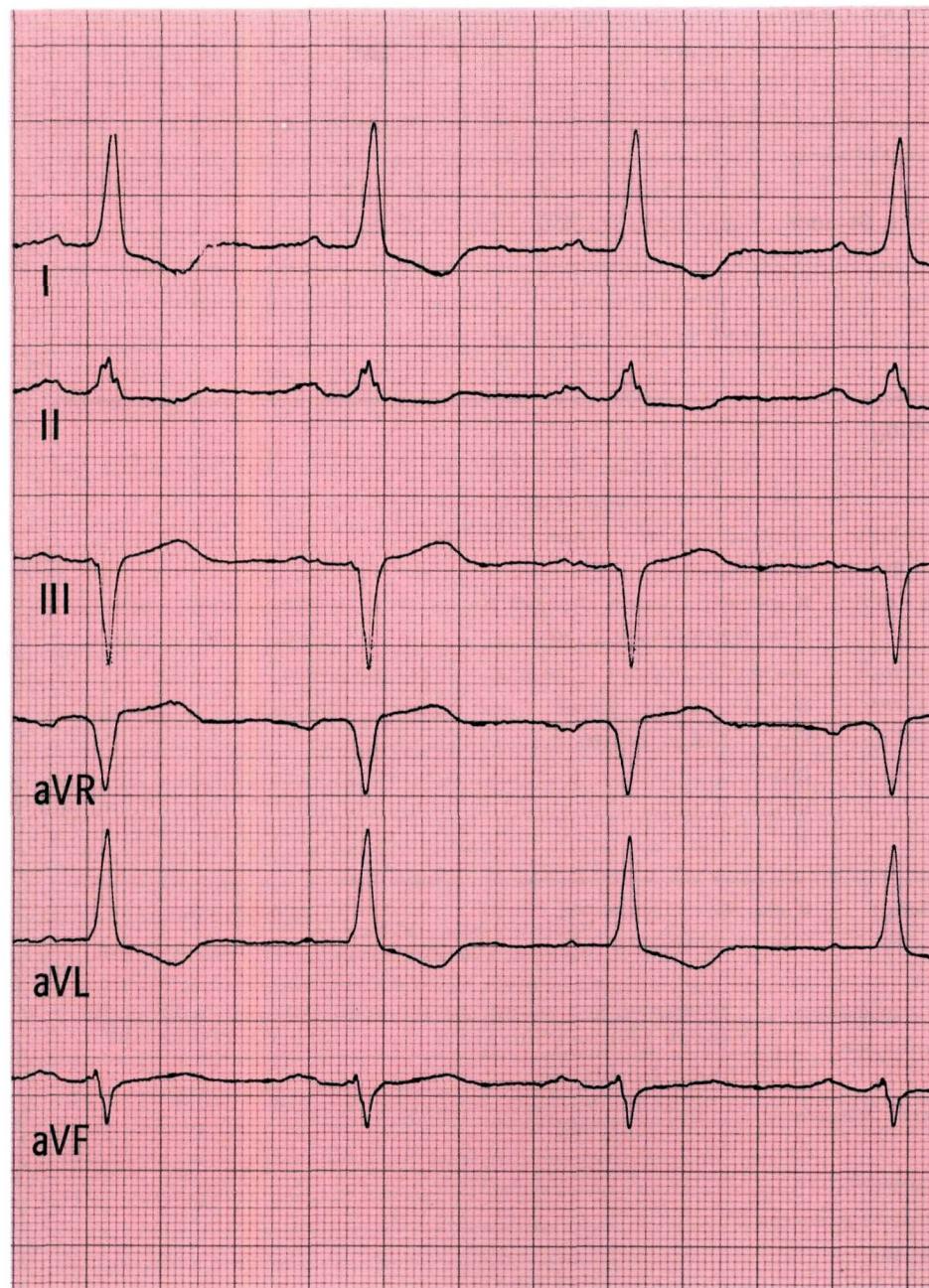
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: Indizes bei Blockbild nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: (unspezifische VW lateral) wie bei LSB

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: inkompletter Linksschenkelblock



## Bemerkungen

Differentialdiagnostisch muß an einen oberen AV-Knoten-Rhythmus gedacht werden, da die P-Wellen bei sehr kurzer Überleitungszeit vor dem QRS-Komplex zu sehen sind. Die Achse der P-Wellen ist jedoch nicht sehr weit nach links überdreht, nicht so weit, wie das beim oberen AV-Knoten-Rhythmus üblich ist, auch ist die PQ-Zeit mit 0,12 bis 0,13 sec für einen unteren

## EKG Nr. 58

Vorhofthythmus bzw. Sinus-coronarius-Rhythmus typisch, sie ist für einen oberen AV-Knoten-Rhythmus etwas zu lang (vgl. EKG Nr. 12). Der Sinus-coronarius-Rhythmus hatte in diesem Fall keine pathologische Bedeutung, unter Belastung übernahm der Sinusknoten sofort die Schrittmacherfunktion.

### PQ-Zeiten und Achsen der P-Wellen bei supraventrikulären Rhythmen:

	PQ-Zeit	Achse P
- Sinusrhythmus:	frequenzabhängig	normal
- Sinus coronarius/Vorhof	0,13 sec	ca. -30°
- LGL-Syndrom:	0,10–0,12 sec	normal
- WPW-Syndrom:	0,10 sec	normal, Deltawelle
- oberer AV-Knoten:	0,10 sec	ca. -90°

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 29 Jahre

Kreatinin: 0,7 (n=0,4–1,3) mg/dl

Kalium: 4,1 (n=3,5–5,5) mmol/l

54 kg 170 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 120/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Ureterstein, Herz und Lunge o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,12–0,13 QRS: 0,08 QT: 0,35 sec Frequenz 68/min

Achsen: P: -30° QRS: +50° T: 0°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 3,2 mV

Q-Zacken in BWA: q V5 V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_  R-Verlust von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_

Kein R-Zuwachs von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_  R-Reduktion von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_

R/S-Umschlagzone: zwischen V2 und V3 bei V\_\_\_\_\_  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V5:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: siehe Achse P

QRS: -

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig Vorhof- bzw. Sinus-  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  coronarius-Rhythmus  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: Erregung von einem im unteren Bereich gelegenen kurze Überleitungszeit Vorhofzentrum

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenztyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

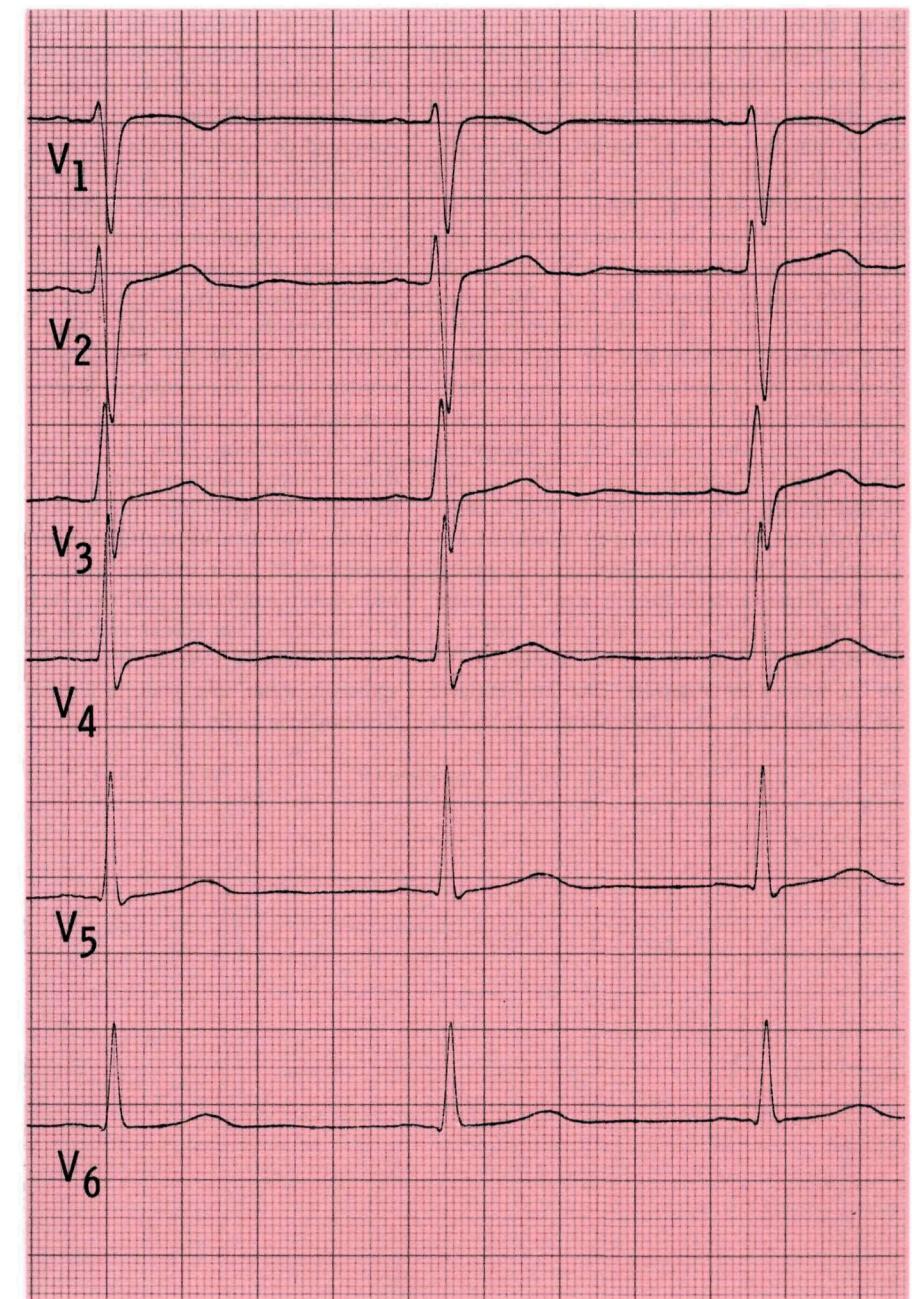
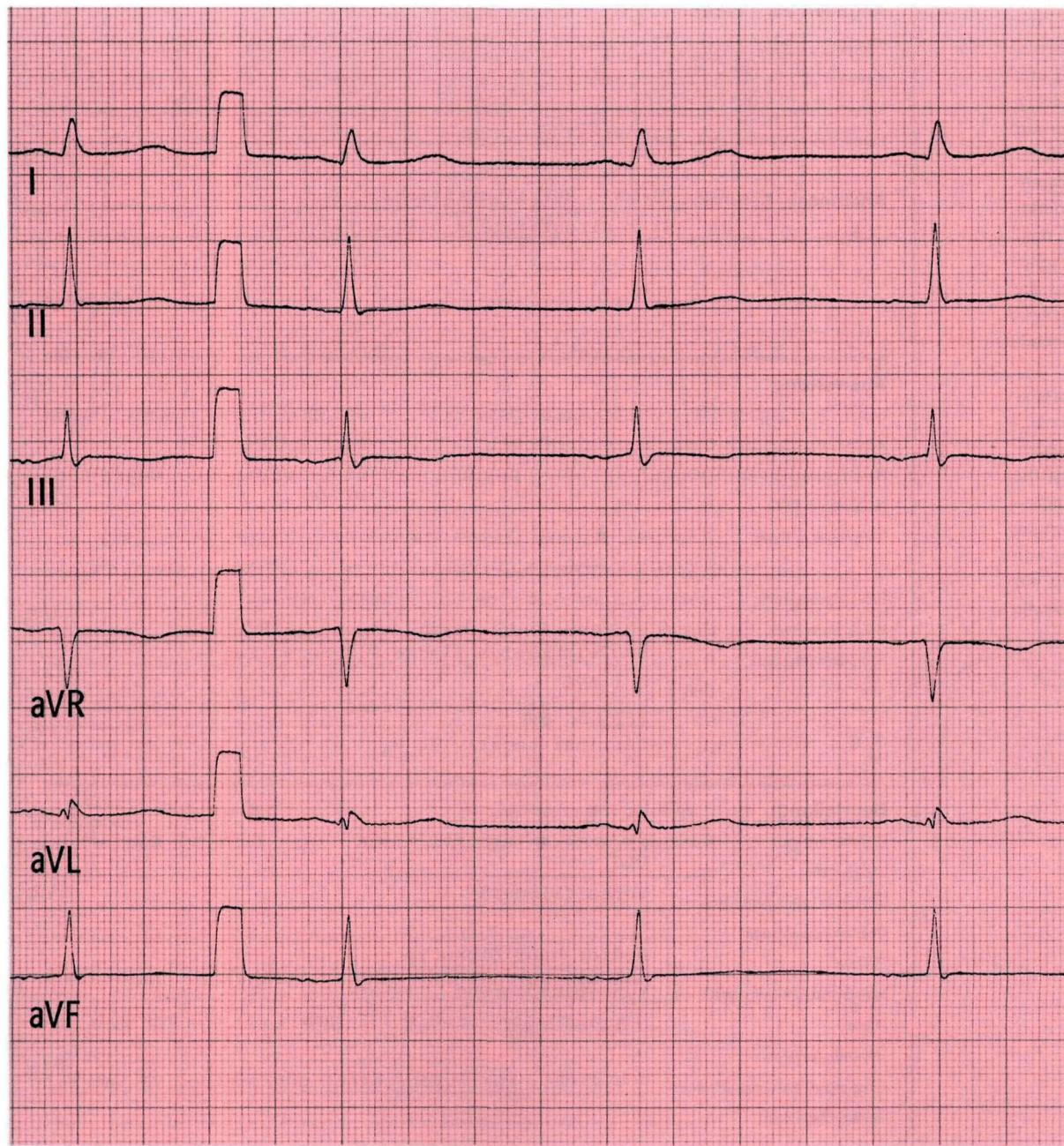
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Vorhofthythmus / Sinus-coronarius-Rhythmus



## Bemerkungen

Beim ersten flüchtigen Betrachten der Extremitätenableitungen hat man den Eindruck, daß ein Linksschenkelblock vorliegt. Es fällt jedoch auf, daß die Achse der Erregungsausbreitung in den Kammern -50 Grad beträgt. Diese starke Überdrehung der Herzachse ist ungewöhnlich für einen Linksschenkelblock (vgl. EKG Nr. 18 und EKG Nr. 5). In den Brustwandableitungen liegt die RS-Umschlagszone zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>, die S-Zacken sind in V<sub>6</sub> noch sehr groß. Auch diese Konstellation ist für ein Linksschenkelblockbild ganz untypisch. Es liegt hier ein linksanteriorer Hemiblock vor, darüber hinaus ist die Erregungsausbreitung in den Kammern noch erheblich verzögert. Die Ursache für die Erregungsausbreitungsverzögerung kann – wie in den meisten Fällen – in einem Infarkt liegen, durch den möglicherweise auch dieses Blockbild entstanden ist. Der auffallend langsame R-Zuwachs in den Brustwandableitungen kann für einen alten supraapikalen Vorderwandinfarkt sprechen. Die R-Zacken in den Brustwandableitungen V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub> werden zwar größer, aber im Vergleich zur Gesamtfläche des QRS-Komplexes nimmt

die Größe der R-Zacken nicht zu (vgl. EKG mit LAH und normalem R-Zuwachs in den Brustwandableitungen EKG Nr. 3, 10, 45 und mit pathologischem R-Zuwachs EKG Nr. 77 und 93). Aufgrund des vorliegenden EKG kann man nur die Vermutung äußern, daß ein alter supraapikaler Vorderwandinfarkt vorliegt, da bei einer derartigen Erregungsausbreitungsstörung die Infarktdiagnostik sehr erschwert ist. Der ST-T-Verlauf ist nicht unbedingt typisch für einen Infarkt (oder ein Aneurysma nach Infarkt). Auch hier ist die Beurteilung wegen der Erregungsausbreitungsstörung (und konsekutiver Erregungsrückbildungsstörung) erschwert.

Die isoelektrische Linie ist in den Extremitätenableitungen schwer festzulegen, da die elektrischen Kammeraktionen fast direkt aneinander grenzen. Vor dem vierten QRS-Komplex ist die isoelektrische Linie dagegen gut zu erkennen – nach derartigen Stellen muß man suchen, um die ST-Strecken genau beschreiben zu können. Von einer ST-Hebung oder -Senkung kann man ja nur sprechen, wenn man weiß, in welcher Höhe die isoelektrische Linie verläuft.

## EKG Nr. 59

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 72 Jahre

Kreatinin: 1,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

90,8 kg 182 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 1 x 0,1 mg

### Anamnese, Befunde:

Globale Herzinsuffizienz,

Niereninsuffizienz bei Urolithiasis

### Auswertung:

Zeiten: P: - PQ: - QRS: 0,14 QT: ~ 0,34 sec Frequenz 135/min

Achsen: P: - ° QRS: - 50 ° T: + 150 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV nicht verwertbar wegen Blockbildes

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: ungleichmäßige flache Flimmerwellen

QRS: q I AVL konvexbogig deszendierend V<sub>5</sub> V<sub>6</sub> leicht gehoben in III und aVF

T: terminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

Beurteilung:  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  stark wechselnd

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Vorhofflimmern  
Extrasystolie: VES

bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: Vorhofflimmern

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH mit sehr starker intraventrikulärer Ausbreitungsvorzögerung

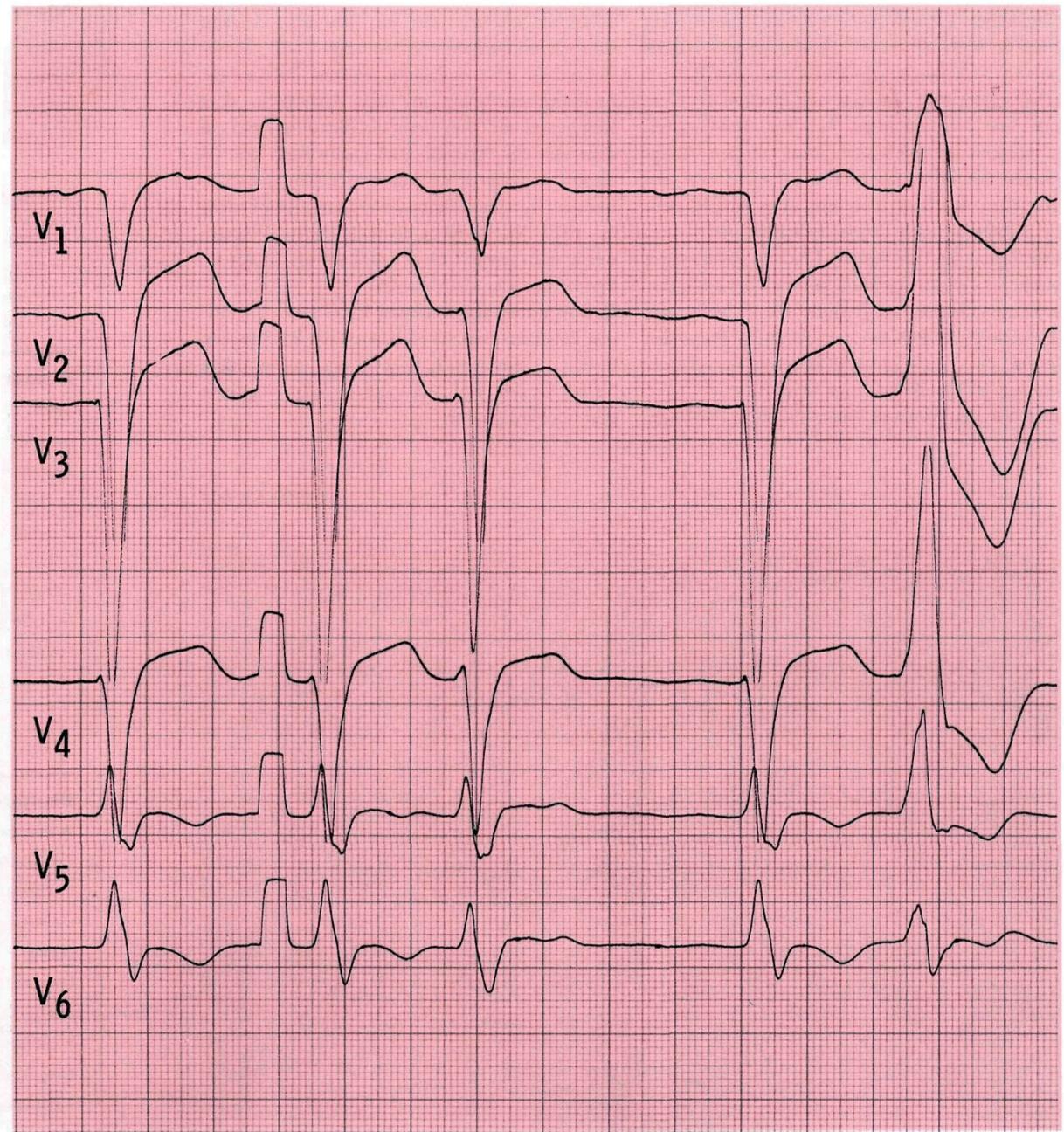
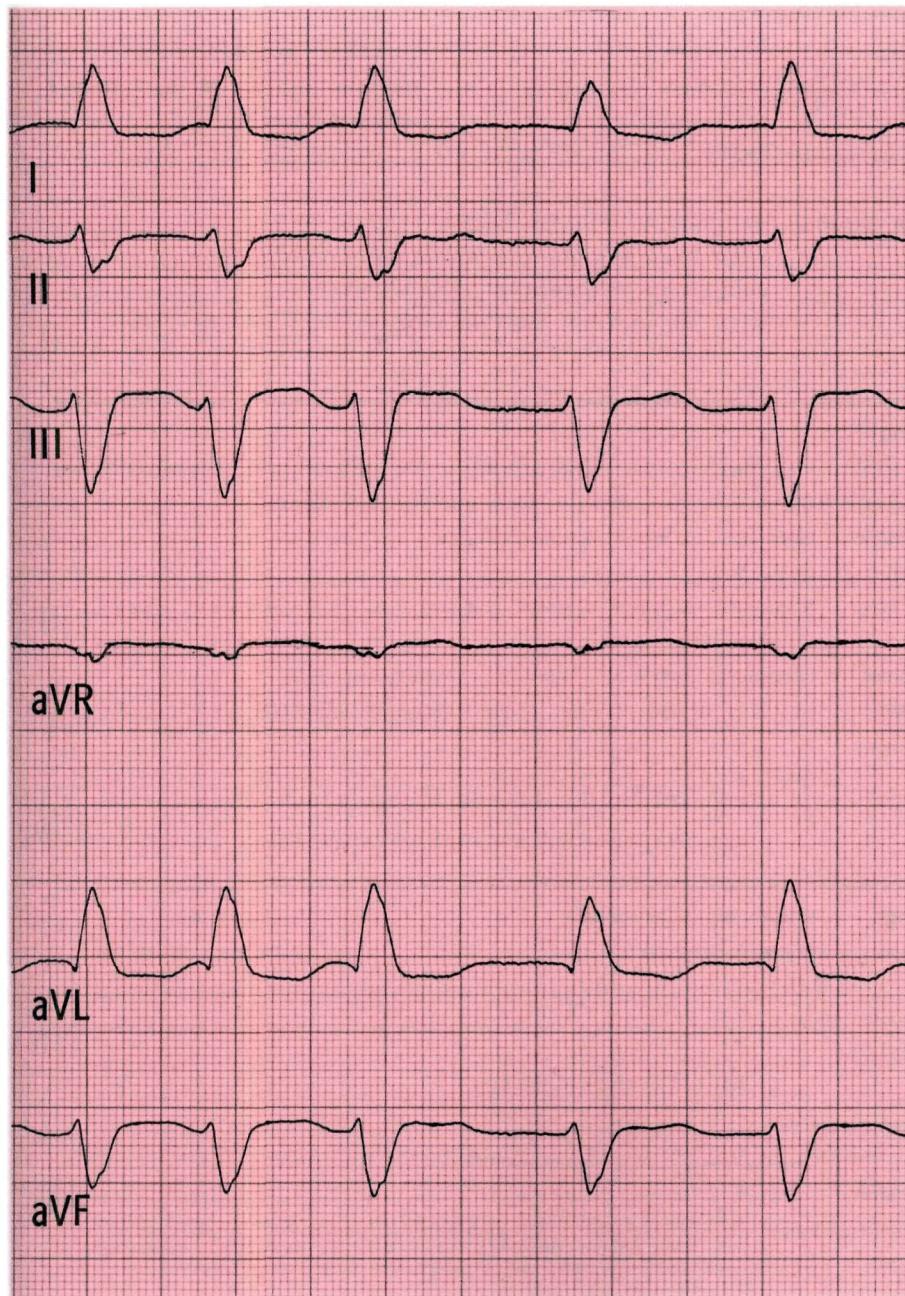
Infarkt: supraapikaler, Stadium III kann durch LAH verdeckt sein

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Außenschichtischämiotyp, VW lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: abs. Arrhythmie, LAH, VES, Erregungsrückbildungsstörung



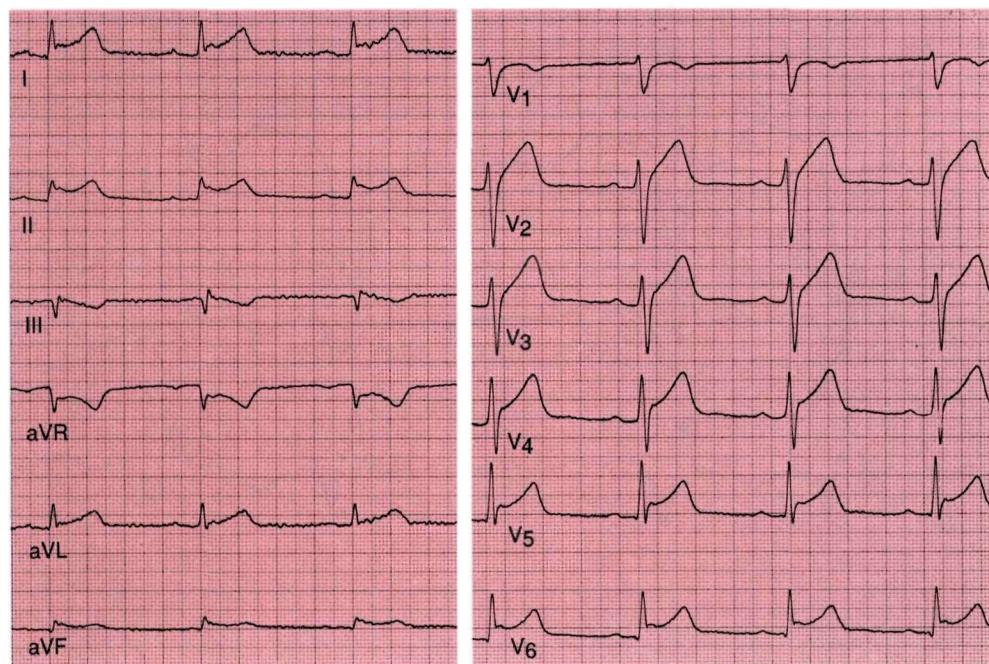
## Bemerkungen

Gegenüber dem Vergleichsbefund zu diesem EKG (s. EKG Nr. 50) ist die Voltage in den peripheren Ableitungen (Frontalebene) mit 0,9 mV relativ niedrig. Es handelt sich hier jedoch nicht um eine Niedervoltage, bei der die Gesamtamplitude des QRS-Komplexes in den Ableitungen der Frontalebene 0,6 mV nicht übersteigen darf. Es liegt also nur eine Amplitudenverminderung zum Vergleichsbefund vor.

Die Zeiten sind in diesem EKG in Ableitung I ausgemessen, da sich in diesem Fall bei der linkstypischen Achse der P-Welle die P-Welle und damit auch die PQ-Zeit am sichersten abgrenzen lassen. Die Zeitwerte sind für eine Tachykardie normal (s. Tabelle vorderer Umschlag).

Erst auf den zweiten Blick fallen die leichten

## EKG Nr. 60



### EKG Nr. 60a

#### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ /  17 Jahre

Kreatinin:  1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  4,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

70,6 kg  177 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  130/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

**Anamnese, Befunde:** Mit sieben Jahren Gelenkrheumatismus.

Seit zwei Wochen intrathorakale Schmerzen.

Deutliche Verbreiterung des Herzens.

Vgl. EKG-Befund zwei Monate später: EKG Nr. 50

#### Auswertung:

Zeiten: P:  0,09 PQ:  0,14 QRS:  0,09 QT:  0,32 sec Frequenz  105/min

Achsen: P:  - 10° QRS:  + 30° T:  + 40°

Hypertrofie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  - mV

Q-Zacken in BWA:  q  V<sub>5</sub>  V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>3</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  peripherie: 0,8-0,9 mV

proximale: 1,8 mV

Formveränderungen: P:  -

QRS:  - von leicht überhöhtem Abgang flach aszendierend: I, II, III, aVF, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>

ST:  mit ST-Hebung/Aszension verschmolzen

T:  -

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  -

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  Indifferenz-Linkstyp

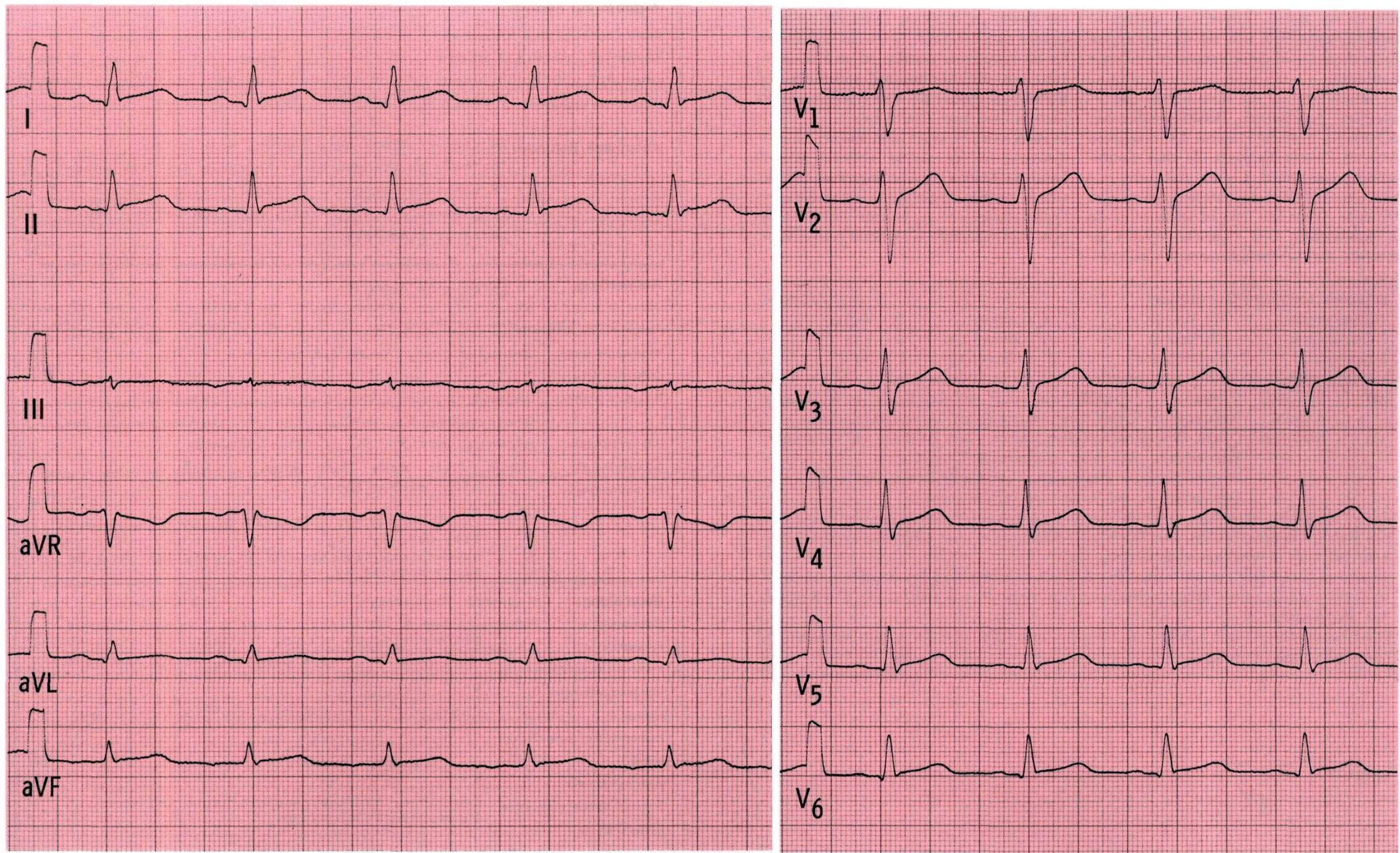
Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -

Infarkt:  -

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  geringgradige, vom Außenschichtläsionstyp im inferioren und im VW Supraapikal-lateral-Bereich; außerdem  weitere Diagnosen:  Voltageminderung im Vergleich zum Vorbefund EKG Nr. 50

Hauptdiagnosen:  in Zusammenschau mit Vergleichsbefund: Verdacht auf Pericarditis exsudativa (s. EKG Nr. 50)



## Bemerkungen

Die in der Rubrik Auswertung angegebene Beschreibung bezieht sich auf die herzeigene Aktionen, nicht auf die schrittmacherinduzierten Aktionen.

Es handelt sich hier um einen normal funktionierenden ventrikulären Bedarfsschrittmacher, der aussetzt, wenn die Frequenz der herzeigene Aktionen 70/min übersteigt. Zu einer Kombinationssystole kommt es, wenn gleichzeitig eine herzeigene und eine Schrittmacheraktion einsetzt. Die dritte Aktion von links ist schmäler als die vorangegangenen QRS-Komplexe, obwohl ihr ebenfalls ein Schrittmacherimpuls vorausgeht.

### Schrittmachertypen (Nomenklatur)

1. Stimulationsort	V = Ventrikel	A = Atrium	D = V+A
2. Detektionsort	V = Ventrikel	A = Atrium	D = V+A
3. Betriebsart	I = Inhibition	T = Triggerung	D = I+T
4. Programmierbarkeit	P = programmierbar	M = multiprogrammierbar	
z.B.: VVI-SM: Stimulationsort Ventrikel, Detektionsort Ventrikel, Betriebsart Inhibition			
AAI-SM: Stimulationsort Vorhof, Detektionsort Vorhof, Betriebsart Inhibition			
DDD-SM: D heißt Doppelt, sowohl Stimulation als auch Detektion auf Vorhof- und Ventrikelebene, Betriebsart Inhibition und Triggerung = „physiologischer Schrittmacher“ mit sowohl Stimulations- und Detektorfunktion auf Vorhof- und Ventrikelebene			

Liegen regelrechte Vorhofaktionen im EKG vor und mangelt es lediglich an der Überleitung von den Vorhöfen zu dem Ventrikel, dann ist ein DDD-Schrittmacher ideal, sofern die Vorhofaktionen unter Belastung in der Frequenz ansteigen.

Ist diese bedarfsgemäße Frequenzanpassung z.B. durch einen kranken Sinusknopen eingeschränkt, so ist ein frequenzadaptives Schrittmachersystem wünschenswert: z.B. DDD-R oder VVI-R (R für rate, Herzfrequenz).

Die Frequenzadaption kann z.B. über die Messung der QT-Zeit, über das Atemminutenvolumen oder die Muskelarbeit erfolgen.

## EKG Nr. 61

Die Erregungsrückbildung ähnelt der der herzeigene Aktionen. Diese Konstellation (Kriterien für ein herzeigene Zentrum als auch für einen künstlichen Herzschrittmacher) spricht für eine Kombinationssystole, das heißt eine Erregung der Kammern von zwei Zentren aus.

Es handelt sich um einen Schrittmacher mit einer transvenös in den rechten Ventrikel gelegten Elektrode. Kommt keine herzeigene ventrikuläre Aktion zustande, so gibt der Schrittmacher einen Impuls ab, der von der Batterie über die Elektrode zum ventrikulären Myokard geleitet wird.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 77 Jahre 69 kg 165 cm  
Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl Hypertonie:  ja  nein  labile  
Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l aktueller RR: 140/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin erst seit zwei Tagen

### Anamnese, Befunde: Herzinsuffizienz seit Jahren, seit kurzem

"Neigung zu Bradykardie". Mehrmals gestürzt wegen "Kreislaufstörungen". Stationär gelegentlich Frequenzabfall auf 32/min. EKG nach Legen eines Herzschrittmachers

### Auswertung:

herzeigene Aktionen  
Zeiten: P: ? PQ: ? QRS: 0,07 QT: 0,40 sec SM-Frequenz 67/min  
Achsen: P: zu flach QRS: - 10 ° T: - 100 ° SM-Aktionen mit LSB-Bild  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,4 mV Sokolow: 2,4 mV  
Q-Zacken in BWA: -  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.  
Formveränderungen: P: nicht sicher abgrenzbar  
QRS: - von um ca. 0,1mV gesenkten Abgang deszendierend II, ST: III, aVF, V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub> präterminal tief negativ II, III, aVF, V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>  
T: flach negativ V<sub>2</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 absolute Arrhythmie  Bedarfs-SM-Rhythmus  bradykard  tachykard mit herzeigene -(5. und 8. Aktion) und Kombinations-systolen (3. Aktion von links)

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: ?

Lagetyp: Linkstyp regelrecht funktionierender ventrikulärer Bedarfsschrittmacher

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

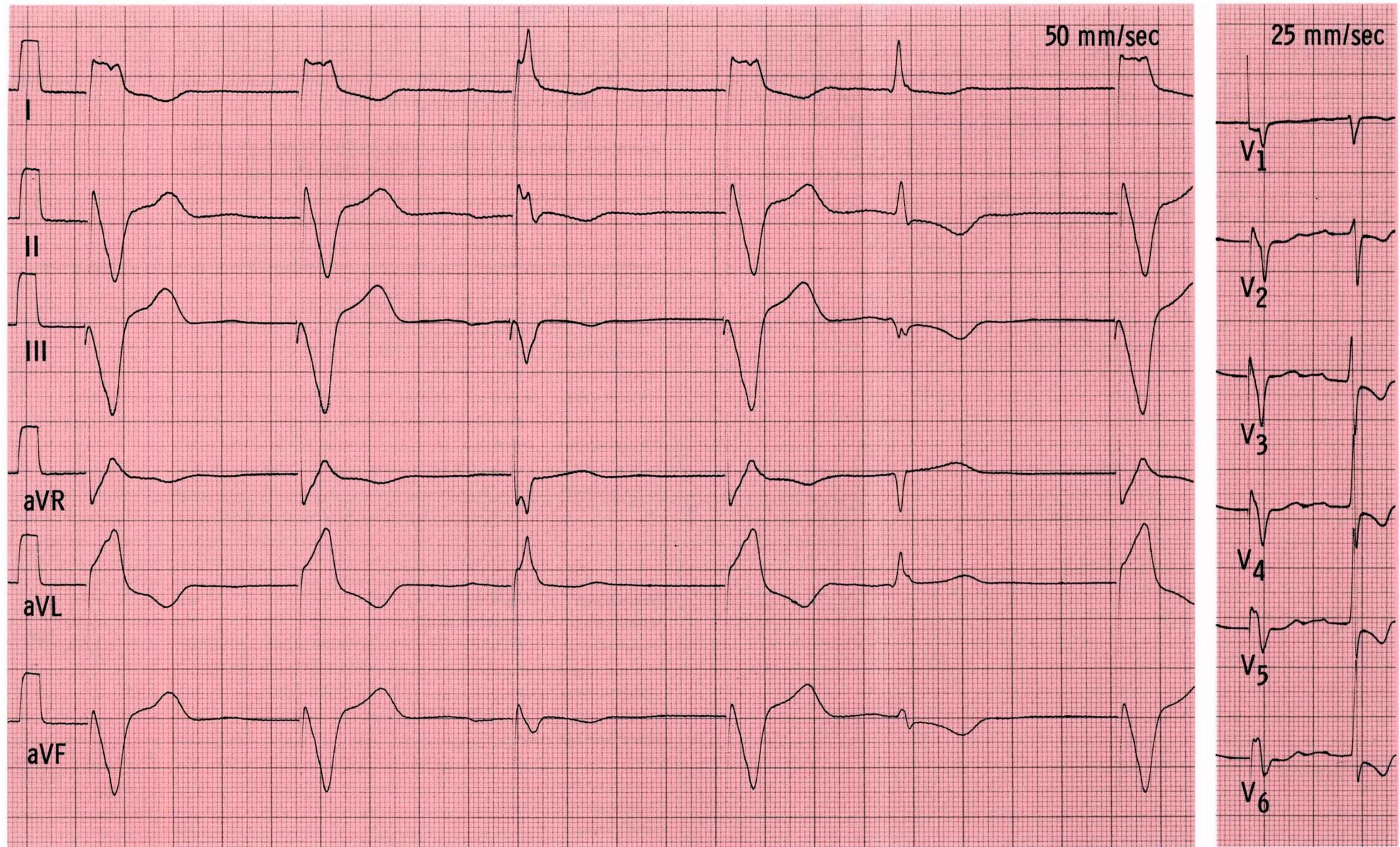
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, diffuse, unspezifische und vom Innenschichtläsionstyp

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: SM, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Die ventrikulären Extrasystolen sind leicht zu erkennen, die supraventrikulären Extrasystolen werden jedoch häufig übersehen. Sowohl in den Extremitätenableitungen (zweitletzte Aktion) als auch in den BWA (zweite Aktion von links) ist je eine supraventrikuläre Extrasystole abgebildet. Die QRS-Komplexe sind im Vergleich zu denen der breiten ventrikulären Extrasystolen sehr schlank. Außerdem ist eine vorangehende P-Welle in beiden Ebenen zu erkennen: Bei den BWA sieht man in V<sub>1</sub> eine deutliche P-Welle, in den

## EKG Nr. 62

Extremitätenableitungen ist die P-Welle nur durch Vergleich der T-Wellen der vorangegangenen Aktion mit denen anderer Normalaktionen zu erkennen: Vor der Extrasystole ist die T-Welle der vorangegangenen Aktion deutlich breiter und plumper, dies ist ein Hinweis darauf, daß hier die P-Welle der Extrasystole aufsitzt. Sowohl den ventrikulären als auch den supraventrikulären Extrasystolen folgt eine kompensatorische Pause.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 69 Jahre  
Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 4,7 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 130/90 mmHg  
Herzwirksame Medikamente:  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker

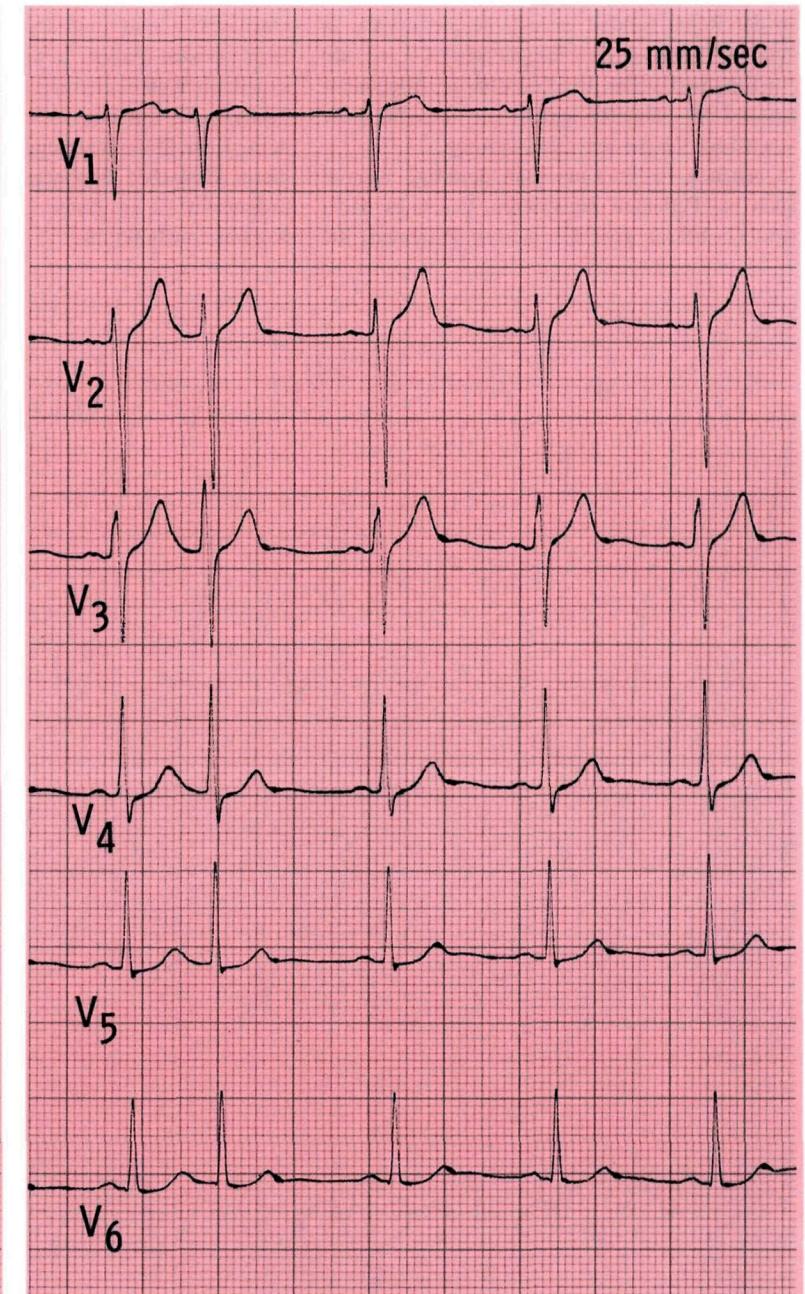
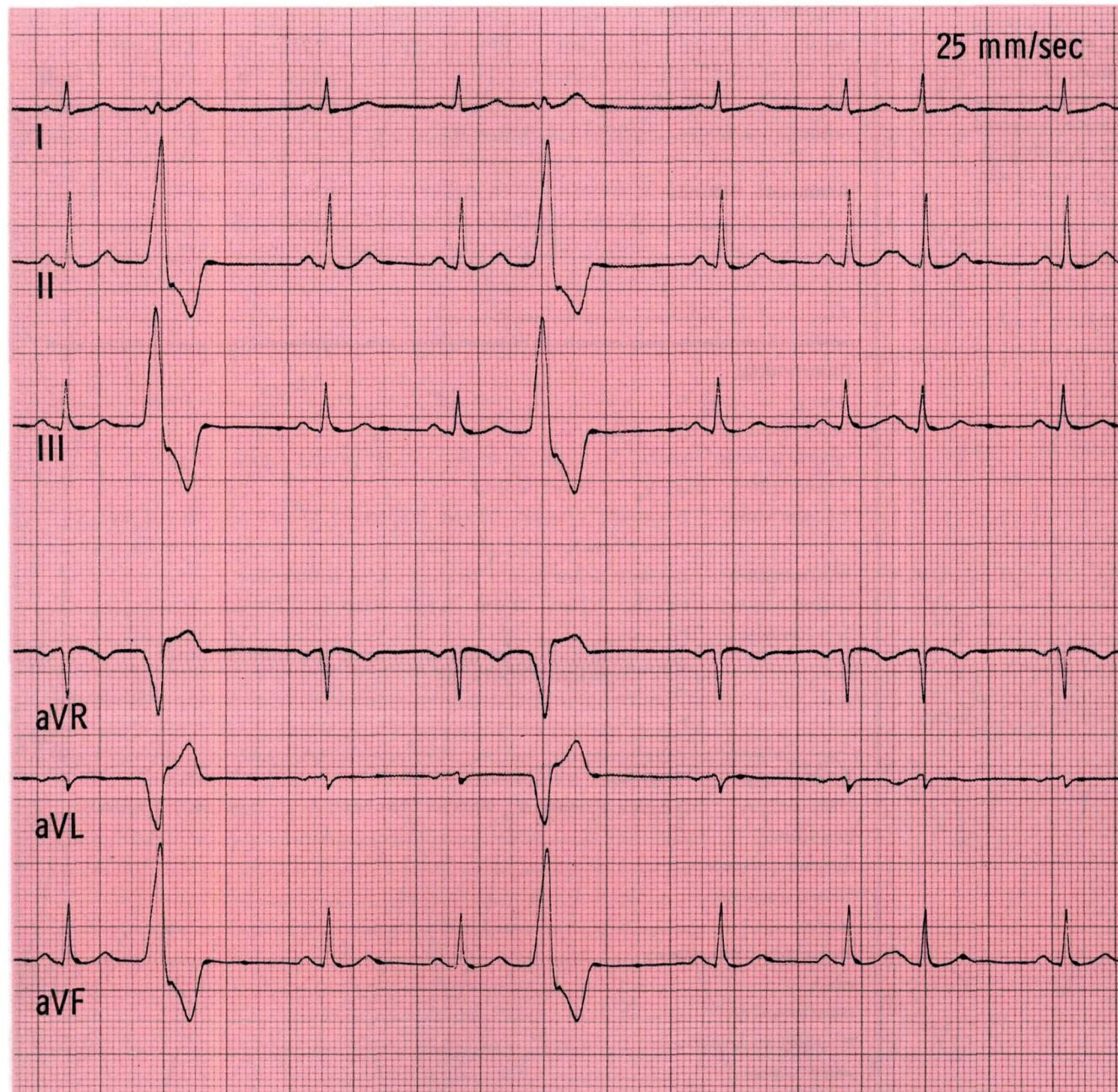
**Anamnese, Befunde:** Abklärung von Herzrhythmusstörungen, chronische Pankreatitis

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,14 QRS: 0,08 QT: 0,36 sec Frequenz 72 /min  
Achsen: P: + 80° QRS: + 70° T: + 60°  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 2,4 mV  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,8 mV  
Formveränderungen: P: -  
QRS: -  
ST: -  
T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: **VES und SVES im "Extremitätenstreifen" 2 monomorphe VES**  
Intraatriale Leitungsstörungen: - im "Extremitätenstreifen" 1 SVES  
Überleitungsstörungen: - im BWA-Streifen 1 SVES  
Lagetyp: **Steiltyp**  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: -  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: **VES und SVES**



## Bemerkungen

In der Regel handelt es sich bei derartigen, in Haarnadelform aneinandergelegten Kurven um ein Kammerflattern. Der bedrohliche Allgemeinzustand des Patienten spricht ebenfalls für diese lebensbedrohliche Rhythmusstörung.

In seltenen Fällen kann man derartige Kurven auch bei Patienten registrieren, denen es dabei deutlich besser geht als diesem Patienten, die

## EKG Nr. 63

ansprechbar sind und über keine wesentlichen Beschwerden klagen. In solchen Fällen kann es sich dann auch einmal um eine supraventrikuläre Tachykardie mit einem Schenkelblockbild handeln. Eine Differenzierung ist jedoch aufgrund dieser klinischen Beobachtungen nicht möglich, bedeutsam ist in erster Linie die ventrikuläre Kontraktionsfunktion.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 61 Jahre

78,5 kg 170 cm

Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 165/95 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg

### Anamnese, Befunde:

Koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus,

Hyperlipidämie, plötzlich eintretende

Bewußtlosigkeit bei tachykarder Rhythmusstörung

### Auswertung:

Zeiten: P: - PQ: - QRS: ~ 0,13 QT: 0,28 sec Frequenz 220/min

Achsen: P: - ° QRS: - 70 ° T: ? °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV (nicht verwertbar)

Q-Zacken in BWA: QS V<sub>6</sub> (R versenkt)

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>3</sub> bis V<sub>5</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: hoch

Formveränderungen: P: -

QRS: verbreiterte QRS-Komplexe haarnadelförmig  
aneinander gereiht

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Kammerflattern  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: -

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

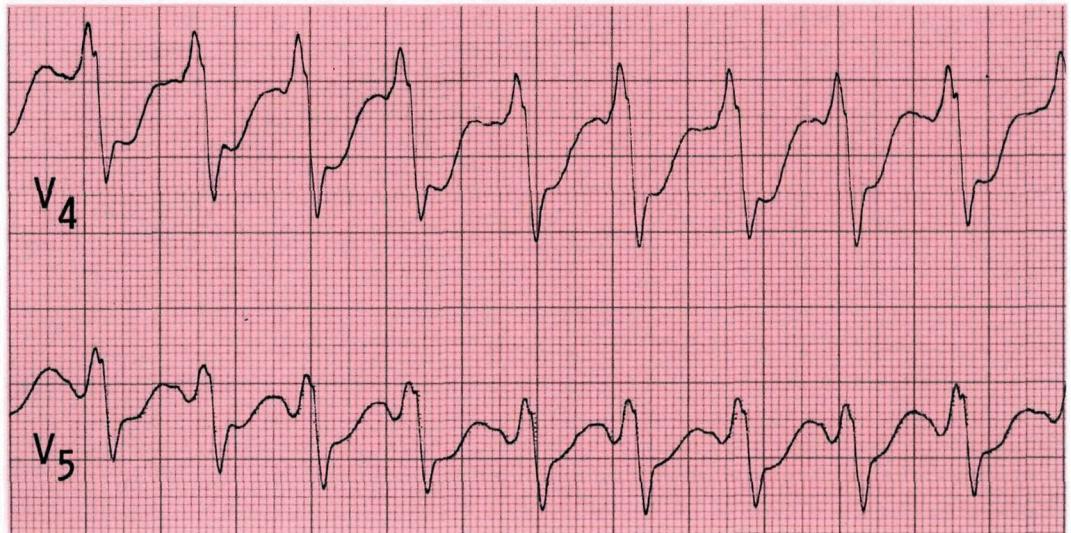
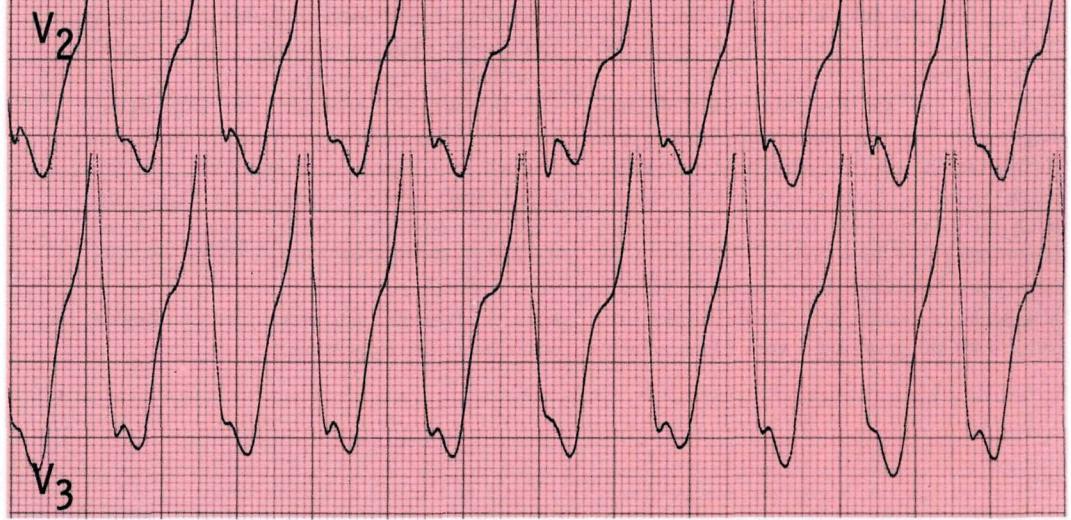
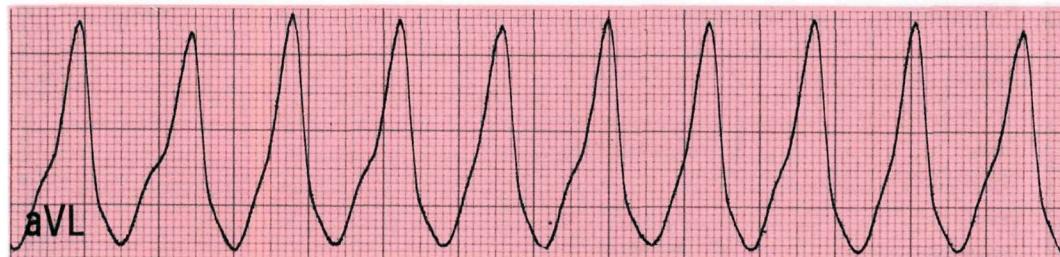
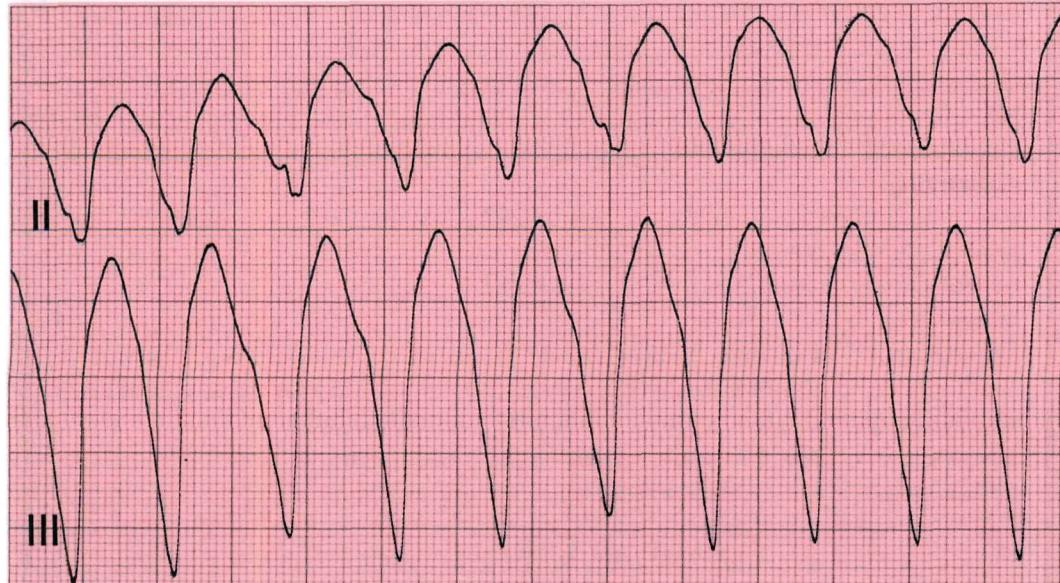
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Kammerflattern



## Bemerkungen

Der Sokolow-Index (Index für linksventrikuläre Hypertrophie) ist mit 5,3 mV stark positiv (SV<sub>1</sub> + RV<sub>5</sub> oder RV<sub>6</sub>). Für den Sokolow-Index darf nur die S-Zacke in V<sub>1</sub>, nicht aber die von V<sub>2</sub> verwandt werden, lediglich zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> kann die größere R-Zacke gewählt werden. Bei jugendlichen Patienten mit steiltypischer Herzachse ist der Sokolow-Index gelegentlich positiv, ohne daß eine linksventrikuläre Hypertrophie vorliegt. Der Lewis-Index ist weit seltener falsch positiv (vgl. EKG Nr. 11).

Auch hier sind die Erregungsrückbildungsstörungen nicht Teil der linksventrikulären Hypertrophie, sie sind als gesonderte Störungen aufzufassen, wenn sie auch – was hier naheliegt – durch die Hypertrophie bedingt sind (Mangel durchblutung bei stark hypertrophiertem Myokard). Die ST-Strecken sind in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub> horizontal gesenkt, es besteht kein Zweifel an der Erregungsrückbildungsstörung vom Innenschicht-

läsionstyp in V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub>. Noch eindrucksvoller als die ST-Strecken-Veränderung ist die Negativierung der T-Wellen. Sie sind tief negativ in V<sub>3</sub> bis V<sub>6</sub> und sehen auf den ersten Blick wie präterminal negative T-Wellen aus. Zur Beurteilung der T-Wellen sollte man jedoch auf jeden Fall die ST-Strecken zur isoelektrischen Linie verlagern. Es wird dann deutlich, daß die T-Wellen gleichschenklig negativ sind und daß hiermit eine Erregungsrückbildungsstörung vom Außen- schichtschämietypr vorliegt.

Die P-Welle ist verbreitert, ein Doppelgipfel kommt in den Ableitungen I und II nicht mehr deutlich zum Vorschein, in den BWA sieht man jedoch einen deutlich biphasischen Verlauf und einen sehr deutlichen zweiten negativen Anteil, der den hypertrophierten linken Vorhof repräsentiert: P-mitrale.

Die Bradykardie ist eine häufige Begleiterscheinung der Hypertonie.

## EKG Nr. 64

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  68 Jahre

Kreatinin: 3,6 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

67,7 kg 152 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 200/120 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Nitrate, β-Rezeptoren-Blocker

### Anamnese, Befunde: Renale Hypertonie, Angina pectoris

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11-0,12 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: ~0,50 sec Frequenz 56 /min

Achsen: P: + 40 ° QRS: + 40 ° T: - 160 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,1 mV Sokolow: 5,3 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>3</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: biphasisch V<sub>1</sub>

QRS: - ST: gesenkt und konkavbogig deszendierend V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>  
T: fast gleichschenklig negatives T in V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  normfrequent  
 Extrasystolie: -  bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: p - mitrale

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenztyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

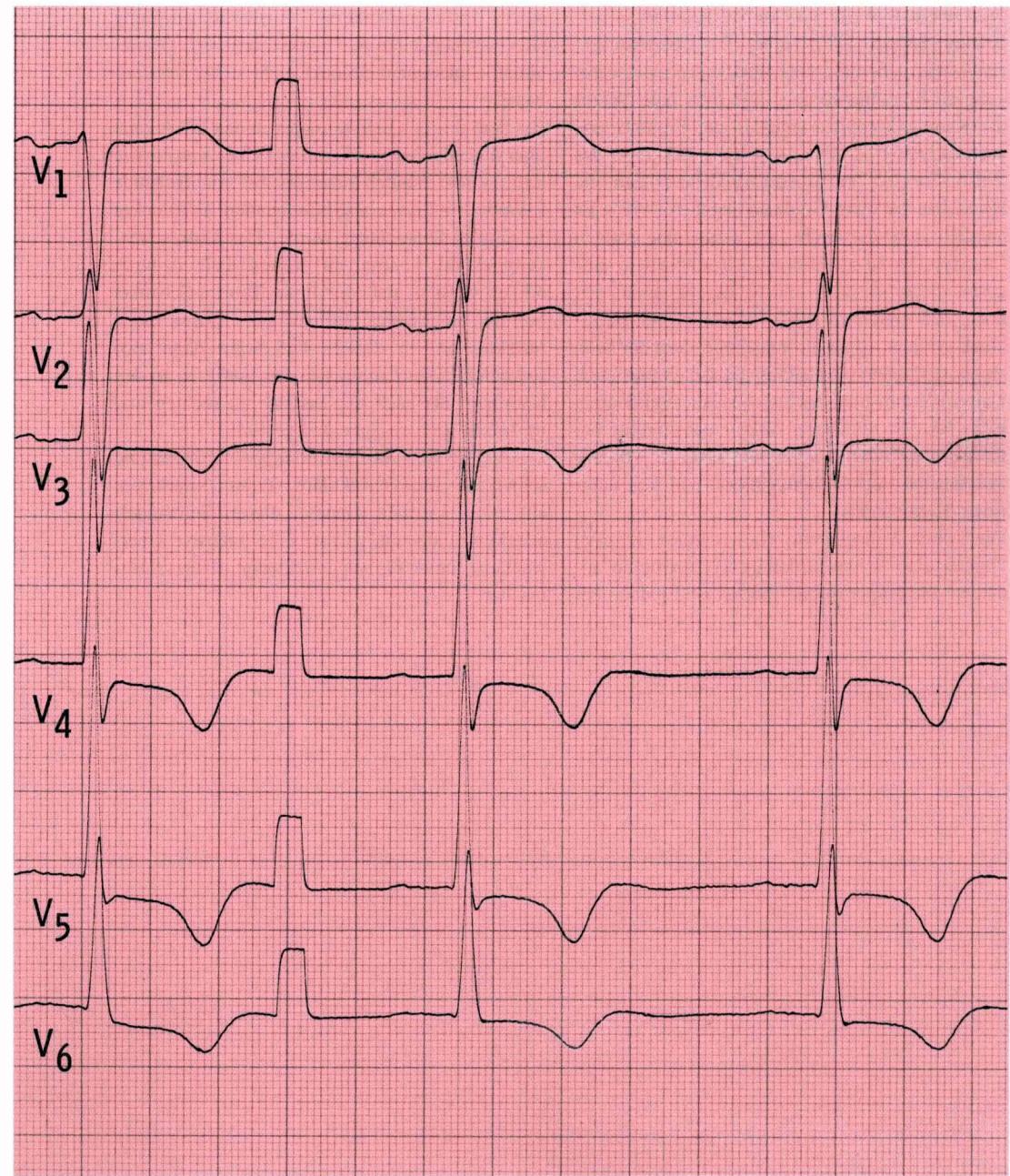
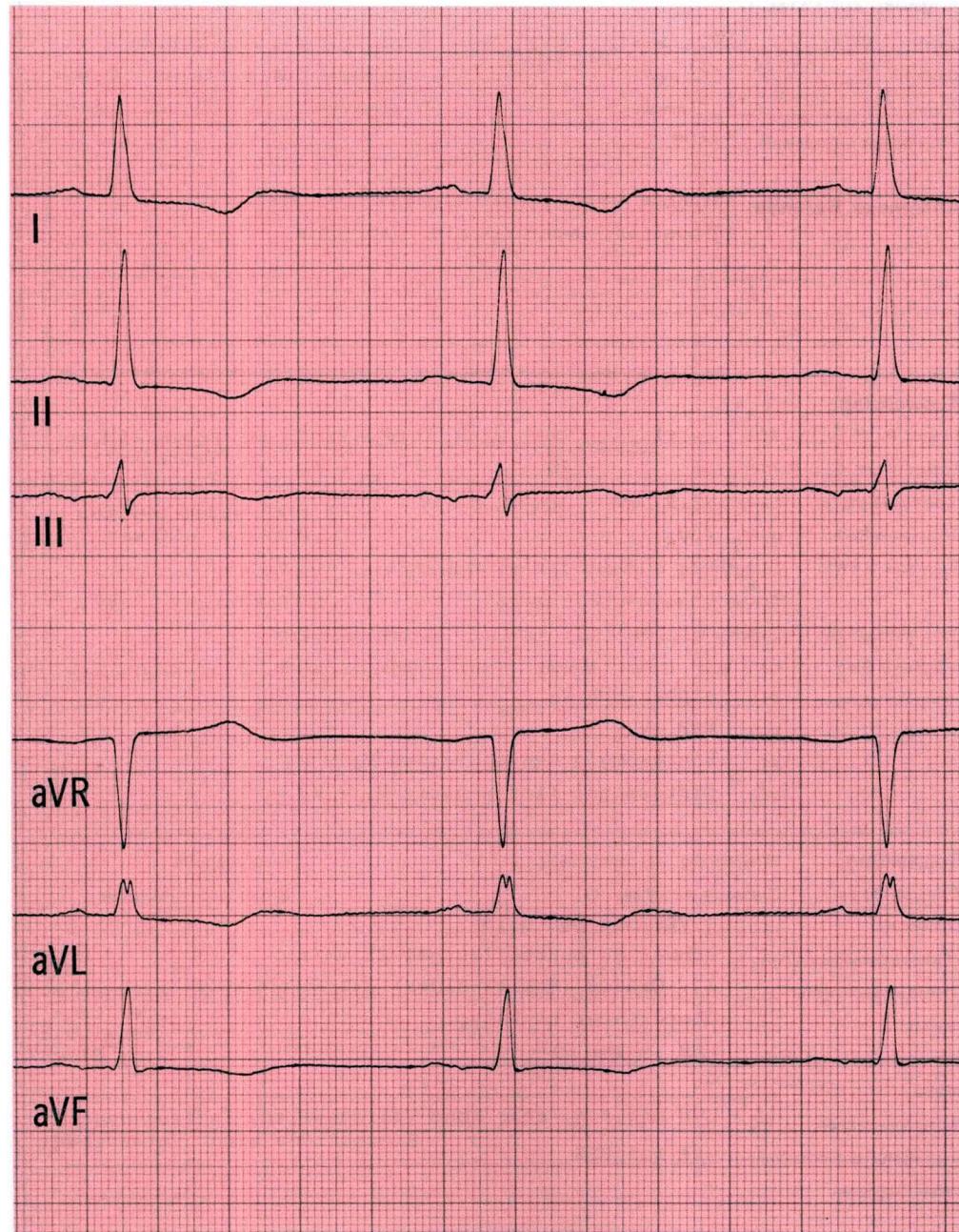
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: LVH (schwere)  deutliche vom Außen- schichtschämietypr und weniger stark

Erregungsrückbildungsstörungen: ausgeprägte vom Innenschichtläsionstyp, VW apikal-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: LVH, Sinusbradykardie, Erregungsrückbildungs- störungen



## Bemerkungen

Jede zweite P-Welle wird zu den Kammern übergeleitet (AV-Block II. Grades, 2:1-Überleitung). Es besteht außerdem eine intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung. Der terminale Vektor der Kammerkomplexe zeigt in der Frontalebene nach rechts (R'-Zacke in Ableitung III). Trotz des Wilson-Blockes kann man in diesem Fall die Herzachse mit einer Gradzahl angeben ( $-40^\circ$ ). Es handelt sich demnach um einen überdrehten Linkstyp. Es ist zweifelhaft, ob man allein aufgrund dieser Tatsache mit Sicherheit annehmen kann, daß gleichzeitig ein linksanteriorer Hemblock vorliegt. In der Frontalebene ist in der nach rechts gerichteten Ableitung III ein (wenn auch kleiner) Vektor nach rechts zu sehen (vgl. jedoch EKG Nr. 38: terminaler Vektor nach rechts bei Rechtsschenkelblock allein und EKG Nr. 70: hier zweifelsfrei Rechtsschenkelblock und linksanteriorer Hemblock).

Die hohen Voltagewerte (Lewis-Index 1,9 mV) können eine linksventrikuläre Hypertrophie andeuten, die Hypertrophie-Indizes sind jedoch bei

einer intraventrikulären Ausbreitungsstörung (Rechtsschenkelblock, linksanteriorer Hemblock, Linksschenkelblock) nicht sicher verwertbar.

Bei dem dritten QRS-Komplex in den BWA kann man diskutieren, ob es sich um eine ventrikuläre Extrasystole handelt oder ob die vorangehende P-Welle trotz des sonst bestehenden AV-Blockes II. Grades übergeleitet wurde. Das Linksschenkelblockbild könnte im letzten Fall dadurch erklärt werden, daß der linke Tawara-Schenkel bei der ungewohnt frühzeitigen Aktion noch refraktär ist. In diesem Fall wäre dann also sowohl die Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern als auch die Leitung im rechten und im linken Tawara-Schenkel gestört!

Da unklare Bewußtseinstrübungen vorliegen und schwerste intraventrikuläre Leitungsstörungen auf eine kardiale Genese dieser Schwindelattacken hindeuten, ist hier eine intensive Überwachung unverzüglich einzuleiten (Herzschriftmacher?).

## EKG Nr. 65

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♂ / 50 Jahre

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

111 kg 190 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Aufnahme wegen Schwindelgefühl und Herzstichen.

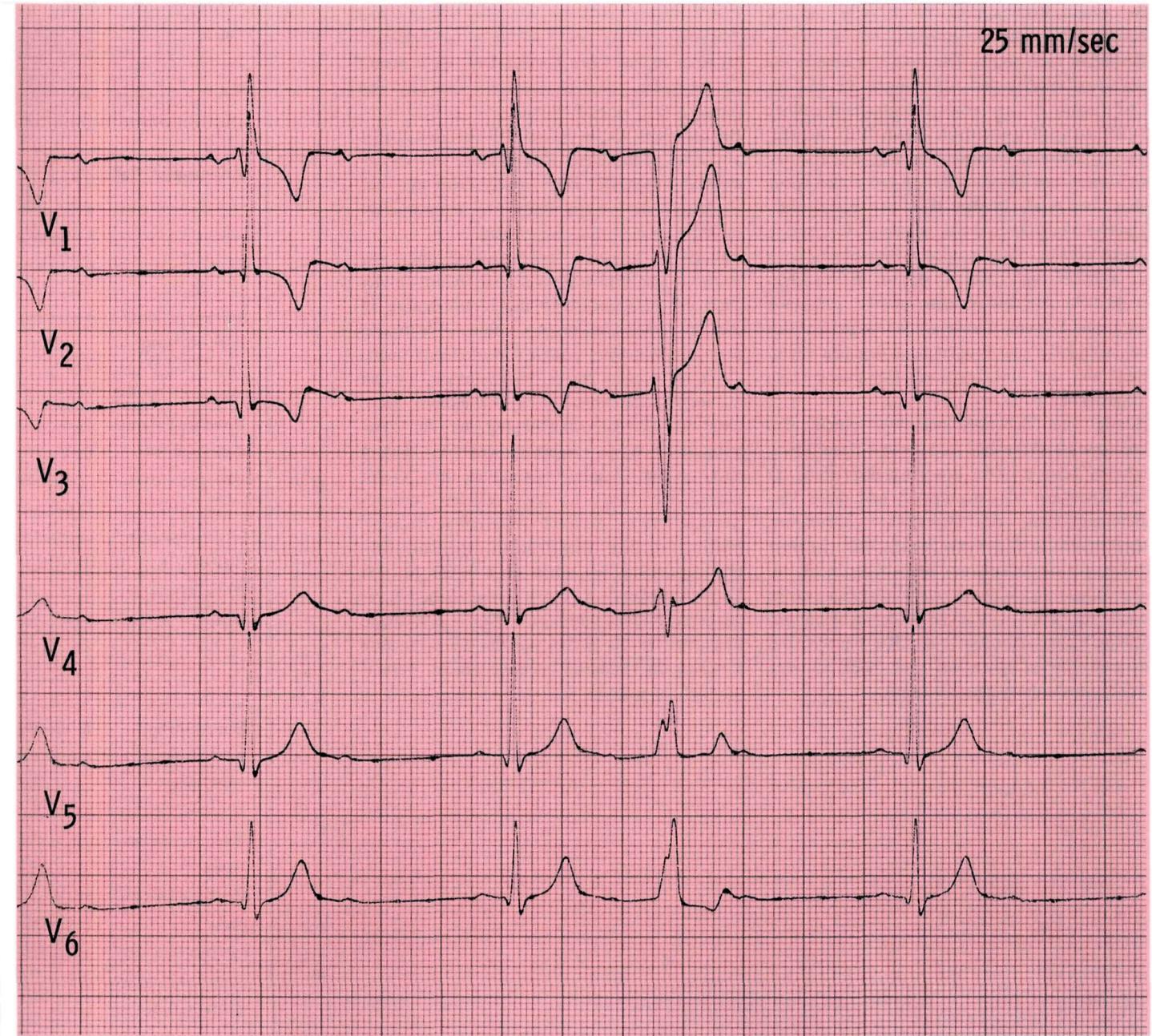
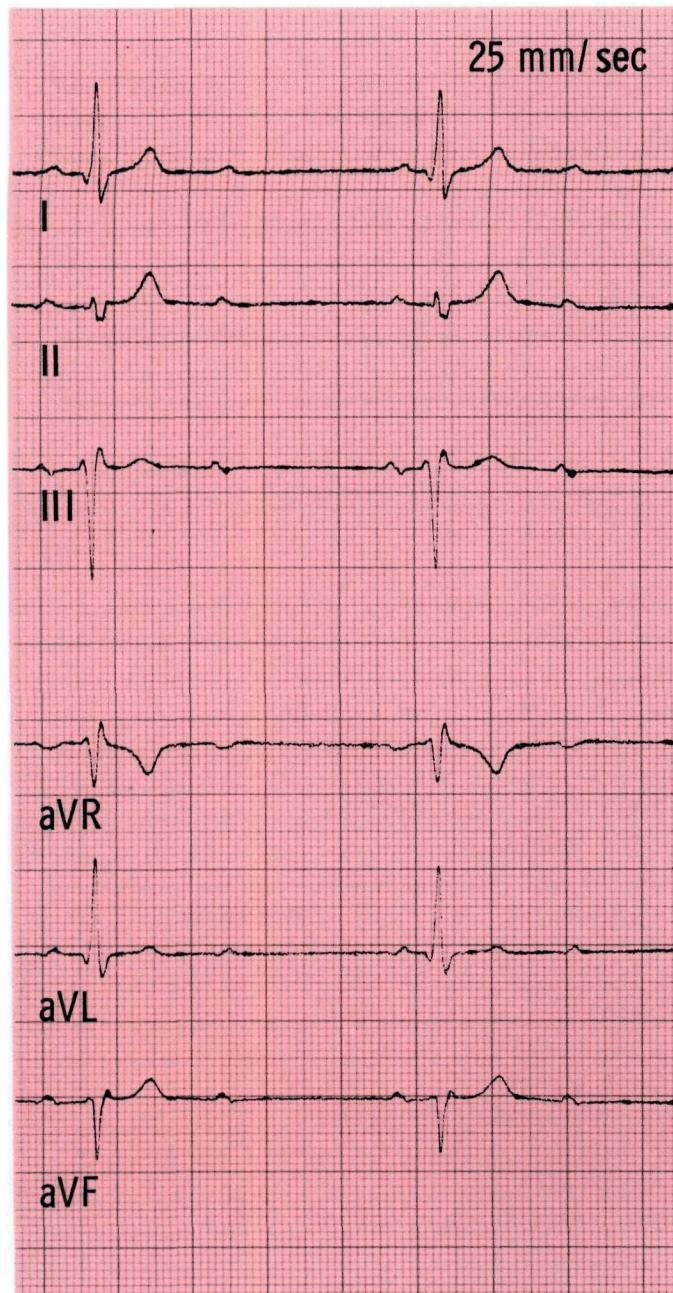
Adipositas, Hyperurikämie, Varicosis

### Auswertung:

Zeiten: P: ~0,11 PQ: (+) QRS: 0,14 QT: 0,46 sec Vorhof-Frequenz 68/min  
Achsen: P: ~+ 30° QRS: - 40 ° T: + 50 ° Ventrikel-Frequenz 34/min  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: 1,9 mV Sokolow: - mV +) nach jeder zweiten P-Welle 0,20 sec  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
S-Zacken in BWA: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
Formveränderungen: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: hoch  
P: biphasisch V<sub>1</sub>  
QRS: rsR' V<sub>1</sub>  
ST: konvexbogig deszendierend V<sub>1</sub> - V<sub>3</sub>  
T: präterminal tief negativ V<sub>1</sub> - V<sub>3</sub>

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  normfrequent  
 Extrasystolie: 1 VES mit LSB-Bild  bradykard  tachykard  
Intraatriale Leitungsstörungen: schwer zu beurteilen bei 25 mm/sec  
Überleitungsstörungen: II. Grades (Mobitz-Block) 2:1-Überleitung  inkompletter tri-  
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  faszikulärer Block?  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: RSB (+ LAH ?)  
Infarkt: -  
Hypertrophiezeichen: LVH möglich, sehr hohe Voltagewerte, Indizes wegen Blockbildes nicht verwertbar  
Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei RSB  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: RSB (+LAH ?), AV-Block II, VES



## Bemerkungen

Bei einem Rechtsschenkelblock zeigt der terminale Vektor der Erregungsausbreitung in den Kammern nach rechts. Die Folge ist eine große positive Zacke in den Ableitungen  $V_1$  und  $III$ . Das Fehlen der für einen Rechtsschenkelblock typischen großen positiven Zacke in  $III$  beweist, daß der terminale Vektor hier noch durch einen linksanterioren Hemiblock nach links oben vorne abgedreht wird. In den BWA ist der Rechtsschenkelblock durch die terminale große positive Zacke trotz des linksanterioren Hemiblocks noch zu erkennen (vgl. EKG Nr. 45), da die  $V_1$ -Elektrode dicht über dem rechten Ventrikel aufgesetzt wird. Die Extremitätenelektroden liegen so weit entfernt, daß in der Frontalebene dagegen vektoriell nur der linksanteriore Hemiblock zum Tragen kommt.

Häufig sind Schenkelblockbilder durch eine koronare Herzkrankheit und deren Folgen (Herzinfarkt) bedingt. Die Erregungsausbreitung in den Kammern ist dann gestört und diese Veränderung kann ein Infarktbild vollkommen überdecken. In dem vorliegenden EKG ist trotz des (sogar bifaszikulären) Blockbildes noch der alte apikale und supraapikale Vorderwandinfarkt durch sehr große Q-Zacken in den Ableitungen  $V_1$  bis  $V_4$  zu erkennen (vgl. EKG Nr. 39). Bei derartig großen Q-Zacken muß auch an eine Aneurysmabildung gedacht werden.

## EKG Nr. 66

Die P-Wellen sind in Ableitung II deutlich doppelgipflig, sie sind verbreitert und haben in  $V_1$  einen biphasischen Verlauf. Der zweite Anteil ist besonders deutlich negativ. Dies ist das typische Bild eines P-mitrale.

Bei der ersten Aktion in den BWA handelt es sich um eine ventrikuläre Extrasystole, die davorstehende P-Welle kann zum Zeitpunkt des Einsetzens der ventrikulären Aktion noch nicht in den Kammern fortgeleitet sein.

Zu einer Erregungsausbreitungsstörung wie Rechts- oder Linksschenkelblock gehört immer auch eine Erregungsrückbildungsveränderung. In den Brustwandableitungen, deren Elektroden über dem verspätet erregten Muskelareal liegen ( $V_1$  und  $V_2$  beim Rechtsschenkelblock,  $V_5$  und  $V_6$  beim Linksschenkelblock), verläuft die Richtung der Erregungsrückbildung der der Erregungsausbreitung entgegengesetzt. In diesem EKG ist die Erregungsrückbildung über  $V_1$ – $V_3$  hinaus auch noch in  $V_4$  verändert (deszendierende ST-Strecken, T präterminal negativ). Hierin ist eine zusätzliche Erregungsrückbildungsstörung zu sehen (vgl. EKG Nr. 38: Rechtsschenkelblock ohne zusätzliche Erregungsrückbildungsstörung). Der zusätzliche linksanteriore Hemiblock ist für die veränderte Erregungsrückbildung ebenfalls nicht verantwortlich zu machen.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 86 Jahre  
Kreatinin: 1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium: 4,5 (n=3,5-5,5) mmol/l

74 kg 164 cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: 140/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Diuretika, Digoxin 2 x 0,1 mg

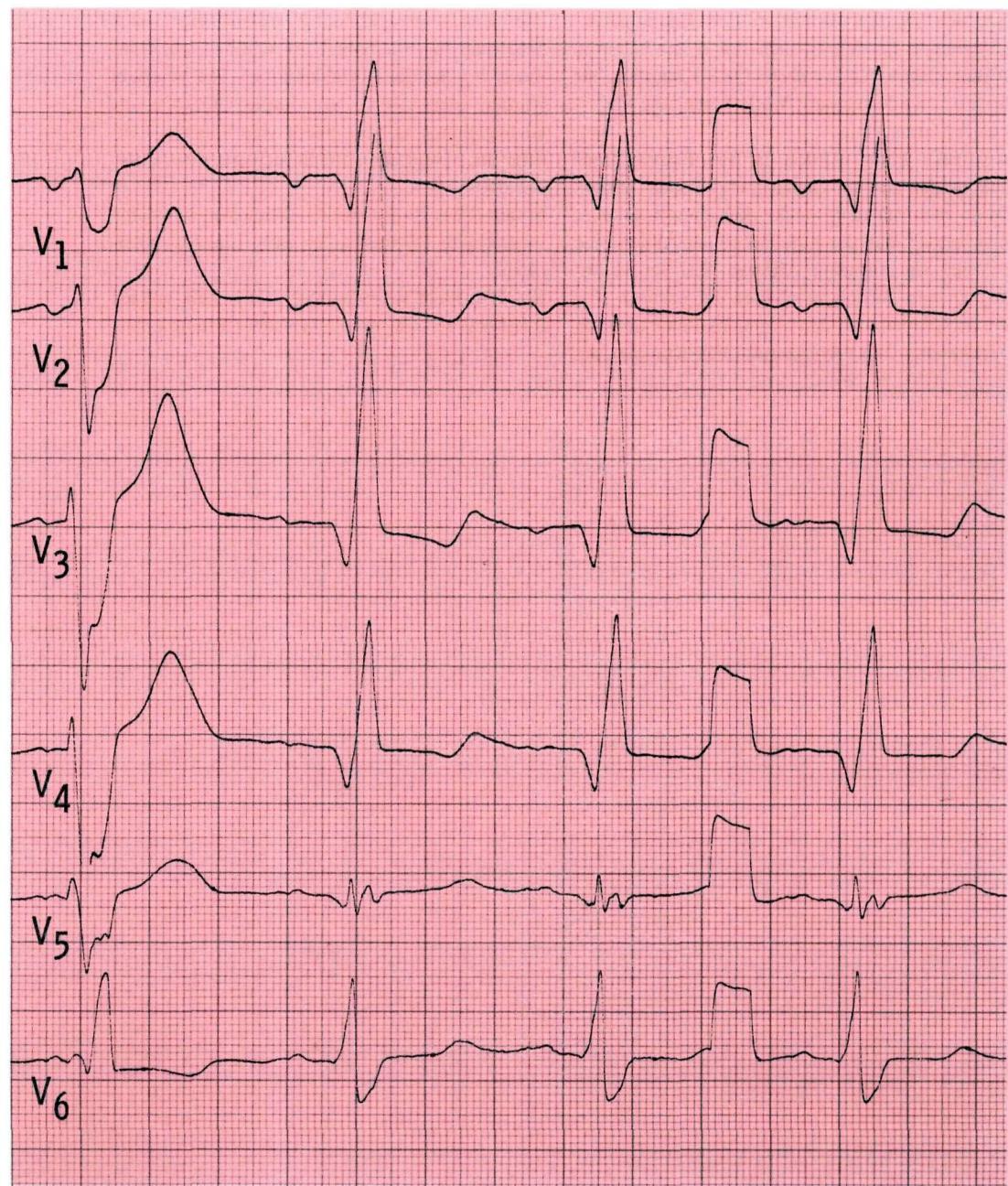
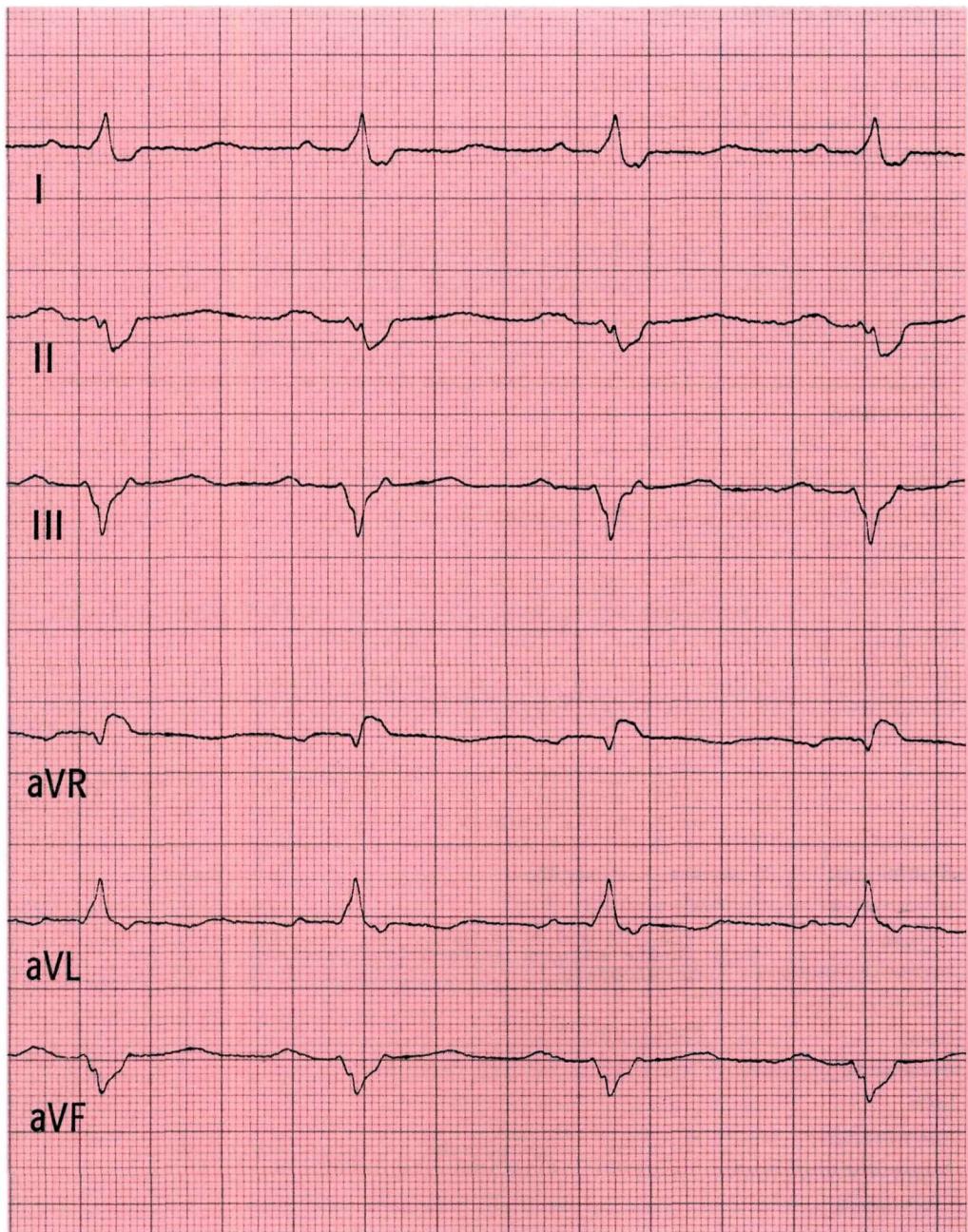
**Anamnese, Befunde:** Globale Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, zerebrale Ischämie

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,18 QRS: 0,14 QT: 0,44 sec Frequenz 83/min  
Achsen: P: + 60° QRS: - 90° T: ~+ 90°  
Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
Q-Zacken in BWA: Q  $V_1$  -  $V_5$   
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in  $V_1$   R-Verlust von  $V_1$  bis  $V_6$   
 Kein R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_6$   R-Reduktion von  $V_4$  bis  $V_5$   
R/S-Umschlagzone: zwischen  $V_1$  und  $V_6$  bei  $V_1$   bis  $V_6$  nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis  $V_6$ :  klein  mittel  groß Voltage: Q.B.  
Formveränderungen: P: doppelgipflig II, biphasisch  $V_1$   
QRS: QR-Komplex  $V_1$  -  $V_4$   
ST: deszendierend  $V_1$  -  $V_4$ , starr  $V_6$   
T: präterminal negativ  $V_1$  -  $V_4$

### Beurteilung:

Sinusrhythmus  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Extrasystolie:  absolute Arrhythmie   bradykard  tachykard  
Intraatriale Leitungsstörungen: 1 VES  
Überleitungsstörungen: -  
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: RSB LAH (bifaszikulärer Block)  
Infarkt: ausgedehnter VW-Infarkt Stadium III, Verdacht auf Aneurysma  
Hypertrophiezeichen: nicht verwertbar  
Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische, apikal  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Herzinfarkt, bifaszikulärer Block, p-mitrale, Aneurysma



## Bemerkungen

Bei der zweiten Aktion in den Extremitätenableitungen handelt es sich um eine vorzeitige Aktion (Extrasystole), deren QRS-Komplex sehr breit ist und der keine P-Welle vorangeht: ventrikuläre Extrasystole.

Auch die fünfte Aktion in den Extremitätenableitungen ist eine vorzeitig einfallende Aktion. Wenn man mit dem Steckzirkel abmisst, erkennt man jedoch, daß der erste Anteil der Aktion eine P-Welle im normalen Abstand von der vorangegangenen Aktion beinhaltet. Es schließt sich ein im Vergleich zu den Normalaktionen deutlich deformierter und verbreiterter QRS-Komplex an.

## EKG Nr. 67

Die Erregungsrückbildung unterscheidet sich (wie man in Ableitung I am deutlichsten sieht) etwas von den der Normalaktionen. Die Ventrikel wurden hier sowohl von supraventrikulär als auch gleichzeitig von einem ventrikulären Zentrum aus erregt: Es handelt sich um eine Kombinationssystole.

In den BWA ist die zweite Aktion von links eine ventrikuläre Extrasystole mit Linksschenkelblock.

Bei dem nicht verbreiterten, sehr hohen, spitzen P handelt es sich um ein typisches P-pulmonale.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 58 Jahre

57 kg 176 cm

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,5 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 140/85 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 2 x 0,2 mg

**Anamnese, Befunde:** Silikose, häufiges "Herzstolpern",  
anfallsartige Tachykardien

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,14 QRS: 0,09 QT: 0,32 sec Frequenz 96/min

Achsen: P: + 80 ° QRS: + 70 ° T: nicht bestimmbar, zu flach

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: schlankes hohes P

QRS: -  
ST: minimal gesenkt und konkavbogig verlaufend V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>,  
andeutungsweise muldenförmig gesenkt II III aVF  
T: präterminal negativ V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystole: VES, in den Ableitungen der Frontalebene ist die  
fünfte ES eine Kombinationssystole  
Intraatriale Leitungsstörungen: p-pulmonale

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Steiltyp

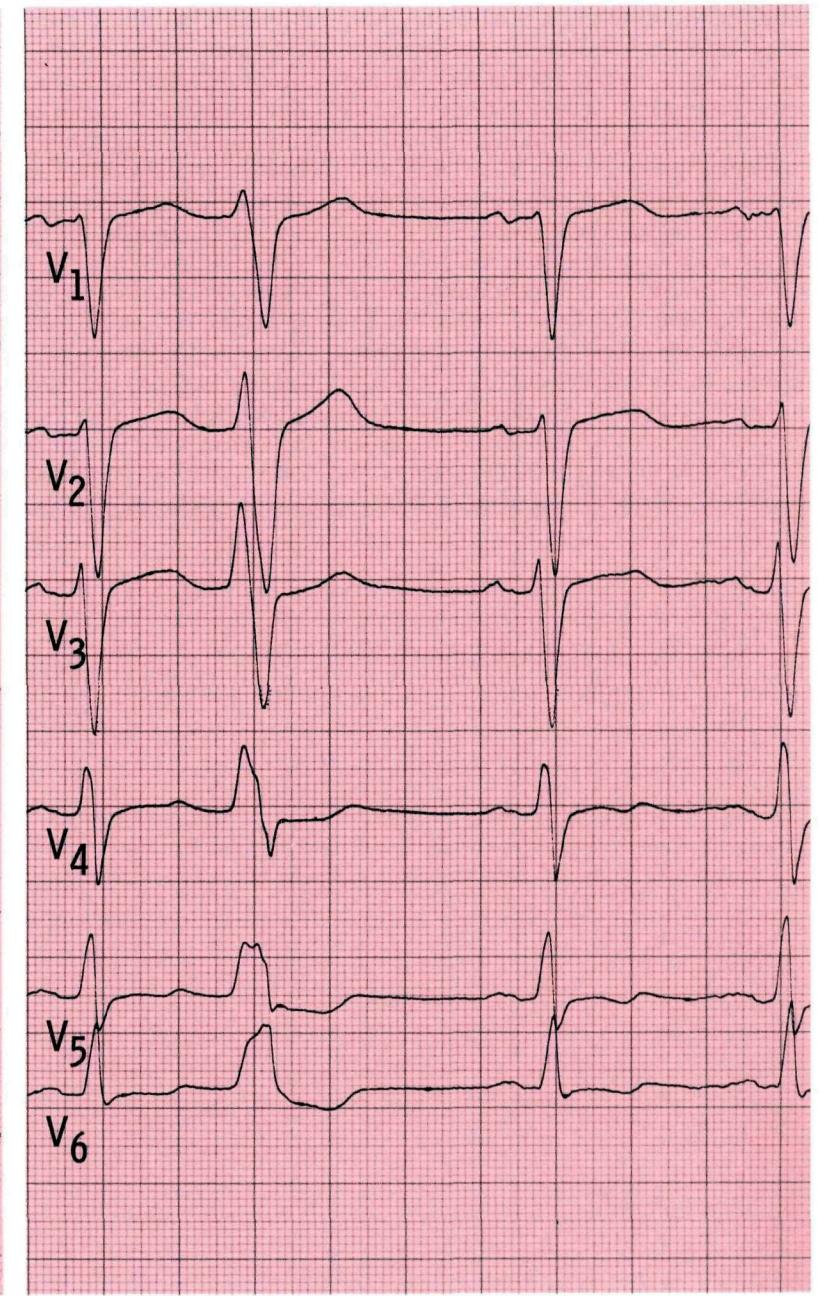
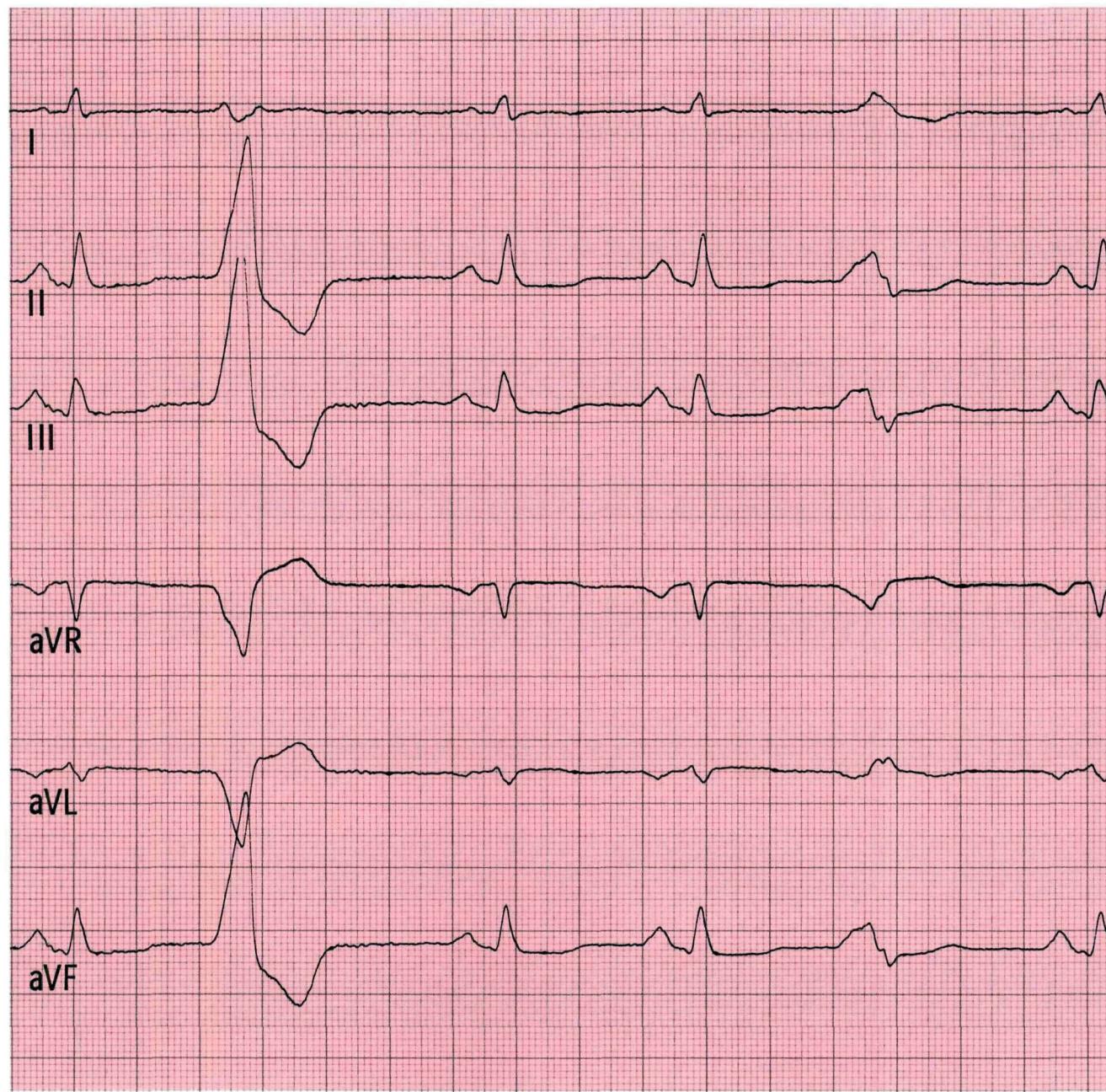
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: leichte, unspezifische im Inferolateralbereich;  
Erregungsrückbildungsstörungen: außerdem Digitalistyp im inferioren Bereich

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: VES, Kombinationssystole, Erregungsrückbildungs-  
störungen



## Bemerkungen

Periphere Niedervoltage, Sagittaltyp und Tachykardie weisen auf eine chronische Rechtsherzbelastung bei Lungenemphysem hin. Die periphere Niedervoltage ist dadurch bedingt, daß das Herz von der äußeren Thoraxwand infolge des Lungenemphysems entfernt liegt. Einen ähnlichen Effekt würde eine tiefe Fettschicht hervorrufen oder auch ein Perikarderguß.

Die Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichtläsionstyp vom supraapikalen Vorderwand- bis zum Lateralbereich stehen nicht in Zusammenhang mit der chronischen Rechtsherzbelastung (Koronarinsuffizienz?).

In diesem EKG könnte man zunächst eine Achse QRS von  $+40^\circ$  bis  $+50^\circ$  ermitteln, wenn man die hier bei Niedervoltage kleinen Q-Zacken in Ableitung III und die S-Zacken in Ableitung I

## EKG Nr. 68

übersieht. Bei der Auswertung der Brustwandableitungen sollten jedoch die in V<sub>6</sub> noch deutlichen S-Zacken sowie die nach links verschobene R/S-Umschlagszone auffallen: Es kann sich nur um einen Sagittaltyp handeln. Ein linksanteriorer Hemiblock, bei dem die letztgenannten Veränderungen ebenfalls zu sehen sind, scheidet aus, da keinesfalls ein überdrehter Linkstyp vorliegt. Eigentlich sollte beim S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>-Typ die Fläche der S-Zacken in Ableitung I und die der Q-Zacken in Ableitung III gleich groß (oder zumindest fast gleich groß) sein. In dem vorliegenden EKG ist die S-Zacke in Ableitung I größer, dennoch ist ein Sagittaltyp anzunehmen, da weitere Kriterien damit übereinstimmen: mit einer Gradzahl nicht bestimmbarer Herzachse, noch deutliche S-Zacken in V<sub>6</sub>.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 52 Jahre

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,8 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

51 kg 164 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 120/70 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Fortgeschrittenes Lungenemphysem,

Asthma bronchiale

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,15 QRS: 0,07 QT: 0,28 sec Frequenz 102/min

Achsen: P:  $+40^\circ$  QRS: S<sub>I</sub> Q<sub>III</sub> T:  $\sim 70^\circ$

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,35 mV

Formveränderungen:

P: -

QRS: -

ST: horizontal gesenkt V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub> (maximal 0,1 mV V<sub>4</sub>)

T: präterminal negativ V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Sagittaltyp periphere Niedervoltage

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

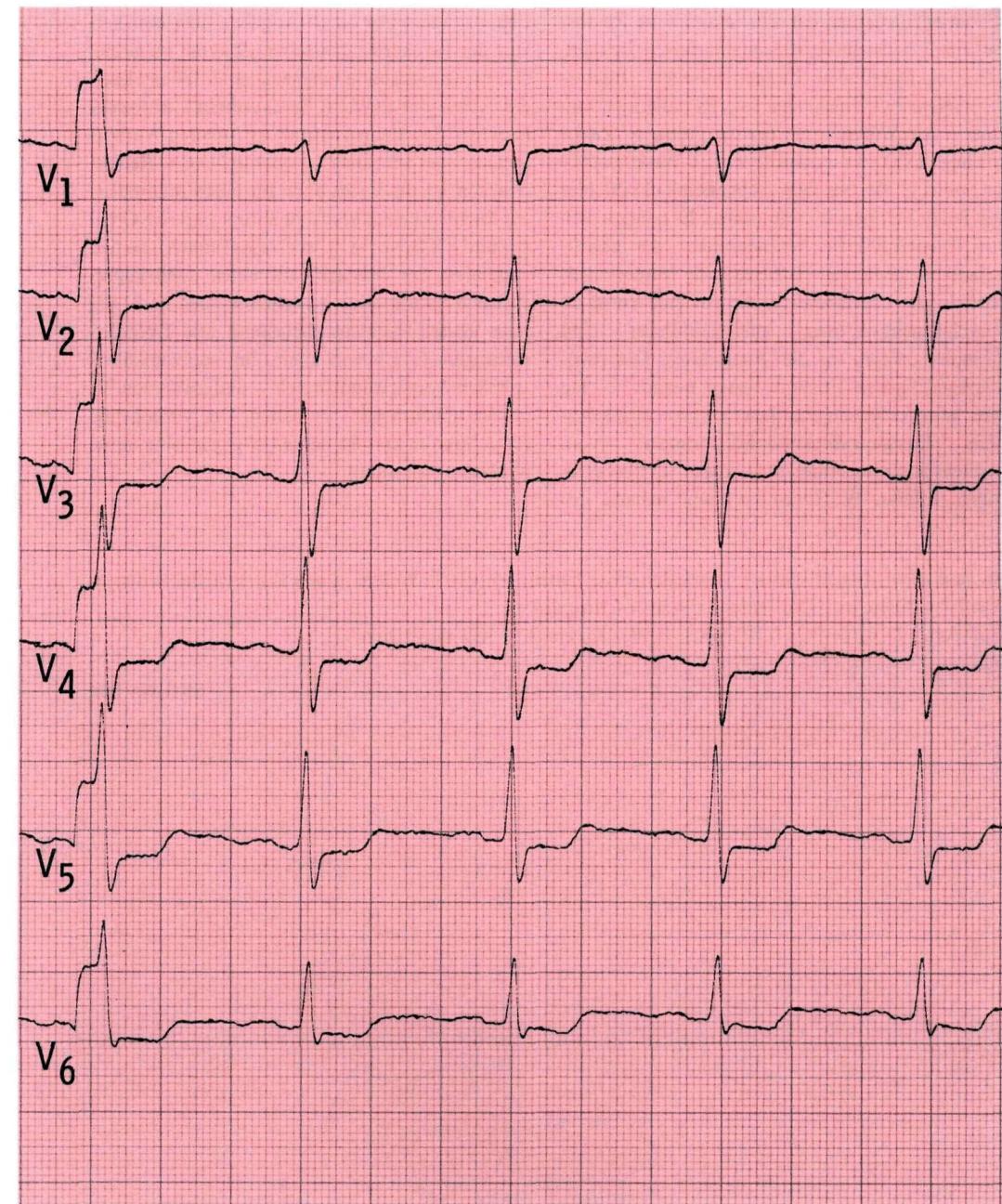
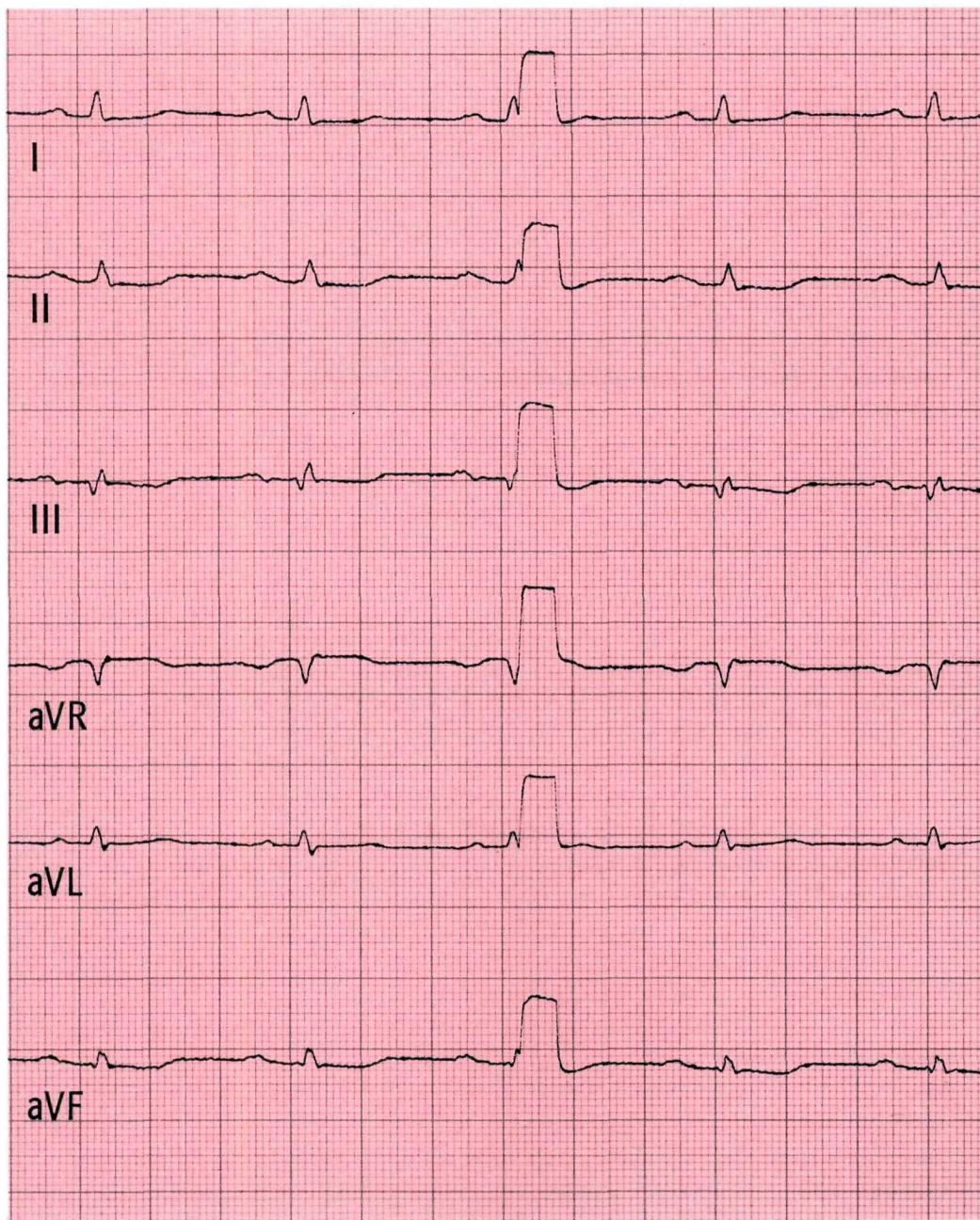
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche vom Innenschichtläsionstyp, vw supraapikal-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sagittaltyp, Erregungsrückbildungsstörungen

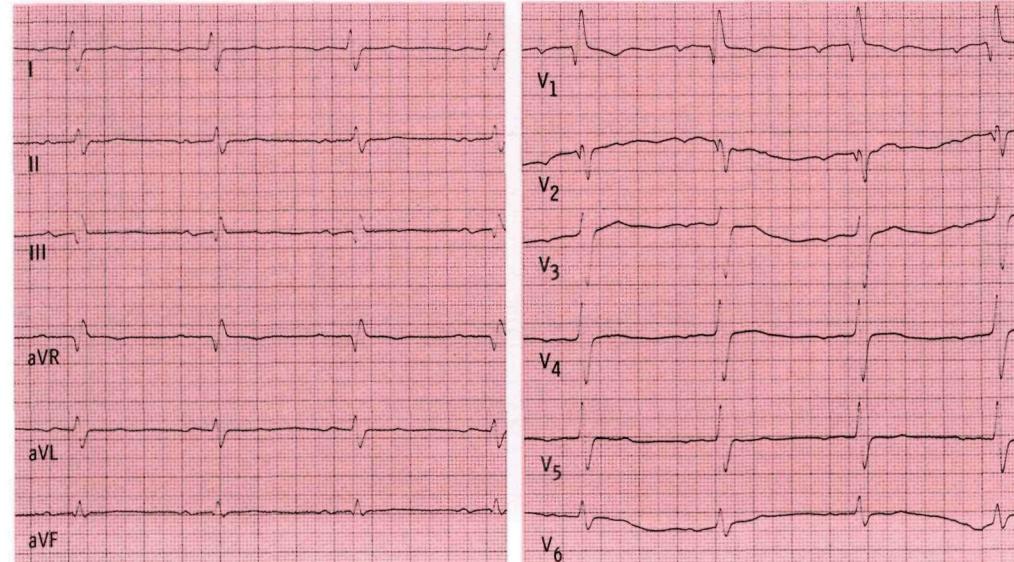


## Bemerkungen

Es ist anzunehmen, daß der inkomplette Rechtschenkelblock durch die anamnestisch bekannten, rezidivierenden Lungenembolien (Rechtsherzbelastung) entstanden ist. Es fällt hier auf, daß in der Ableitung, in der die größte R'-Zacke vorliegt (V<sub>1</sub>), die nachfolgende T-Welle positiv ist, obwohl sie bei dem Schenkelblockbild hier auf jeden Fall negativ sein müßte. Es handelt sich um spiegelbildliche Veränderungen der gleichschenklig negativen T-Wellen im Vorderwand-apikal- bis -lateralbereich, die auf eine koronare Durchblutungsstörung zurückzuführen sind (Angina pectoris in der Anamnese). Die myokardspezifischen Enzyme waren negativ, es lag also kein Außenschichtinfarkt vor, sondern lediglich Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtischämietyp – diese Differenzierung (Infarkt – Ischämie) ist nicht anhand des

In dem zwei Monate später registrierten EKG haben sich die T-Wellen in den Brustwandableitungen wieder aufgerichtet. Die Patientin war beschwerdefrei.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,19; QRS: 0,09; QT: ca. 0,36 sec. f: 80/min.  
Achsen: P: -30°; QRS: +10°/+180°; T: +40°.



EKG Nr. 69a

## EKG Nr. 69

EKG, sondern nur durch Angaben über den Verlauf der myokardspezifischen Enzyme möglich. Die Erregungsüberleitungszeit ist auffallend kurz, die Achse der P-Welle ist „verdreht“. Entweder liegt das Erregungszentrum im unteren Vorhofbereich oder im Sinus coronarius. Die R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub> ist auch für einen inkompletten Rechtsschenkelblock zu abrupt (vgl. EKG Nr. 44, und EKG Nr. 38, s. auch EKG unten), so daß zumindest der Verdacht auf einen alten supraapikalen Infarkt ausgesprochen werden muß. Bei einer akuten Rechtsherzbelastung sind T-Negativierungen (u.a.) vor allem im supraapikalen Vorderwandbereich – und zwar von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub> abnehmend – zu sehen. Der vorliegende EKG-Streifen spricht demnach gegen eine akute Rechtsherzbelastung.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  79 Jahre  
Kreatinin:  1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl  
Kalium:  4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR:  140/95 mmHg  
Herzwirksame Medikamente:  Digoxin 3 x 0,1 mg, Nitrate

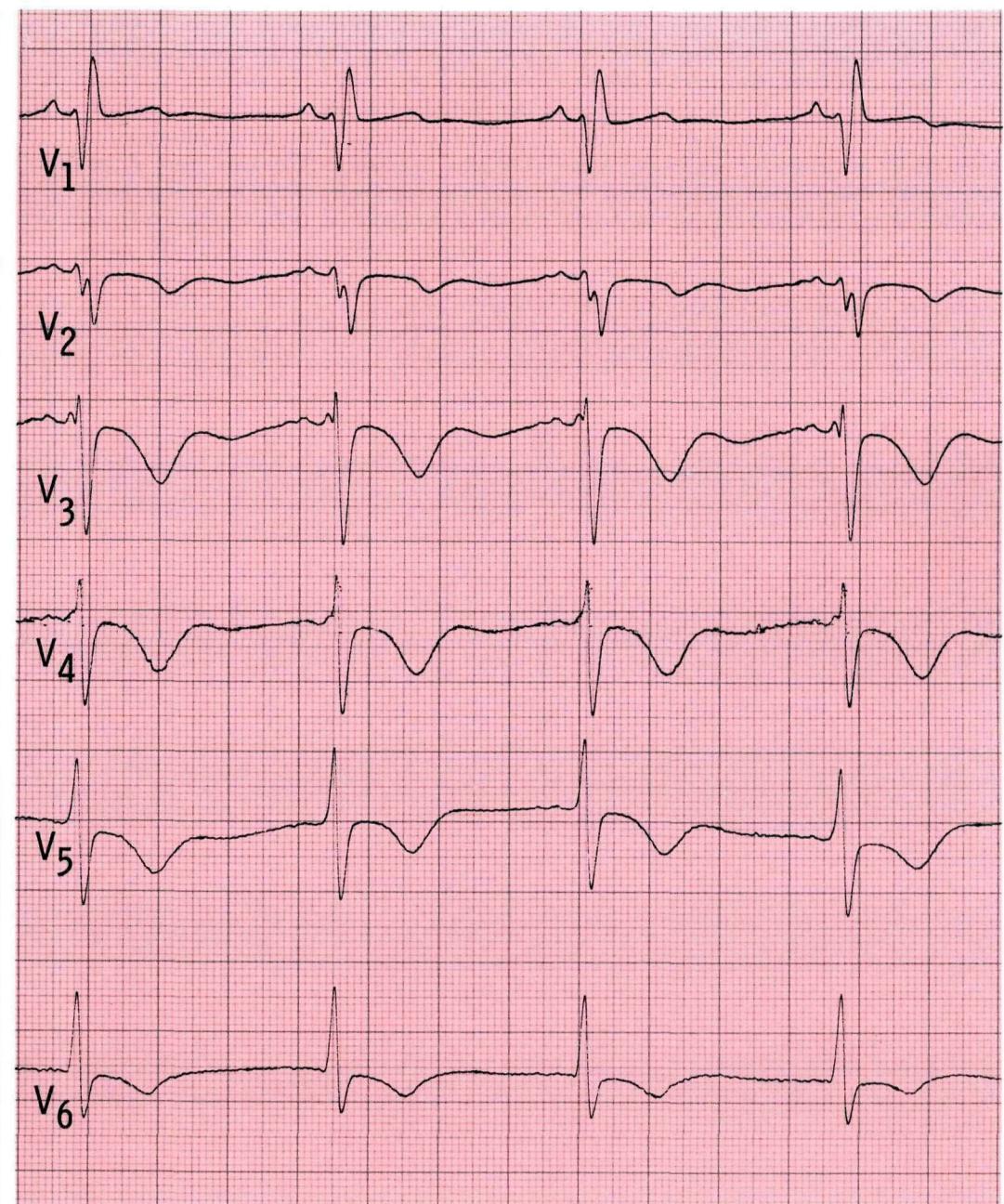
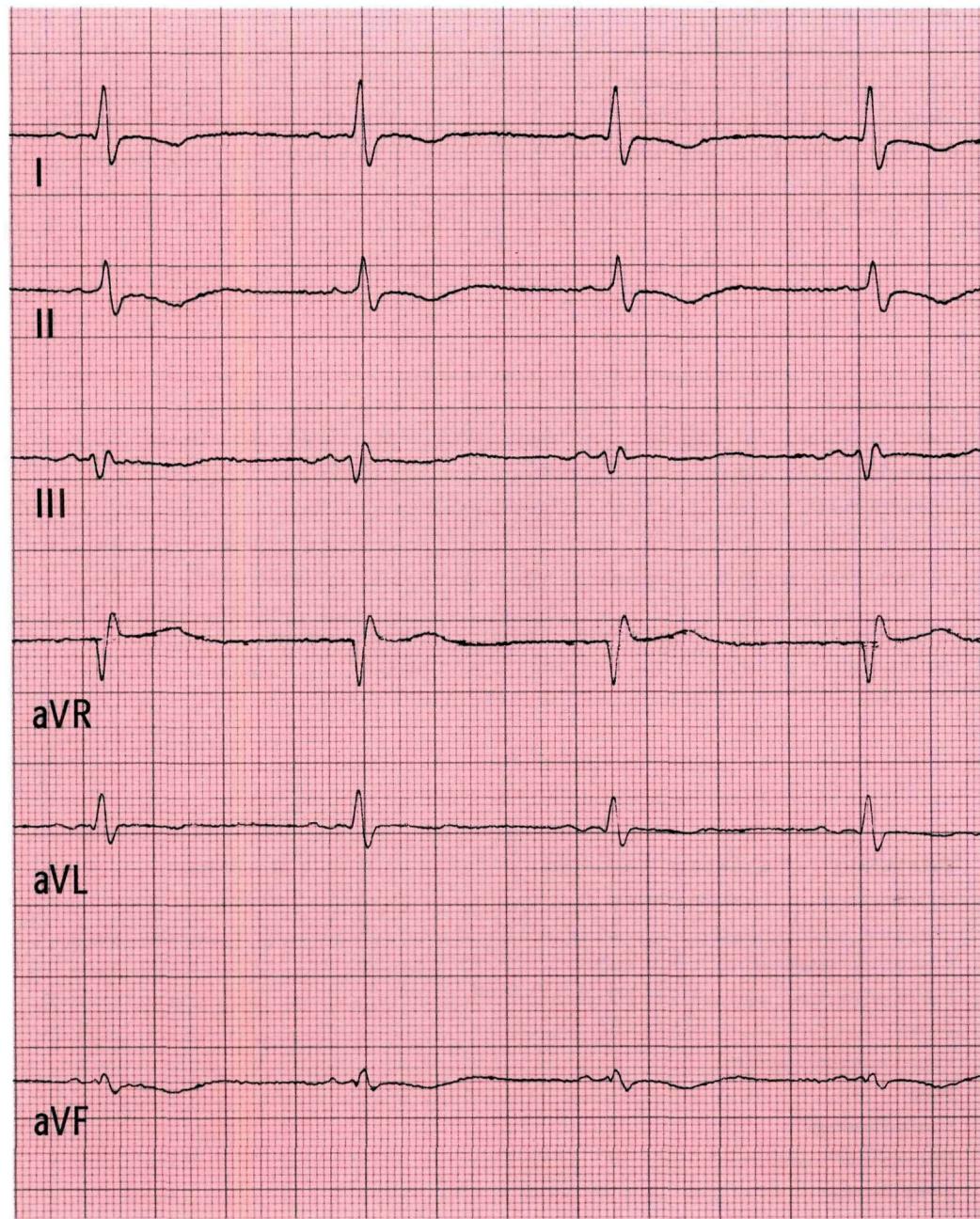
**Anamnese, Befunde:** Seit Jahren Angina pectoris,  
Ulcera crurum bei Varicosis,  
rezidivierende Lungenembolien

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,13 QRS: 0,09 QT: ~0,34 sec Frequenz 83 /min  
Achsen: P: -20 ?° QRS: initial +10°, terminal +180° T: -160°  
Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.  
Formveränderungen: P: in V<sub>1</sub> zweiter Anteil positiv  
QRS: rSR' V<sub>1</sub>  
ST: gesenkter Abgang V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>, konvexbogiger Verlauf V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>  
T: gleichschenklig tief negativ bei V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>, (paradox) positiv V<sub>1</sub> (bei RSB)

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  Vorhoferregung bei im unteren Vorhofbereich gelegenem Erregungszentrum  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  Sinus-coronarius-Rhythmus  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -  
Intraatriale Leistungsstörungen: atypische Vorhoferregung bei im unteren Vorhofbereich gelegenem Erregungszentrum  
Überleitungsstörungen: kurze Überleitungszeit  
Lagetyp: initial linkstypisch, dann überdreht rechtstypisch durch:  
Intraventrikuläre Leistungsstörung: i.RSB  
Infarkt: Verdacht auf supraapikalen VW-Infarkt Stadium III  
Hypertrophiezeichen: -  
Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Außenschichtischämietyp, VW apikal-lateral  
weitere Diagnosen: -  
Hauptdiagnosen: Vorhoferregung, i.RSB, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Mißt man die Dauer der P-Wellen in Ableitung II aus, ohne die anderen Ableitungen zu beachten, so kommt man auf einen Wert von 0,05 sec. Die erste Abhebung der P-Wellen von der isoelektrischen Linie sieht man jedoch in der Ableitung III; in dieser Ableitung ist der zweite Anteil der P-Welle negativ und das Ende der P-Welle erst am Ende dieses negativen Anteils festzusetzen. Ob die Erregungsrückbildungsstörungen Ausdruck einer koronaren Herzkrankheit sind, kann

## EKG Nr. 70

erst nach einer entsprechend langen Digitalispause bei normalen Elektrolytwerten entschieden werden.

Der AV-Block I. Grades ist vermutlich ebenfalls auf die Digitaliseinwirkung zurückzuführen. Ein alter inferiorer Infarkt kann nicht sicher ausgeschlossen werden. Es gibt keine sicheren Kriterien der Größe der Q-Zacken (Infarkt-Q) in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF), auch winzige Q-Zacken können Residuen eines alten Infarktes sein.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀, 76 Jahre

52 kg 165 cm

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 130/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: 0,2 mg Digoxin/die

**Anamnese, Befunde:** Zustand nach Kolonsegmentresektion bei Adenokarzinom der linken Flexur vor 2 Jahren. Sonst keine pathologischen Befunde, keine Beschwerden (eigentlich keine Indikation zur Digitalistherapie)

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,23 QRS: 0,09 QT: 0,39 sec Frequenz 60/min

Achsen: P: + 10° QRS: + 80° T: flach.

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - 0,6 mV Sokolow: 1,5 mV

Q-Zacken in BWA: kleine, V6  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:

Formveränderungen: P: biphasisch in III, nicht jedoch in V<sub>1</sub>

QRS:

ST: deszendierend in I, II, III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

T: deutlich präterminal negativ in V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: Ausbreitungsverzögerung, jedoch kein P-mitrale

Überleitungsstörungen: AV-Block I. Grades

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

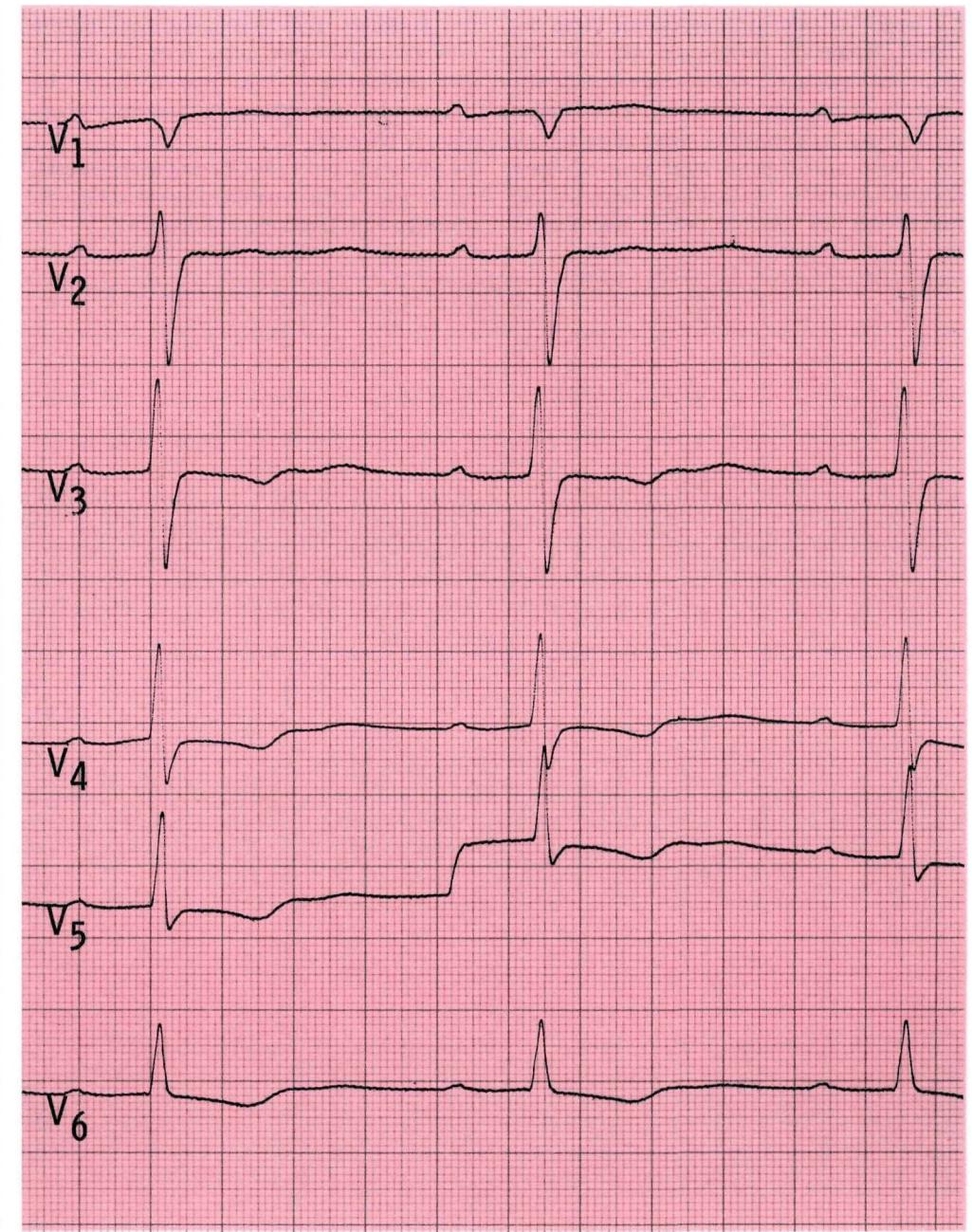
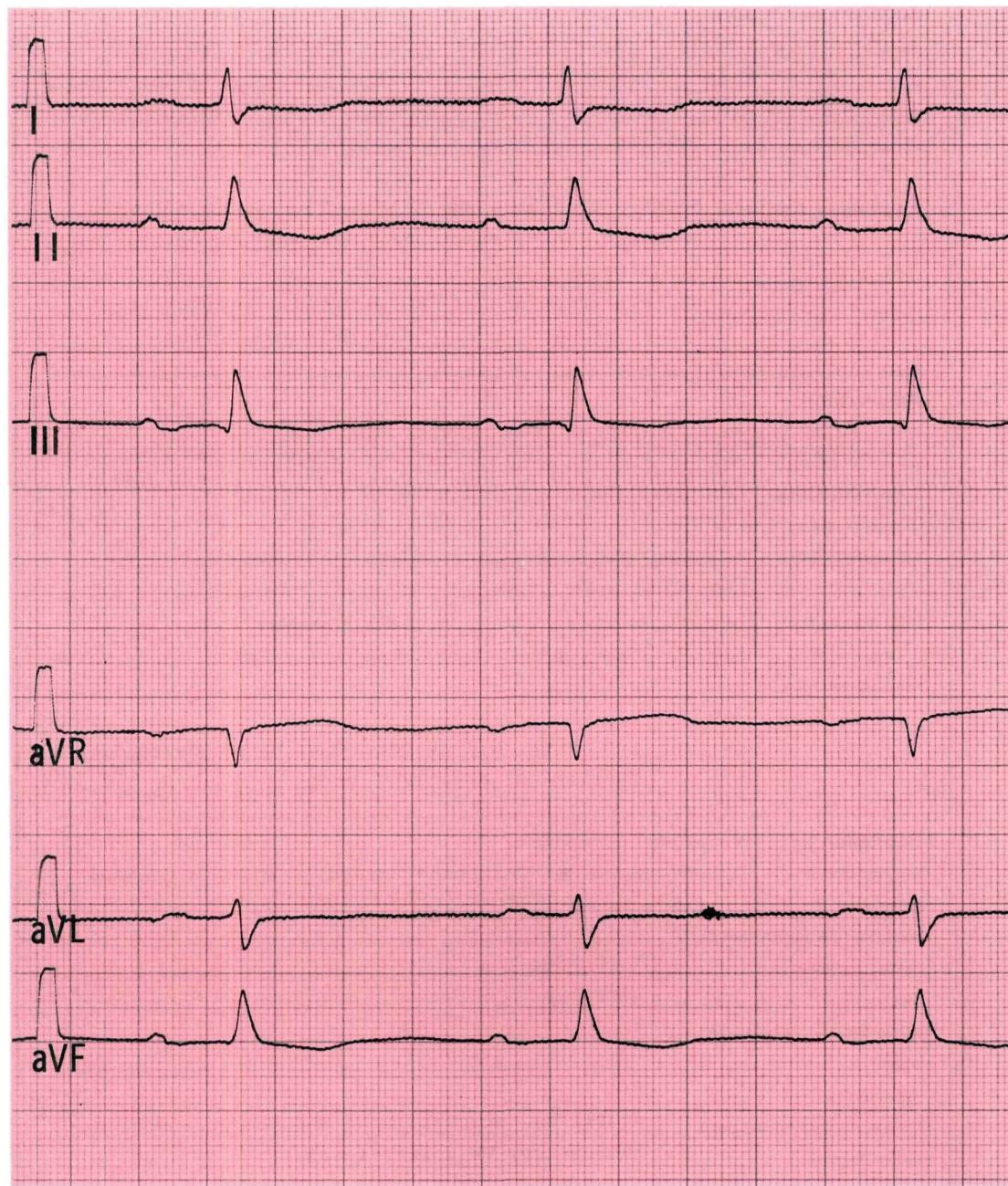
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche unspezifische inferolateral-apikal (digitalisbedingt oder -mitbedingt)

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: AV-Block I, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Die in der Auswertung angegebenen Daten beziehen sich auf die herzeigene Aktionen. Die Schrittmacheraktionen setzen unregelmäßig ein, da der Schrittmacher die herzeigene Aktionen bemerkt und dann seine Automatie aussetzt. Daß die Schrittmacherimpulse nicht vom Myokard beantwortet werden, erkennt man daran, daß die Kurven von den Impulsspitzen in geschwungenem konkavem Bogen abfallen. Die Impulse lösen also keine ventrikuläre Erregung aus, da offensichtlich der Kontakt zum Myokard fehlt (flottierender Schrittmacher) oder die Reizschwelle höher ist.

Die ST-Strecken in V<sub>2</sub> bis V<sub>6</sub> sind leicht gesenkt, man spricht deshalb von Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichtläsionstyp.

## EKG Nr. 71

nem konkavem Bogen abfallen. Die Impulse lösen also keine ventrikuläre Erregung aus, da offensichtlich der Kontakt zum Myokard fehlt (flottierender Schrittmacher) oder die Reizschwelle höher ist.

Die ST-Strecken in V<sub>2</sub> bis V<sub>6</sub> sind leicht gesenkt, man spricht deshalb von Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichtläsionstyp.

### Angaben zur Person:

Geschl: ♀ 77 Jahre

69 kg 165 cm

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 140/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 3 x 0,1 mg

**Anamnese, Befunde:** Adams-Stokes-ähnliche Anfälle, Patientin mehrmals gestürzt, unter stationärer Beobachtung Abfall der Sinusfrequenz auf 32/min. Drei Tage vor der Registrierung dieses EKG wurde ein Herzschrittmacher gelegt. Jetzt wieder Schwindelgefühl

### Auswertung:

Zeiten: P: ~0,10 PQ: ~0,22 QRS: 0,08 QT: 0,40 sec Sinus-Frequenz 50/min

Achsen: P: flach zu QRS: 0 T: - 100 SM-Frequenz 40-50/min

Hypertrofie-Indizes: Lewis: 1,2 mV Sokolow: 2,5 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: von um ca. 0,1 mV gesenktem Abgang deszendierend  
T: präterminal negativ V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub> V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  SM-Impulse unregelmäßig, nicht übergeleitet, Sonde flottiert?  bradykard  tachykard

Extrasystolie: ?

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: I. Grades

Lagetyp: Linkstyp

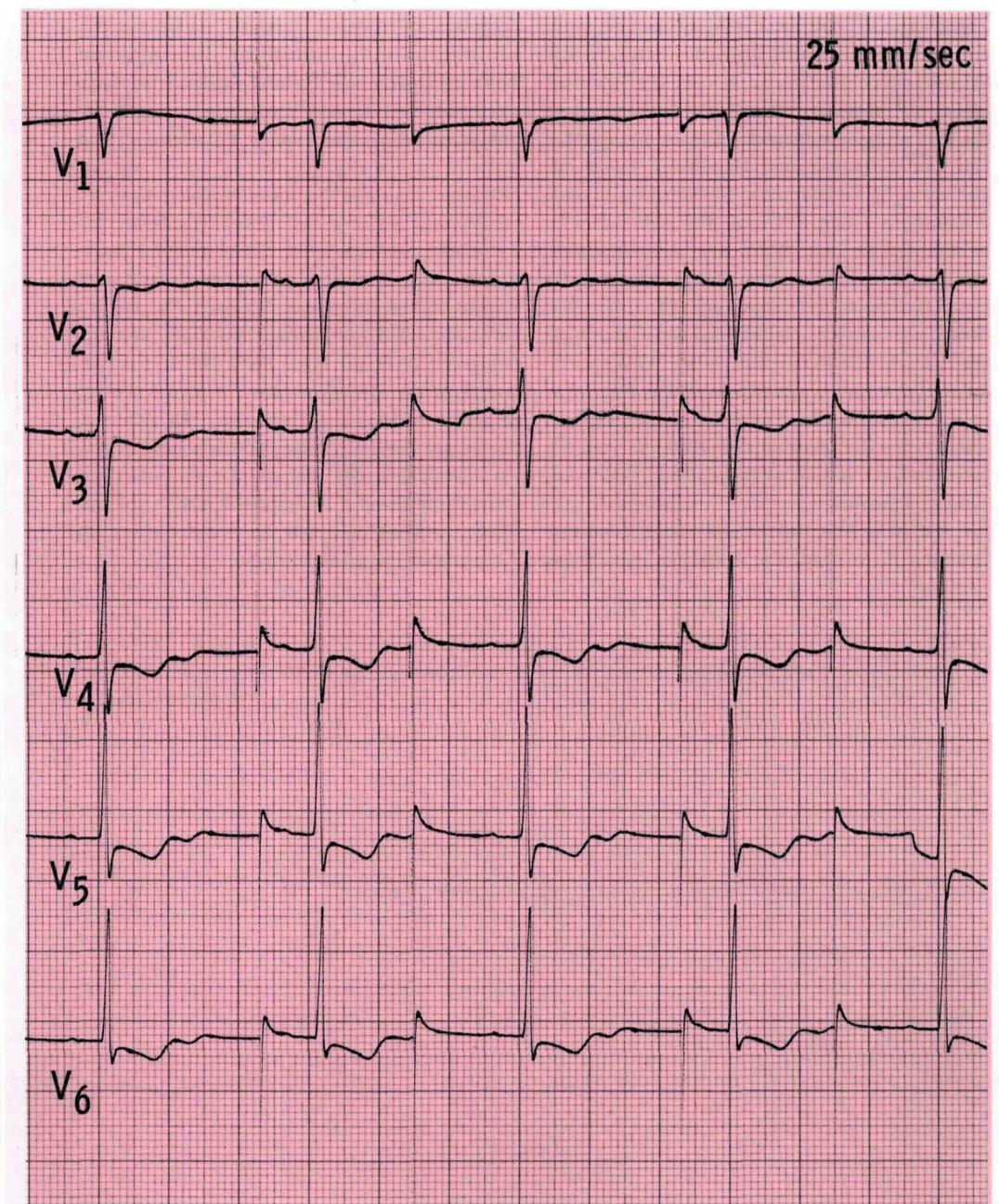
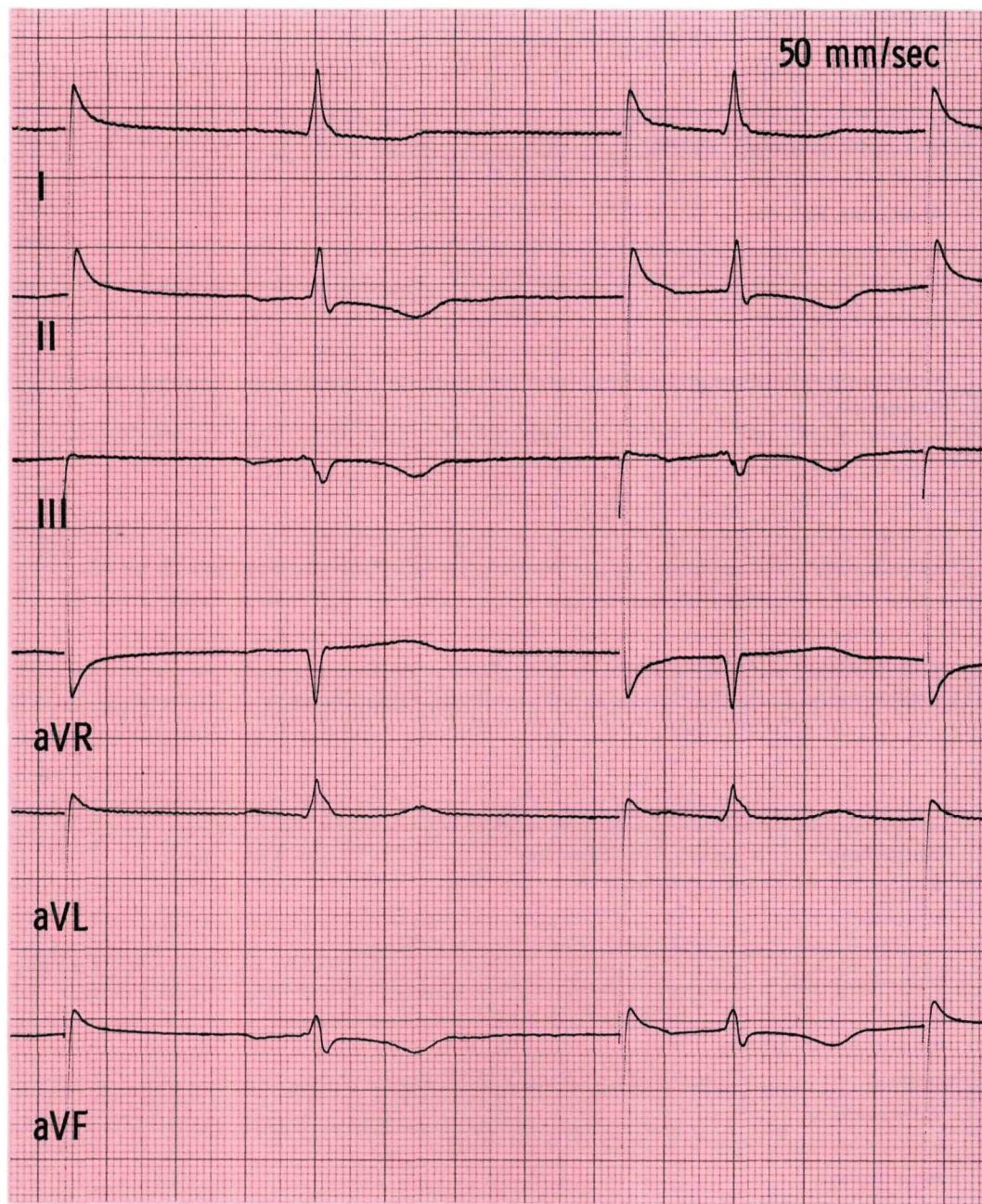
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, unspezifische und vom Innenschichtläsionstyp, VW apikal-lateral  
weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: flottierender SM, Sinusbradykardie, AV-Block



## Bemerkungen

Zunächst sollten nur die Extremitätenableitungen und die BWA V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> angesehen werden: Am linksanteriorioren Hemiblock besteht kein Zweifel (über -30° hinausgedrehte Herzachse, außerdem bis V<sub>6</sub> durchgehende große S-Zacken). Zusätzlich zum linksanteriorioren Hemiblock fallen die konkavbogig verlaufenden ST-Strecken in den Ableitungen I und aVL auf. Der sehr schnelle R-Zuwachs in den BWA mit R/S-Umschlag zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> ist mit einem linksanteriorioren Hemiblock nicht vereinbar (vgl. EKG Nr. 34). Dieser bei einem linksanteriorioren Hemiblock paradox schnelle R-Zuwachs in den BWA spricht dafür, daß in der gegenüberliegenden Wand des linken Ventrikels (der Hinterwand) die „Gegenspieler“ der R-Zacken in den BWA V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> (Vorderwand) verlorengegangen sind oder verkleinert wurden.

Ähnlich ist es mit den paradox hoch positiven T-Wellen in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>. Auch hier fehlen die

## EKG Nr. 72

Gegenspieler in der Hinterwand. Es ist dort (V<sub>7</sub> bis V<sub>9</sub>) zu einer Ausbildung von negativen T-Wellen gekommen (Infarkt-Stadium II), hieraus resultieren an der Vorderwand spiegelbildlich überstark positive, spitze T-Wellen (V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>).

Betrachtet man nun die dorsalen Ableitungen V<sub>7</sub> bis V<sub>9</sub> und V<sub>7''</sub> bis V<sub>9''</sub> (zwei ICR höher geschrieben), so findet man die Vermutung bestätigt, hier das Bild eines posterioren Infarktes zu finden: R-Reduktion von V<sub>7</sub> nach V<sub>8</sub> und V<sub>9</sub> sowie eine T-Negativierung und einen konkavbogigen ST-Verlauf (vgl. EKG Nr. 3: Erscheinungsbild der QRS-Komplexe in V<sub>7</sub> bis V<sub>9</sub> bei derselben elektrischen Herzachse). Es fällt auf, daß in den zwei ICR höher geschriebenen dorsalen Ableitungen das Infarktbild noch besser zur Darstellung kommt. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, sowohl diese als auch die Nehbschen Ableitungen mit zu registrieren.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  63 Jahre

Kreatinin:  0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l

74 kg  163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  160/100 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  keine

**Anamnese, Befunde:** Am Vortag heftige retrosternale Schmerzen mit Dyspnoe. In den Monaten davor Angina pectoris bei starker Belastung

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,12 PQ:  0,16 QRS:  0,10 QT:  0,40 sec Frequenz  64/min

Achsen: P:  + 20° QRS:  - 40° T:  + 170°

Hypertrofie-Jndizes: Lewis:  1,3 mV Sokolow:  mV

Q-Zacken in BWA:  -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>8</sub> bis V<sub>9</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>7</sub> bis V<sub>8</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> (bei V<sub>1</sub>)  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen: P:  doppelqipfliq II, biphasisch V<sub>1</sub>

QRS:  hohes R in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>, Q V<sub>7</sub> - V<sub>9</sub>

ST:  konkavbogig deszendierend V<sub>5</sub> - V<sub>9</sub>

T:  spitz und hoch positiv V<sub>1</sub> V<sub>2</sub>, gleichschenklig negativ V<sub>5</sub> - V<sub>9</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  -  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  angedeutetes p - mitrale

Überleitungsstörungen:  -

Lagetyp:  überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  LAH

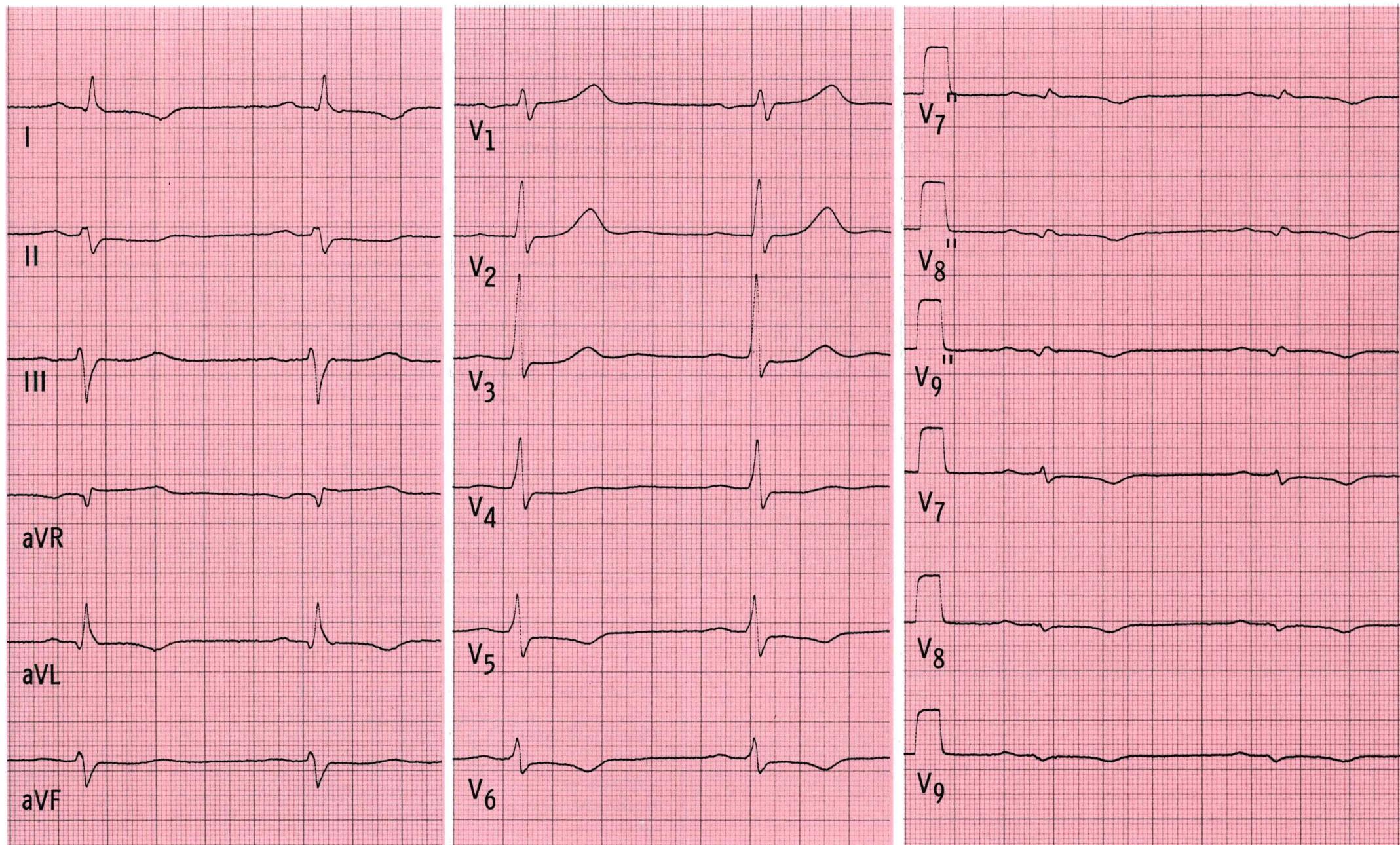
Infarkt:  posteriorer Infarkt Stadium II

Hypertrophiezeichen:  -  deutliche vom Außenschichtischämietyp im

Erregungsrückbildungsstörungen:  posterioren Bereich

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  LAH, posteriorer Infarkt, p - mitrale;  
 vgl. EKG Nr. 3, dieselbe Herzachse, kein Infarkt



## Bemerkungen

Im Vergleich zum Vorbefund (EKG Nr. 3) liegt jetzt statt des durch den linksanterioren Hemiblock bedingten überdrehten Linkstyps ein Sagittaltyp vor. Außerdem ist ein Rechtsschenkelblock aufgetreten. Der terminale Vektor zeigt nach rechts: terminale positive Zacken in den Ableitungen V<sub>1</sub>, aVR und III. Außerdem ist im supraapikalen Vorderwandsbereich (V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>) eine bogenförmige ST-Hebung zu sehen, ein Befund, wie man ihn bei einem supraapikalen Vorderwandinfarkt im Stadium I bis II finden kann. Ein ähnlicher ST-Streckenverlauf ist in Ableitung III zu sehen.

Diese Befunde (Sagittaltyp, Rechtsschenkelblock, infarktähnliche Veränderungen in den supraapikalen Brustwandableitungen, Tachykardie) sprechen insbesondere in Zusammenschau mit der Klinik (plötzlich einsetzende Dyspnoe und Schmerzen im Thorax) für eine akute Rechtsherzbelastung wie z.B. eine Lungenembolie.

Die durch ein plötzliches Ereignis eingetretene Veränderung des Lagetyps in einen Sagittaltyp

und das zusätzliche Neuauftreten des Rechtsschenkelblocks sind beweisend für eine akute Rechtsherzbelastung. In diesem Fall liegt eine Lungenembolie (und nicht z.B. ein Pneumothorax), abgesehen vom klinischen Befund, nahe, da eine lange Liegezeit nach Beckenringfraktur vorangegangen ist und in solchen Situationen sehr häufig Thrombosen und konsekutiv Embolien entstehen.

Häufig sieht man statt des akut auftretenden Rechtsschenkelblocks als Zeichen einer akuten Rechtsherzbelastung deutlich negative T-Wellen in den supraapikalen BWA (V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>) und/oder zusätzlich das Bild eines inferioren Myokardinfarktes im Stadium I bis II in den Extremitätenableitungen und/oder einen Sagittaltyp. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zum Myokardinfarkt ist dann häufig schwierig. Sie muß in Zusammenschau mit Daten aus der Anamnese und der Klinik gezogen werden. Eine schnelle Abklärung kann für den weiteren Verlauf entscheidend sein. (Vgl. EKG mit chronischer Rechtsherzbelastung: EKG Nr. 49.)

## EKG Nr. 73

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 71 Jahre

Kreatinin: 0,7 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

56,8 kg 162 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 140/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Zwei Wochen nach einer Beckenringfraktur bei den ersten Gehübungen plötzlich Kreislaufkollaps, Tachykardie, Dyspnoe. Vgl. EKG-Vorbefund bei der Aufnahme vor zwei Wochen: EKG Nr. 3

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,16 QRS: 0,10-0,11 QT: 0,32 sec Frequenz 119 /min

Achsen: P: + 50°. QRS: initial -20°, terminal -160°. T: 0°.

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: Qr V<sub>1</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: konvexbogig leicht gehoben V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> III aVF

T: flach V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Sagittaltyp (S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ)

Intraventrikuläre Leitungsstörung: i. RSB

Infarkt: - (einem supraapikalen Infarkt im Stadium I-II ähnliches Bild)

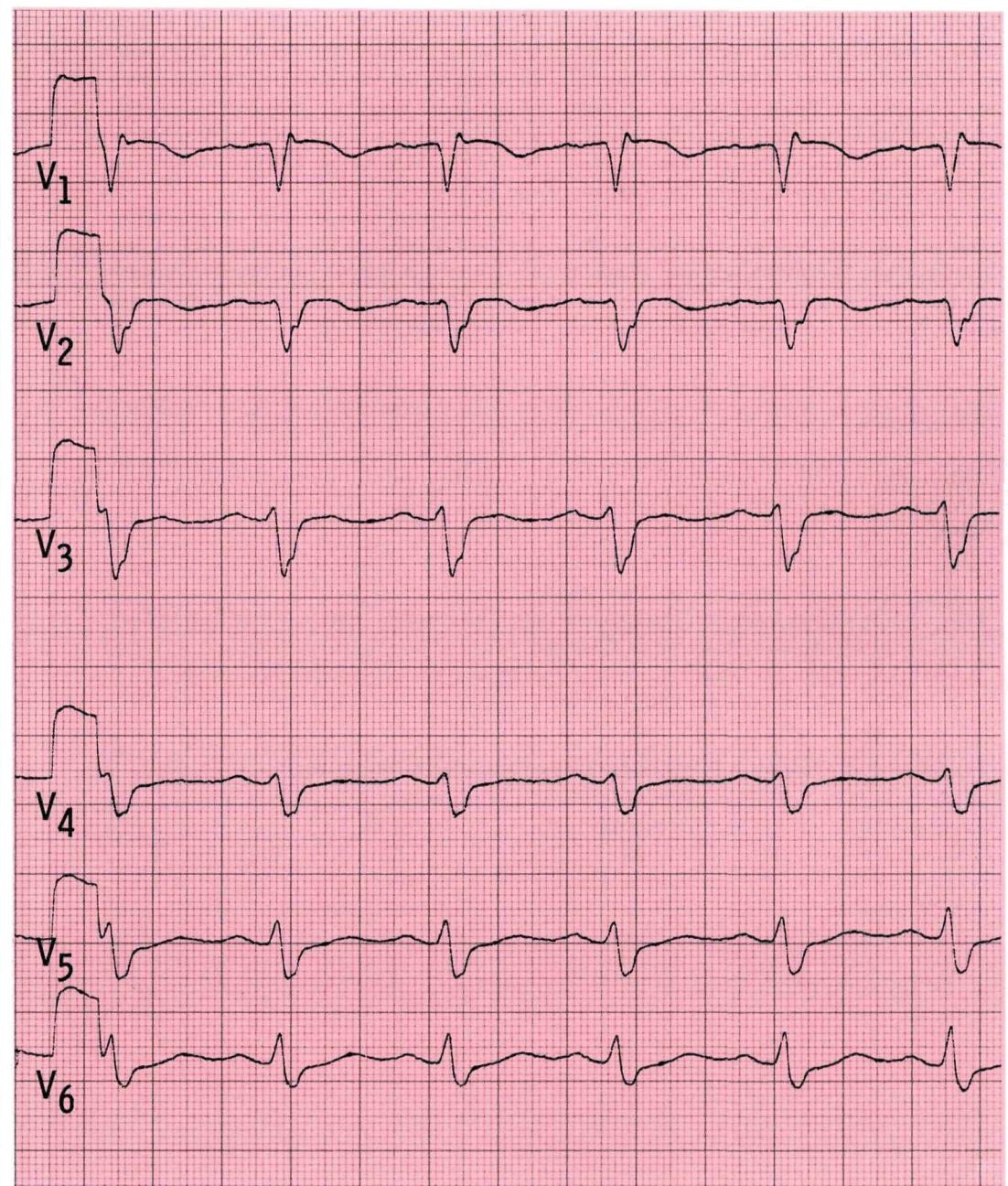
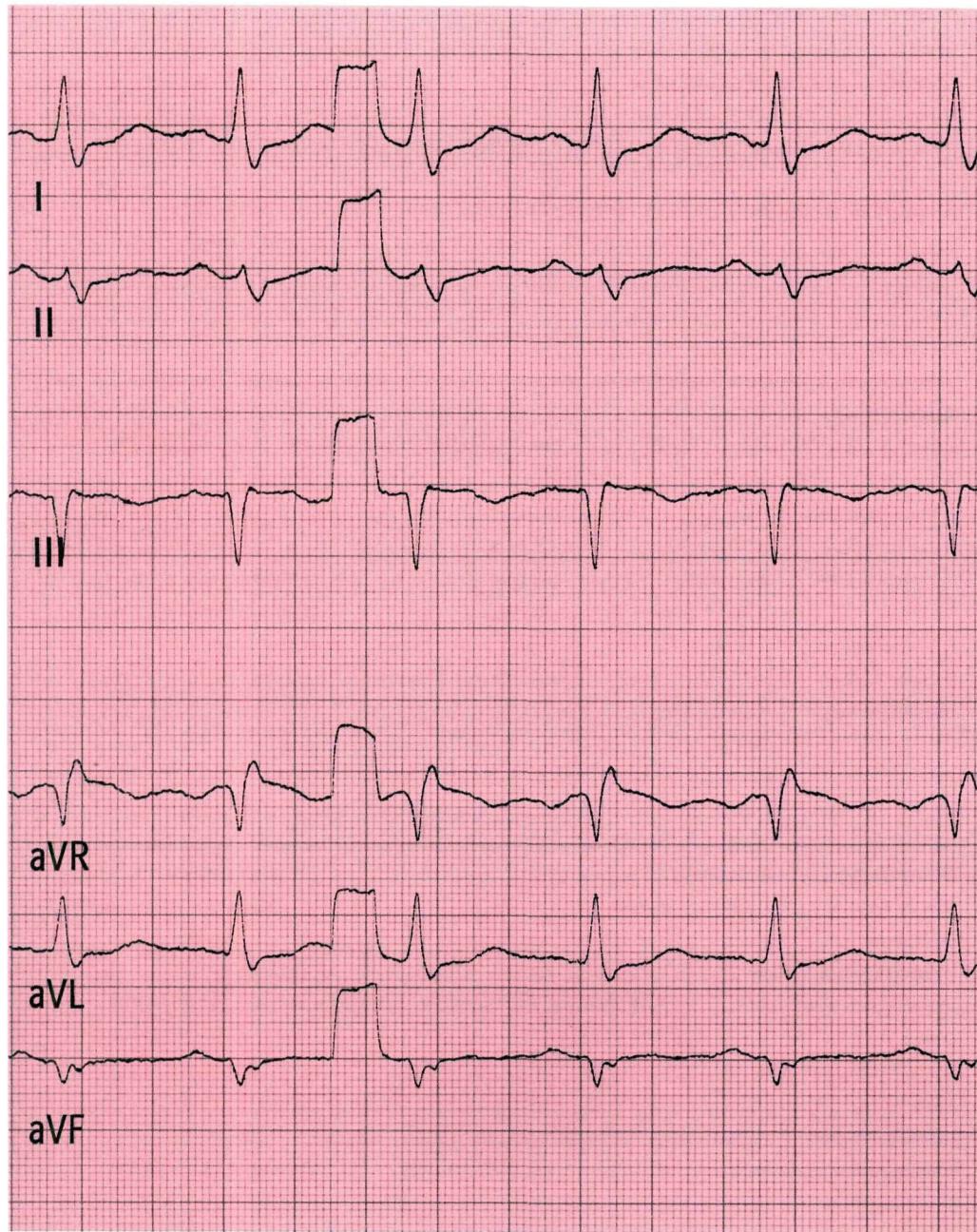
Hypertrophiezeichen:

leichte, vom Außenschichtläsionstyp, supraapikal

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Befund bei akuter Rechtsherzbelastung,  
vgl. EKG Nr. 3



## Bemerkungen

Bei dem LGL-Syndrom (Lown-Ganong-Levine) handelt es sich um ein Präexzitationssyndrom. Es findet eine vorzeitige Erregung der Kammern statt. Beim WPW-Syndrom sieht man in solchen Fällen eine Deltawelle zwischen der P-Welle und dem QRS-Komplex, die Ausdruck einer vorzeitigen Erregung der Kammern über das James-Bündel statt, das von den Vorhöfen ausgeht und direkten Anschluß an das His-Bündel hat. Der AV-Knoten wird ebenfalls umgangen. Eine Deltawelle fehlt, da keine bestimmte Partie der Kammermuskulatur wie beim

## EKG Nr. 74

WPW-Syndrom (und von da aus die gesamte Muskulatur der Ventrikel) vorzeitig erregt wird. Die Erregung der Ventrikel erfolgt lediglich übermäßig schnell über das „gewohnte“ Erregungsleitungssystem unter Umgehung des AV-Knotens. Das einzige Merkmal im EKG ist deshalb eine sehr kurze PQ-Zeit.

Allen Präexzitationssyndromen ist gemeinsam, daß die PQ-Zeit sehr kurz ist und daß es über die zusätzlichen Bündel zu kreisenden Erregungen und damit zu tachykarden Anfällen kommen kann (vgl. EKG Nr. 17).

### Präexzitation:

- Zusätzliche Kurzschlußverbindung zwischen Vorhöfen und Kammern
- kurze PQ-Zeit
- Neigung zu tachykarden Anfällen über kreisende Erregung

WPW: Kent-Bündel I und II, Deltawelle

Typ A: Deltawelle in V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> „sternalpositiv“

Typ B: Deltawelle V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub> „sternalnegativ“

LGL: James-Bündel, direkter Anschluß von Vorhof zu Hisschem Bündel. Keine Deltawellen, QRS in direktem Anschluß an P-Wellen

Maheim: Verbindung von Hisschem Bündel zu einem der Ventrikel: normale PQ-Zeit, durch Deltawelle deformierter QRS-Komplex

### PQ-Zeiten und Achsen der P-Wellen bei supraventrikulären Rhythmen:

	PQ-Zeit	Achse P
- Sinusrhythmus:	frequenzabhängig	normal
- Sinus coronarius/Vorhof	0,13 sec	ca. -30°
- LGL-Syndrom:	0,10–0,12 sec	normal
- WPW-Syndrom:	0,10 sec	normal, Deltawelle
- oberer AV-Knoten:	0,10 sec	ca. -90°

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  34 Jahre

56 kg  168 cm

Kreatinin:  0,7 (n=0,4–1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  4,3 (n=3,5–5,5) mmol/l

aktueller RR:  145/100 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  Digitaloide in wechselnder Dosierung aus unklarer Indikation

**Anamnese, Befunde:**  Epileptischer Anfall, Sturz an die Heizung, Verbrennung 2. – 3. Grades. Herz und Lunge o.B.

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,09 PQ:  0,11 QRS:  0,08 QT:  0,34 sec Frequenz  81/min

Achsen: P:  + 80° QRS:  + 70° T:  + 60°

Hypertrofie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  - mV

Q-Zacken in BWA:  q V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>2</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen: P:  -

QRS:  -

ST:  muldenförmige ST-Senkung in II, III, aVF, V<sub>3</sub> – V<sub>6</sub>

T:  -

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen:  -

Überleitungsstörungen:  sehr kurze Überleitungszeit, keine δ-Wellen:

Lagetyp:  Steiltyp  LGL-Syndrom

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  -

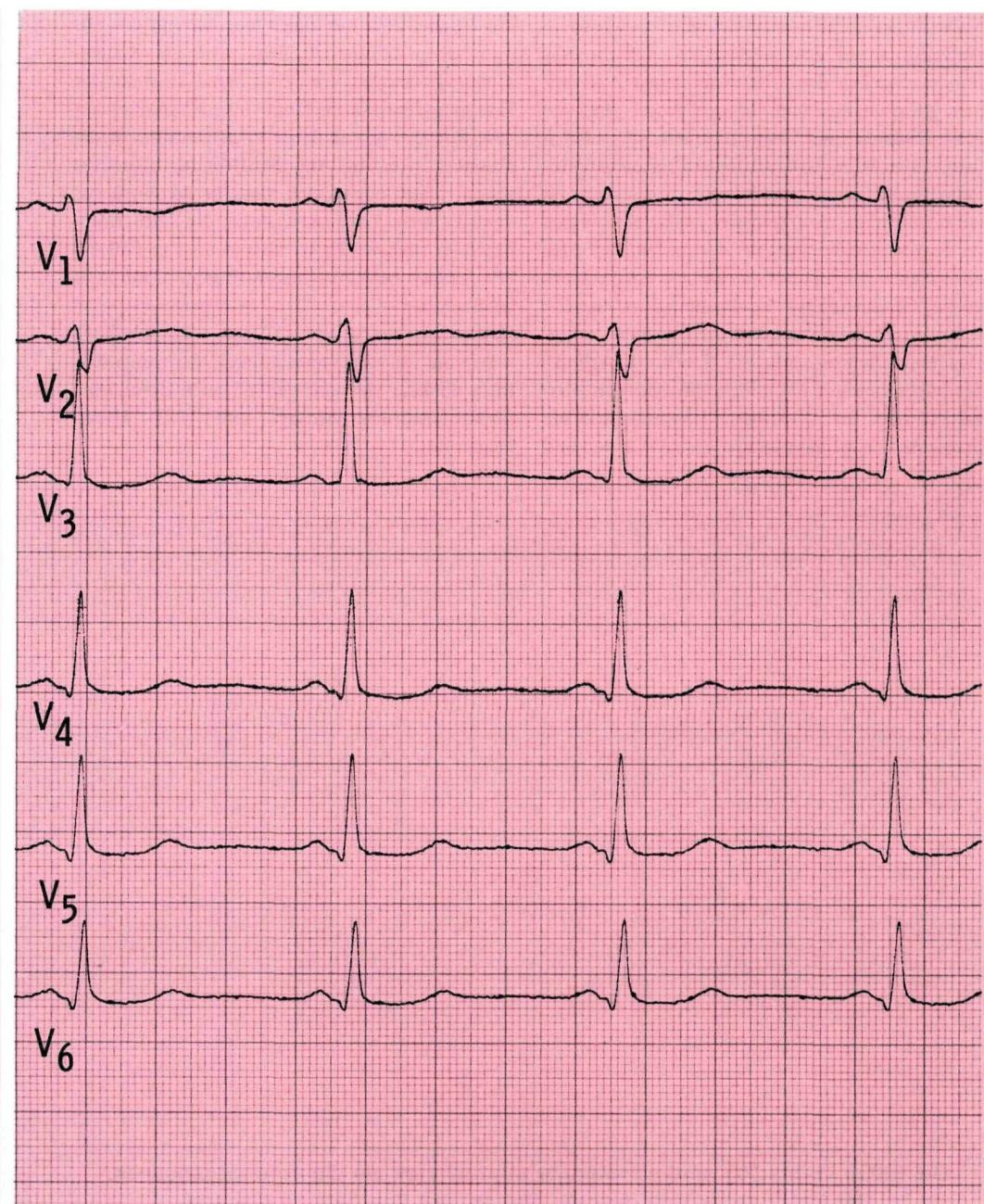
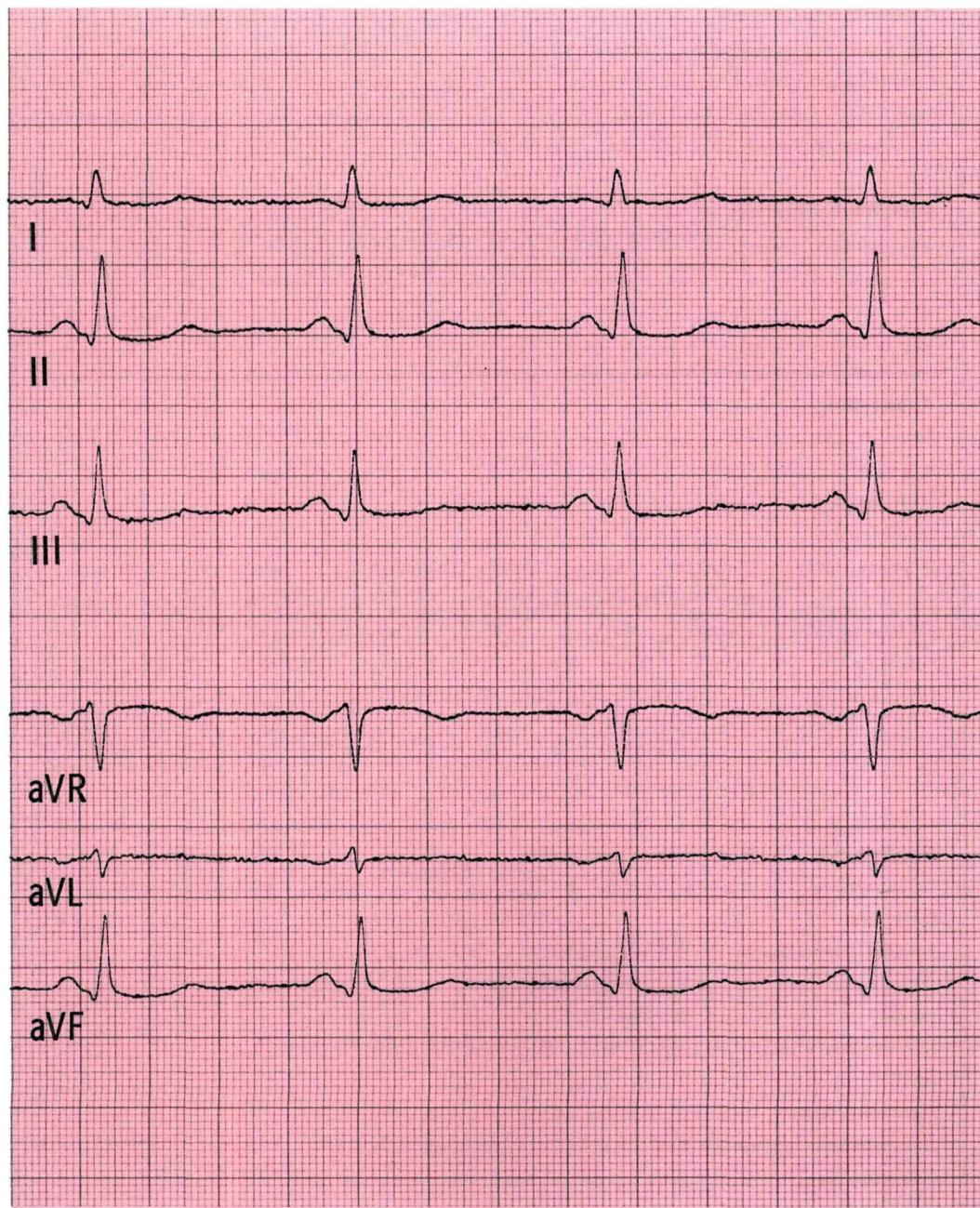
Infarkt:  -

Hypertrophiezeichen:  -

Erregungsrückbildungsstörungen:  leichte, vom Digitalistyp, inferolateral-apikal

weitere Diagnosen:  -

Hauptdiagnosen:  LGL-Syndrom, Erregungsrückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Vorhofflimmerwellen sind deutlich zu erkennen. Auffällig ist auf den ersten Blick, daß die Abstände zwischen den QRS-Komplexen vollkommen gleichmäßig sind. In der Regel sind die R-R-Abstände beim Vorhofflimmern verschieden lang, da es beim Vorhofflimmern zu einer unregelmäßigen Überleitung kommt. In diesem Fall ist anzunehmen, daß keinerlei Vorhoferregungen zu den Ventrikeln fortgeleitet werden, daß also ein totaler AV-Block und ein Vorhofflimmern vorliegt (sehr seltene Beobachtung, es handelt sich also um keine absolute Arrhythmie).

[Die stark verlängerte QT-Zeit läßt allerdings wiederum an ein ventrikuläres Erregungszentrum denken, sie kann jedoch auch durch eine Elektrolytstörung bedingt sein (z.B. Hypokalzämie)].

## EKG Nr. 75

His-Bündel-Zentrum eine Frequenz von 40–60/min haben. Zusätzlich liegt noch ein Rechtsschenkelblockbild vor: Es könnte deshalb das Erregungszentrum auch im linken Ventrikel liegen. Für ein ventrikuläres Ersatzzentrum ist die Frequenz von 44 Aktionen/Minute allerdings schon relativ hoch, auch sind für Aktionen aus ventrikulären Erregungszentren die QRS-Komplexe zu schlank. Es ist also in diesem Fall ein His-Bündel- bzw. AV-Knoten-Rhythmus mit RSB anzunehmen.

[Die stark verlängerte QT-Zeit läßt allerdings wiederum an ein ventrikuläres Erregungszentrum denken, sie kann jedoch auch durch eine Elektrolytstörung bedingt sein (z.B. Hypokalzämie)].

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 67 Jahre

Kreatinin: 0,9 (n=0,4–1,3) mg/dl

Kalium: 3,7 (n=3,5–5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

72 kg 169 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 130/65 mmHg

### Anamnese, Befunde:

Divertikulitis, koronare Herzkrankheit,  
linksverbreitertes Herz

### Auswertung:

Zeiten: P: — PQ: — — QRS: 0,13 QT: 0,48 sec Frequenz 44/min

Achsen: P: — ° QRS: ~ + 100 ° T: — 20 °

Hypertrofie-Indizes: Lewis: — mV Sokolow: — mV

Q-Zacken in BWA: —

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,6 mV

Formveränderungen: P: ungleich große Flimmerwellen

QRS: rsR' V<sub>1</sub> deszendierend V<sub>1</sub>, breit konvexbogig deszendierend  
ST: III aVF

T: präterminal negativ V<sub>1</sub>, III und aVF

Beurteilung:  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  vermutlich His-Bündel  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: — Ersatzrhythmus

Intraatriale Leitungsstörungen: Vorhofflimmern, feines

Überleitungsstörungen: totaler AV-Block

Lagetyp: Rechtstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: RSB-artig deformierte QRS-Komplexe

Infarkt: —

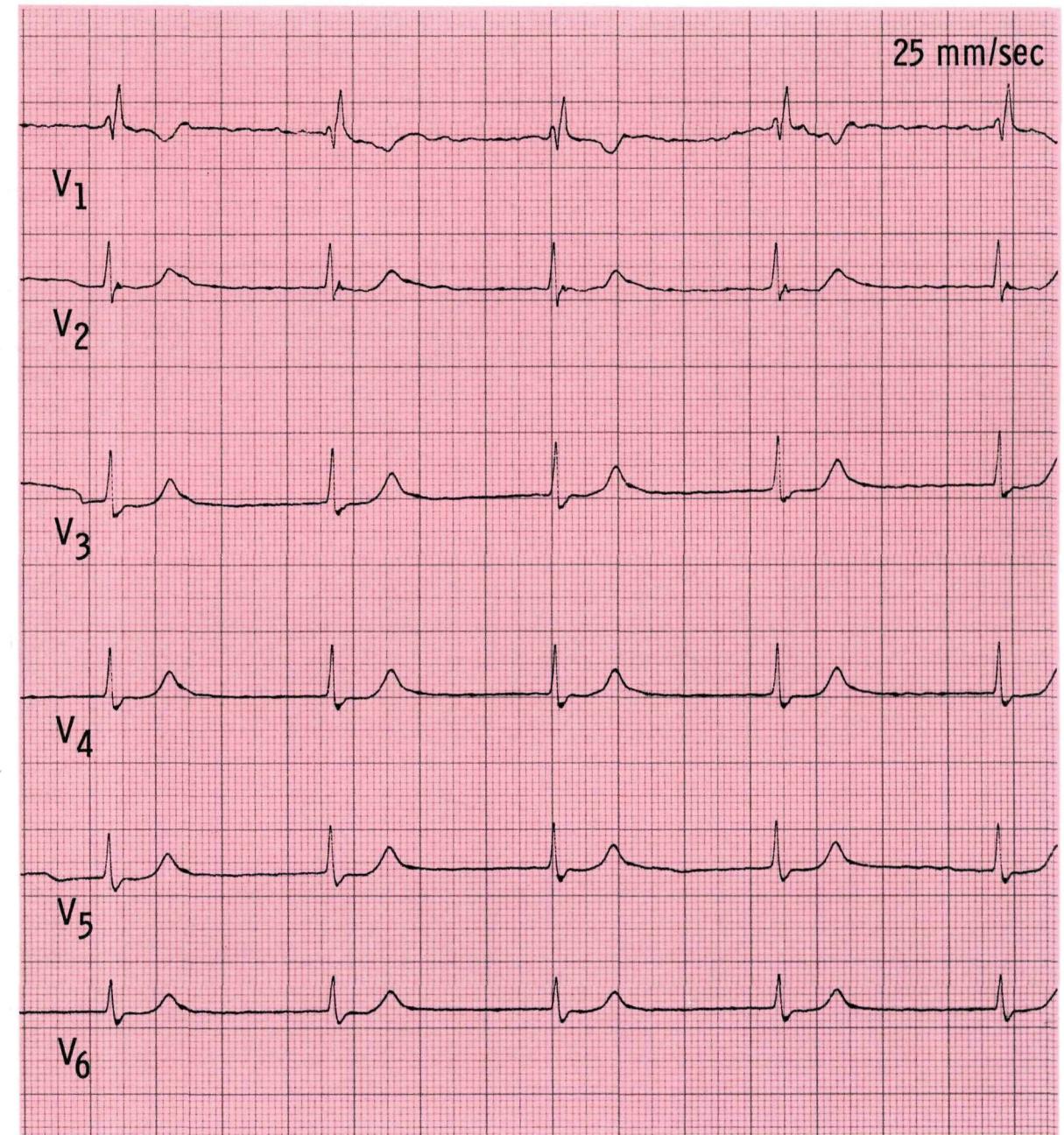
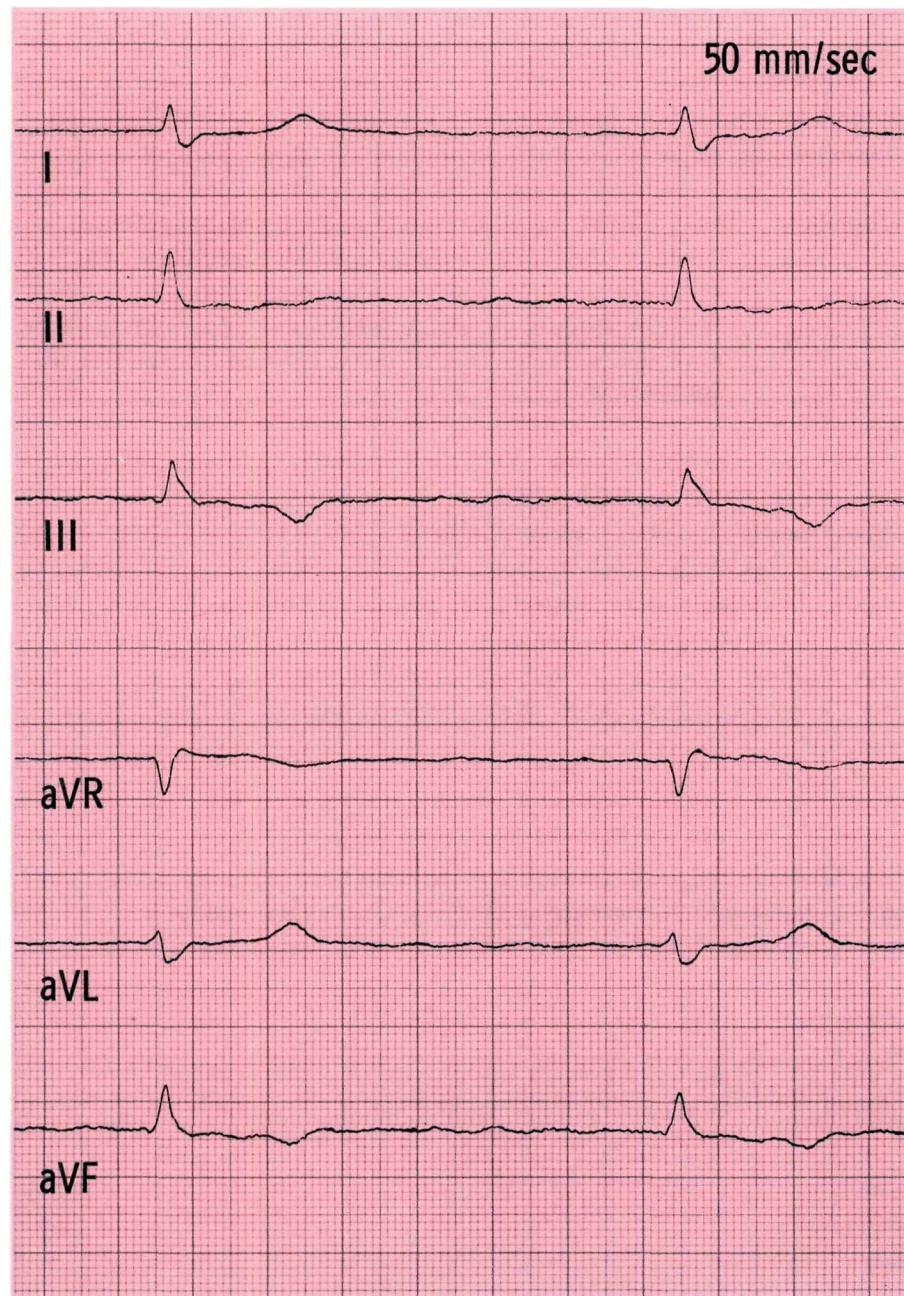
Hypertrophiezeichen: —

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei RSB, allerdings QT-Zeit verhältnismäßig lang:

weitere Diagnosen: — Hypokalzämie?

Hauptdiagnosen: Vorhofflimmern, totaler AV-Block, His-Bündel-Rhythmus, RSB

Die EKGs 76 bis 105 sind schwieriger auszuwerten als die vorangegangenen.  
Der Leser sollte sich deshalb erst an ihre Bearbeitung machen,  
wenn er die in den EKGs 1 bis 75 auftauchenden Probleme gelöst hat.



## Bemerkungen

Infarkte werden bei gleichzeitig vorliegendem Schenkelblockbild leicht übersehen. Nicht immer sind die ST-Hebungen trotz Rechtsschenkelblock so deutlich zu erkennen wie hier in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> und in der Ableitung aVL. Die Tatsache, daß in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub> schon breite Q-Zacken trotz eines Infarktes Stadium I vorliegen, kann dafür sprechen, daß es sich hier um einen Reinfarkt (in einem alten Infarktgebiet) handelt.

## EKG Nr. 76

Zwei Stunden nach Registrierung dieses EKG bekam die Patientin ein Kammerflattern, die sofort eingeleiteten Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos.

Daß die myokardspezifischen Enzyme (CPK, GOT/GPT, HBDH/LDH) noch nicht positiv waren, ist nicht verwunderlich, da sie im allgemeinen erst ca. 4 Stunden nach einem Infarktereignis ansteigen.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  75 Jahre

82 kg  163 cm

Kreatinin:  1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium:  3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR:  80/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente:  ?

**Anamnese, Befunde:** Seit 10 Jahren Diabetes mellitus und Hypertonus bekannt. Zwei Stunden vor Aufzeichnen dieses EKG zu Hause nach Angina-pectoris-Anfall Erbrechen und Kreislaufkollaps. Bei Aufnahme Patientin ansprechbar, blaß und schlapp. Myokardspezifische Enzyme alle im Normbereich

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,10 ? PQ:  0,18 ? QRS:  0,18 QT:  ~0,44 sec Frequenz  107 /min

Achsen: P:  ? ° QRS:  terminal nach rechts ° T:  ? °

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  - mV Sokolow:  - mV

Q-Zacken in BWA:  q V<sub>2</sub>,  Q V<sub>3</sub> - V<sub>5</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub>  R-Reduktion von V<sub>2</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen: P:

QRS:  rsR' V<sub>1</sub>;  qR V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub>

ST:  buckelförmige ST-Hebung in I, aVL, V<sub>2</sub> - V<sub>5</sub>

T:  mit ST-Strecke verschmolzen

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus ?  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leitungsstörungen:  vermutlich der T-Welle aufsitzend

Überleitungsstörungen:  relativer AV-Block I?

Lagetyp:  RSB (Wilson-Typ) mit zusätzlicher, deutlicher Erregungsausbreitungsstörung durch:

Intraventrikuläre Leitungsstörung:  VW-supraapikal-Infarkt Stadium I

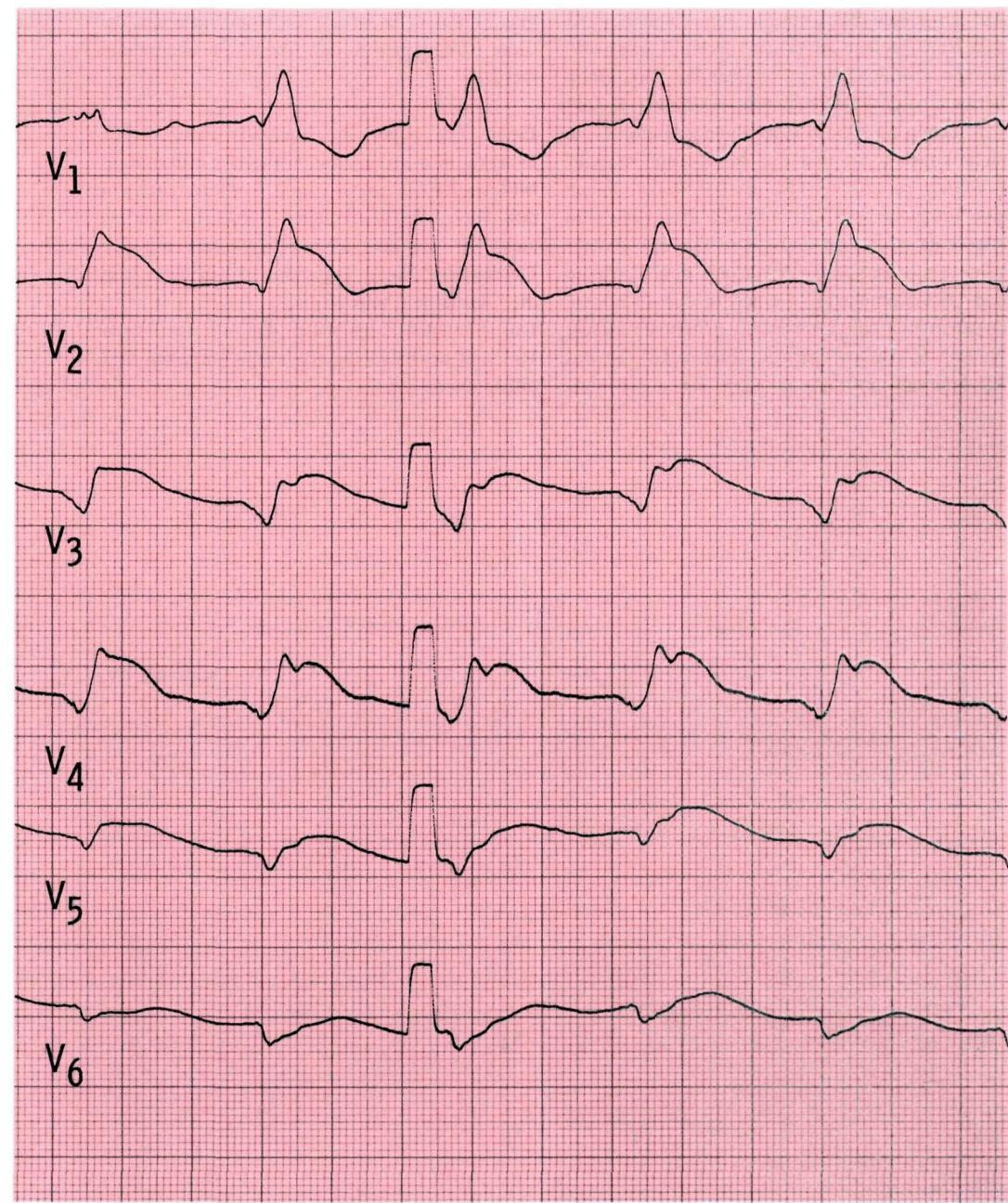
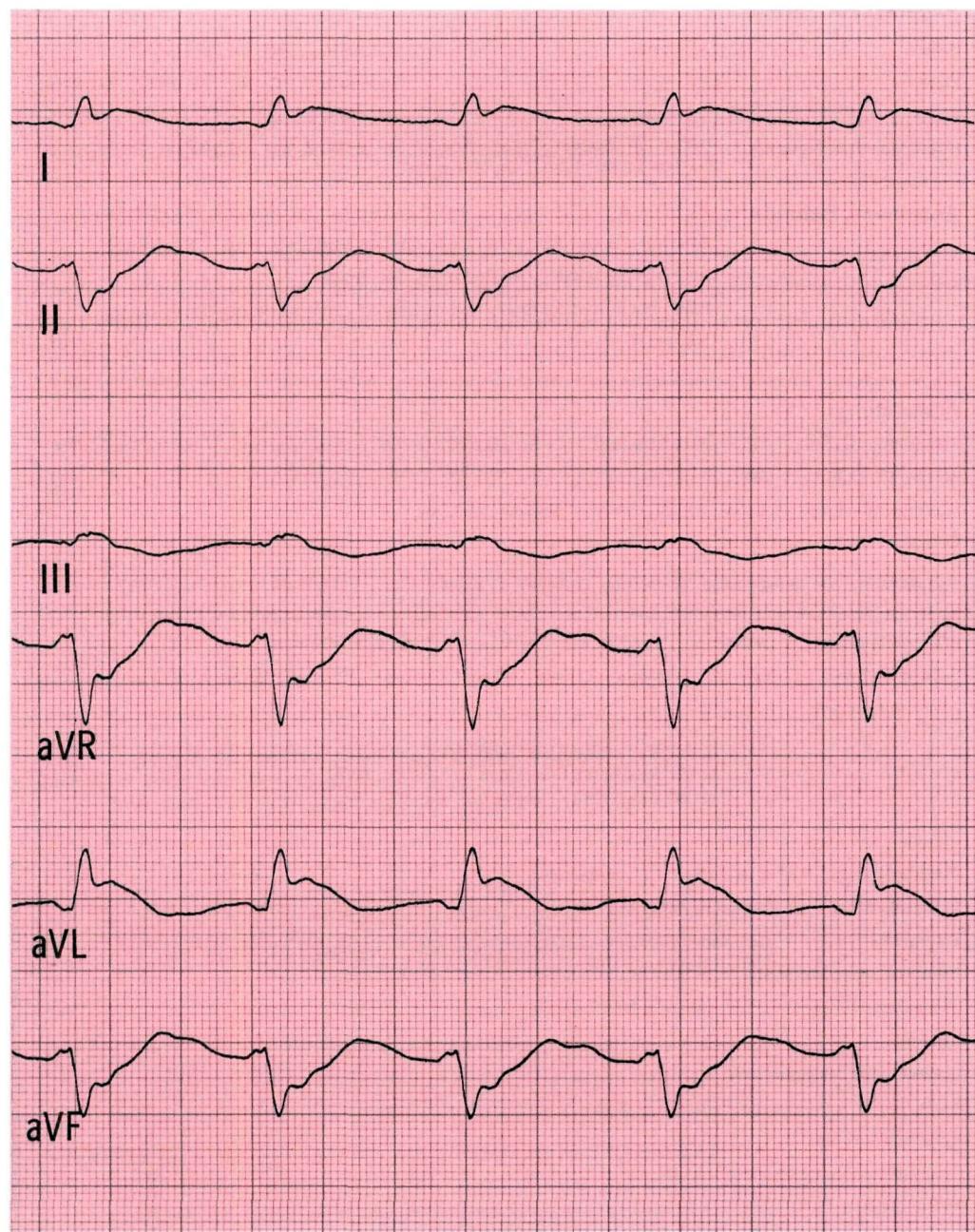
Infarkt:  nicht beurteilbar

Hypertrophiezeichen:  wie bei Infarkt Stadium I

Erregungsrückbildungsstörungen:

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen:  RSB, frischer Infarkt

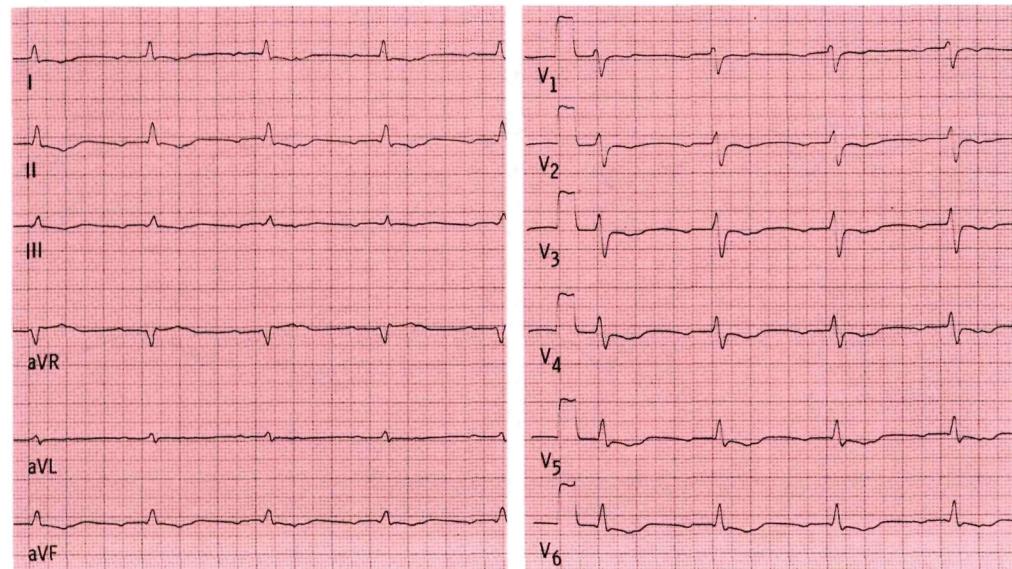


## Bemerkungen

Auf den ersten Blick sind in den Ableitungen II und III P-Wellen zu sehen, deren Achse  $-80^\circ$  beträgt. Die PQ-Zeit ist verschieden lang. Beim Vergleich der ST-Strecken in Ableitung II fällt von Aktion zu Aktion eine Veränderung auf, die nicht konstant ist und die durch „aufsitzende“ P-Wellen zu erklären ist. Die P-Wellen haben eine Frequenz von 220/min; die Intervalle sind allerdings nicht ganz regelmäßig. Es besteht keine feste Beziehung zwischen den P-Wellen und QRS-Komplexen: Gerade in den Aktionen, in denen man eine Überleitung annehmen könnte (4. und 5. Aktion nach der Eichzacke), ist das RR-Intervall um 0,05 sec länger als in den übrigen Aktionen. Es ist also nicht anzunehmen, daß diese Erregungen zu den Ventrikeln übergeleitet werden.

Einen Tag zuvor lag ebenfalls eine Vorhoftachykardie von 190/min vor (**siehe unten abgebildetes EKG**), wobei jede 2. Vorhoferregung zu den Ventrikeln übergeleitet wurde. Es handelte sich hier um eine Vorhoftachykardie mit 2:1-Überleitung. Einen Tag später (EKG Nr. 77) ist die Überleitung unregelmäßig. Die Annahme liegt nahe, daß alle bei dieser Patientin beobachteten Rhythmusstörungen digitalisinduziert sind.

## EKG Nr. 77



EKG Nr. 77a

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀, 70 Jahre  
 Kreatinin: 2,3 (n=0,4-1,3) mg/dl  
 Kalium: 4,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

120 kg 154 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 100/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente: seit 2 Tagen "nur noch" 2 x 0,2 mg Digoxin, Digoxinspiegel 3,2 ng/ml

**Anamnese, Befunde:** Respiratorische Insuffizienz, Pickwick-Syndrom, Analgetika-Abusus bei Gelenkschmerzen, Niereninsuffizienz. Aufnahme im Koma.

EKG bei Aufnahme: mittlerer AV-Knoten-Rhythmus

52/min

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,08 PQ: wechselnd QRS: 0,08 QT: 0,30 sec Frequenz  $\sim$  100/min  
 Achsen: P:  $-80^\circ$  QRS: + 50° T:  $-120^\circ$

Hypertrofie-Indizes: Lewis: mV Sokolow: mV

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: peripher 0,7 mV

Formveränderungen: P:

QRS: leicht gesenkt und flach deszendierend V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>

ST: deszendierend in II, III, aVF

T: präterminal negativ in V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>, II, III und aVF

**Beurteilung:** fast  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  schneller supraventrikulärer Rhythmus,  bradykard  tachykard  
 Extrasystole: -  retrograde  Vorhoftachykardie mit unregelmäßiger Überleitung. Vorhoferregung Vorhoffrequenz ca. 220/min, Intraatriale Leitungsstörungen:  Vorhoftachykardie mit unregelmäßiger Überleitung. Vorhoffrequenz ca. 220/min, Ventrikel  $\sim$  100/min

Überleitungsstörungen: Indifferenztyp

Lagetyp: -

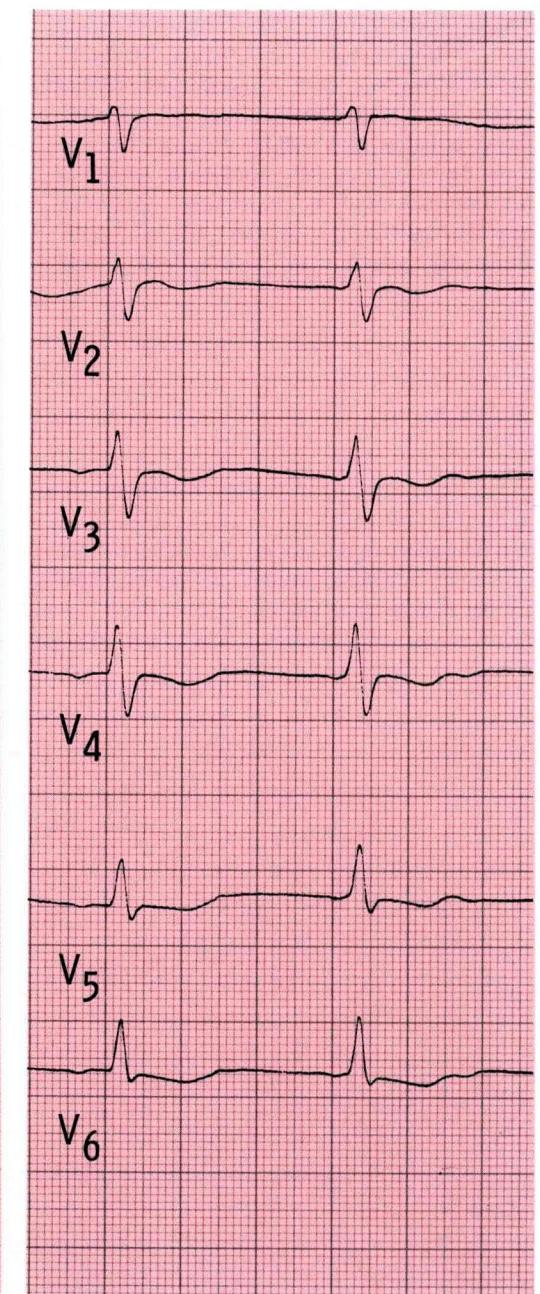
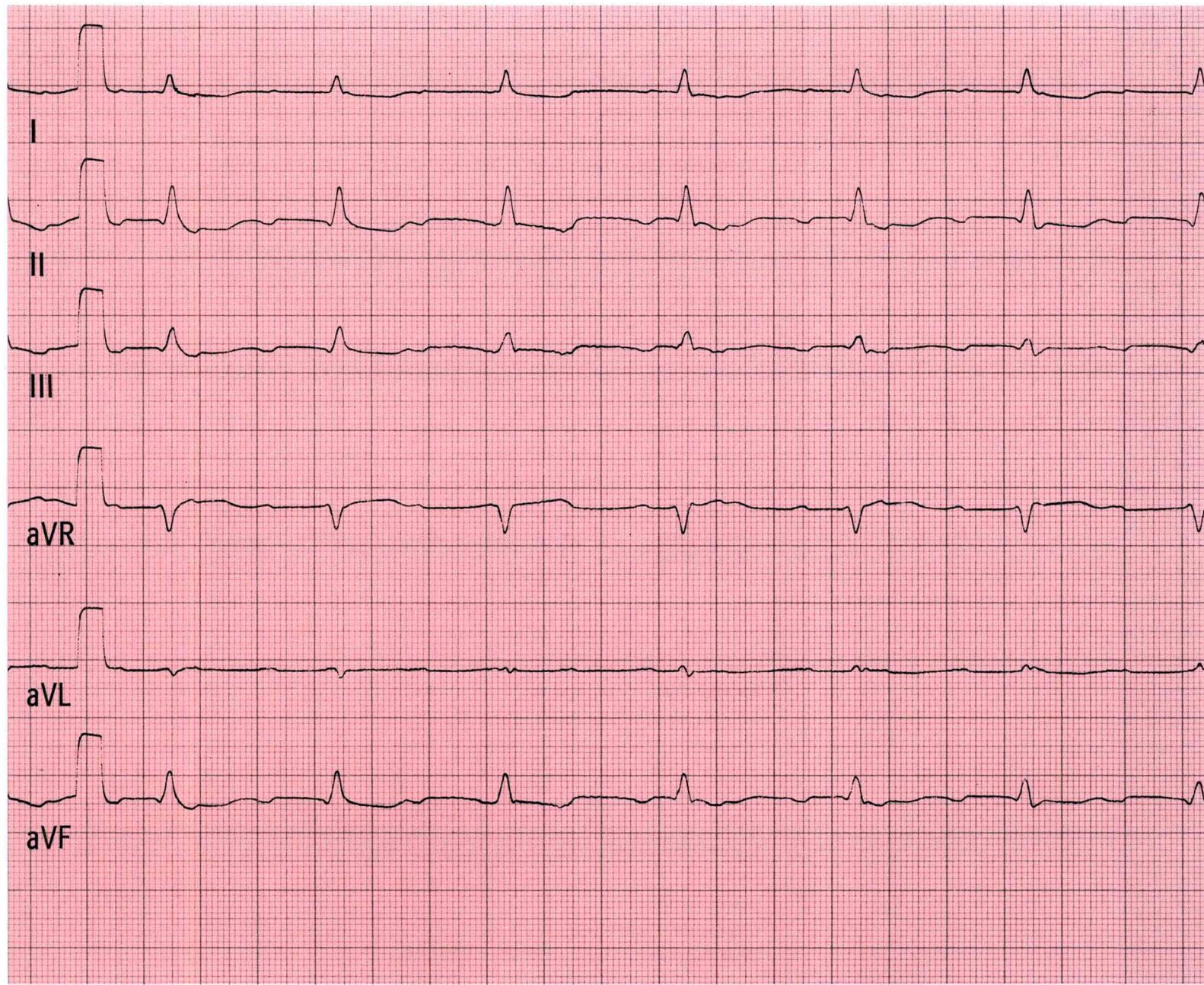
Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: - leichte, vom Innenschichtläsionstyp VW supraapikal-  
 Erregungsrückbildungsstörungen: lateral

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen: Vorhoftachykardie, schneller supraventrikulärer Ersatzrhythmus



## Bemerkungen

Das EKG sieht auf den ersten Blick merkwürdig aus. Ein EKG mit einer elektrischen Herzachse von  $+130^\circ$  ist in der allgemeininternistischen Praxis eine Rarität. Die Tatsache, daß außerdem die Vorhofachse nach  $+180^\circ$  „verdreht“ ist, muß daran denken lassen, daß irgend etwas vertauscht ist: Entweder sind die Elektroden vertauscht, oder aber das Herz liegt auf der „falschen“ Seite. Wenn man aufgrund der Tatsache, daß sowohl

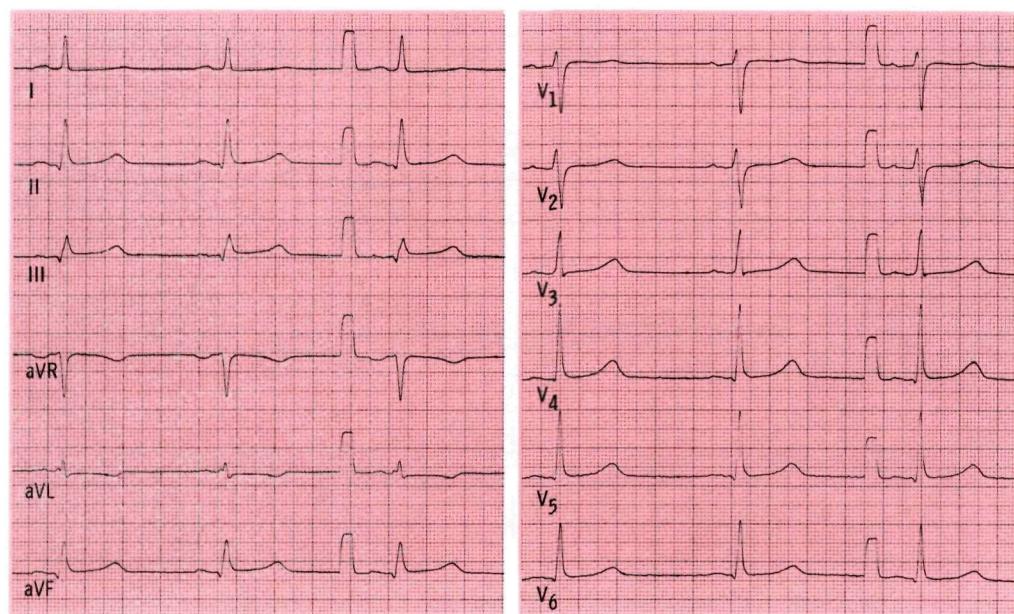
die elektrische Herzachse als auch die Achse der Vorhoferregung verdreht ist, nicht zum richtigen Schluß kommt, dann bringen die Brustwandableitungen die endgültige Klärung: Wenn nur die Extremitätenableitungen vertauscht wären, müßten die Brustwandableitungen dennoch normal sein, sie sind jedoch ebenfalls „atypisch“. Es handelt sich also um einen Situs inversus.

Zur Registrierung des **unten abgebildeten EKG** sind die Elektroden des rechten und linken Armes vertauscht, außerdem wurden die Brustwandelektroden spiegelbildlich zu den üblichen Positionen auf der rechten Seite angelegt: Es resultiert ein vollkommen normales EKG.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,10; QRS: 0,09; QT: 0,40 sec. f: ca. 68/min.

Achsen: P:  $+40^\circ$ ; QRS:  $+50^\circ$ ; T:  $+80^\circ$ .

## EKG Nr. 78



## EKG Nr. 78a

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 30 Jahre

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwarmsame Medikamente: keine

74 kg 169 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 120/80 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Cholezystitis, Adipositas, subklinischer Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Antikonzeptiva, Morbus Raynaud

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,13 QRS: 0,09 QT: 0,40 sec Frequenz 65 /min

Achsen: P:  $+180^\circ$  QRS:  $+130^\circ$  T:  $+100^\circ$

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  mV Sokolow:  mV

Q-Zacken in BWA: keine

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: in BWA von rechts nach links abnehmend

Formveränderungen: P:   
QRS:  rsR' V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>

ST:  leicht gehoben V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

T:  flach positiv V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie:  -

Intraatriale Leitungsstörungen: Achse rechts überdreht (??)

Überleitungsstörungen: keine, kurze Überleitung

Lagetyp: überdrehter Rechtstyp (??)

Intraventrikuläre Leitungsstörung:

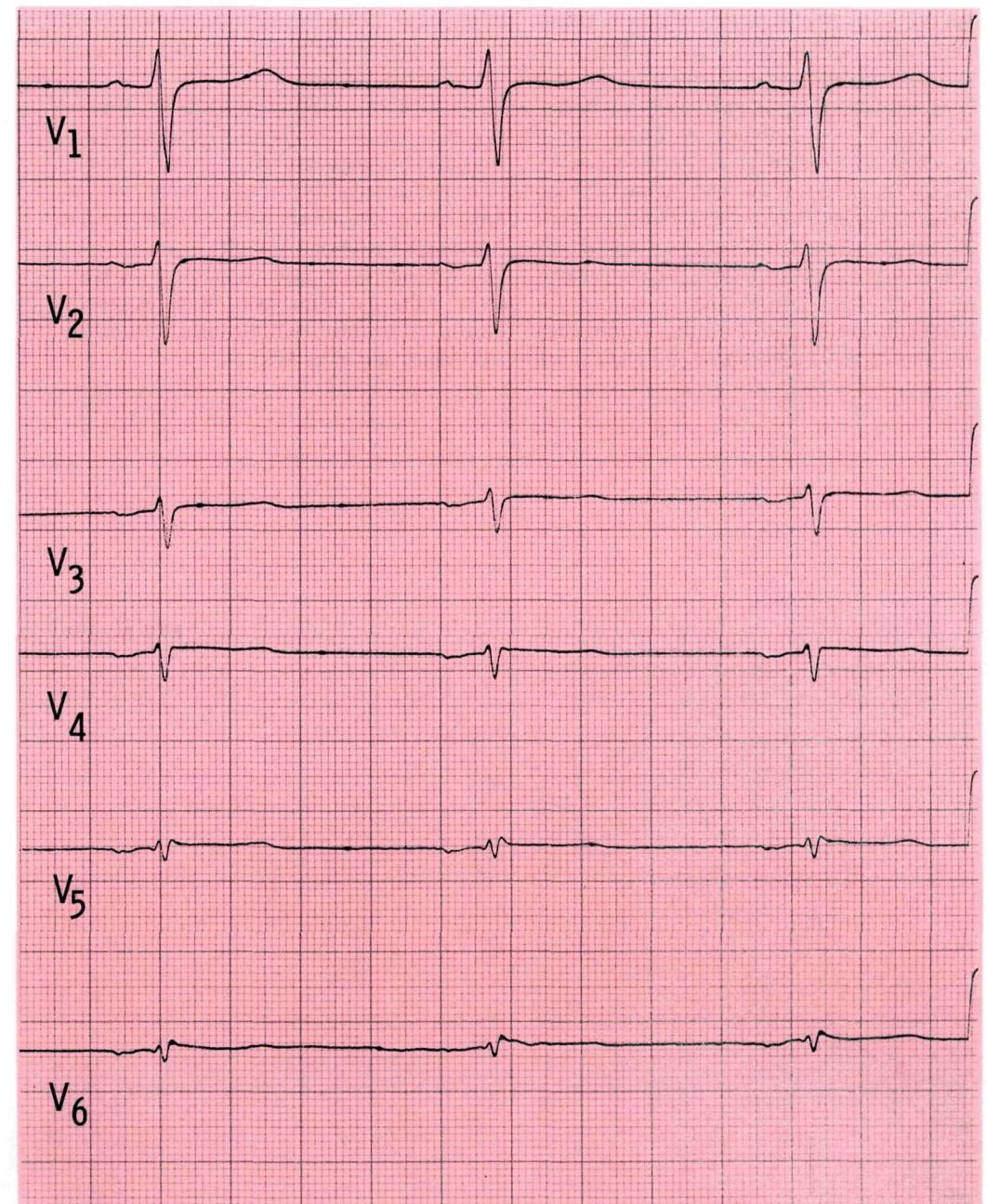
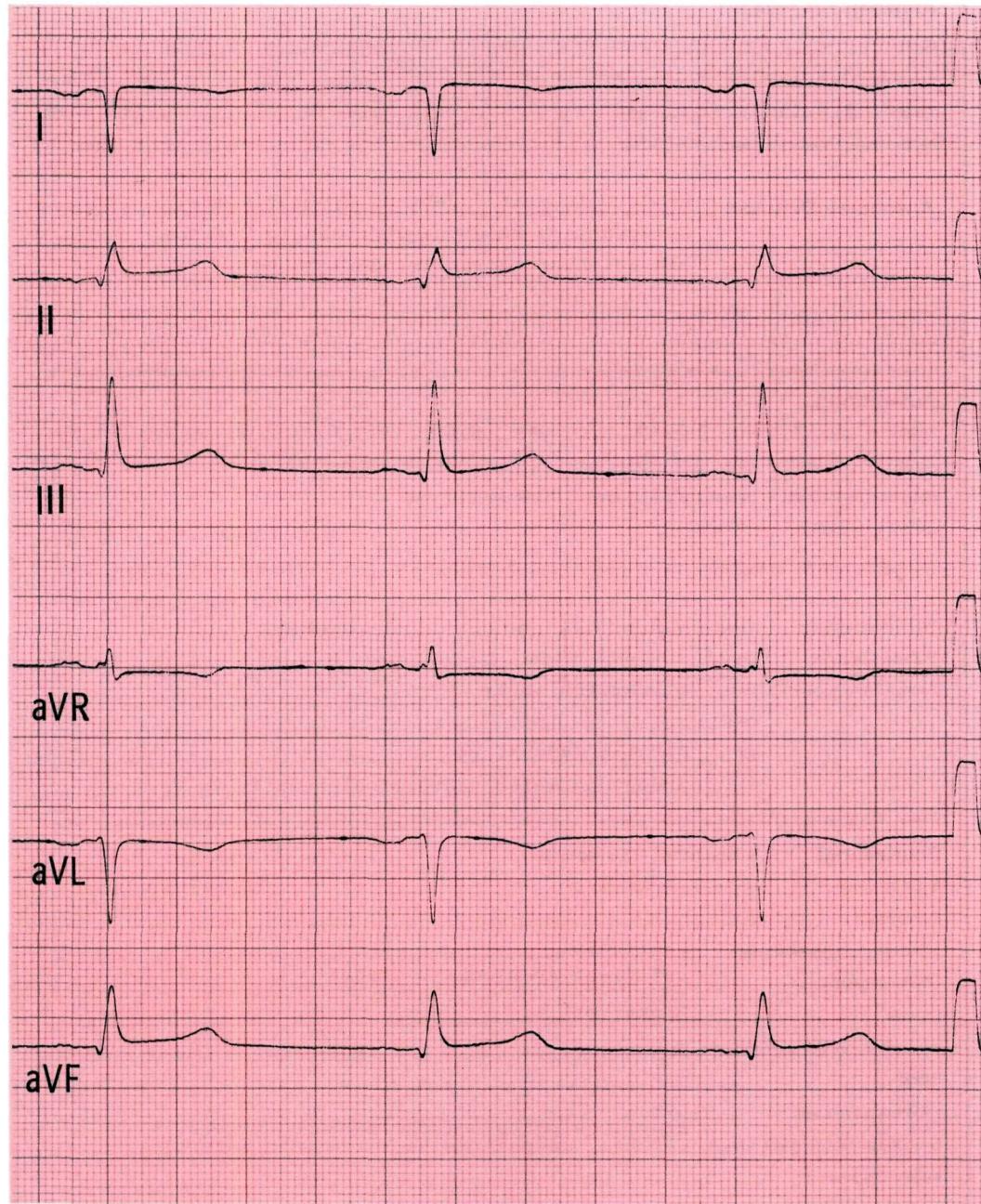
Infarkt:  -  siehe Vergleichsbefund

Hypertrophiezeichen:  -  rechts

Erregungsrückbildungsstörungen:  -  Situs inversus

weitere Diagnosen:  Situs inversus

Hauptdiagnosen:  Situs inversus



## Bemerkungen

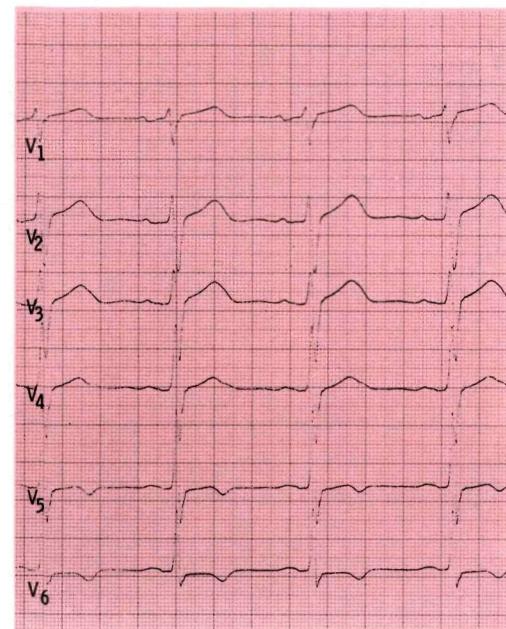
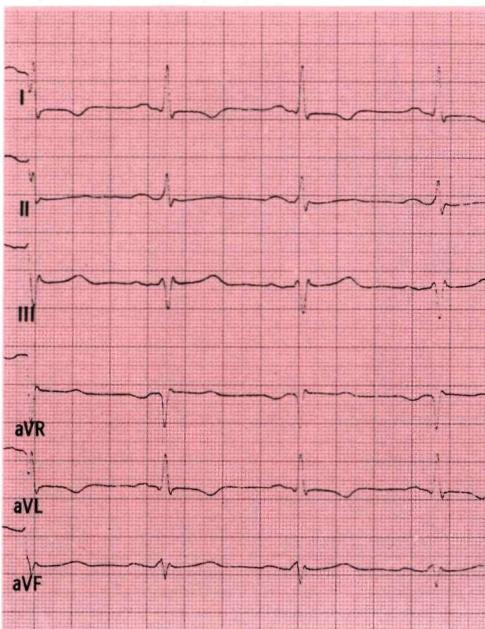
Auf den ersten Blick fallen die negativen T-Wellen in Ableitung I und aVL auf. In den Brustwandableitungen dagegen ist eine entsprechende Erregungsrückbildungsstörung nicht zu finden, sondern nur eine T-Abflachung nach minimal gesenkten ST-Strecken in den Ableitungen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>. Die Divergenz zwischen Achse QRS und Achse T beträgt 140°. Es fällt zusätzlich noch auf, daß sich die Achse T rechts der Achse QRS befindet; schon diese Tatsache ist als pathologisch zu bewerten. Auch ohne den Befund von 2 Tagen danach (s. Abb. unten) zu kennen, muß man eine derartige Achsendivergenz allein schon

## EKG Nr. 79

als deutliche Erregungsrückbildungsstörung und damit möglichen Hinweis auf eine koronare Herzkrankheit werten.

2 Tage nach Registrierung des EKG Nr. 79 traten in einem Angina-pectoris-Anfall deutliche Erregungsrückbildungsstörungen vom Außen-schichtschämietyp Vorderwand lateral auf (s. Abb. unten). Zu diesem Zeitpunkt betragen die Achsen QRS -10° und T +140°.

Eine Koronarangiographie ist indiziert, der Blutdruck sollte auf normotone Werte eingestellt werden (β-Blocker, ACE-Hemmer, Diuretika). Vgl. Bemerkungen zu EKG Nr. 19.



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 46 Jahre

82 kg 168 cm

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,2 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 250/140 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Hypertonie seit 3 Jahren, Hyperurikämie.

Gelegentlich belastungsunabhängig Dyspnoe  
mit leichter thorakaler Beklemmung

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,19 QRS: 0,09 QT: 0,32 sec Frequenz 108/min

Achsen: P: + 40° QRS: - 10° T: + 130°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 2,1 mV Sokolow: 1,7 mV

Q-Zacken in BWA: keine

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0,8 mV

Formveränderungen: P: biphasisch in V<sub>1</sub>

QRS: -

ST: minimal gesenkt V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

T: andeutungsweise präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: P-mitrale

Überleitungsstörungen: relativer AV-Block I. Grades

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: -

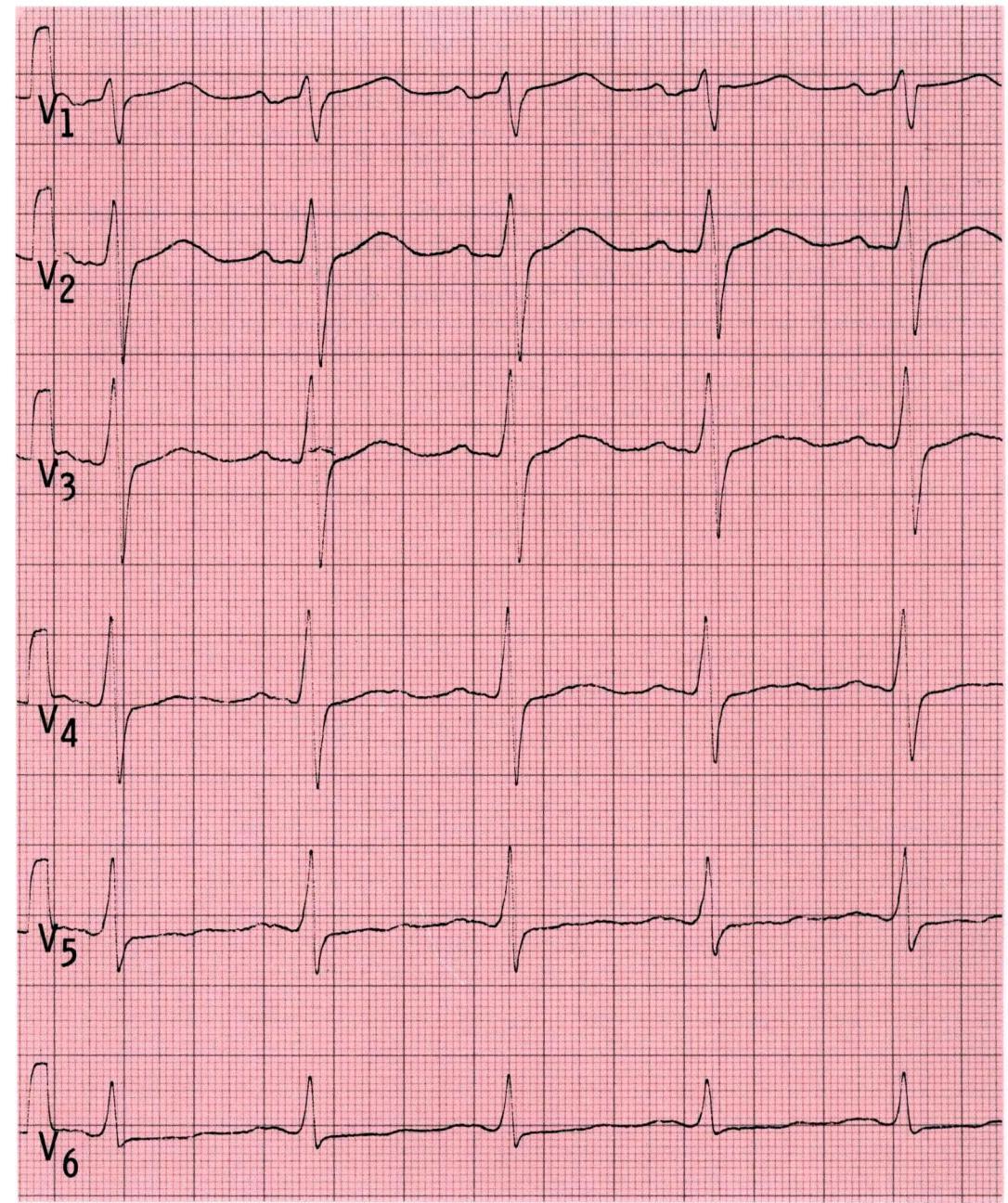
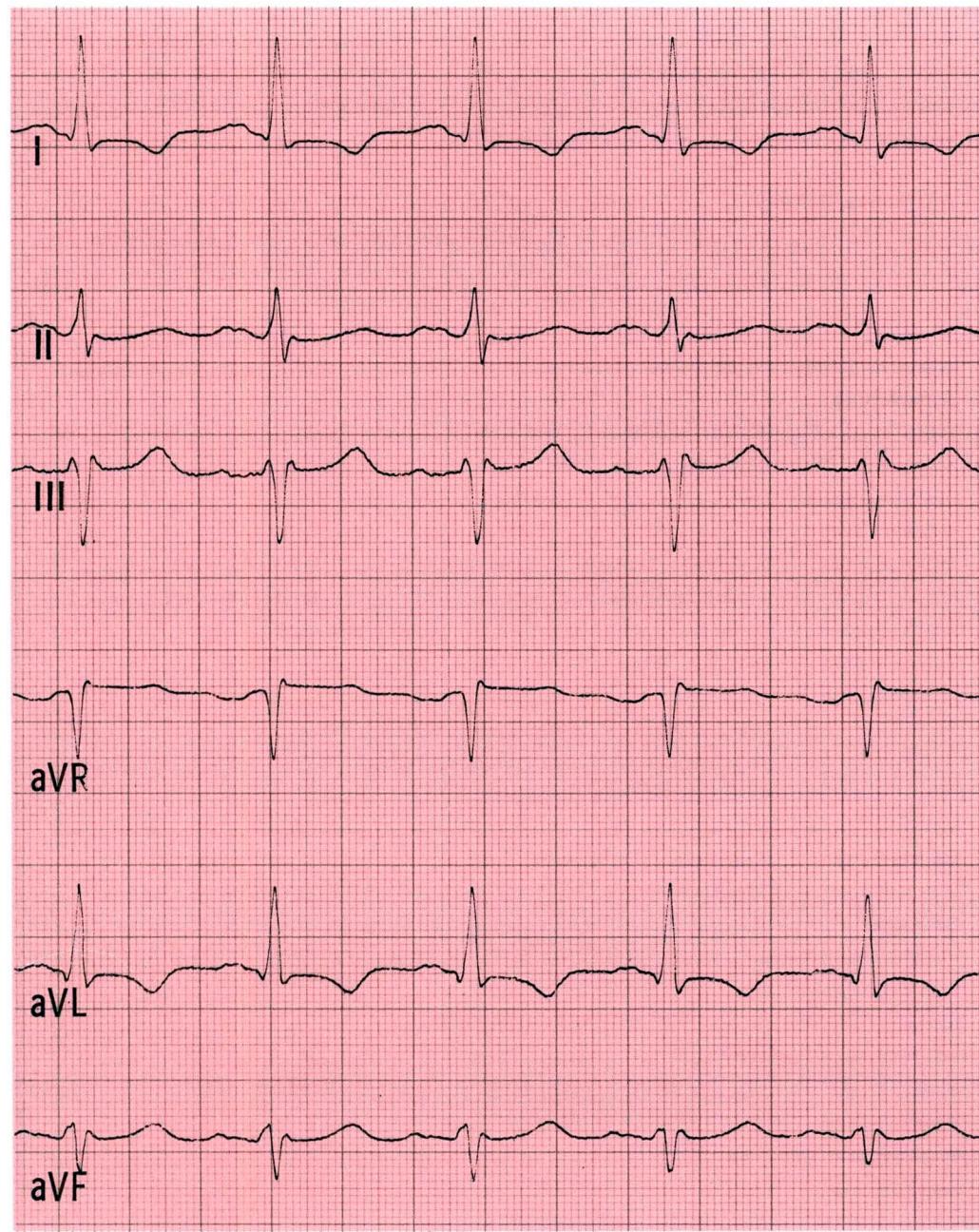
Hypertrophiezeichen: LVH

deutliche pathologische Achsendivergenz,

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, unspezifische Vorderwand lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: linksventrikuläre Hypertrophie, P-mitrale, pathologische Achsendivergenz



## Bemerkungen

Das Vorliegen eines Linksschenkelblocks steht außer Zweifel: Der QRS-Komplex ist deutlich verbreitert, der terminale Vektor zeigt nach links (Ableitung I und aVL), es fehlen Q-Zacken in den nach links gerichteten Ableitungen I, aVL und V<sub>6</sub> als Ausdruck dafür, daß das Septum nicht vom linken Tawara-Schenkel (der blockiert ist) von links nach rechts, sondern vom rechten Tawara-Schenkel aus von rechts nach links (parallel zu den linksgerichteten Ableitungen) erregt wird.

Die Infarktdiagnostik ist in einem EKG mit einem Schenkelblockbild sehr erschwert. In dem vorliegenden Streifen kann man an der R-Reduktion von V<sub>3</sub> nach V<sub>4</sub> einen alten Infarkt noch

## EKG Nr. 80

sicher erkennen. Der QRS-Komplex in V<sub>6</sub> hat eine auffallend kleine positive Fläche (eigentlich müßte man hier einen QRS-Komplex mit ähnlich breiter positiver Fläche wie in den Ableitungen I und aVL sehen), bedingt durch den Infarkt, der in dieser Region abgelaufen ist (vgl. EKG Nr. 5 und Nr. 18).

Es ist durchaus möglich, daß auch im inferioren Bereich ein ausgedehnter Infarkt vorliegt (QS-Komplex in den Ableitungen II, III und aVF – möglicherweise kleine, „nachgewachsene“ R-Zacken – leichte Hebung und konkavbogiger Verlauf der ST-Strecke in den Ableitungen II, III und aVF).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 69 Jahre

Kreatinin: 1,5 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: 2 x 0,1mg Digoxin

78 kg 181 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 110/70 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Aufnahme wegen Verdachts auf Pneumonie. Zwischen 1962 u. 1978 angeblich vier Herzinfarkte. Einen Tag vor Registrierung dieses EKG Kammerflimmern. Sinusrhythmus nach Kardioversion

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,14 PQ: 0,23 QRS: 0,14 QT: 0,38 sec Frequenz 90 /min

Achsen: P: +80 ° QRS: -50 ° T: +150 °

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: -

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>5</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o. B.

Formveränderungen: P: -  
QRS: keine Q-Zacken in I, aVL, V<sub>6</sub>

ST: flach V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: Leitungsverzögerung ohne typische Fehlkonfiguration

Überleitungsstörungen: AV-Block I

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LSB

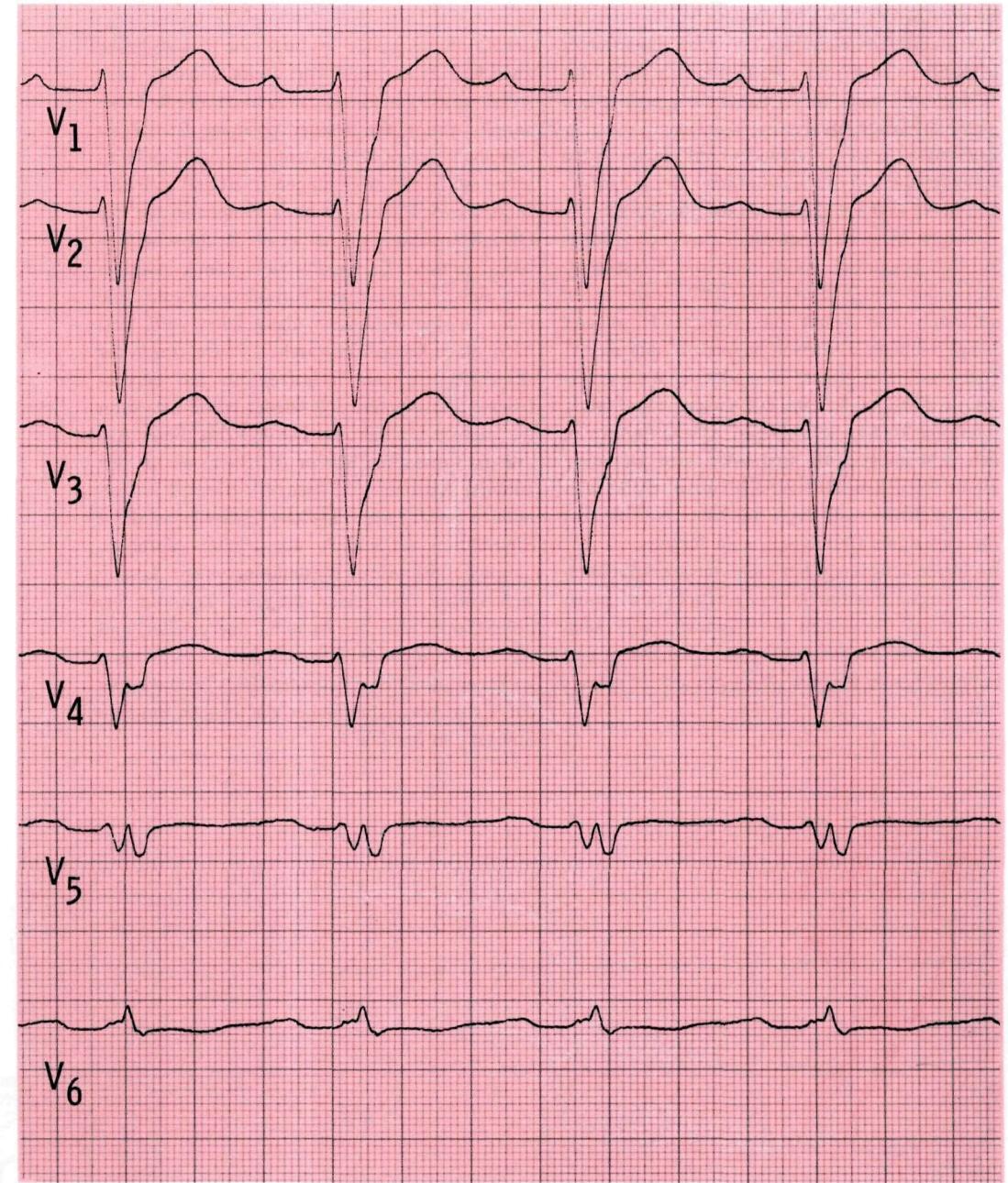
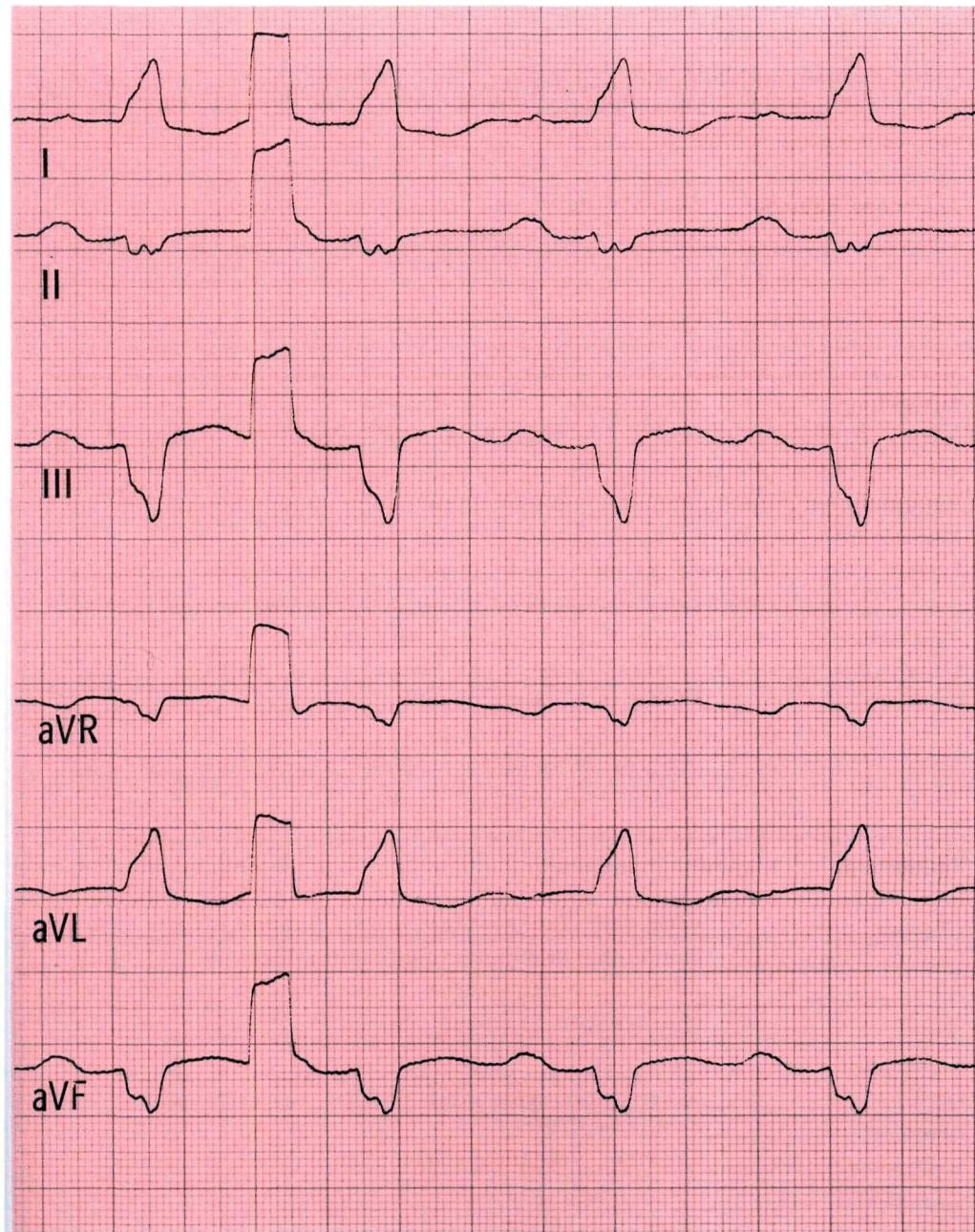
Infarkt: apikal-lateraler VW-Infarkt Stadium III

Hypertrophiezeichen: ungültig (LSB!)

Erregungsrückbildungsstörungen: (LSB)

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: LSB, AV-Block I, Infarkt



## Bemerkungen

Es besteht kein Zweifel an dem Vorliegen eines linksanterioren Hemiblocks: weit überdrehter Linkstyp, langsamer R-Zuwachs, R/S-Umschlagszone nach links verschoben und relativ große S-Zacken bis V<sub>6</sub>.

Zusätzlich besteht Verdacht auf einen alten supraapikalen Vorderwandinfarkt: kleine Q-Zacken in V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>, die in den nachfolgenden Ableitungen nicht zu sehen sind. Bestehen Zweifel an der Diagnose, sollte man die Brustwandelektroden 1 ICR nach oben und 1 nach unten versetzen und somit die vordere Brustwand „engmaschiger elektrisch abgreifen“, um möglicherweise eindeutigere Veränderungen zu erfassen. Außerdem scheint ein ausgedehnter alter, inferiorer Infarkt vorzuliegen: QS-Komplexe in den Ableitungen III und aVF vor. Derartige kleine R-Zacken können nach einem Infarkt wieder „nachwachsen“ (vgl. mit EKG Nr. 34: dort linksanteriorer Hemiblock, kein Infarkt).

Es bleibt schwierig, bei einer intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörung (Blockbild) einen Infarkt mit Sicherheit zu diagnostizieren. Man sollte immer Vergleichsbefunde heranziehen und bei unsicherem Befund „Verdacht auf ...“ schreiben.

## EKG Nr. 81

In dem mit 25 mm/sec geschriebenen Streifen ist der Rhythmus gestört, es liegt eine längere Pause zwischen 2 Aktionen vor: Beim genauen Hinsehen ist in Ableitung I gleich hinter der R-Zacke der 2. Aktion ein kleiner positiver Buckel zu erkennen, der in den anderen Aktionen nicht zu sehen ist. In den Ableitungen II, III und aVF z.B. führt dieser Buckel zu einer Deformierung des QRS-Komplexes, die an einen Rechtsschenkelblock erinnert. Es handelt sich jedoch lediglich um eine Vorhofaktion (Vorhofextrasystole), die nicht zu den Ventrikeln übergeleitet wird. Erst nach einer kompensatorischen Pause (nach der retrograd vom Vorhofzentrum aus depolarisierte Sinusknoten sich wieder erholt hat) folgt die nächste Sinusaktion. Die PQ-Zeit dieser Aktion ist wesentlich kürzer (0,18 sec) als in den anderen Aktionen (0,37 sec, AV-Block I mit erheblich verlängerter PQ-Zeit). Entweder ist diese Sinusaktion tatsächlich übergeleitet (durchaus möglich, das Erregungsleitungssystem konnte sich vorher über einen längeren Zeitraum erholen), oder aber sie ist nicht übergeleitet, und die darauffolgende Kammeraktion stellt eine supraventrikuläre (AV-Knoten/His) Ersatzsystole dar. Es ist wahrscheinlicher, daß es sich um eine Sinusaktion handelt.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 80 Jahre Calcium 2,0 mmol/l Hypertonie:  ja  nein  labile  
Kreatinin: 0,6 (n=0,4-1,3) mg/dl (n=2,2-2,75)  
Kalium: 3,1 (n=3,5-5,5) mmol/l Phosphat 0,7 mmol/l aktueller RR: 180/80 mmHg  
Herzwrksame Medikamente: keine (n=0,8-1,4)

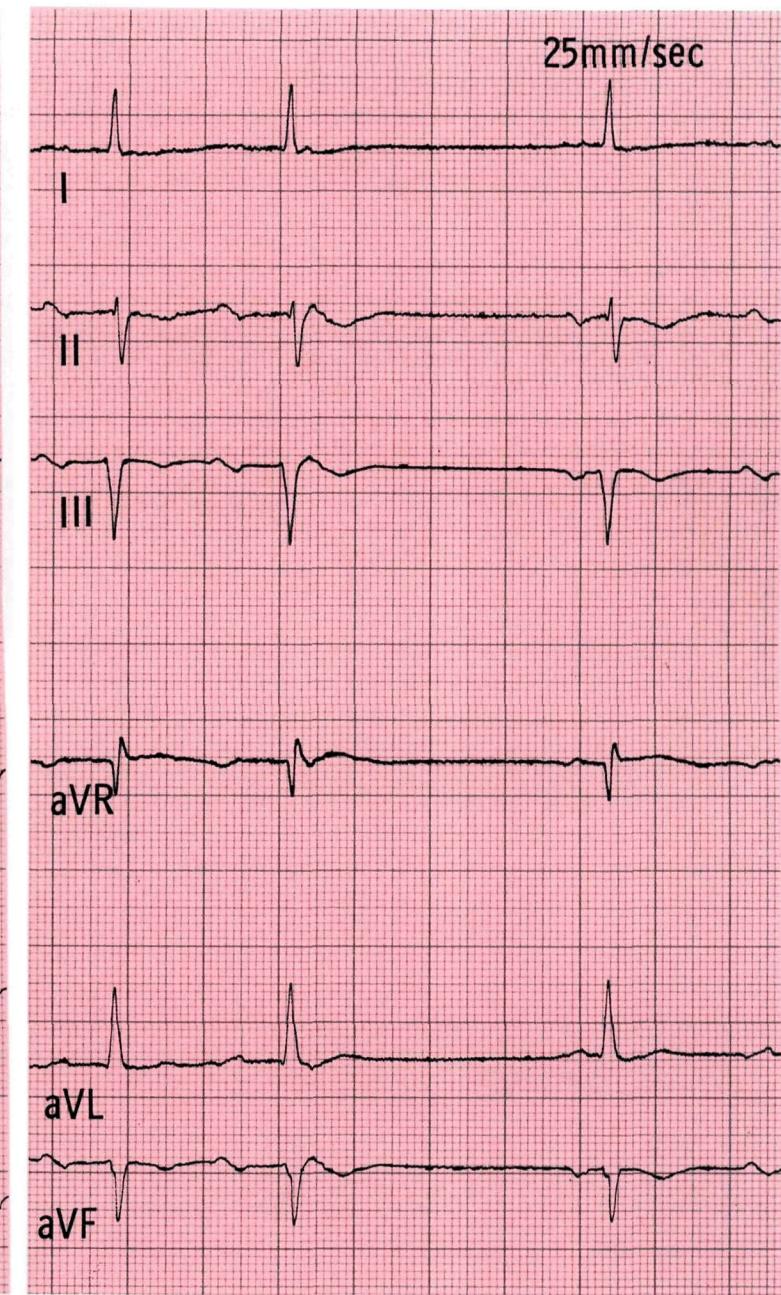
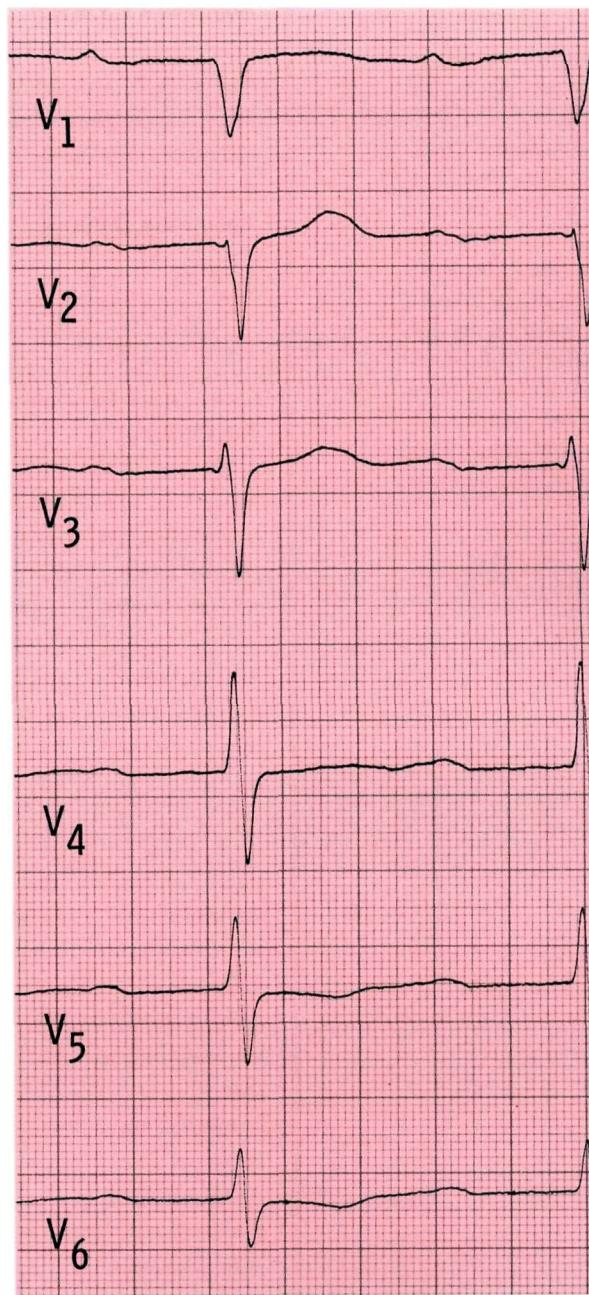
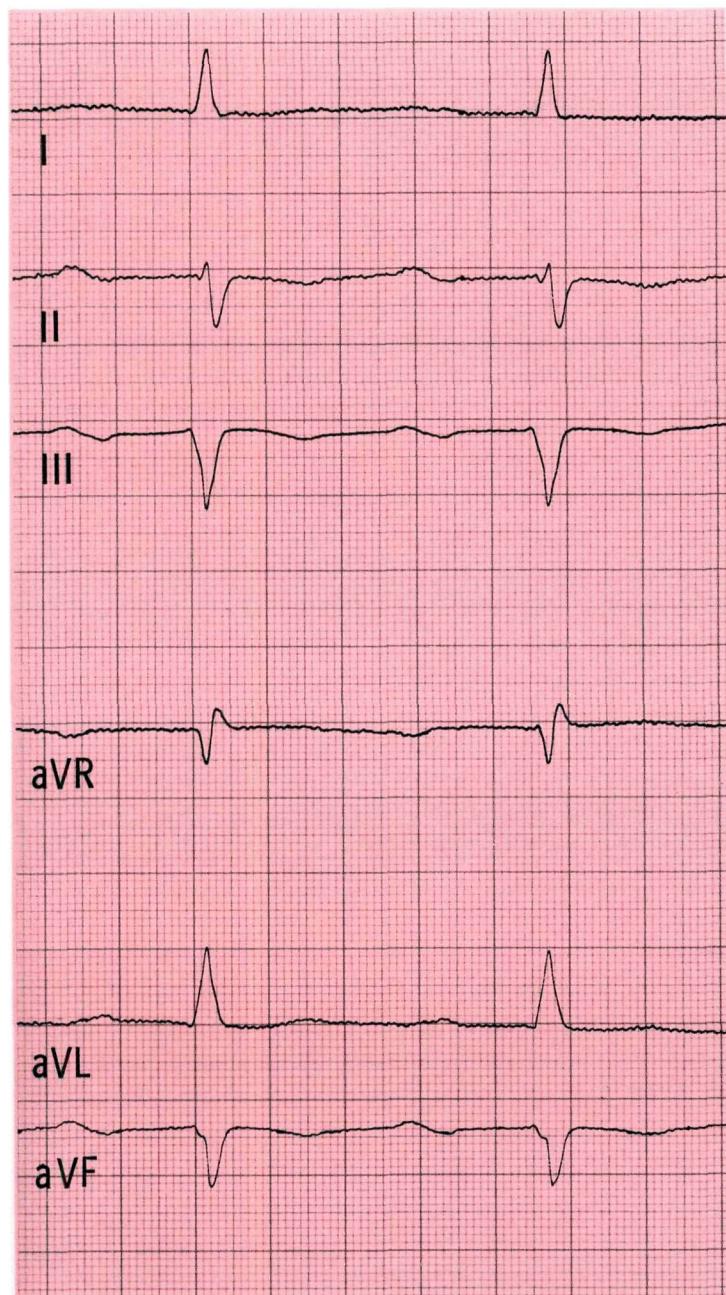
Anamnese, Befunde: Globale Herzinsuffizienz vor 4 Jahren, koronare Herzkrankheit, alimentäre Adipositas

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,18 PQ: 0,37 QRS: 0,10 QT: 0,36 sec Frequenz 64 /min  
Achsen: P: ? ° QRS: -50 ° T: -80 ° (T-Wellen flach)  
Hypertröphie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
Q-Zacken in BWA: q V<sub>2</sub> V<sub>3</sub>  
R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>6</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.  
Formveränderungen: P: biphasisch, weit geschwungen  
QRS: q II, QS III, aVF; rs III aVF ?  
ST: von leicht gesenktem Abgang flach deszendierend V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>  
T: präterminal negativ V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: eine sehr frühzeitige, nicht übergeleitete SVES  
Intraatriale Leitungsstörungen: deutliche Erregungsausbreitungsstörung  
Überleitungsstörungen: AV-Block I mit extrem langer Überleitungszeit  
Lagetyp: überdrehter Linkstyp  
Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH  
Infarkt: Verdacht auf supraapikalen VW-Infarkt Stadium III, alter inferiorer Infarkt nicht auszuschließen  
Hypertröphiezeichen: ungültig (LAH!)  
Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, vom Innenschichtläsionstyp VW-lateral  
weitere Diagnosen:  
Hauptdiagnosen: intraatriale Ausbreitungsstörung, extremer AV-Block I LAH, Infarkte, Elektrolytstörung



## Bemerkungen

Bei der 4. Aktion von links handelt es sich um eine ventrikuläre Extrasystole, obwohl eine P-Welle vorangeht. Der QRS-Komplex beginnt 0,11 sec nach dem Beginn der P-Welle, während bei den anderen Aktionen die Überleitungszeit 0,14 sec beträgt. Die Erregung kann nach 0,11 sec also noch nicht bis zu den Kammern fortgeleitet sein.

Bei der 9. Aktion von links ist die PQ-Zeit etwas kürzer als die der anderen Sinusaktionen. Die P-Welle ist deutlich deformiert. Die Vorhofachse beträgt ca. -90°. Es kann sich hierbei um eine Aktion (supraventrikuläre Extrasystole) aus dem unteren Vorhofbereich handeln. Für eine Erregung aus dem oberen AV-Knoten ist die PQ-Zeit von 0,14 sec zu lang.

## EKG Nr. 82

Das Vorliegen eines QS-Komplexes in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei einer elektrischen Herzachse von +60 bis +70° ist ein sicherer Hinweis auf einen alten supraapikalen Vorderwandinfarkt.

Eine Linksherzbelastung (mit konsekutiver linksventrikulärer Hypertrophie) führt zu einer Drehung des Herzens im Gegenuhrzeigersinn und damit zu einer Verschiebung der R/S-Umschlagszone nach rechts, sofern die Achse QRS nicht sehr nach links gerichtet ist. In solchen Fällen tritt der R/S-Umschlag meist abrupt auf. Unter diesen Umständen (deutliche linksventrikuläre Hypertrophie) muß das Vorliegen eines QS-Komplexes in V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei einer elektrischen Herzachse von +60° bis +70° immer noch als Ausdruck eines alten supraapikalen Infarktes gedeutet werden.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 82 Jahre

36 kg 168 cm

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,8 (n=3,5-5,5) mmol/l

angeblich vor Jahren aktueller RR: 120/80 mmHg

Herzwrksame Medikamente: 2 x 0,1mg Digoxin/die

**Anamnese, Befunde:** globale Herzinsuffizienz, Angina pectoris, zunehmende Dyspnoe, Zyanose

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,08 PQ: 0,14-0,16 QRS: 0,07 QT: 0,40 sec Frequenz ~145/min

Achsen: P: +70°. QRS: +60 bis +70°. T: zu flach.

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 4,1 mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>3/4</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: vorletzte Aktion: biphasisches P mit Achse -30°

QRS: -

ST: von gesenktem Abgang deszendierend V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: polytopic VES, Vorhofextrasystole

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

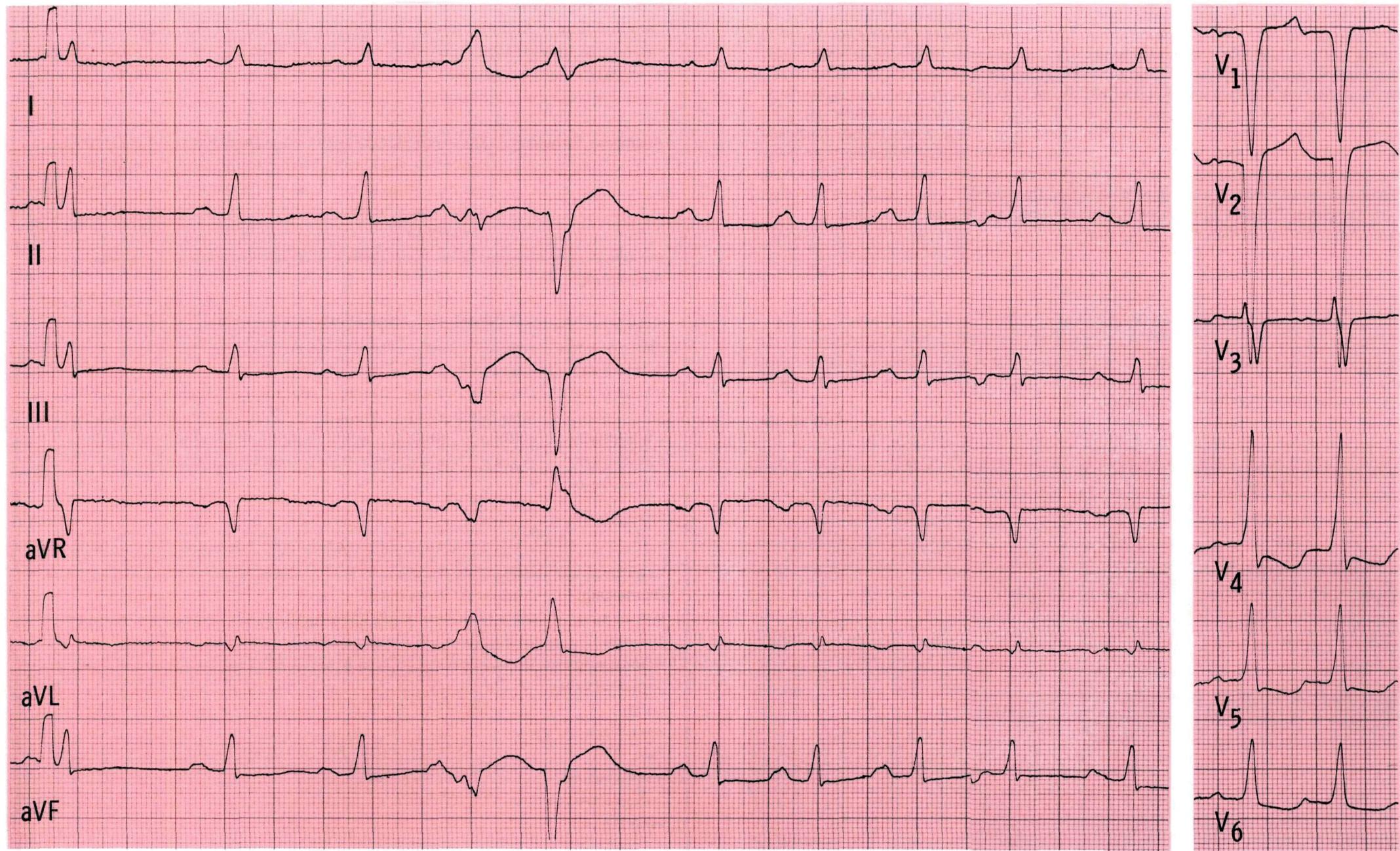
Infarkt: supraapikaler VW-Infarkt Stadium III

Hypertrophiezeichen: LVH

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Innenschichtläsionstyp VW-apikal-lateral

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sinustachyarrhythmie, alter VW-Infarkt, polytopic ES, Erbs: Innenschichtläsionstyp



## Bemerkungen

Der Rechtsschenkelblock ist auf den ersten Blick zu diagnostizieren: Der QRS-Komplex ist verbreitert, der terminale Vektor zeigt nach rechts (Ableitung V<sub>1</sub> und III).

Die Amplitude der R-Zacken nimmt von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> ab, bedingt durch den Rechtsschenkelblock; hieraus ist kein zusätzlicher pathologischer Befund abzuleiten (vgl. EKG Nr. 38).

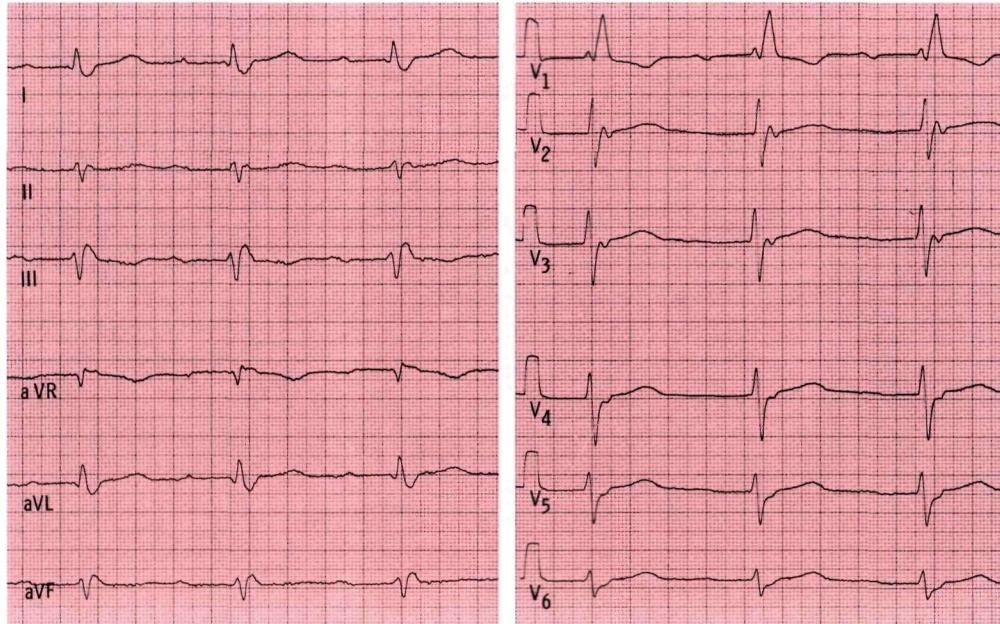
Die Bestimmung des Rhythmus macht Schwierigkeiten, es sind weder vor noch nach den QRS-Komplexen P-Wellen zu erkennen. Lägen tatsächlich keine Vorhofaktionen vor, müßte man

## EKG Nr. 83

an einen akzelerierten AV-Knoten-(His-Bündel-)Rhythmus denken, da die QRS-Komplexe bei zusätzlichem Rechtsschenkelblock relativ schlank sind. Bei einem akzelerierten idioventrikulären Rhythmus dagegen müßten die QRS-Komplexe breiter sein (vgl. EKG Nr. 55). Auffällig ist jedoch die wechselnde Konfiguration der T-Wellen in der Ableitung I: An dieser Veränderung ist eine aufsitzende P-Welle schuld; die Überleitung ist jedoch mit 0,34 sec bei einer Frequenz von 102/min äußerst lang.

Das am Tag darauf geschriebene EKG (s. unten) beweist, daß es sich tatsächlich um einen Sinusrhythmus mit extrem langer Überleitung gehandelt hat. Bei einer Frequenz von 71/min beträgt in dem untenstehenden EKG die PQ-Zeit 0,32 sec.

### EKG Nr. 83a



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 92 Jahre

76 kg 185 cm

Kreatinin: 1,5 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 160/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

(Grenzwerte)

**Anamnese, Befunde:** koronare Herzkrankheit, Linksherzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Harnwegsinfekt, Einweisung wegen Verdachts auf Adams-Stokes-Anfälle. Vor einem Jahr höhergradige AV-Blockierung unter Digitalis

### Auswertung:

Zeiten: P: ? PQ: ? (0,34?) QRS: 0,13 QT: 0,38 sec Frequenz 102/min

Achsen: P: ? ° QRS: initial +20°, terminal → rechts. T: +10 °

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: winzige q-Zacken V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P:  rR' V<sub>1</sub>

QRS:  ST:

T: in Ableitung I auffallend höckerig

### Beurteilung:

Sinusrhythmus ?  absolute Arrhythmie  tachykarder AV-Knoten-/His-Bündel-Rhythmus ?  bradykard  tachykard

Extrasystolie: ?

Intraatriale Leitungsstörungen: ?

Überleitungsstörungen: ?

Lagetyp: RSB (Wilson-Block)

Intraventrikuläre Leitungsstörung: - (könnte durch RSB verdeckt sein)

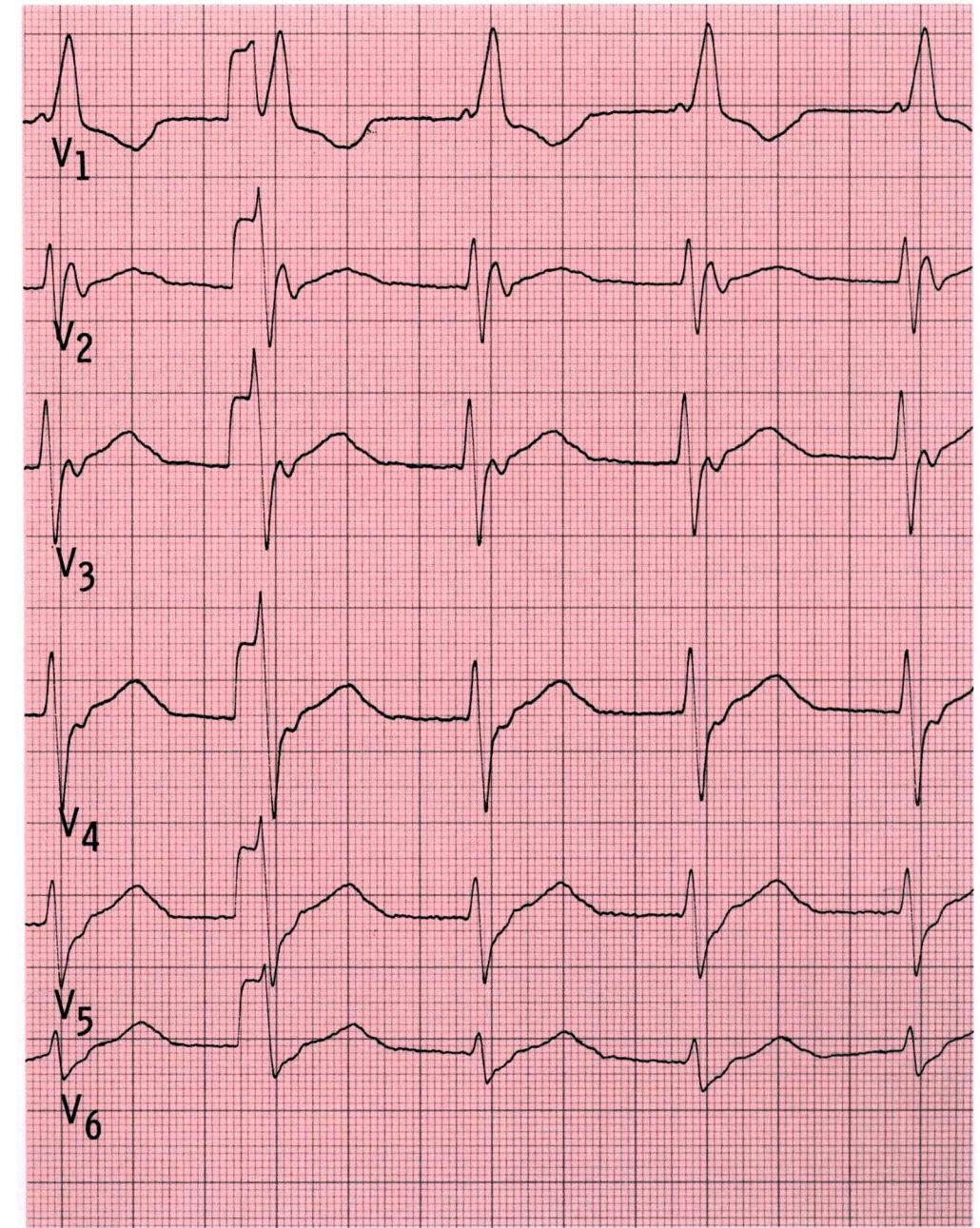
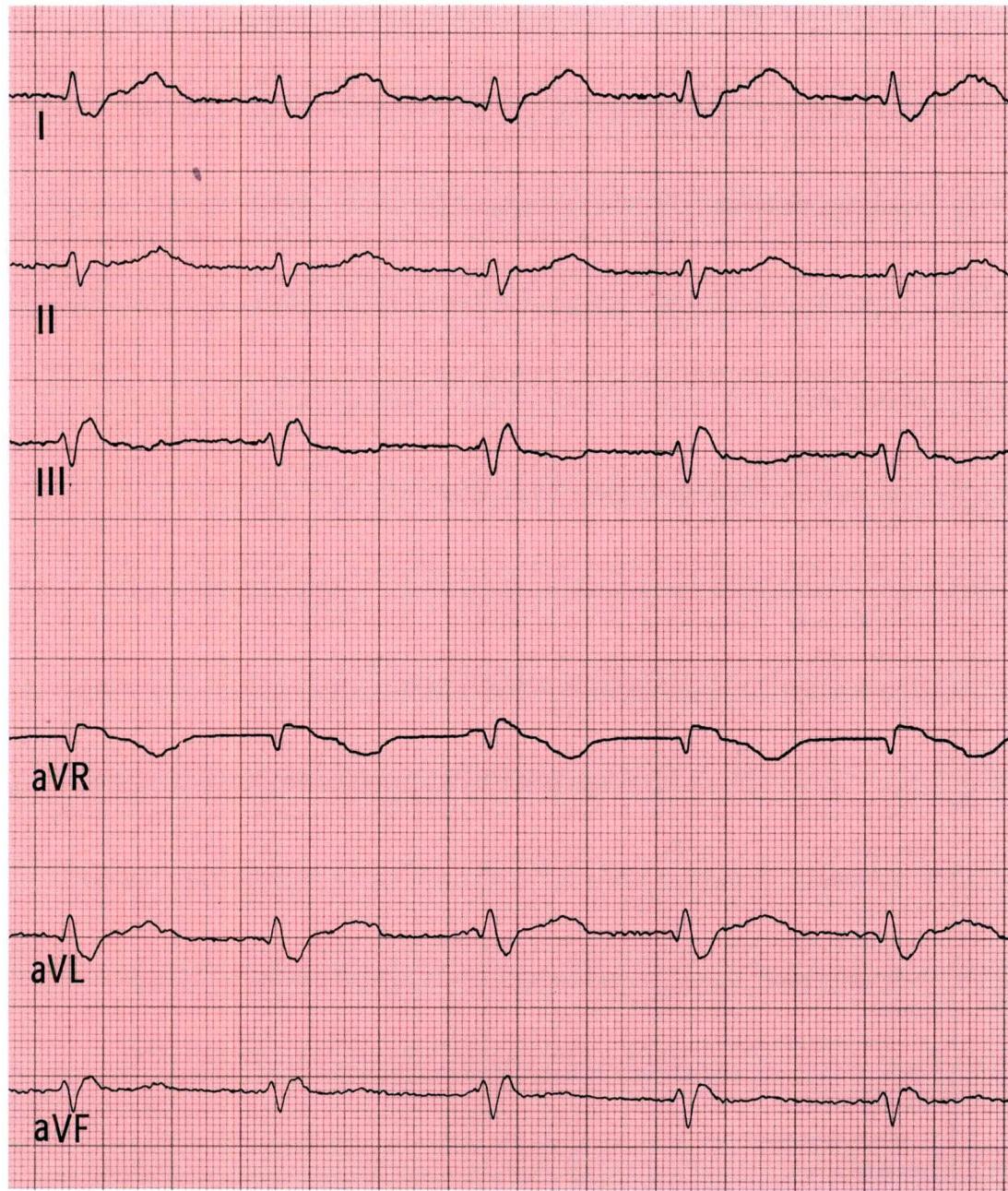
Infarkt: ungültig (RSB)

Hypertrophiezeichen: wie bei RSB

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Sinusrhythmus? RSB



## Bemerkungen

Der Herzrhythmus ist in den Extremitätenableitungen auf den ersten Blick leicht festzustellen. In den Brustwandableitungen ist allerdings in den Ableitungen V<sub>2</sub> bis V<sub>4</sub> jeweils nach

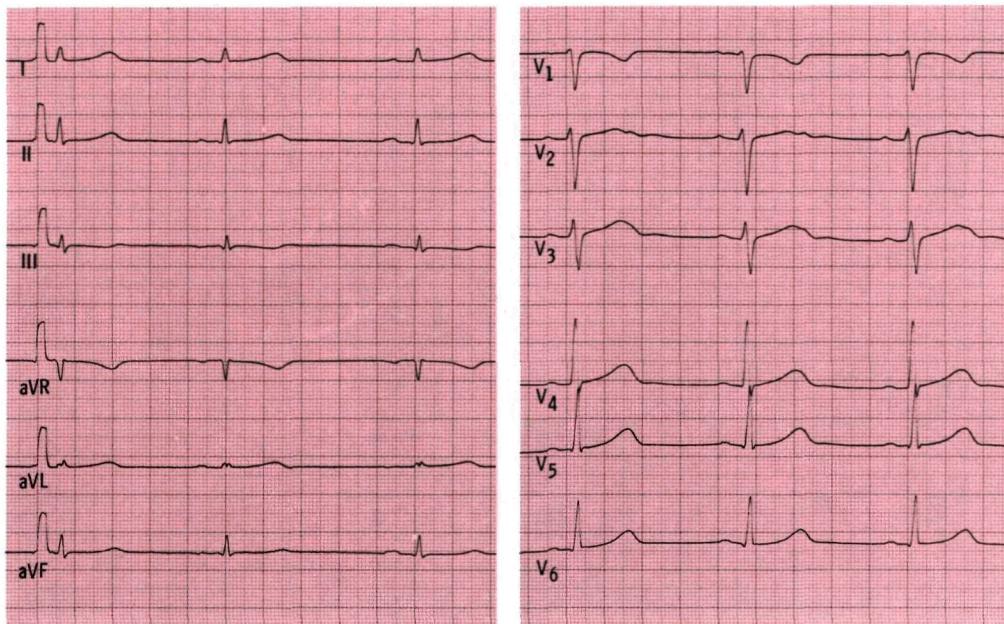
## EKG Nr. 84

der T-Welle eine weitere positive Welle zu sehen. Dem QRS-Komplex gehen keine P-Wellen in gewohntem Abstand voraus.

In dem **unten abgebildeten EKG** (eines anderen Patienten) sind in den Brustwandableitungen sowohl vor dem QRS-Komplex – in einem Abstand von 0,14 sec – als auch am Ende der T-Wellen in der Ableitung V<sub>2</sub> weitere positive Wellen zu sehen. In dem rechts abgebildeten EKG Nr. 84 handelt es sich bei der positiven Welle nach dem T um eine U-Welle; genauso verhält es sich in dem unten abgebildeten EKG; nur liegt hier nicht eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern vor (wie in EKG Nr. 84), sondern ein Sinusrhythmus.

Zeitwerte: P: 0,09; PQ: 0,17; QRS: 0,08; QT: 0,35 sec.  
Achsen: P: +30 bis +60°; QRS: +50°; T: +20°.

EKG Nr. 84a



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 81 Jahre

56 kg 160 cm

Kreatinin: 0,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,8 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 190/95 mmHg

Herzwirksame Medikamente: 0,2 mg Digoxin/die

**Anamnese, Befunde:** Zerebralsklerose, Pneumonie, Übelkeit seit einigen Tagen, allgemeine Schwäche, leichte periphere Ödeme, Herzbefund unauffällig

### Auswertung:

Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: 0,10 QT: 0,34 sec Frequenz 80/min

Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ ca. 0 ° T: flach °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 0,6 mV Sokolow: 4,3 mV

Q-Zacken in BWA: keine

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: P: feines Vorhofflimmern

QRS: Q III q aVF

ST: 0,2-0,3 mV, gesenkt in V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>, 0,1 mV in V<sub>6</sub>

T: deutlich präterminal negativ in V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>, U-Wellen

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard

tachykard

Extrasystolie: 1 VES

Intraatriale Leitungsstörungen: feines Vorhofflimmern

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: leichte Ausbreitungsverzögerung bei inferiorem Infarkt Stadium III, inkompletter Linksschenkelblock möglich

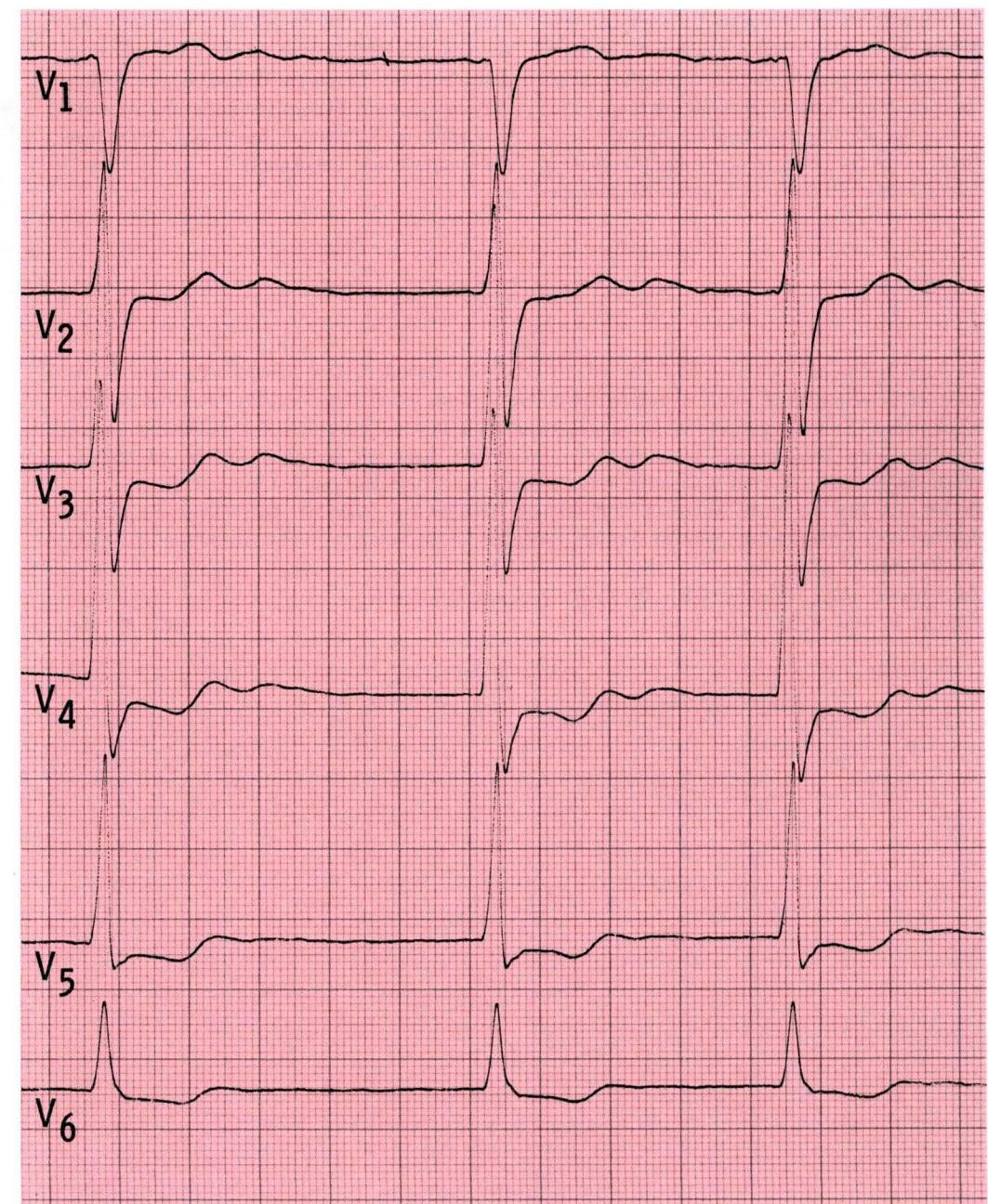
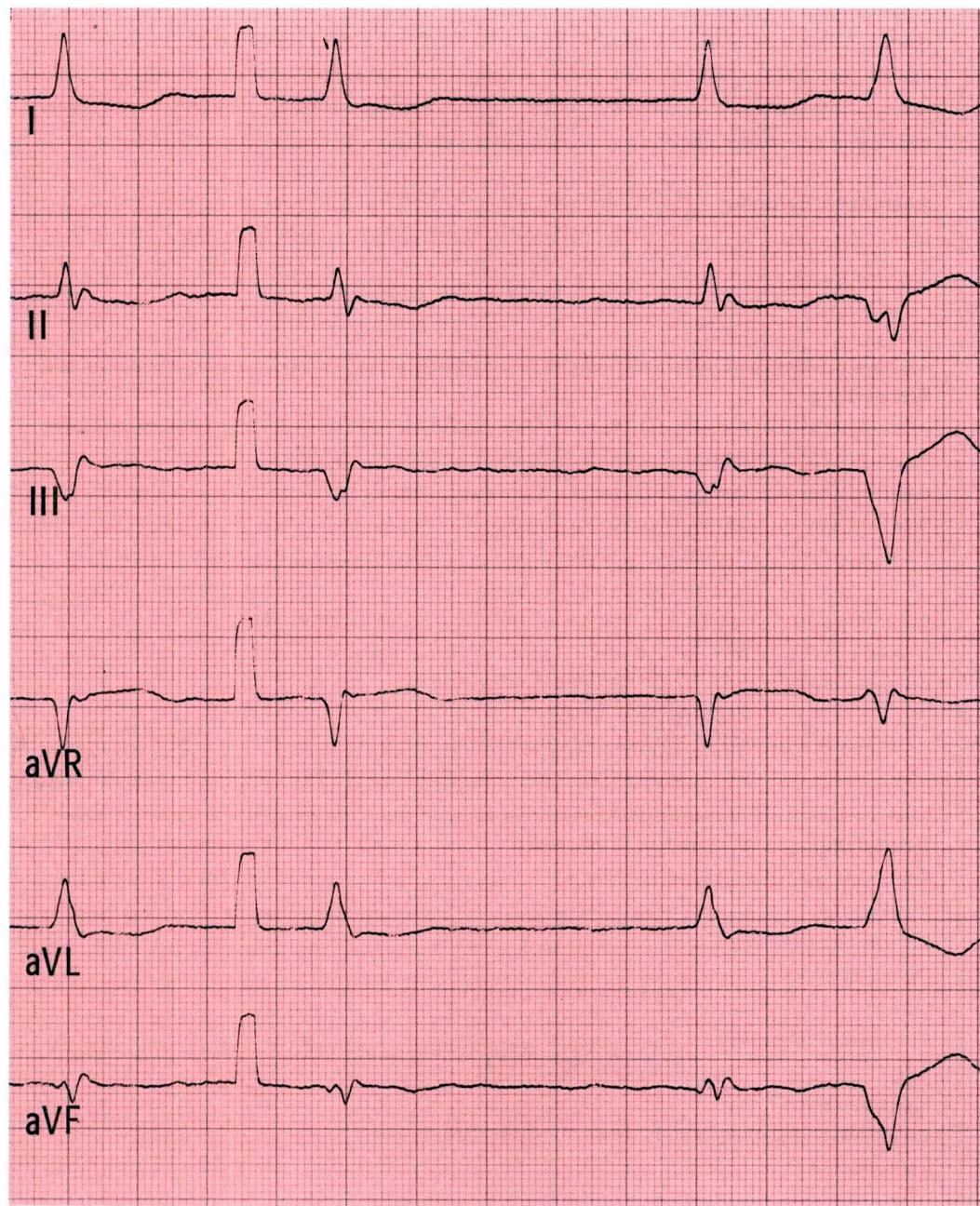
Infarkt: (LVH) ?

Hypertrophiezeichen: schwere, vom Innenschichtläsionstyp, Vorderwand

Erregungsrückbildungsstörungen: supraapikal bis lateral. Nach T: U-Wellen

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: absolute Arrhythmie, LVH?, Infarkt, Erregungs-rückbildungsstörungen



## Bemerkungen

Auffällig ist das gleichzeitige Auftreten von relativ frischen Infarktzeichen (leichte ST-Hebung, T-Negativierung) sowohl im supraapikalen bis lateralen Vorderwandbereich als auch in gleich starker Ausprägung im inferioren Bereich.

Über die Ausdehnung eines Infarktes kann in einem frühen Stadium noch keine Aussage ge-

## EKG Nr. 85

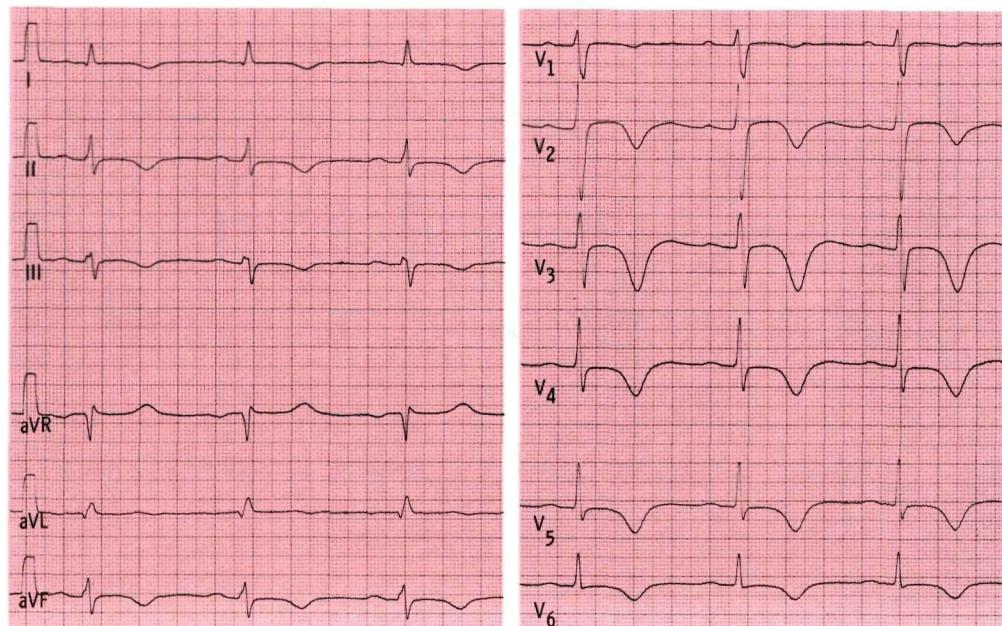
troffen werden. Außerdem fällt in diesem EKG auf, daß die ST-T-Region möwenschwingenartig deformiert ist. Derartige Veränderungen deuten auf eine schwere Elektrolytstörung hin, sie werden auch bei zerebralen Störungen beobachtet (Zusammenhänge unbekannt).

10 Tage später hat sich das EKG (s. unten) erheblich verändert. Der Säure-Basen-Haushalt ist inzwischen ausgeglichen, die Elektrolytwerte im Serum sind sämtlich normal. Im inferioren Bereich ist es nicht zu infarkttypischen Veränderungen gekommen. In den Ableitungen der Vorderwand liegen ebenfalls keine Hinweise auf einen transmuralen Infarkt mehr vor, lediglich schwere Erregungs-rückbildungsstörungen vom Außenschichtschämietyp, vorderwandsupraapikal bis -lateral. Es hat sich also um einen Außenschichtinfarkt der Vorderwand gehandelt. Diese Diagnose konnte erst aus dem Verlauf heraus gestellt werden. Prognose und Konsequenz siehe Anmerkung zu EKG Nr. 19 und Nr. 100.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,16; QRS: 0,08; QT: 0,44 sec. f: 71/min.

Achsen: P: +60°; QRS: -10°; T: -110°.

## EKG Nr. 85a



### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ / 75 Jahre Calcium 2,3 mmol/l 47 kg 146 cm  
 Kreatinin: 1,2 (n=0,4-1,3) mg/dl Hypertonie:  ja  nein  labile  
 Kalium: 2,6 (n=3,5-5,5) mmol/l Phosphat 0,2 mmol/l aktueller RR: 90/40 mmHg  
 Herzwirksame Medikamente: keine (n=0,8-1,4)

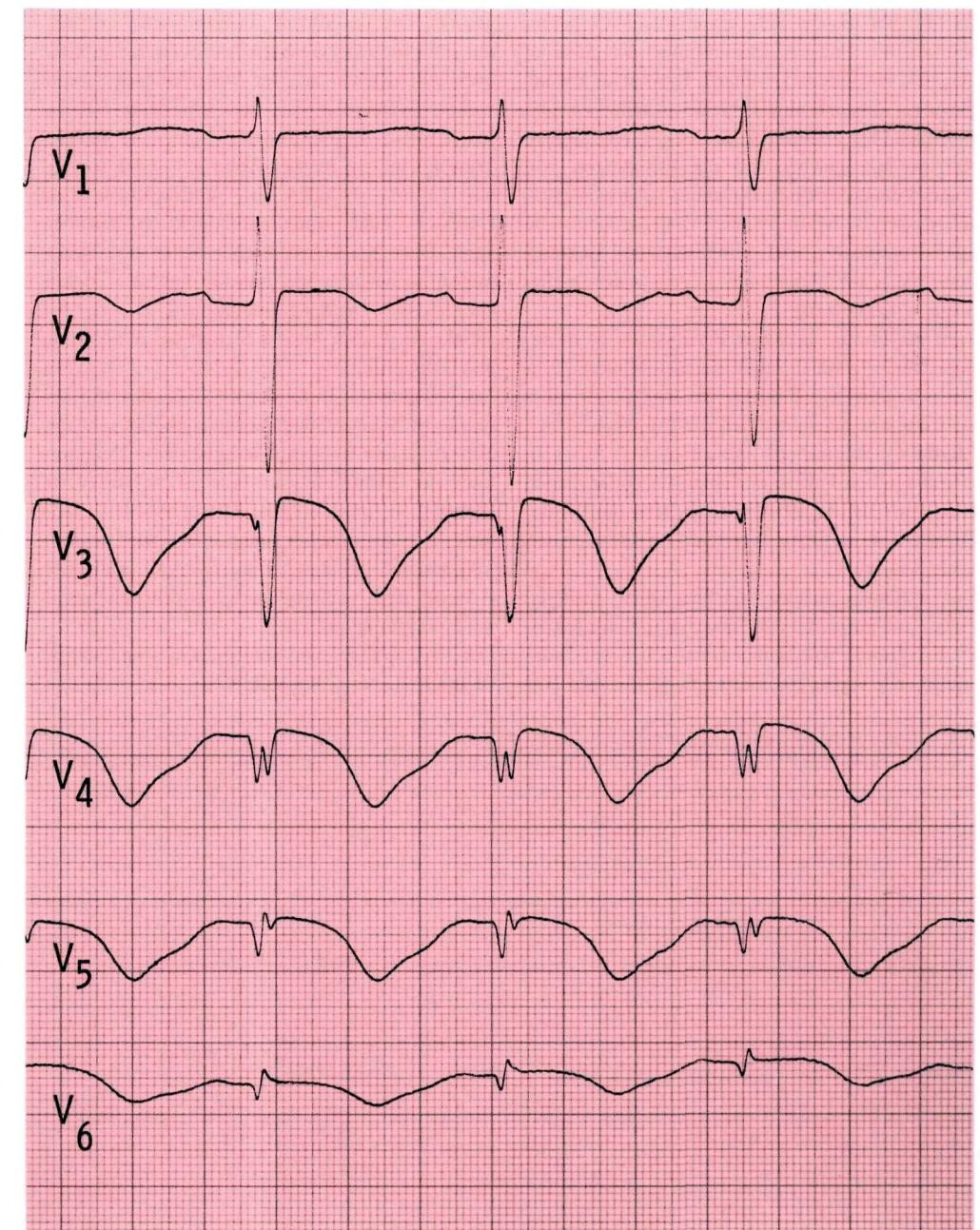
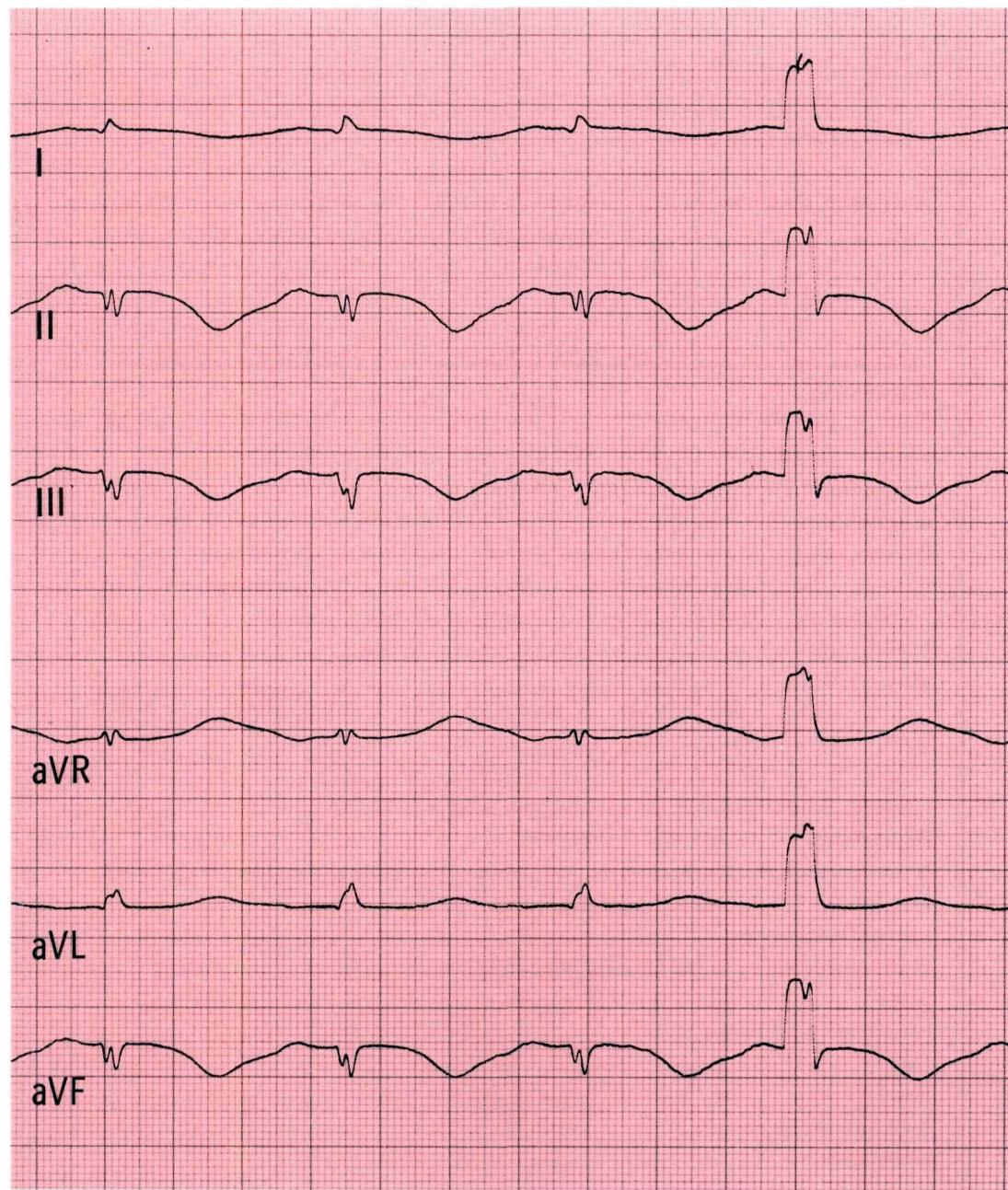
**Anamnese, Befunde:** Morbus Addison seit 29 Jahren nach Tuberkulose. Koronare Herzkrankheit seit vielen Jahren. Einweisung nach Kreislaufkollaps bei Angina-pectoris-Anfall. EKG gleich nach Aufnahme. CPK und GOT waren leicht erhöht

### Auswertung:

Zeiten: P: ~0,10 PQ: 0,16 QRS: 0,09 QT: 0,52 sec Frequenz 88/min  
 Achsen: P: +60° QRS: -60° T: -100°  
 Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV  
 Q-Zacken in BWA: QS V<sub>3</sub> V<sub>4</sub>, Q V<sub>5</sub>, q V<sub>6</sub>  
 R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>2</sub> bis V<sub>3</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  
 S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.  
 Formveränderungen: P: ? T-Wellen aufsitzend  
 QRS: Q II III aVF  
 ST: konvexbogige Hebung V<sub>3</sub> - V<sub>6</sub> möwenschwingenförmige Veränderung im inferioren und anterioren Bereich  
 T: terminal negativ II III aVF V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

<input checked="" type="checkbox"/> Sinusrhythmus	<input type="checkbox"/> regelmäßig <input type="checkbox"/> unregelmäßig	<input checked="" type="checkbox"/> normfrequent
Extrasystolie:	<input type="checkbox"/> absolute Arrhythmie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> bradykard <input type="checkbox"/> tachykard
Intraatriale Leitungsstörungen:	-	
Überleitungsstörungen:	-	
Lagetyp:	überdrehter Linkstyp	
Intraventrikuläre Leitungsstörung:	-	
Infarkt:	inferiorer Infarkt Stadium II, apikaler VW-Infarkt Stadium (I - II) - II	
Hypertrophiezeichen:	-	
Erregungs-rückbildungsstörungen:	wie bei Infarkt (s.o.), zusätzlich Hinweis auf erhebliche Elektrolytstörung	
weitere Diagnosen:	-	
Hauptdiagnosen:	inferiorer und anteriorer Infarkt, Elektrolytstörung	



## Bemerkungen

Es fällt bei diesem auf den ersten Blick schon als Schrittmacher-EKG zu erkennenden Streifen auf, daß vor jedem SM-Strich (Spike) in jeweils gleichem Abstand eine P-Welle zu sehen ist. Die P-Wellen sind unauffällig, die Ventrikelkomplexe sind so konfiguriert, daß die Erregungen von einem künstlichen Schrittmacher ausgehen müssen, dessen Spitze im rechten Ventrikel liegt: Die QRS-Komplexe sind linksschenkelblockartig deformiert (in Ableitung I und aVL breite, positive Komplexe).

Zum Rhythmus: Um eine Parasytolie (d.h. nebeneinander zwei in etwa gleich frequente Erregungszentren wie Sinusknoten und elektrischer ventrikulärer Schrittmacher, die im Wechsel den Rhythmus bestimmen) handelt es sich nicht. In einem solchen Fall müßte man die vorliegenden Aktionen als Kombinationssystolen auffassen: Derartige Kombinationssystolen müßten jedoch schlanker sein.

Der Patientin wurde aufgrund ihres geringen Alters und aufgrund der Tatsache, daß der Sinusknoten gesund war (gutes Ansprechen auf Belastung), ein vorhofgesteuerter Schrittmacher ein-

Schrittmachertypen vgl. grauer Kasten S. 130).

## EKG Nr. 86

gesetzt. Die im Vorhof fixierte Sonde „erfaßt“ die sinusknoteninduzierten Aktionen und gibt sie über ein Relais zu der ventrikulären Sonde weiter. Es handelt sich also um einen Schrittmacher mit 2 Elektroden – eine im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel – der sowohl auf Vorhof- als auch auf Ventrikelebene eine Detektor- und Stimulationsfunktion ausüben kann. Derartige Schrittmacher nennt man DDD-Schrittmacher (Doppelfunktion in allen Bereichen: 1. D = Ort der Stimulation, 2. D = Ort der Detektion, 3. D = Art der Steuerung: Inhibierung und Triggerung).

Da bei der Patientin der Sinusknoten (Stimulationsort Vorhofebene) normal arbeitet, übt der Schrittmacher im Vorhof lediglich eine Detektor- und auf Ventrikelebene eine vorhofgesteuerte Stimulationsfunktion aus. Dieser Modus, nach dem der Schrittmacher funktioniert, wird deshalb VAI-Modus genannt. Das Intervall zwischen P-Welle und ventrikulärem Schrittmacherspike wird programmiert.

Der EKG-Befund vor Schrittmacherimplantation ist im EKG Nr. 6 abgebildet.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀ /  49 Jahre

Kreatinin:  1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium:  4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l

55 kg  162 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR:  130/80 mmHg

Herzwrksame Medikamente:  keine

**Anamnese, Befunde:** Vor 20 Jahren Myokarditis, danach beschwerdefrei.  
Seit 6 Monaten deutliche Belastungsdyspnoe. Herz nicht verbreitert. Unter Belastung AV-Block II - III (vgl. EKG Nr. 6, Seite 18) mit sekundärem Ersatzzentrum. Eklatante Besserung nach Schrittmacherimplantation. Frequzanstieg bei 140/min beim Bergsteigen

### Auswertung:

Zeiten: P:  0,10 PQ:  (0,13?) QRS:  (0,14) QT:  0,47 sec Frequenz  54 /min

Achsen: P:  +40 ° QRS:  (-70) ° T:  +100 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis:  mV Sokolow:  mV

Q-Zacken in BWA:

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  
 Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>3</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>1</sub>:  klein  mittel  groß Voltage:  o.B.

Formveränderungen: P:  Spikes nach jeder P-Welle vor jedem QRS-Komplex, QRS:  jeweils im selben Abstand. QRS-Komplex LSB-ärtig deformiert

ST: \_\_\_\_\_

T: \_\_\_\_\_

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus und  absolute Arrhythmie  vorhofgesteuerter ventrikulärer Schrittmacher  bradykard  tachykard

Extrasystolie: \_\_\_\_\_

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: Kurze Überleitung von Vorhöfen bis SM-Spike

Lagetyp: \_\_\_\_\_

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

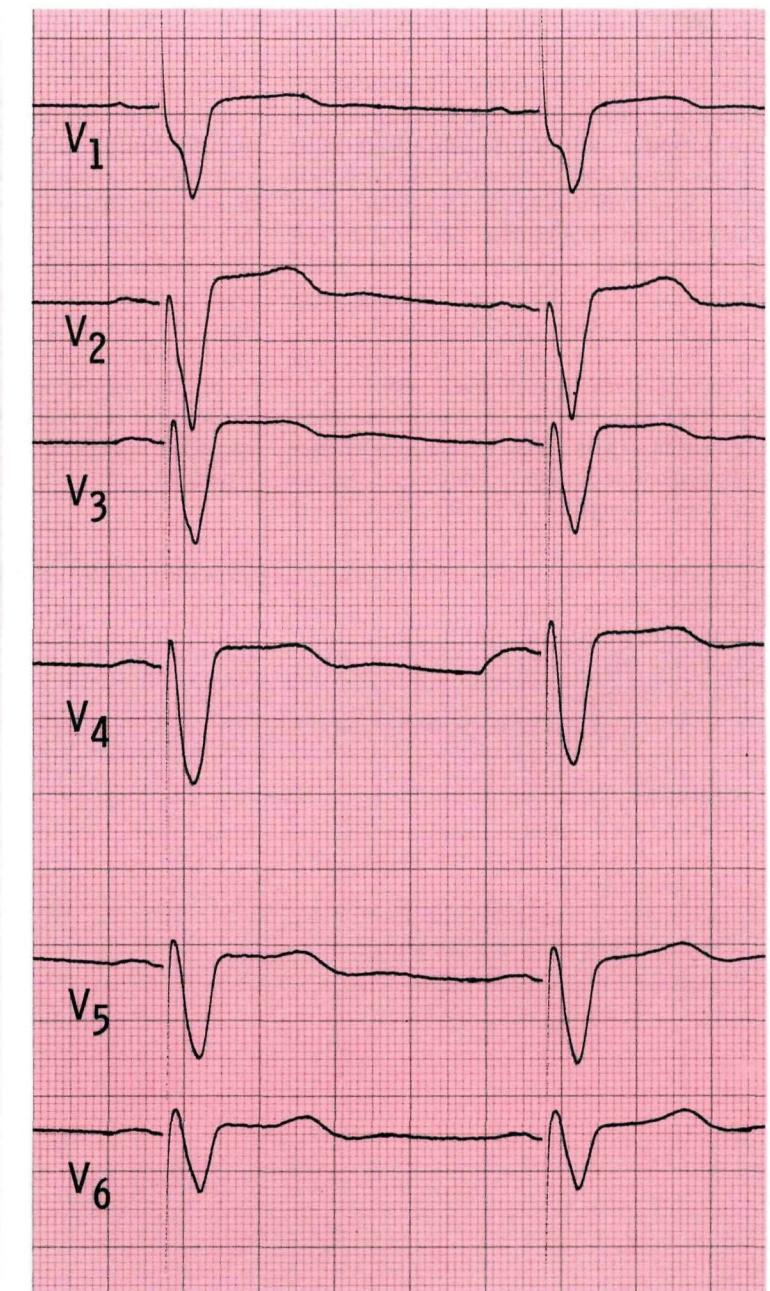
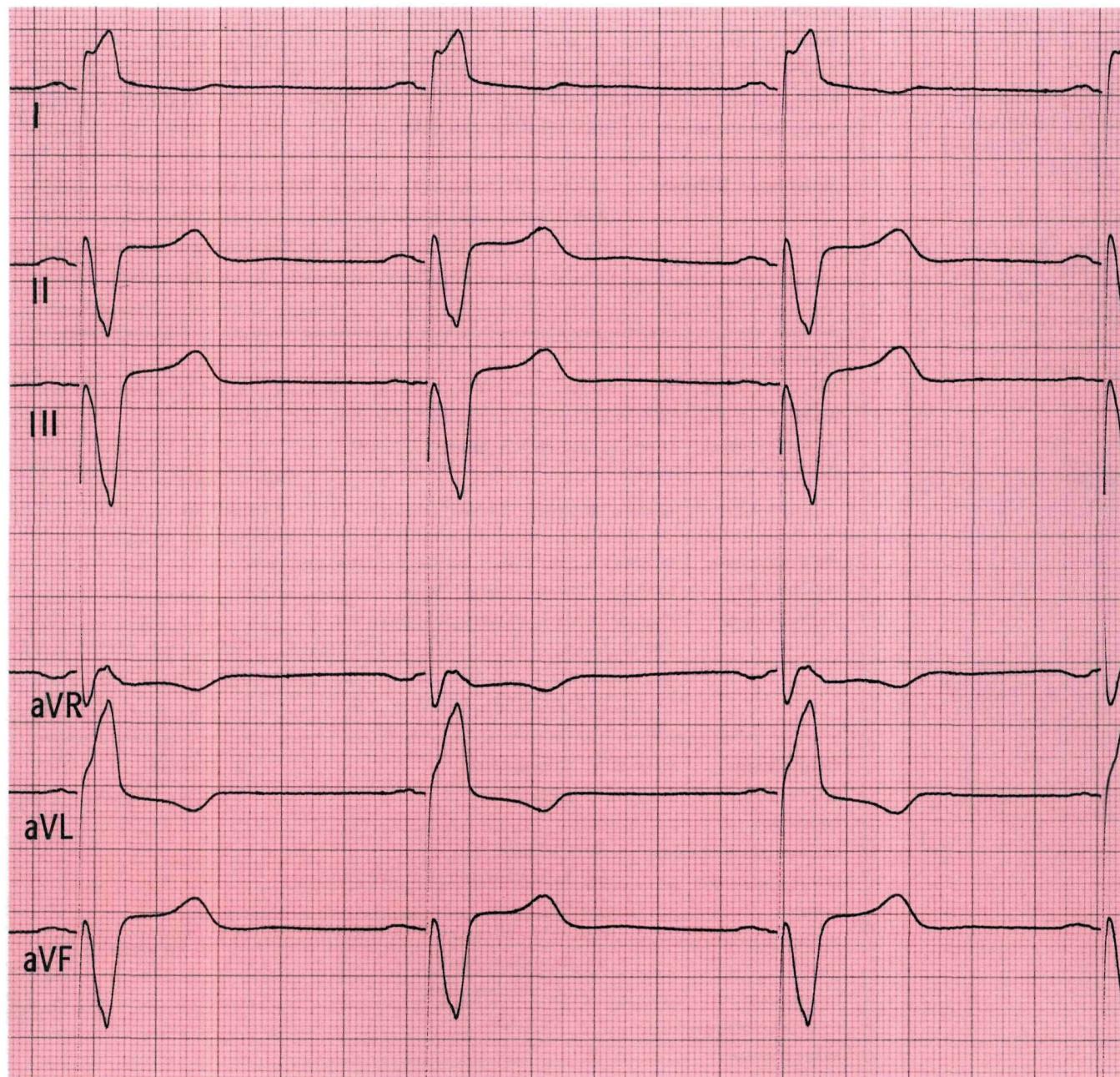
Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertrophiezeichen: \_\_\_\_\_

Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: Vorhofgesteuerter ventrikulärer Schrittmacher (DDD-SM)



## Bemerkungen

Die QRS-Komplexe sind für einen „gewöhnlichen“ Linksschenkelblock sehr breit. Es liegt demnach nahe, daß über die Linksschenkelblockierung hinaus die Erregungsausbreitung in den Ventrikeln – sei es durch diffuse degenerative Veränderungen bei koronarer Herzkrankheit, durch einen Periinfarktblock, sei es durch einen Zustand nach Myokarditis oder durch eine Kardiomyopathie – gestört ist. Eine Differenzierung erlaubt das EKG nicht. Veränderungen durch das vor 2 Jahren gesicherte Infarktgeschehen sind bei der veränderten intraventrikulären Erregungsausbreitung nicht festzustellen. Der QRS-Komplex ist in den Extremitätenableitungen so stark verzweigt, daß man an einen Arborisationsblock denken könnte, die Voltage der Kammerkomplexe ist hierfür jedoch in den

## EKG Nr. 87

Extremitätenableitungen zu hoch, sie müßte für einen Arborisationsblock weniger als 0,5 mV betragen.

Auf jeden Fall deutet eine so starke Verbreiterung des QRS-Komplexes auf eine sehr schwere intraventrikuläre Leitungsstörung hin, die Prognose quoad vitam ist sowohl hier als auch bei einem Arborisationsblock schlecht.

Die P-Wellen sind sehr breit und in Relation zum QRS-Komplex sehr hoch. Die Überhöhung dauert die gesamte Breite der P-Welle an. In den Brustwandableitungen folgt einem in Ableitung V<sub>2</sub> deutlich ausgebildeten positiven ersten Anteil ein in V<sub>1</sub> tief negativer zweiter Teil. Die Kriterien zusammen sprechen für das Vorliegen eines P-cardiale.

### Ursachen von intraventrikulären Leitungsverzögerungen (QRS-Verbreiterungen):

- Schenkelblock
- Myokardinfarkt
- Myokarditis
- Kardiomyopathie
- toxische Einflüsse (z.B. Antiarrhythmika)

### P-cardiale:

- Verbreiterte P-Welle
- hohe Amplitude in inferioren Ableitungen
- biphasisch in V<sub>1</sub>
- erster Anteil in V<sub>1</sub> deutlich positiv
- zweiter Anteil in V<sub>1</sub> deutlich negativ

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 64 Jahre

75 kg 167 cm

Kreatinin: 1,6 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,1 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 110/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: 0,2 mg Digoxin/die

**Anamnese, Befunde:** Früher Hypertonus, vor 2 Jahren Herzinfarkt, seitdem Linksherzinsuffizienz, Kardiomegalie (17,5 cm Herzinnendurchmesser / 32 cm Thoraxinnendurchmesser), Angina pectoris, Hyperurikämie, Lungenemphysem

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,14 PQ: 0,21 QRS: 0,18 QT: 0,36 sec Frequenz 98/min

Achsen: P: + 60 ° QRS: - 10 ° T: + 150 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: mV Sokolow: mV

Q-Zacken in BWA: keine

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: hoch

Formveränderungen: P: breit, plump, biphasisch V<sub>1</sub>

QRS: kein Q in I, aVL, terminaler Vektor nach links

ST: gesenkt um 0,3 mV in V<sub>5</sub>, steil deszendierend V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: P-cardiale

Überleitungsstörungen: AV-Blockierung I. Grades

Lagetyp: links

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LSB mit schwerer intraventrikulärer Ausbreitungsverzögerung

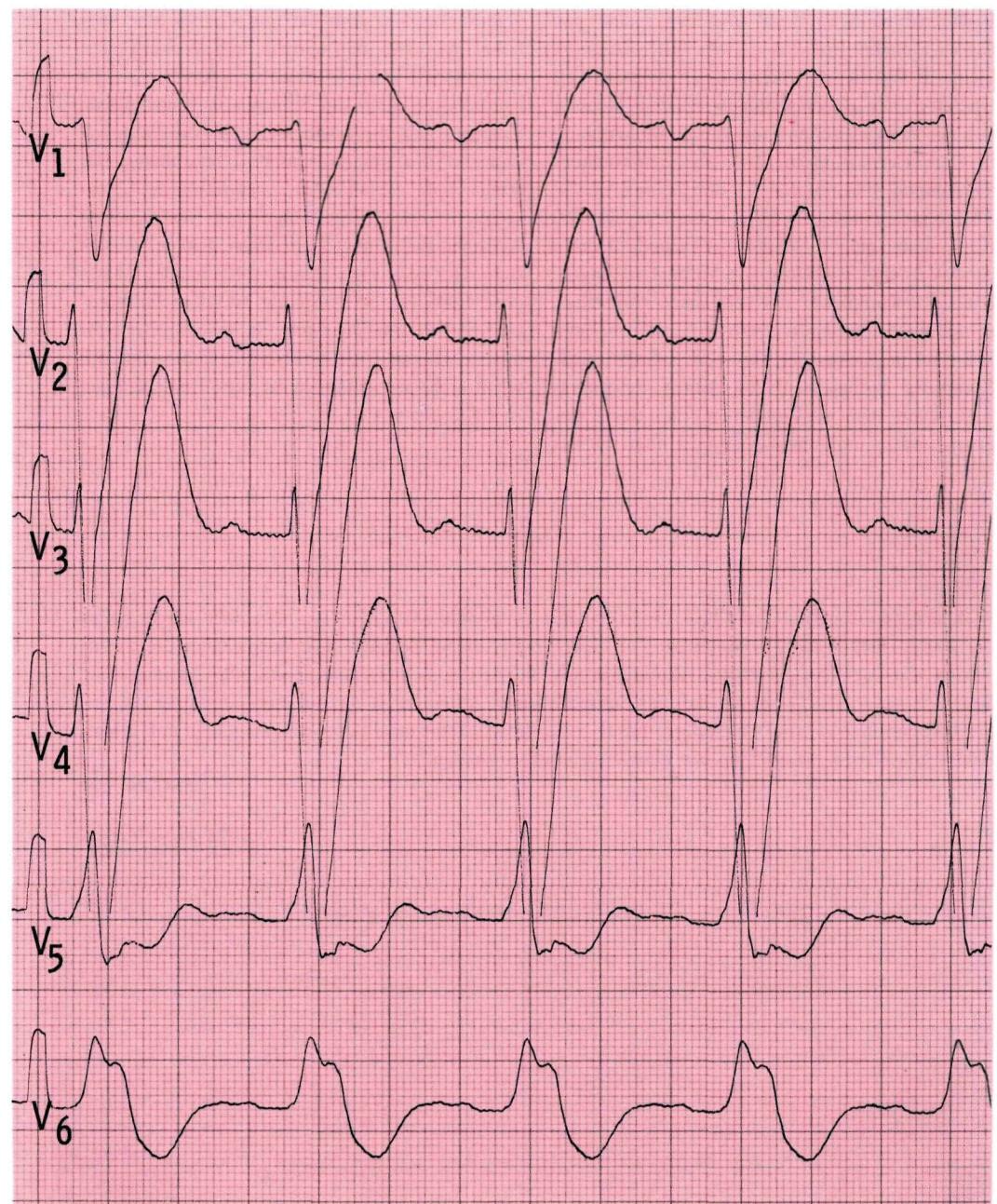
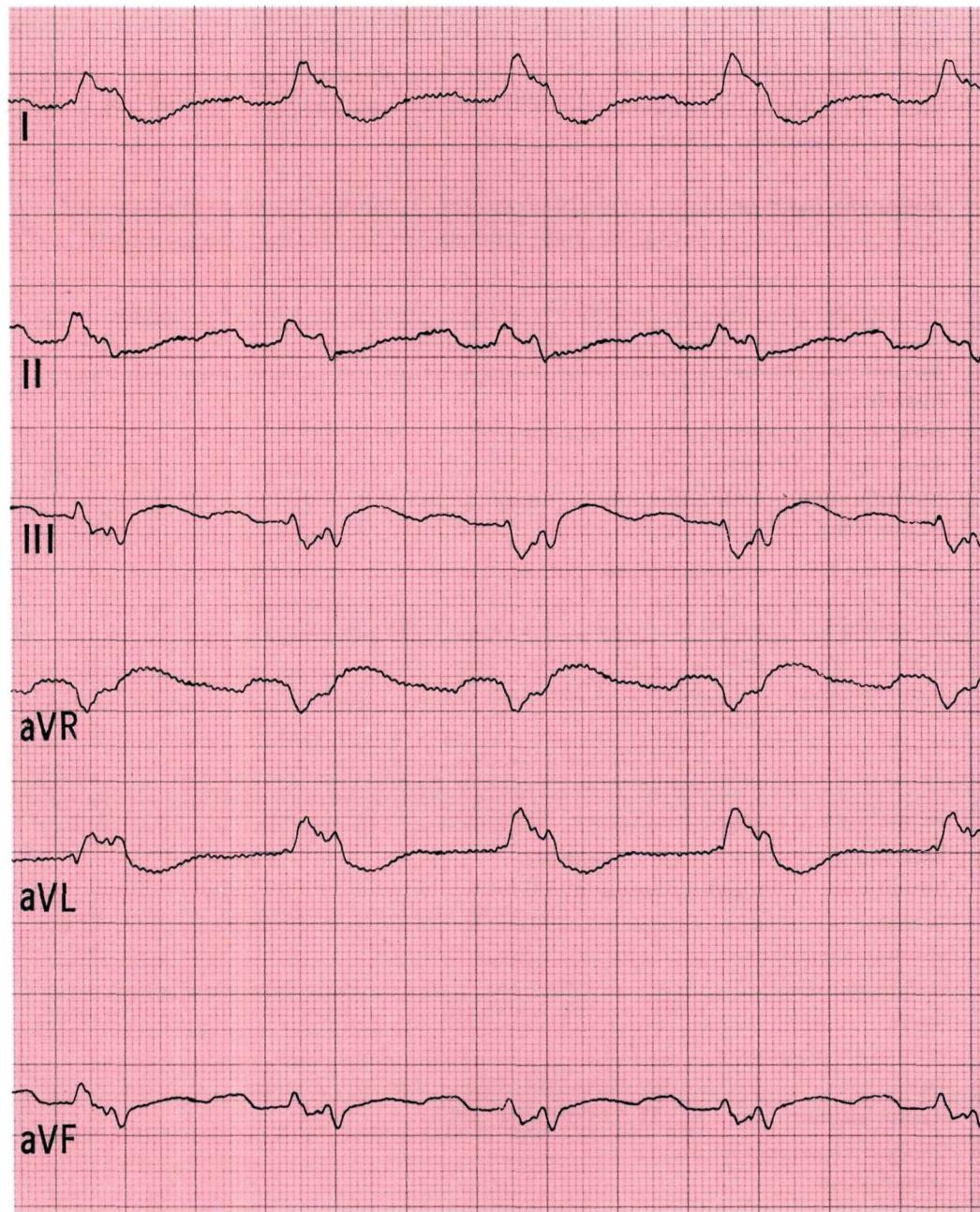
Infarkt: nicht erkennbar

Hypertrophiezeichen: nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei LSB

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: LSB, P-cardiale, intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung, AV-Block I. Grades



## Bemerkungen

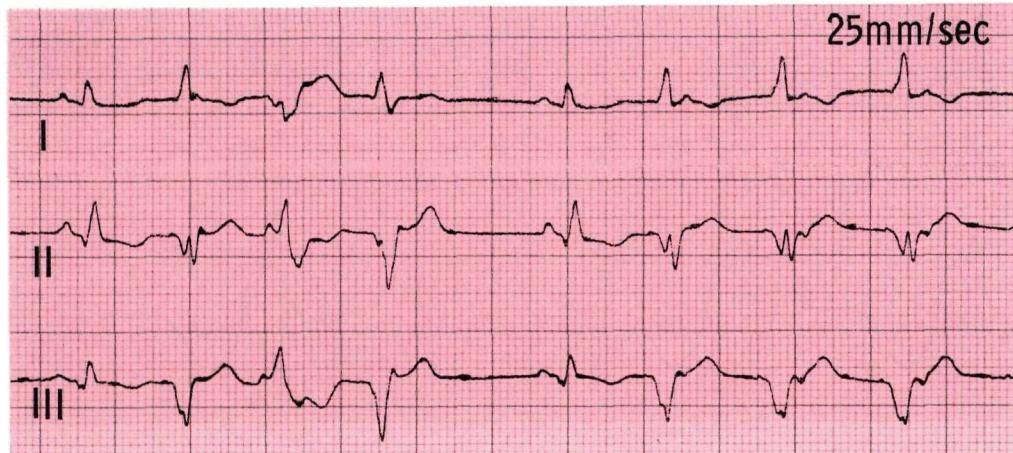
In den Ableitungen II, III und aVL meint man auf den ersten Blick, vor dem QRS-Komplex kleine P-Wellen zu erkennen; in Wirklichkeit handelt es sich jedoch schon um die erste Hebung von der isoelektrischen Linie durch die Erregung in den Herzkammern. In den Extremitätenableitungen sind in der 1., der 2. und der 4. Aktion gleich nach dem QRS-Komplex „auf dem Kopf stehende“ P-Wellen zu sehen; hierbei handelt es sich um retrograde Vorhoferregungen. Die QRS-Komplexe sind sehr stark verbreitert, so daß das Erregungszentrum wohl tief in einem Ventrikel liegt. Aus der Tatsache, daß die QRS-Komplexe rechtsschenkelblockartig deformiert sind, kann man rückschließen, daß das Erregungszentrum im linken Ventrikel liegt. Dieses

## EKG Nr. 88

ventrikuläre Zentrum hat mit 90/min eine sehr hohe Frequenz, man spricht deshalb von einem akzelerierten idioventrikulären Rhythmus. Es handelt sich nicht um Salven von ventrikulären Extrasystolen, diese haben eine höhere Frequenz und sind im allgemeinen nicht so regelmäßig. Bei relativ spät einfallenden „ventrikulären Extrasystolen“ oder einer Folge von ventrikulären Aktionen sollte man stets daran denken, daß es sich auch um eine Parasytolie handeln kann (vgl. EKG Nr. 55). Wichtig ist diese Differenzierung für die Therapie, da eine antiarrhythmische Therapie bei Parasytolie wenig sinnvoll, wenn nicht gar schädlich ist (vgl. Bemerkungen zu EKG Nr. 55).

In dem **unten abgebildeten EKG**, das vom selben Patienten am selben Tag abgeleitet wurde, gehen die letzten drei Aktionen wiederum von dem ventrikulären Zentrum aus, desgleichen die zweite Aktion von links (bei der dritten Aktion von links handelt es sich um eine ventrikuläre Extrasystole). Beachten Sie im EKG Nr. 88, daß das Schreibwerk in Ableitung II um 0,02 sec langsamer reagiert als die Schreibweise von Ableitung I und II – die Eichzacken treten nicht ganz zeitgleich auf. Dieses Faktum muß beim Ausmessen der Zeitwerte beachtet werden.

EKG Nr. 88a



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 78 Jahre

Kreatinin: 1,0 (n=0,4-1,3) mg/dl

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

55 kg 163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 100/60 mmHg

**Anamnese, Befunde:** inferiorer Infarkt vor 3 Jahren. Rektumkarzinom.  
Querkolon-Anus-praeter. Gelegentlich unangenehmes  
Herzklopfen, dabei manchmal schneller Puls

### Auswertung:

Zeiten: P: - PQ: - QRS: 0,17 QT: 0,42 sec Frequenz 90/min  
Achsen: P: (-70°) QRS: - 50 ° T: + 110 °

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: -  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>4</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>1</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: P: nach dem QRS-Komplex

QRS: RR'-Komplex V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>, R<sub>s</sub> V<sub>5</sub> V<sub>6</sub>

vom gesenkten Abgang steil deszendierend V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>

ST: flach deszendierend V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>

T: präterminal negativ V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  idioventrikulärer  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: Rhytmus (relativ tachykard, akzeleriert)

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: überdrehter Linkstyp Erregungszentrum vermutlich im Bereich des Versorgungsgebietes des linksposterioren Faszikels  
Lagetyp: RSB-Bild

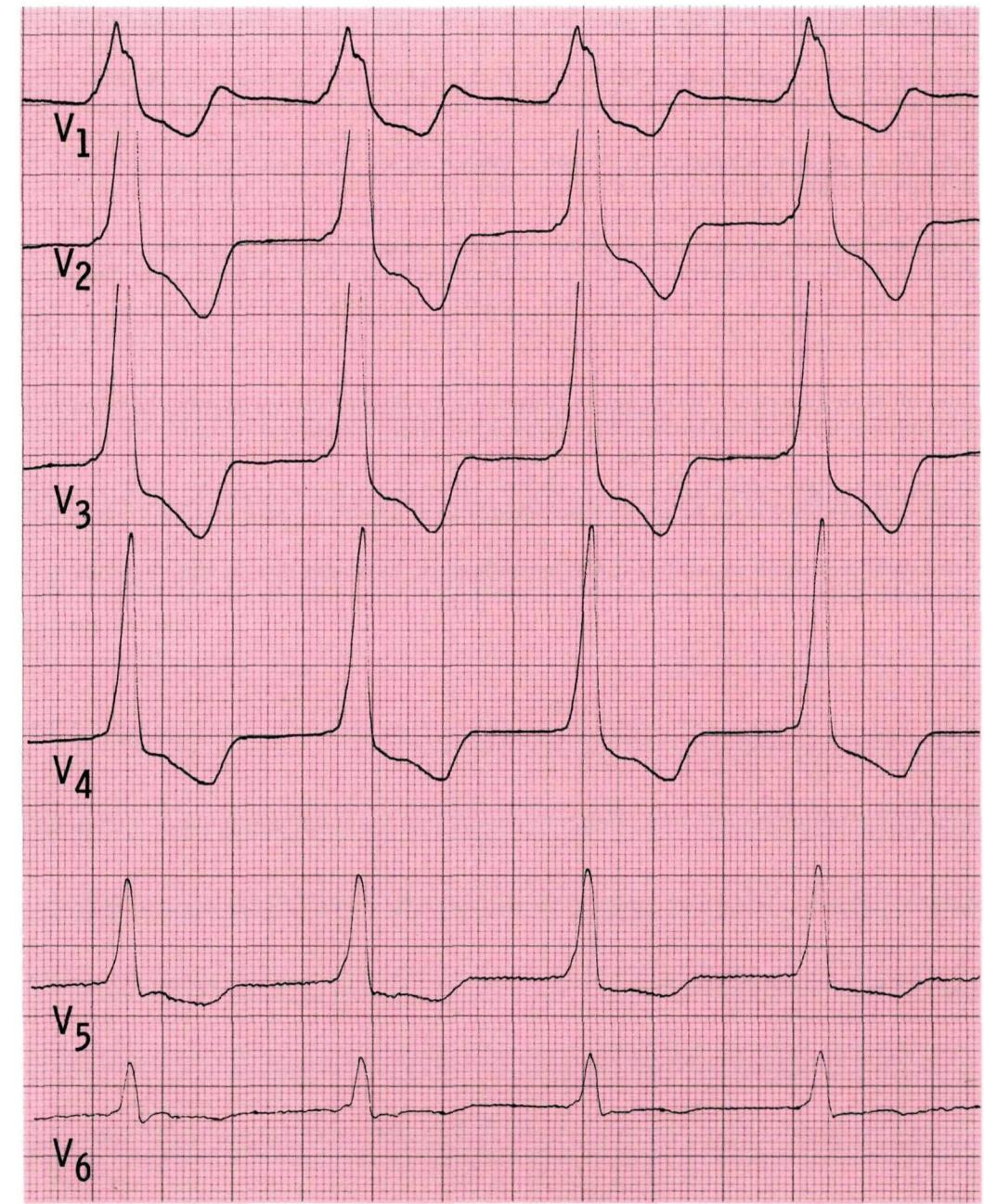
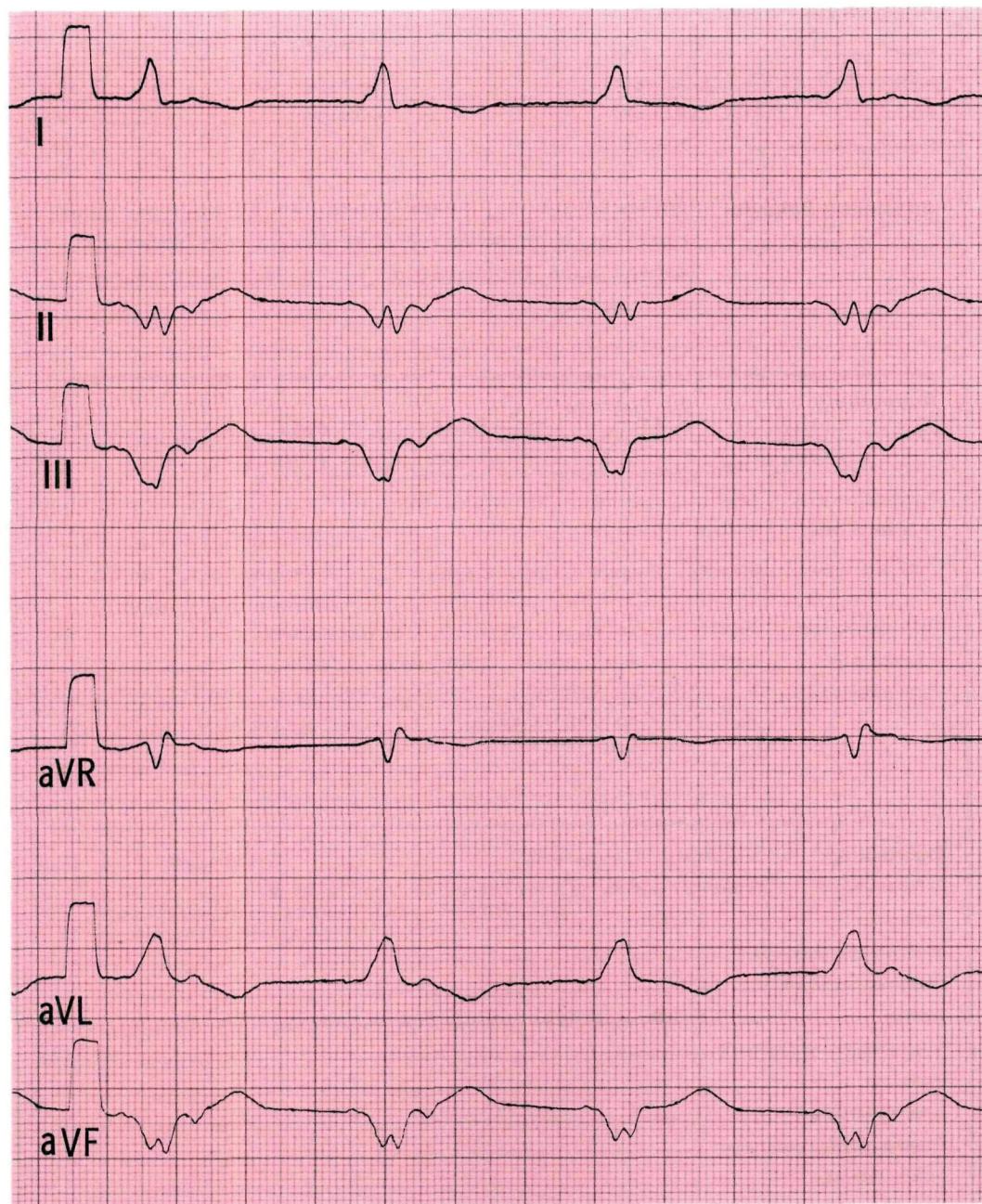
Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

Infarkt: inferiorer Infarkt Stadium III möglich

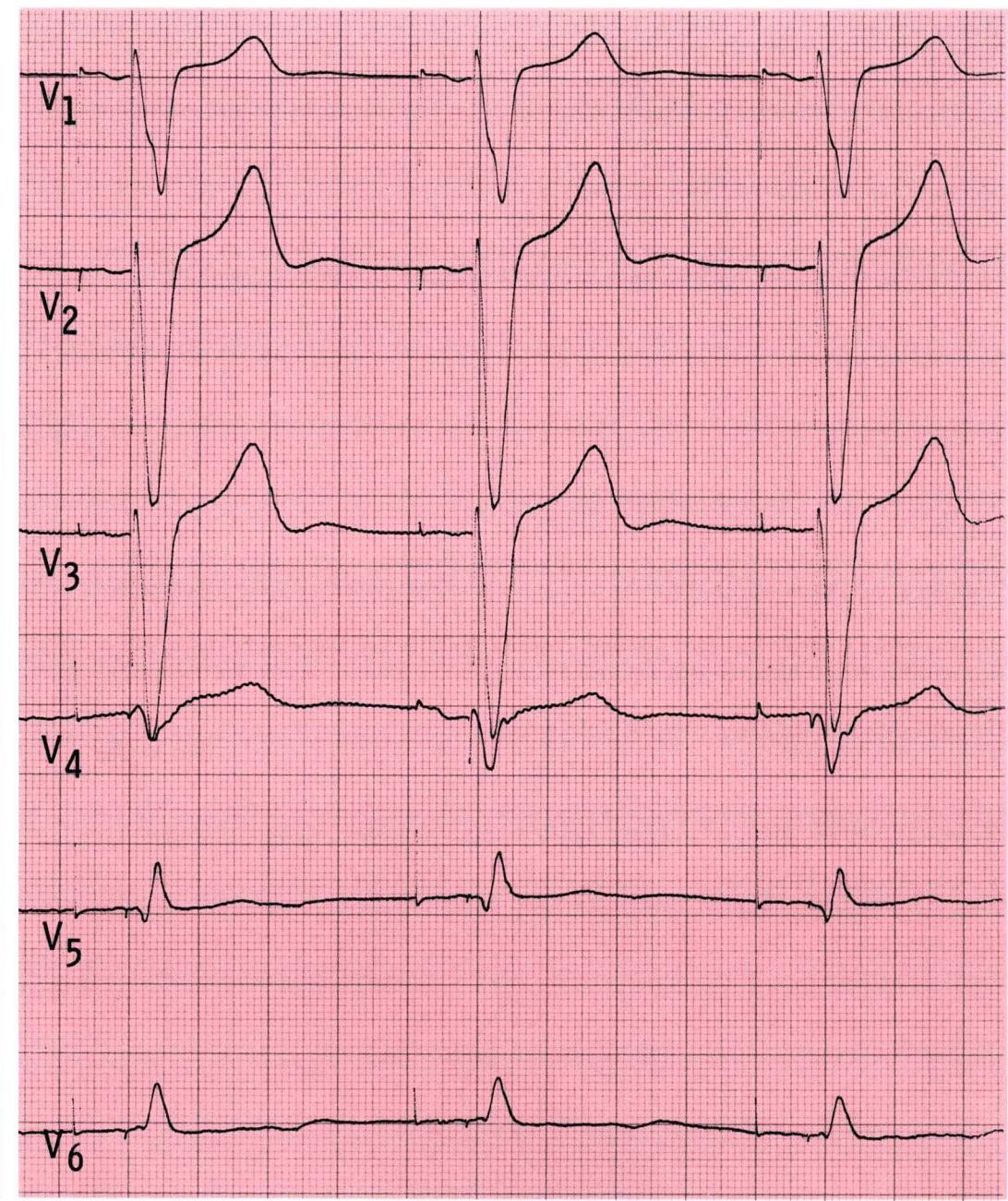
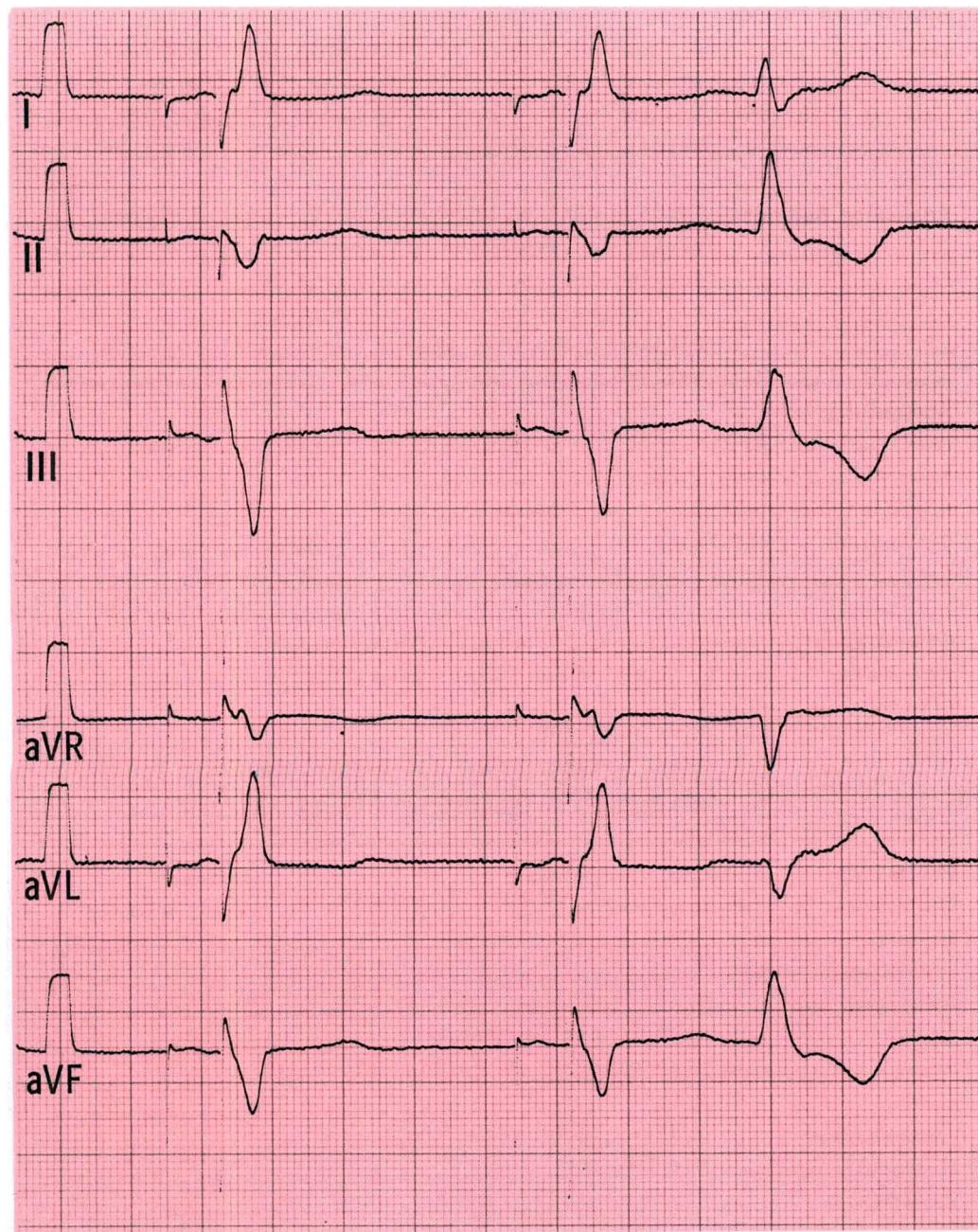
Hypertrofiezeichen: nicht verwertbar (RSB) wie bei RSB und zusätzlicher Erregungsausbreitungs-Erregungsrückbildungsstörungen: Störung

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: akzelerierter, idioventrikulärer Rhythmus







## Bemerkungen

Es liegt eine hochgradige Tachykardie vor. Der Patient gibt keinerlei Beeinträchtigung durch die Rhythmusstörung an und konnte dabei auch noch gut gehen. Es war aus diesen Gründen zunächst eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkel-(Ermüdungs-)Blockierung anzunehmen. Kurze Zeit nach der Injektion von 5 mg Verapamil (Isoptin) sprang die Tachykardie in einen regelmäßigen normfrequenten Sinusrhythmus um. Am nächsten Tag zeigte bei Wiederauftreten der

Tachykardie Verapamil keinen Effekt; nach 100 mg Lidocain trat wieder ein Sinusrhythmus ein. Prinzipiell kam auch eine ventrikuläre Tachykardie in Frage; hierfür ist das gute Allgemeinbefinden des Patienten allerdings ungewöhnlich. Vergleiche Anmerkung zu EKG Nr. 63.

Bei einem erneuten Rezidiv wurde über die Elektrode im rechten Vorhof ein intraatriales EKG abgeleitet (s. Abb. 90a unten).

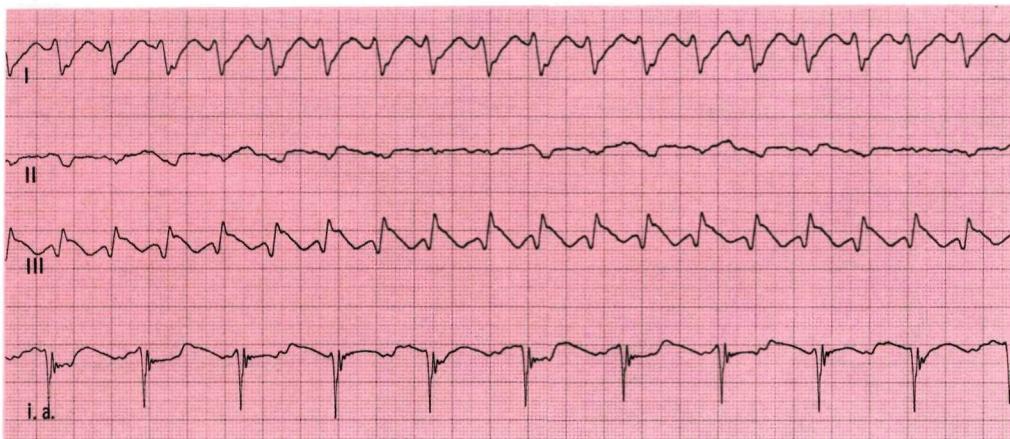
## EKG Nr. 90

### Abb. 90a

Zusätzlich zu den Extremitätenableitungen I, II, III ist eine intraatriale Ableitung (i.a.) mitregistriert. Unabhängig von den in der i.a.-Ableitung deutlich zu sehenden, großen, als spike imponierenden Vorhofpotentialen mit einer Frequenz von 107/min erfolgen die in den Extremitätenableitungen besser zu erkennenden Kammererregungen mit einer Frequenz von 210/min. Damit ist bewiesen, daß es sich im EKG Nr. 90 nicht um eine supraventrikuläre, sondern um eine ventrikuläre Tachykardie handelt.

Das EKG nach Rhythmisierung Abb. 90b (links unten).

EKG Nr. 90a



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 56 Jahre

68 kg 172 cm

Kreatinin: 0,8 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,9 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 130/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Keine wichtigen Vorerkrankungen. Seit 2 Wochen häufig in Verbindung mit retrosternalem Druckgefühl Schwindelerscheinungen. Während der Untersuchung bei Wohlbefinden schneller Puls festgestellt. Der Patient mußte viel Wasser lassen und ging dann zum EKG

### Auswertung:

Zeiten: P: ? PQ: ? QRS: 0,14 QT: 0,28 sec Frequenz 210/min

Achsen: P: 0° QRS: -150° T: ~0°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: QS: V6

Kein R-Zuwachs von V1 bis V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V1  R-Reduktion von V1 bis V6

R-Verlust von V5 bis V6

R/S-Umschlagzone: zwischen V1 und V6 bei V5  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V6:  klein  mittel  groß Voltage: hoch

Formveränderungen: P: -

QRS: R V1 - V3 (RR)

ST: steil deszendierend und bogenförmig V1 - V3

T: negativ V1 - V4, positiv V5, V6

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  supraventrikuläre  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  oder ventrikuläre  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: ?

Überleitungsstörungen: ?

Lagetyp: überdrehter Rechtstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: QRS-Komplexe, RSB-artig deformiert

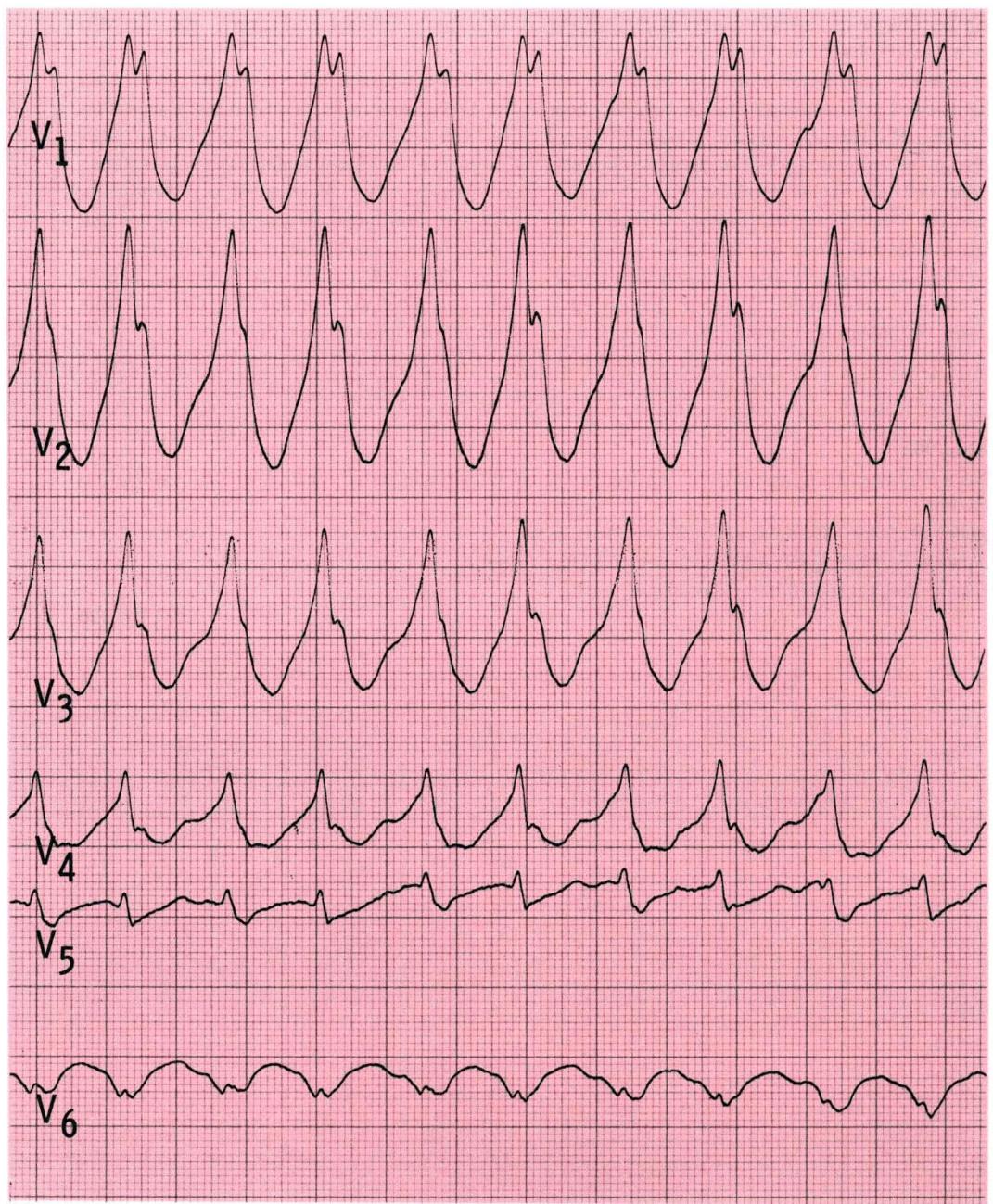
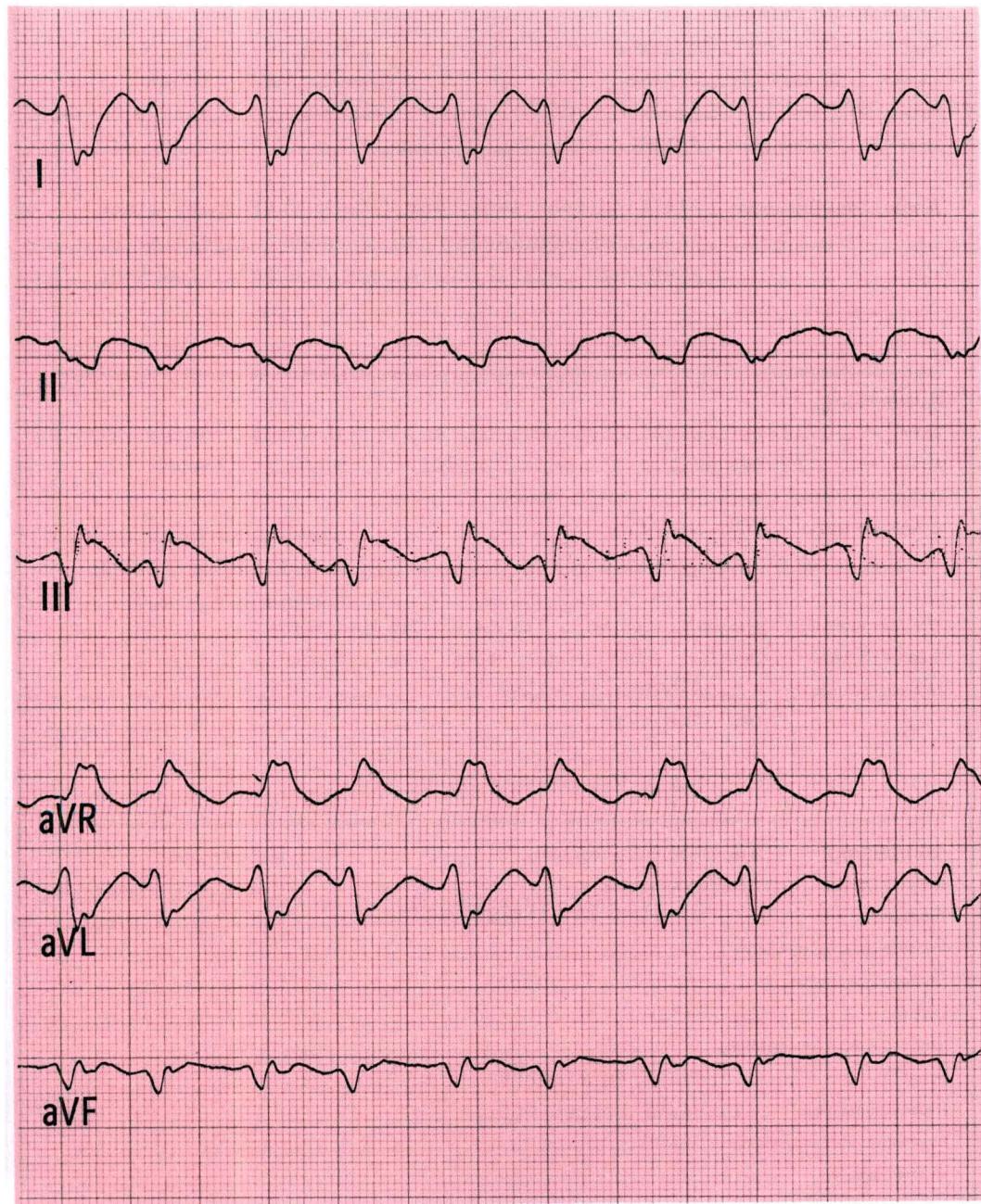
Infarkt: ?

Hypertrophiezeichen: Indizes nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei RSB

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: ventrikuläre oder supraventrikuläre Tachykardie (mit Schenkelblock)



## Bemerkungen

An der Diagnose „bifazikulärer Block“ besteht kein Zweifel. Da zusätzlich ein AV-Block I. Grades besteht und somit möglicherweise ein inkompletter trifazikulärer Block, sollte durch Langzeit-EKG-Registrierungen überprüft werden, ob es zu totalen AV-Blockierungen kommt. Läßt sich hier keine Ursache für Schwindelattacken oder Synkopen finden, so sollte ein His-Bündel-EKG mit Stimulierung geschrieben werden. In diesem Fall waren die Erregungsüberleitungsverhältnisse (HV-Zeit) jedoch auch unter Stimulierung normal, so daß auf eine

## EKG Nr. 91

Schrittmacherimplantation verzichtet werden konnte. Die Bewegungsartefakte zwischen den ersten drei QRS-Komplexen der Extremitätenableitungen und zwischen den ersten beiden QRS-Komplexen der Brustwandableitungen täuschen ein paroxysmales, kurzdauerndes Vorhofflimmern vor. Greift man die Intervalle zwischen den P-Wellen und zwischen den QRS-Komplexen mit einem Zirkel ab, so läßt sich beweisen, daß es sich um Artefakte handelt, da die Intervalle vollkommen unbeeinflußt sind.

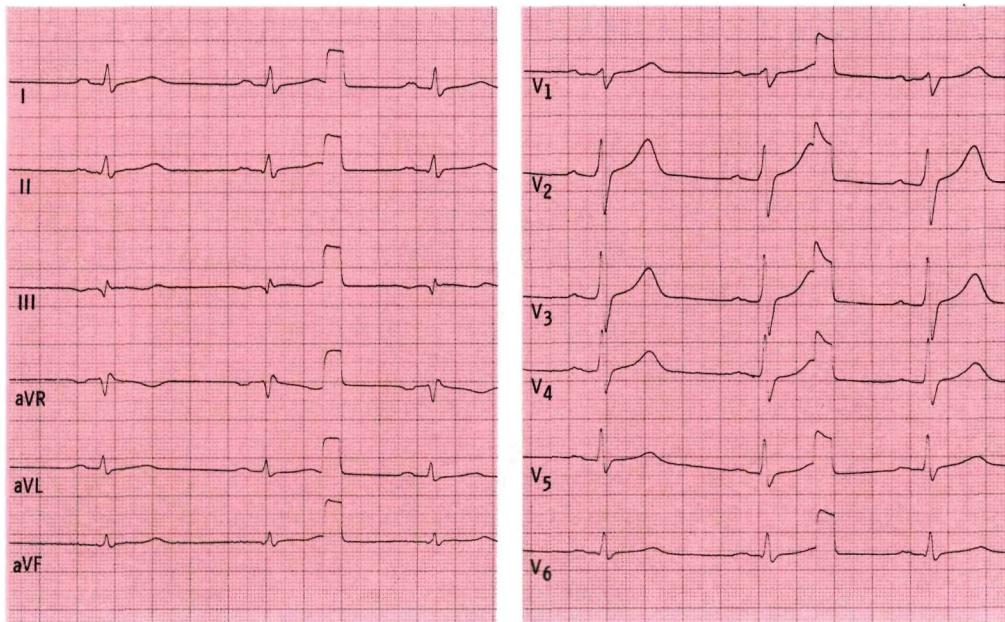
### Abb. 90b

Nach Rhythmisierung der in Abb. 90 dargestellten Kammtachykardie regelmäßiger Sinusrhythmus 66/min.

Zeiten: P: 0,09; PQ: 0,14; QRS: 0,09; QT: 0,39 sec.

Achsen: P: +10°; QRS: +40° (angedeutet S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>); T: +40°.

Keine Erregungsrückbildungsstörungen.



## EKG Nr. 90b

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 76 Jahre

81,5 kg 175 cm

Kreatinin: 1,4 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,0 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 195/105 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Als Kind Scharlach, vor 1 Jahr Entfernung eines oberflächlich wachsenden Melanoms. "Kreislaufstörungen" seit 2 Jahren mit Schwindelattacken

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,12 PQ: 0,22 QRS: 0,14 QT: 0,40 sec Frequenz 82/min

Achsen: P: +70° QRS: -80° T: +30° (flach)

Hypertrophie-Indizes: Lewis: mV Sokolow: mV

Q-Zacken in BWA: qV6

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: (-) zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: flaches, breites P

QRS: rsR' V<sub>1</sub>

ST: 0.B.

T: flach V<sub>1</sub>, positiv V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: keine, bei den zusätzlichen Zacken handelt es sich um "Zitterartefakte"

Intraatriale Leitungsstörungen: +

Überleitungsstörungen: AV-Block I. Grades

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: RSB, LAH

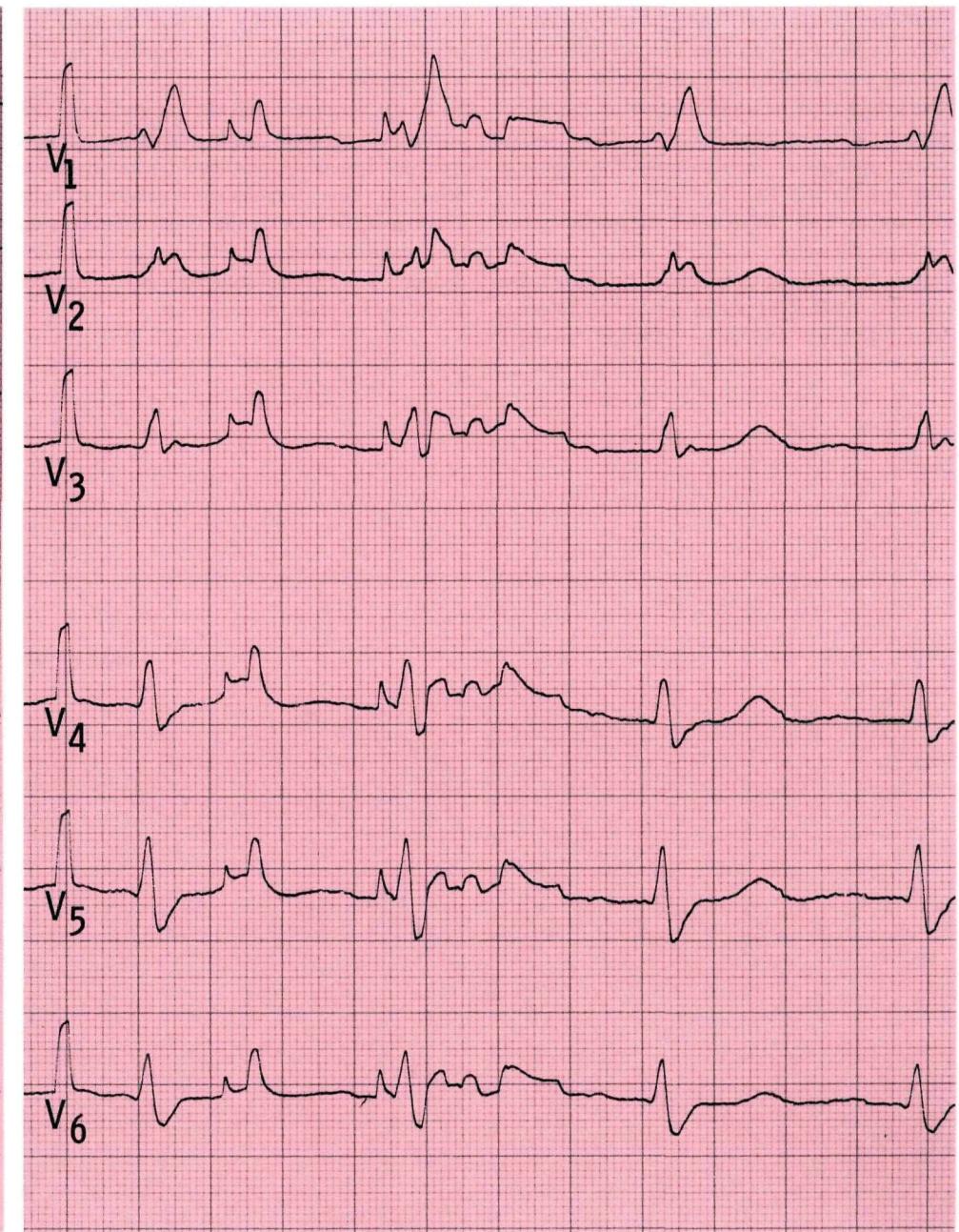
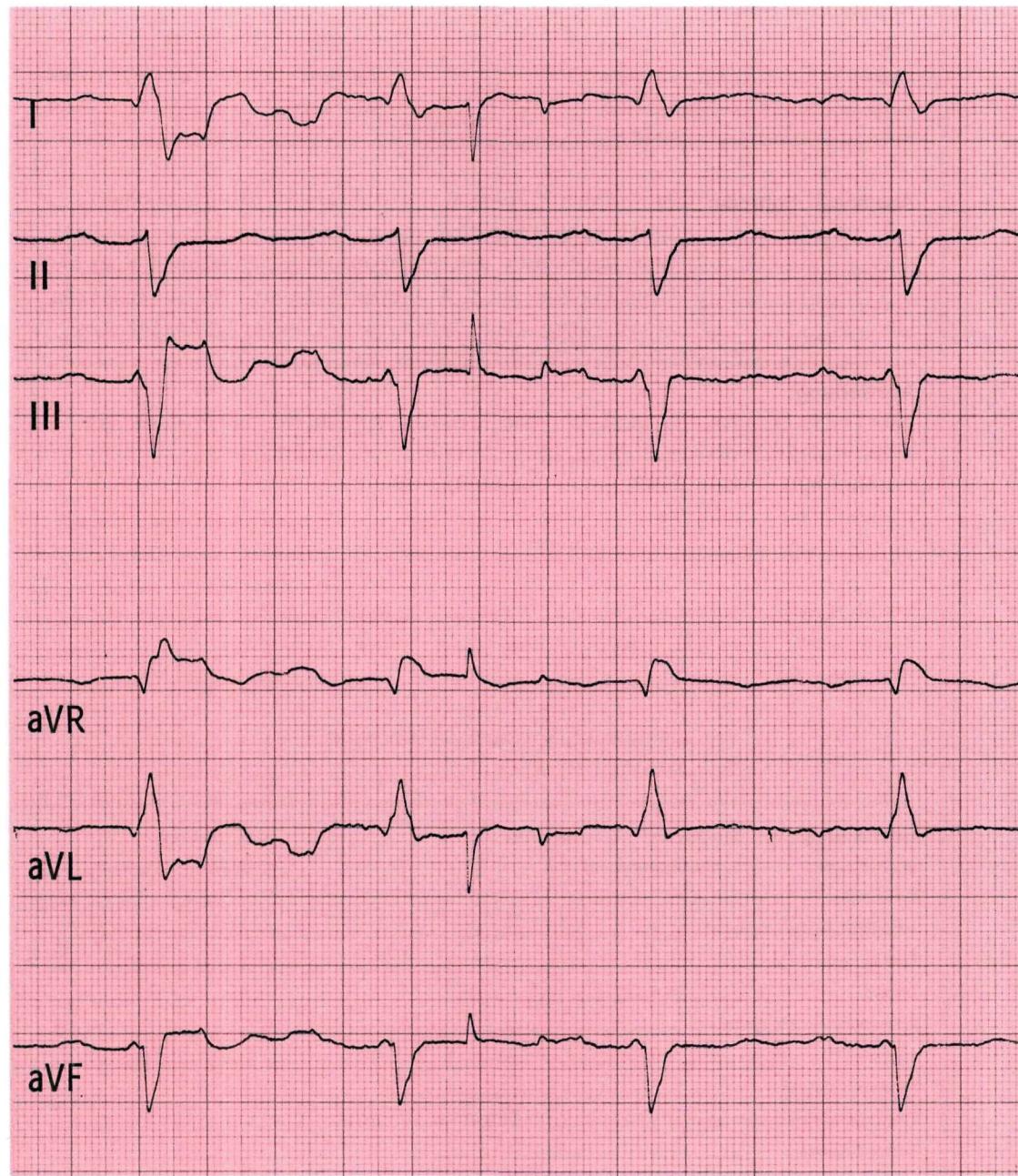
Infarkt: nicht zu erkennen

Hypertrophiezeichen: nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: keine

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen: bifazikulärer Block und AV-Block I. Grades, Zitterartefakte



## Bemerkungen

Auffällig ist die stark verlängerte QT-Zeit. In erster Linie ist hier an eine Elektrolytstörung zu denken, zum zweiten an eine Einwirkung durch Antiarrhythmika und zum dritten an das angeborene Romano-Ward-Syndrom, das wegen seiner malignen ventrikulären Rhythmusstörungen gefürchtet ist.

In diesem Fall liefert die Anamnese schon wichtige Hinweise:

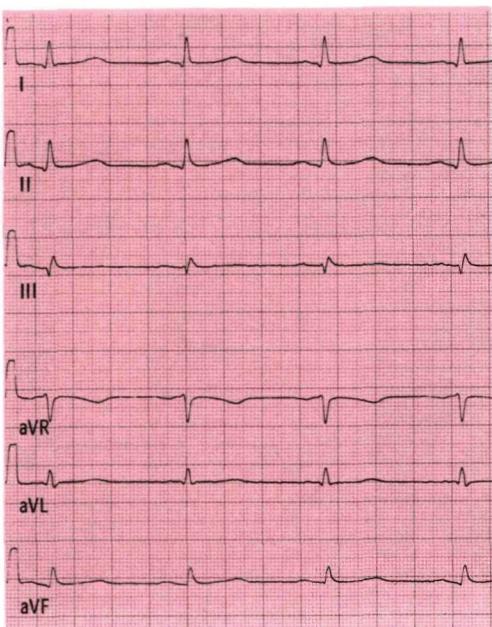
Kaliumverlust durch anhaltendes Erbrechen. Die weiteren Elektrolyte hatten im Serum folgende

Werte: Natrium 135 (n = 135–155) mmol/l,

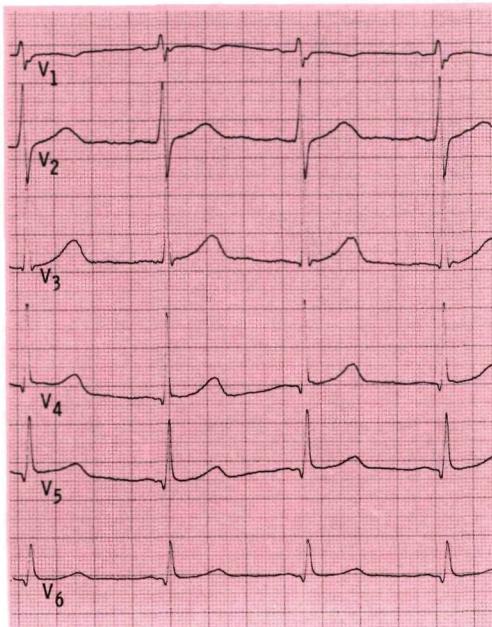
## EKG Nr. 92

Chlorid 76 (n = 96–108) mmol/l, Calcium 2,33 (n = 2,2–2,75) mmol/l, Phosphat 0,94 (n = 0,8–1,4) mmol/l.

Es ist zu vermuten, daß der intrazelluläre Calciumgehalt ebenfalls stark abgefallen war, obwohl der Serumcalciumspiegel noch normal war, denn für eine Hypokaliämie allein ist eine derartige QT-Verlängerung eher ungewöhnlich. Das unten abgebildete EKG wurde nach vier-tägiger Elektrolytsubstitution bei normalen Serumelektrolytwerten registriert.



EKG Nr. 92a



### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 41 Jahre

54 kg 174 cm

Kreatinin: 4,7 (n=0,4–1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 2,2 (n=3,5–5,5) mmol/l

aktueller RR: 90/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

### Anamnese, Befunde:

Seit fast 2 Jahren rezidivierend Ulcera duodeni.

Jetzt anhaltend Erbrechen, präoperative Diagnostik (zur Vagotomie und Pyloroplastik). Leichte Niereninsuffizienz seit 2 Jahren bekannt. Nierenfunktion jetzt vermutlich durch intestinalen Flüssigkeitsverlust verschlechtert

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,14 QRS: 0,10 QT: 0,57 sec Frequenz 65/min

Achsen: P: + 70° QRS: + 70° T: + 50°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: -0,3 mV Sokolow: 2,3 mV

Q-Zacken in BWA: q V4–V6

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: gestreckt konkav ST-Strecken

T: positiv V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig

normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: steil

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

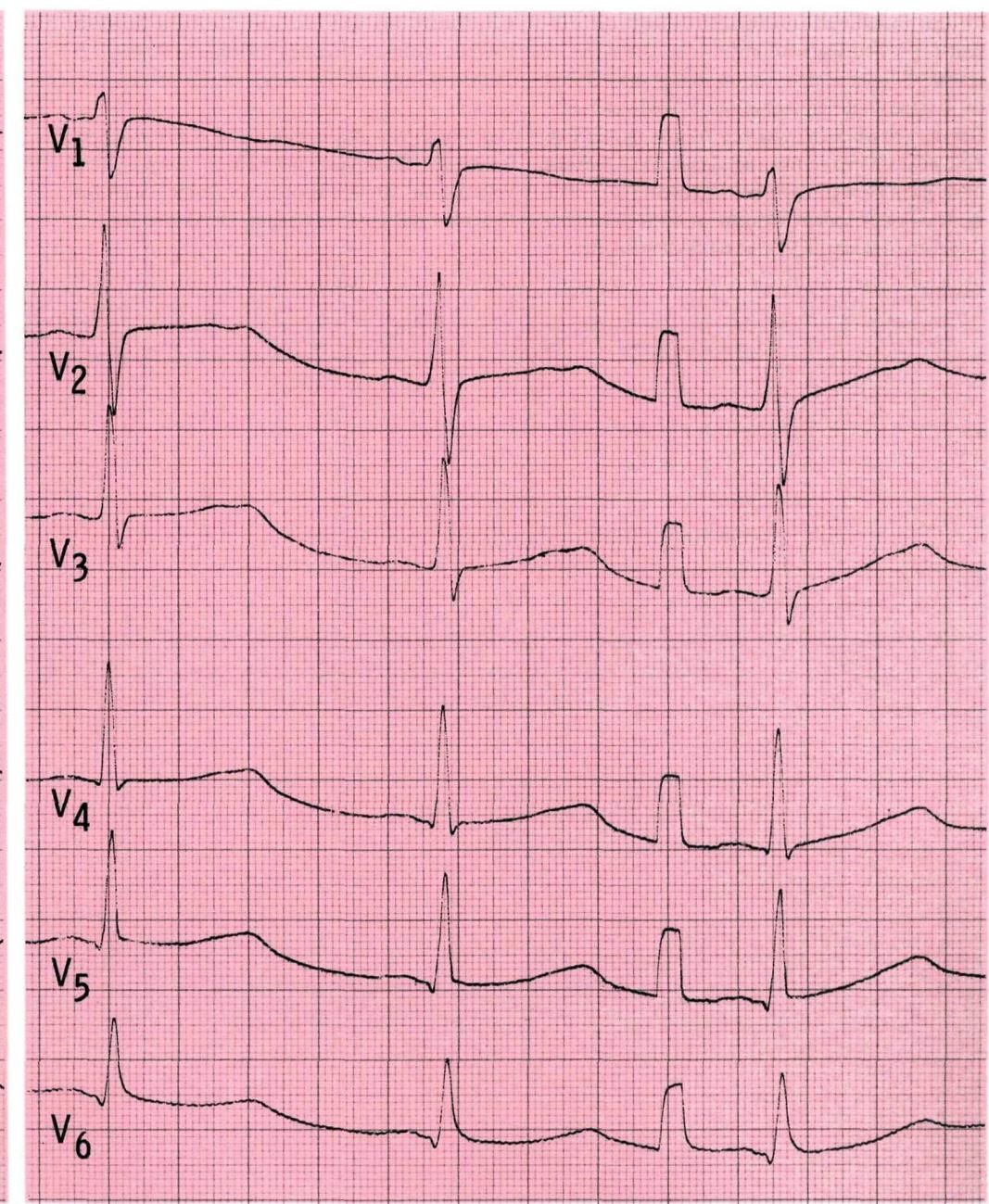
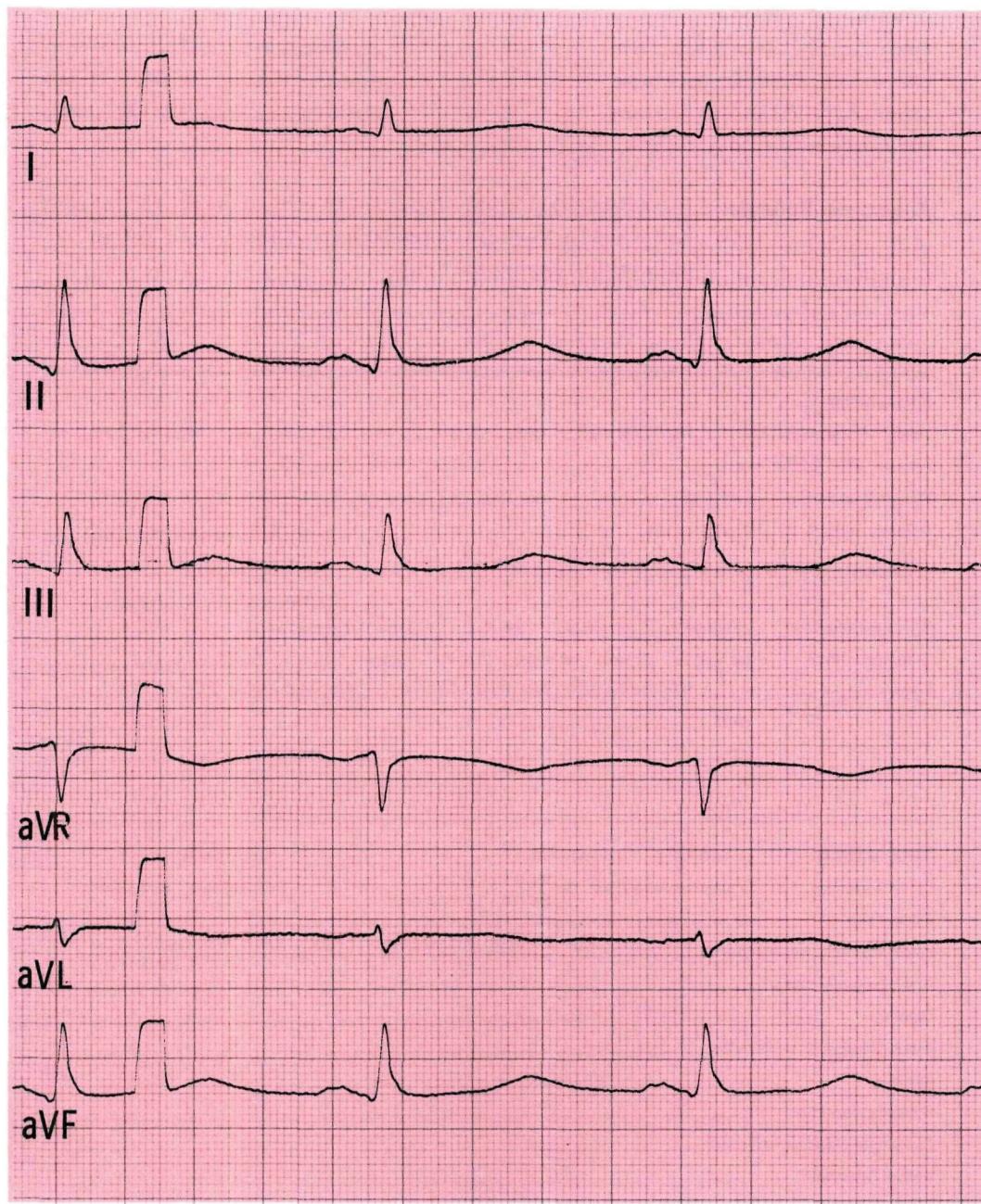
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: deutlich verlängerte QT-Zeit: Elektrolytstörung

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: Elektrolytstörung



## Bemerkungen

In den Extremitätenableitungen beträgt die PQ-Zeit der ersten Herzaktion 0,14 sec, die Achse P ca. 50°. Bei der dritten Aktion beträgt die PQ-Zeit ca. 0,10 sec und die Achse der P-Welle ca. -80°. Bei der dazwischenliegenden Aktion ist die PQ-Zeit etwas länger und die Achse der P-Welle nicht ganz so weit nach links gedreht (ca. -30°). In den Brustwandableitungen ist noch deutlicher zu sehen, wie die PQ-Zeit von Aktion zu Aktion

## EKG Nr. 93

sich ändert und wie auch die Konfiguration der P-Welle wechselt. Bei der vorletzten Aktion liegt das Erregungszentrum sicherlich im oberen AV-Knoten.

Das Phänomen des wandernden Schrittmachers wird bei Patienten mit einer ausgeprägten vegetativen Labilität beobachtet, jedoch auch bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit.

### Angaben zur Person:

Geschl.  ♀, 69 Jahre

68 kg 165 cm

Kreatinin: 1,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,6 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 130/75 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Diabetes mellitus, insulinpflichtig seit 15 Jahren, arterielle Verschlußkrankheit. Einweisung wegen Blasenentleerungsstörung

### Auswertung:

Zeiten: P: wechselnd PQ: wechselnd QRS: 0,09 QT: 0,36 sec Frequenz 120/min

Achsen: P: wechselnd QRS: + 10° T: + 10°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>4</sub>  klein  mittel  groß Voltage:

Formveränderungen: P: wechselnde Konfiguration, wechselnde PQ-Zeit

QRS: -

ST: -

T: -

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  wandernder Schrittmacher  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: wechselnde Erregungsausbreitung bei wechselnden Zentren

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

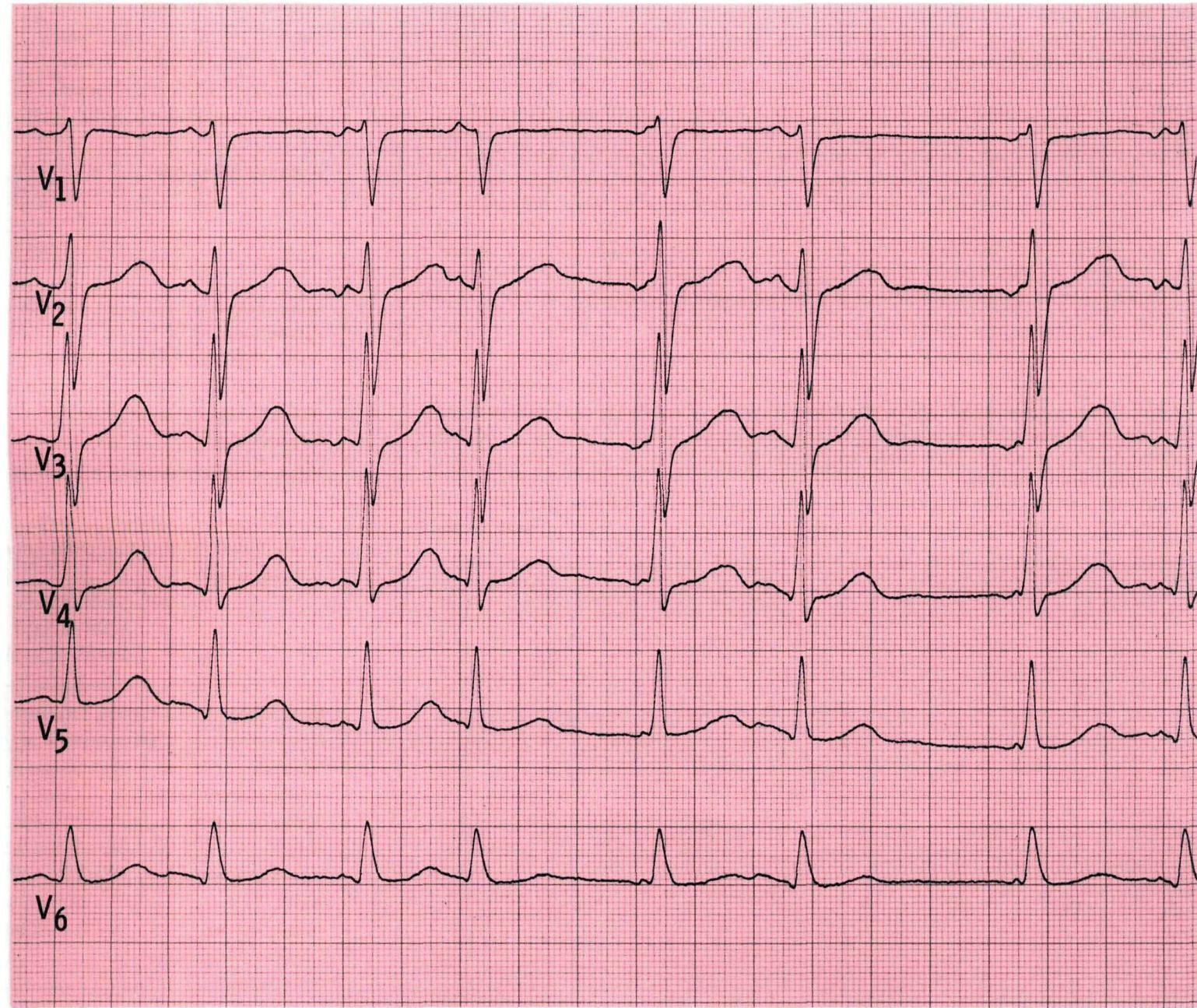
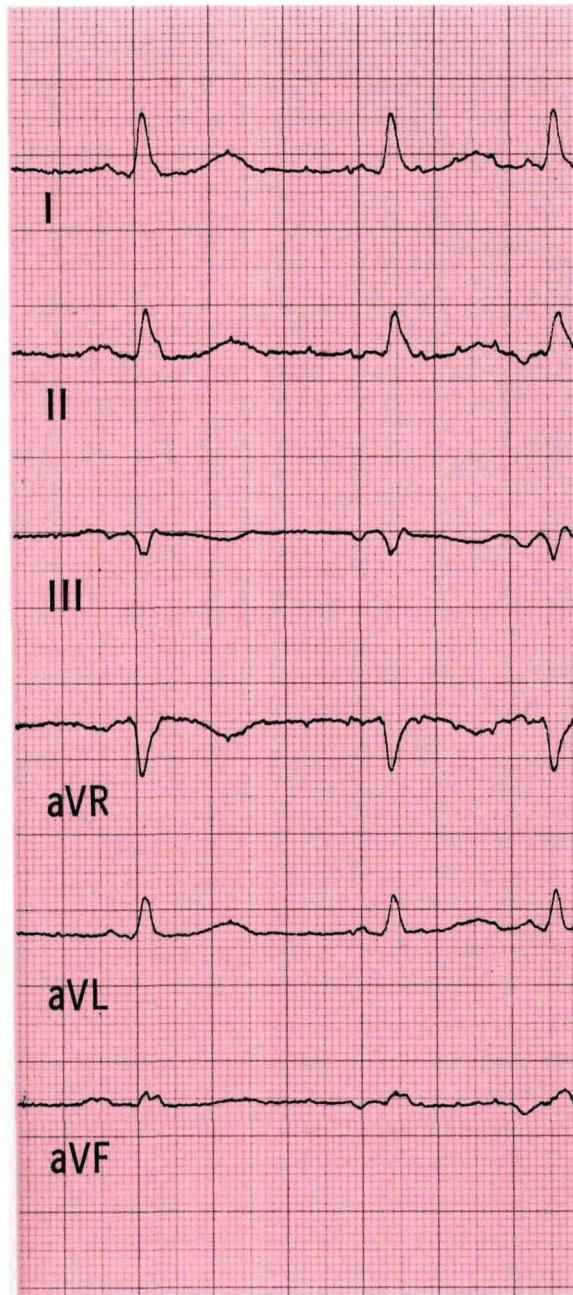
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: wandernder Schrittmacher



## Bemerkungen

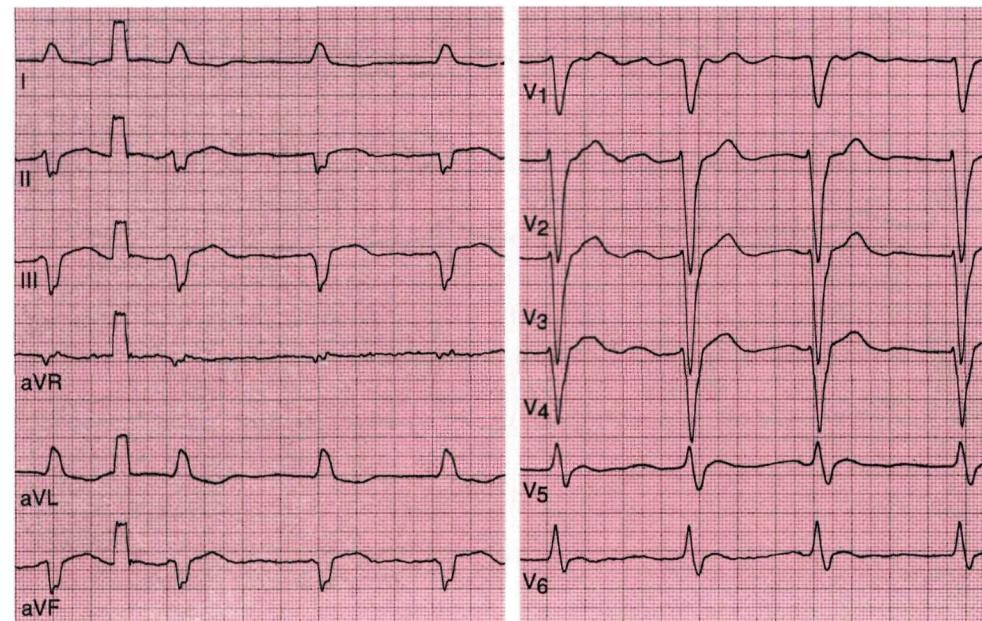
Auf den ersten Blick würde man aus den Extremitätenableitungen die Diagnose absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern stellen, in der Ableitung V<sub>2</sub> in den Brustwandableitungen sind jedoch regelmäßig Vorhofaktionen nachzuweisen mit einer Frequenz von 310/min, einer Frequenz, die dem Vorhofflimmern zuzuordnen ist. In den meisten Fällen sind deutliche Vorhofflimmertypen in den Extremitätenableitungen II, III und aVF zu sehen wie im EKG Nr. 16.

Es liegt außerdem eine intraventrikuläre Leitungsstörung vor, ein linksanteriorer Hemiblock. Der QRS-Komplex ist jedoch so stark verbreitert,

Bei dem Patienten, dessen **EKG unten abgebildet** ist, wurde ebenfalls durch Herzkatheter eine Kardiomyopathie gesichert. Es besteht eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, man würde hier aufgrund des EKG einen inferioren Infarkt im Stadium III diskutieren, die Koronararterien waren jedoch vollkommen unauffällig.

Zeitwerte: P: -; PQ: -; QRS: 0,13; QT: 0,35 sec. f: 80–90/min.

Achsen: QRS: -60° (LAH); T: flach, mit ST verschmolzen.



## EKG Nr. 94

daß zusätzlich zum linksanterioren Hemiblock eine weitere intraventrikuläre Leitungsstörung bzw. -verzögerung vorliegt. Diese kann bedingt sein durch einen alten Vorderwandinfarkt; es kann sich jedoch auch um eine Leitungsstörung bei der bei diesem Patienten bereits bekannten kongestiven Kardiomyopathie handeln. Diese Art Leitungsstörung ist bei Kardiomyopathien neben dem Linksschenkelblock häufig zu beobachten. Infarktbilder sind im EKG bei Patienten mit Kardiomyopathien ebenfalls häufig festzustellen, ohne daß im Koronarangiogramm pathologische Veränderungen zu sehen sind.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂, 57 Jahre

57 kg 172 cm

Kreatinin: 2,9 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,7 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 110/60 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Digoxin 0,1/die, Diuretika

**Anamnese, Befunde:** Seit 6 Jahren kongestive Kardiomyopathie (COCM) bekannt (Untersuchung inklusive Herzkatheter wegen zunehmender Herzgröße und Dyspnoe). Seit 1 Jahr deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes

### Auswertung:

Zeiten: P/wechselnd PQ: wechselnd QRS: 0,12 QT: 0,33 sec Frequenz 110/min Vorhöfe 310/min Achsen: P: ? ° QRS: -80 ° T: +90 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: mV Sokolow: mV

Q-Zacken in BWA: -  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Reduktion von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> bei V<sub>2</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: 0.B.

Formveränderungen: P: -

QRS: OS V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>

ST: Hebung V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

T: positiv V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>

### Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  supraventrikulär  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: wechselndes Überleitungsverhältnis

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH mit zusätzlicher Erregungsausbreitungsverzögerung

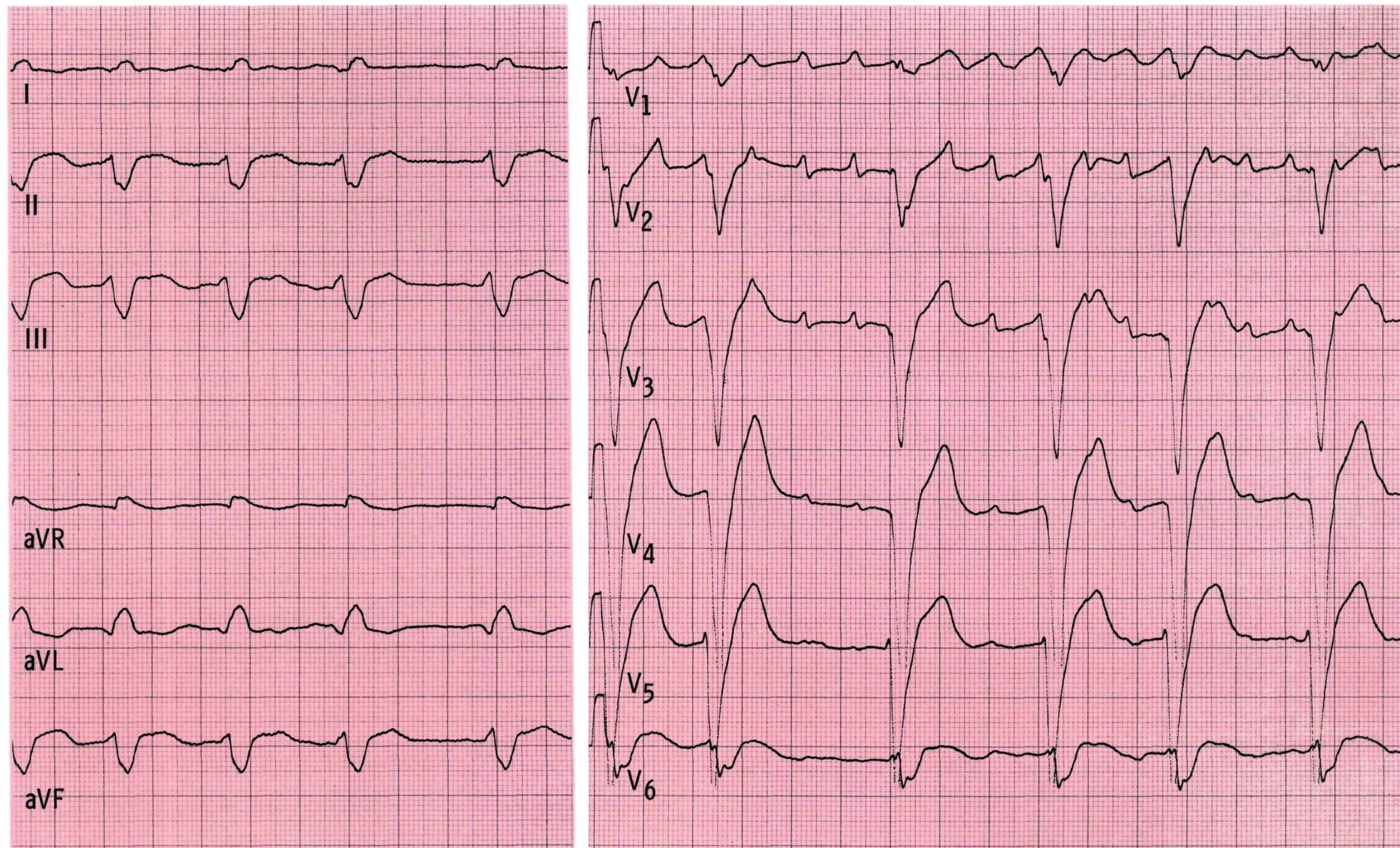
Infarkt: Vorderwandinfarkt Stadium III möglich

Hypertrophiezeichen: nicht verwertbar

Erregungsrückbildungsstörungen: -

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: supraventrikuläre Tachykardie (Vorhofflimmern), intraventrikuläre Leitungsstörung



## Bemerkungen

In den Extremitätenableitungen fehlen P-Wellen. Die QRS-Komplexe sind schlank, die Intervalle in etwa gleich; es handelt sich demnach um einen mittleren AV-Knoten-Ersatzrhythmus. Es ist jeweils eine ventrikuläre Extrasystole interponiert. In den Brustwandableitungen liegt ein Sinusrhythmus vor; offensichtlich scheinen die beiden Zentren im Sinne einer Pararrhythmie miteinander zu konkurrieren. In den Brustwandableitungen fällt auf, daß von  $V_1-V_2$  die R-Zacken nicht größer werden; von  $V_2-V_3$  findet jedoch ein deutlicher R-Zuwachs statt. Aus diesem Befund würde man nicht unbedingt den Verdacht auf einen supraapikalen Vorderwandinfarkt

## EKG Nr. 95

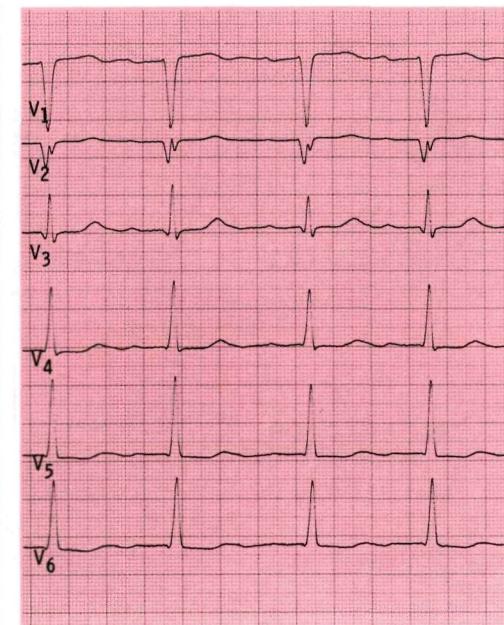
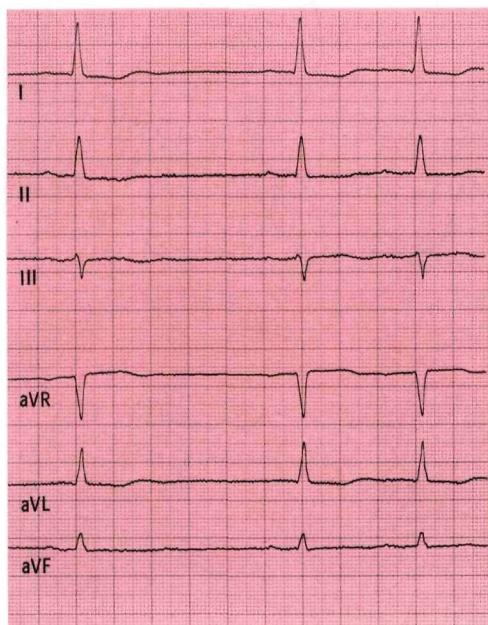
äußern, bei dem Kontroll-EKG allerdings (s. unten 95a) sind die Elektroden offensichtlich etwas höher angelegt, und es steht außer Zweifel, daß ein alter supraapikaler Vorderwandinfarkt vorliegt. Man sollte es sich zur Regel machen, jedesmal die Brustwandableitungen zwei ICR höher zu versetzen, wenn kein gehöriger R-Zuwachs in den Brustwandableitungen vorliegt. In diesen Streifen ist häufig die Diagnose eines alten Infarktes dann doch sicher zu stellen. Die Rhythmusstörung ist hier nicht digitalisbedingt, sondern eher im Rahmen der koronaren Herzkrankheit (kranker Sinusknoten) zu sehen.

Im Kontroll-EKG liegt in dem Extremitätenstreifen eine Sinusbradykardie vor, in den Brustwandstreifen ein normfrequenter regelmäßiger Sinusrhythmus mit 85/min, 1 SVES.

Zeiten: P: ca. 0,10; PQ: 0,16; QRS: 0,09; QT: 0,38 sec.

Achsen: P: ca. +60° (flach); QRS: +10°; T: zu flach (ca. 180°).

In den Brustwandableitungen eindeutiger Hinweis auf einen supraapikalen Vorderwandinfarkt im Stadium III, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen Vorderwand lateral. **EKG Nr. 95a**



### Angaben zur Person:

Geschl. ♀, 64 Jahre

94,5 kg 168 cm

Kreatinin: 2,1 (n=0,4-1,3) mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,3 (n=3,5-5,5) mmol/l

aktueller RR: 185/110 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine bis auf Isosorbiddinitrat und Diuretika

**Anamnese, Befunde:** Koronare Herzkrankheit bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus, Hypertonus, Adipositas, leichte Aortenklappenstenose. Aufnahme zur Diabeteseinstellung, schlechter Allgemeinzustand, zur Zeit keine Herzschmerzen

### Auswertung:

Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: 0,08 QT: 0,45 sec Frequenz \_\_\_\_\_/min mit ES 75/min

Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ + 10 ° T: \_\_\_\_\_ - 150 ° bei SR 51/min

Hypertrophie-Indizes: Lewis: 2,0 mV Sokolow: 4,0 mV

Q-Zacken in BWA: q  $V_6$   Kein R-Zuwachs von  $V_1$  bis  $V_2$

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in  $V_1$   R-Reduktion von  $V_1$  bis  $V_2$

R-Verlust von  $V_1$  bis  $V_2$

R/S-Umschlagzone: zwischen  $V_2$  und  $V_3$  bei  $V_1$   bis  $V_6$  nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis  $V_6$ :  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: P: in Extremitätenstreifen keine P-Wellen zu erkennen

QRS: - von um 0,01 mV gesenktem Abgang flach deszendierend  
ST:  $V_3 - V_6$

T: präterminal negativ  $V_3 - V_6$

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  AV-Knoten-Ersatzrhythmus  
 Extrasystolie:  im Wechsel mit SR  bradykard  tachykard  
 Intraatriale Leitungsstörungen:  interponierte, nicht ganz monomorphe VES in der Phase des AV-Knoten-Rhythmus, eine nicht interponierte VES

Überleitungsstörungen: Linkstyp

Lagetyp:

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: (-) fraglicher supraapikaler VW-Infarkt Stadium III

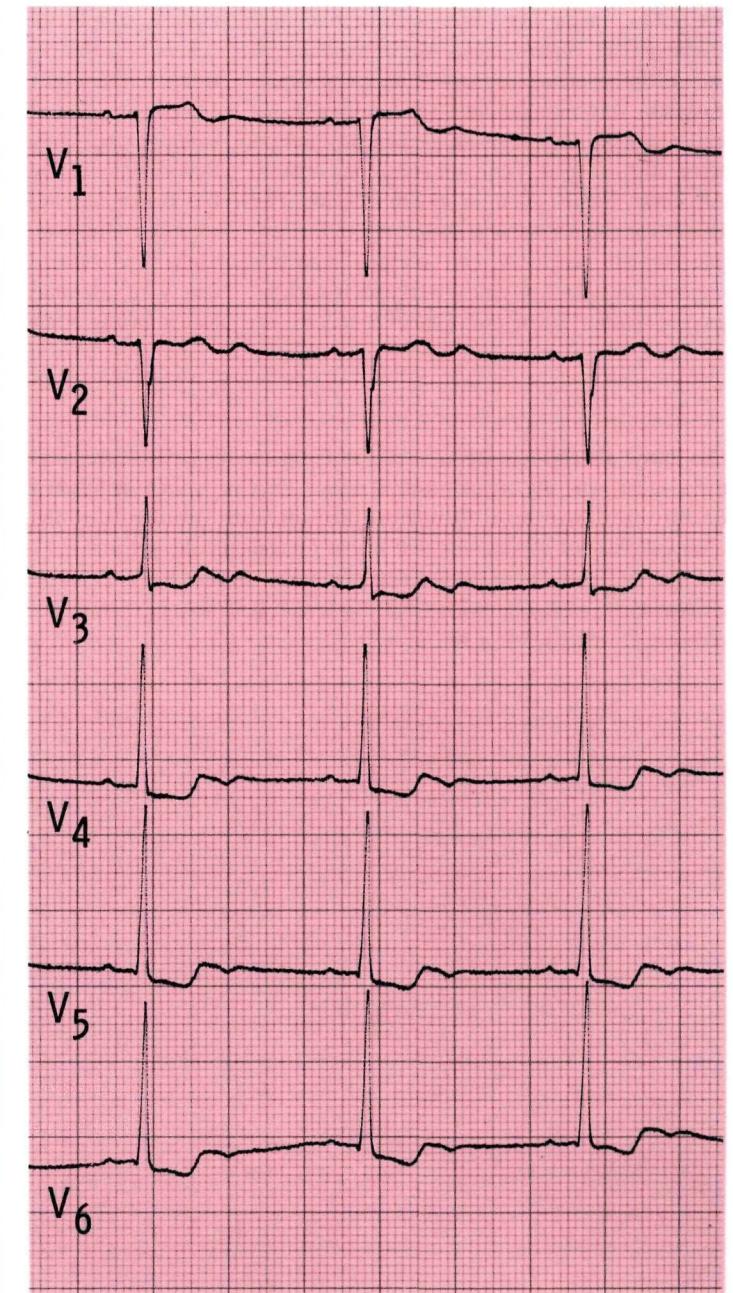
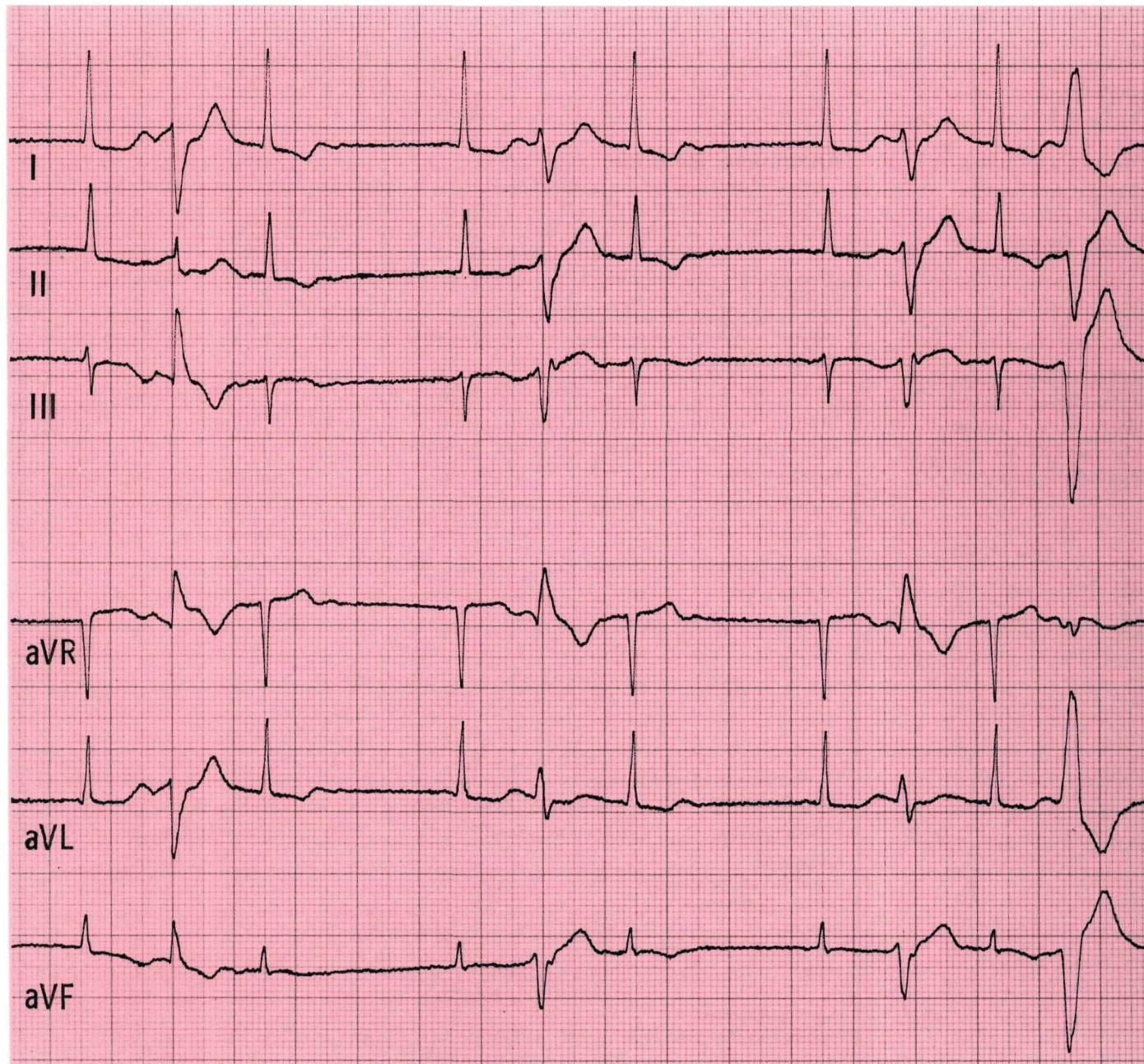
Hypertrophiezeichen: LVH

Erregungsrückbildungsstörungen: deutliche, vom Innenschichtläsionstyp VW apikal-lateral, deutliche U-Wellen in BWA ( $V_2 - V_3$ )

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: AV-Knoten-Ersatzrhythmus, interponierte VES

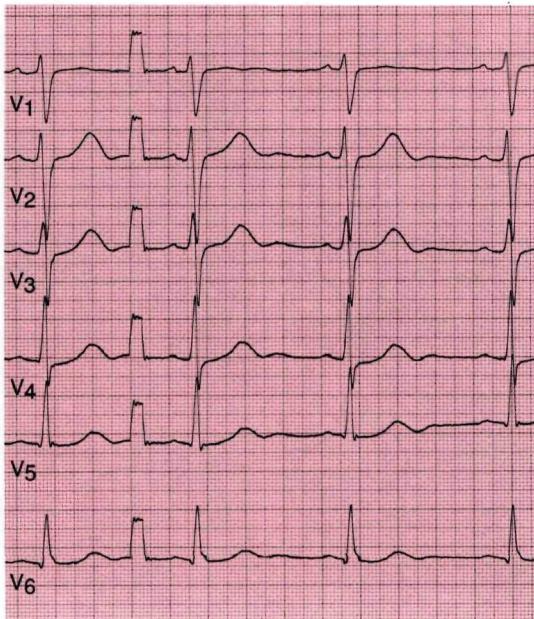
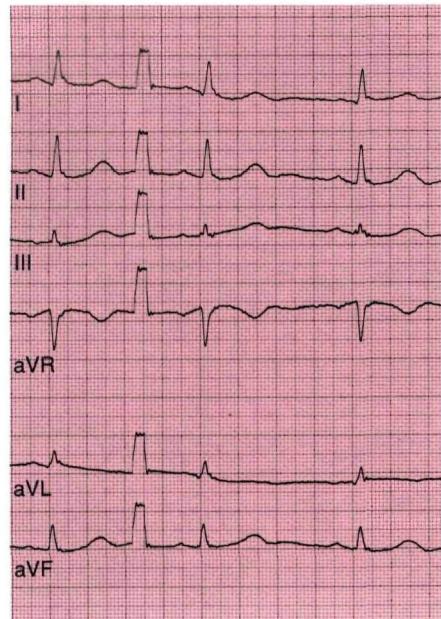
Zusatzableitungen  $V_1$  bis  $V_6$  erforderlich (S. EKG links)



## Bemerkungen

Im EKG fallen die Erregungsrückbildungsstörungen im supraapikalen Vorderwandbereich auf. Differentialdiagnostisch ist an einen supraapikalen Vorderwandinfarkt im Stadium I, an eine akute Rechtsherzbelastung und im entfernteren auch an eine Perimyokarditis zu denken. An erster Stelle sollte in einem solchen Fall immer die akute Rechtsherzbelastung (z.B. Lungenembolie) rangieren und dieser Verdachtsdiagnose entschieden und unverzüglich nachgegangen werden: Suche nach Emboliequellen (An-

Das unten abgebildete EKG wurde am Folgetag registriert, Erregungsrückbildungsstörungen liegen nicht mehr vor, die myokardspezifischen Enzyme waren sämtlich normal. Im Duplex-Scan der Beckenvenen war eine Thrombose nachgewiesen worden, das Echokardiogramm war normal, offensichtlich hat es sich um eine kleine Lungenembolie gehandelt. (Vergleiche auch EKG Nr. 100, hier hat es sich nicht um eine Lungenembolie, sondern um eine koronare Herzkrankheit gehandelt.) Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,14; QRS: 0,08; QT: 0,38 sec. f: 73/min. Achsen: P: +50°; QRS: +40°; T: +70°.



EKG Nr. 96a

## EKG Nr. 96

amnese, Duplex-Scan der Becken- und Beinvenen, evtl. Phlebographie – wegen der Jodbelastung vorher Blut zur Schilddrüsendiagnostik entnehmen – und Lungenszintigraphie). Echokardiographie: diese auch mit der Fragestellung Rechtsherzbelastung.

Bei akuten dramatischen Verläufen kann nur eine sofortige klinische Entscheidung und therapeutische Konsequenz (Lysetherapie) Erfolg bringen. Die CPK ist auch bei einer Lungenembolie häufig mäßig erhöht.

### Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 56 Jahre

84 kg 168 cm

Kreatinin: 0,86 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,1 mmol/l

aktueller RR: 110/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Nitrate, Heparin

**Anamnese, Befunde:** Vor 10 Tagen Sturz auf die rechte Hüfte, Ausbildung eines großen Hämatoms bis in den Oberschenkel, 1 Woche weitestgehend Bettruhe. Vor 4 Tagen Belastungsdyspnoe, Herzjagen, linksthorakales Druckgefühl. Einweisung mit Verdacht auf Herzinfarkt.

**Koronares Risikoprofil:** labiler arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus.

CPK bei Aufnahme: 157 U/l (n = 10-80).

### Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,10 QT: 0,30 sec Frequenz 115 /min

Achsen: P: +60° QRS: +60° T: +60°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V6

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V  R-Verlust von V bis V  R-Verlust von V bis V

R/S-Umschlagzone: zwischen V4 und V5 bei V  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V6:  klein  mittel  groß Voltage: unauffällig

Formveränderungen: P: -

QRS: -

ST: konvexbogig gehoben V1-V3, horizontal gesenkt V6,

T: in V1-V4 mit ST verschmolzen, positiv in V5 und V6

### Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent

Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenz- bis Steiltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

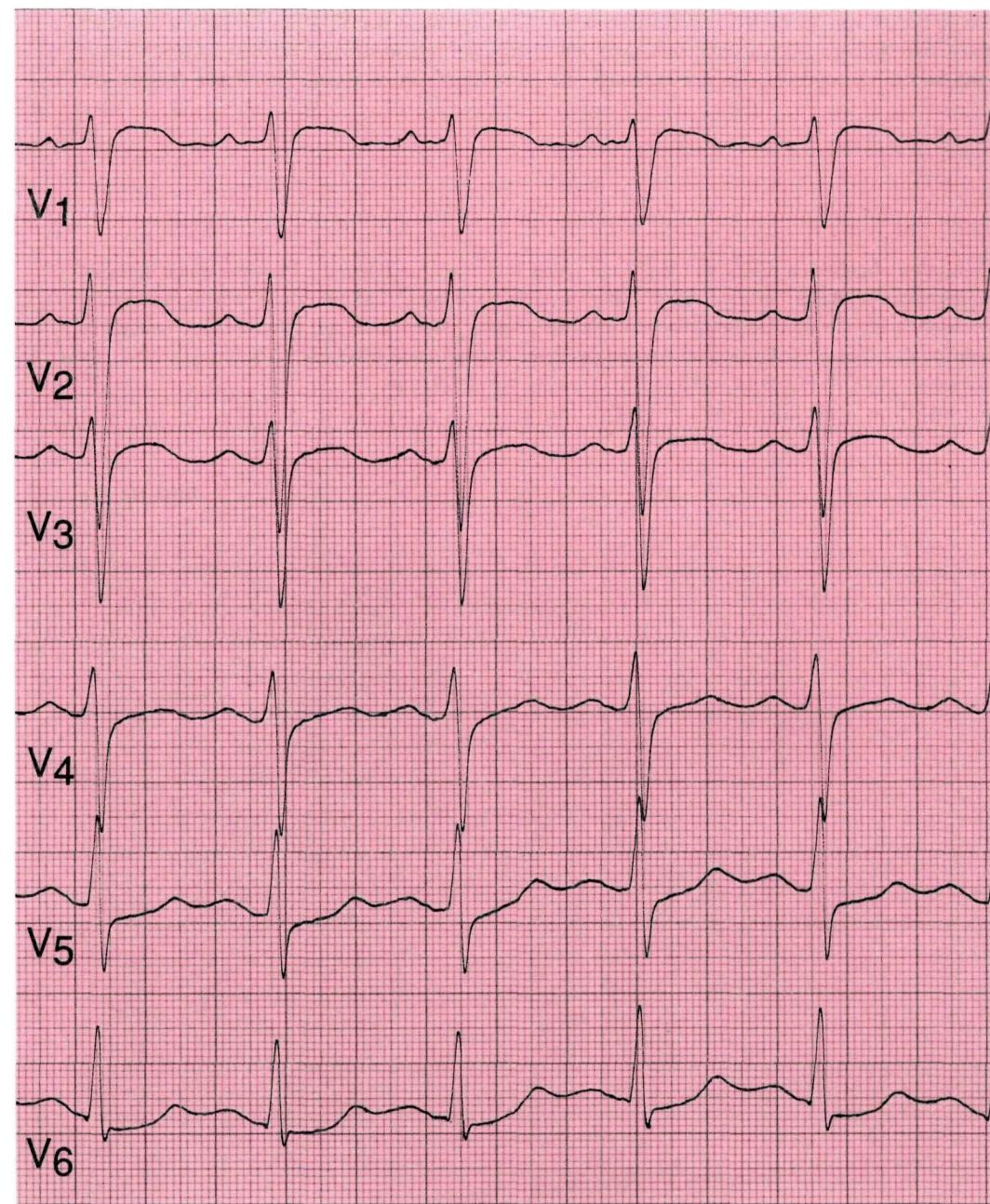
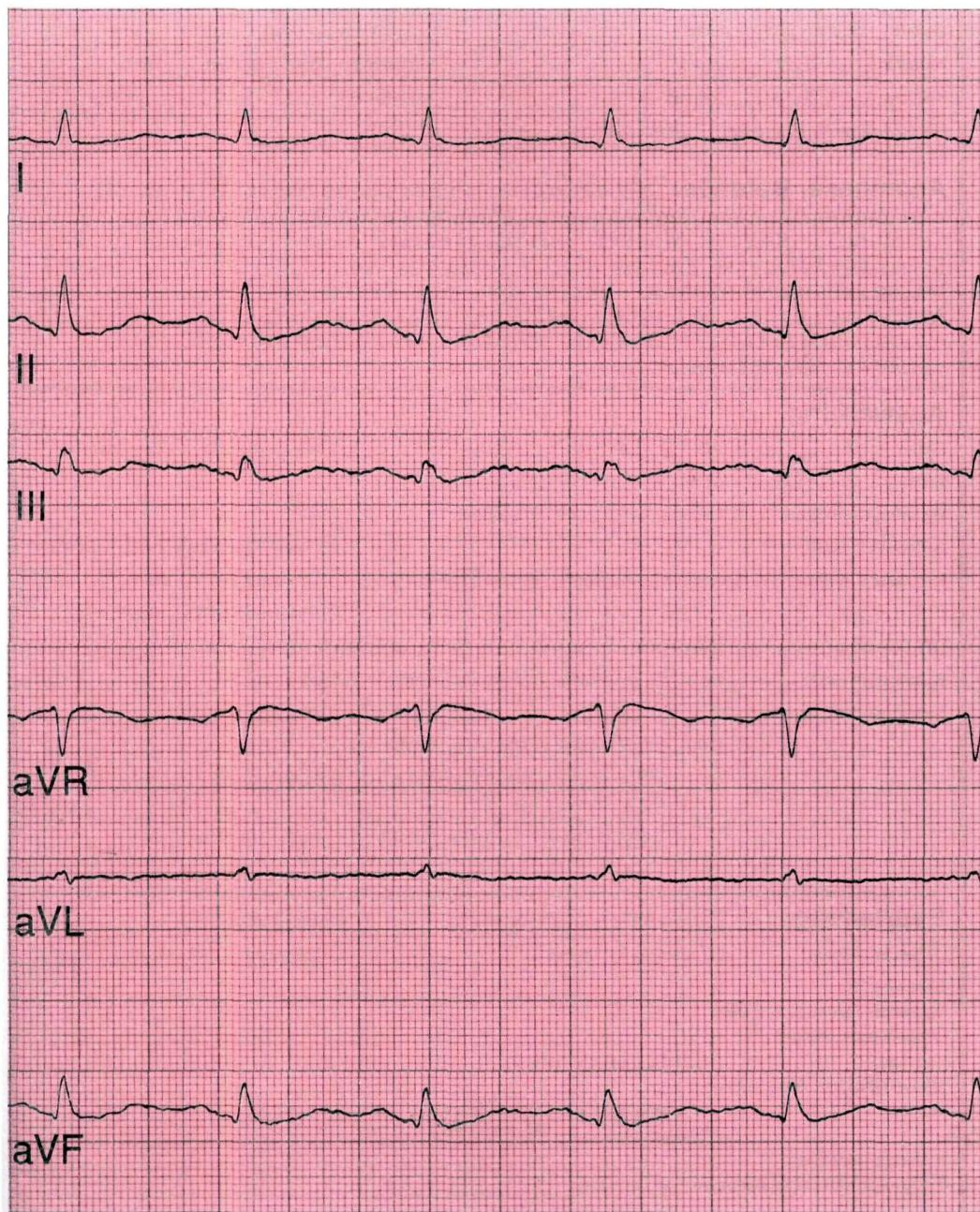
Infarkt: (supraapikaler Vorderwandinfarkt nicht sicher auszuschließen)

Hypertrofiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: vom Außenschichtläsionstyp supraapikal, vom Innenschichtläsionstyp Vorderwand lateral

weitere Diagnosen: am ehesten akute Rechtsherzbelastung, kein Infarkt

Hauptdiagnosen: -



## Bemerkungen

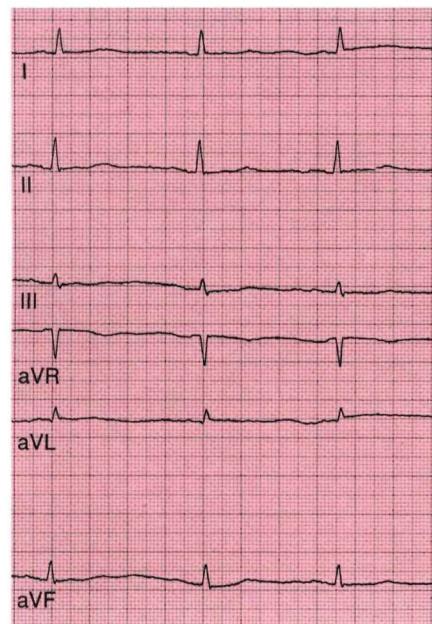
Der R-Verlust von V<sub>1</sub> nach V<sub>2</sub> ist beweisend für einen abgelaufenen oder ablaufenden, sehr umschriebenen, supraapikalen Vorderwandinfarkt, die Konfiguration der ST-T-Region spricht für einen frischen Infarkt. Die myokardspezifischen Enzyme stiegen im weiteren Verlauf nur minimal an.

## EKG Nr. 97

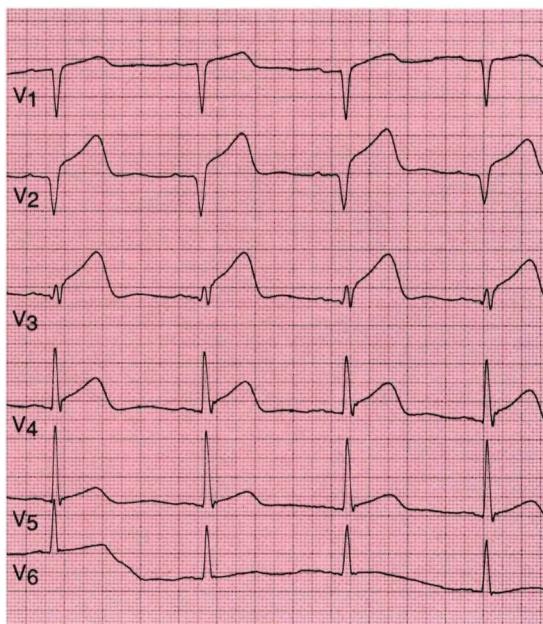
Das unten abgebildete EKG wurde 6 Tage später registriert, nachdem die Patientin einen erneuten Angina-pectoris-Anfall erlitten hatte. Man möchte annehmen, daß es zu einem Infarktrezidiv gekommen ist, die myokardspezifischen Enzyme stiegen jedoch nicht an, offensichtlich handelt es sich um das Bild einer Prinzmetal-Angina (weiterer Verlauf siehe EKG Nr. 102).

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,14; QRS: 0,07; QT: 0,34 sec. f: 79/min.

Achsen: P: ca. +30°; QRS: +40°; T: +60°.



## EKG Nr. 97a



## Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 66 Jahre

61,5 kg 160 cm

Kreatinin: 0,9 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,8 mmol/l

aktueller RR: 170/110 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Arterieller Hypertonus seit vielen Jahren bekannt (konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie im Echo). Seit 2 Wochen rezidivierend retrosternaler Druck, Krampfgefühl im Thorax mit Ausstrahlung in Hals und Kiefer, belastungsunabhängig, verbunden mit Dyspnoe. Aufnahme wegen erneuter heftiger Beschwerden. Myokardspezifische Enzyme negativ, echocardiographisch apikale Hypokinesie.

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,06 QT: 0,33 sec Frequenz 76 /min

Achsen: P: ~+50° QRS: +50° T: +90°

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: 3,3 mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>3</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>—</sub> bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen:

P: —

QRS: QS-Komplex V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub>

ST: von gehobenem Abgang aszendierend V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>, maximal in V<sub>2</sub>

T: terminal flach negativ in V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub>

## Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: —

Intraatriale Leitungsstörungen: —

Überleitungsstörungen: —

Lagetyp: Indifferenztyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: —

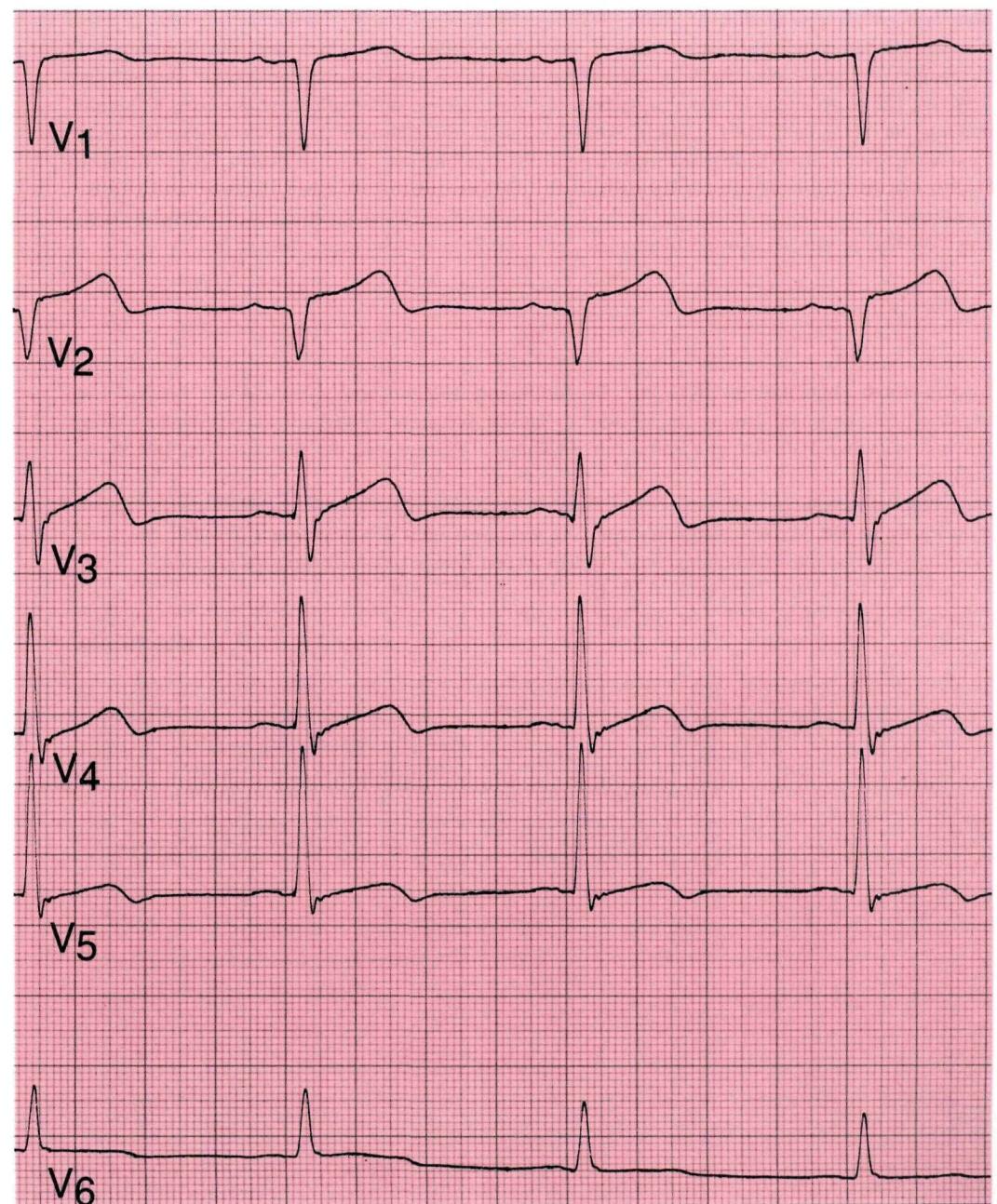
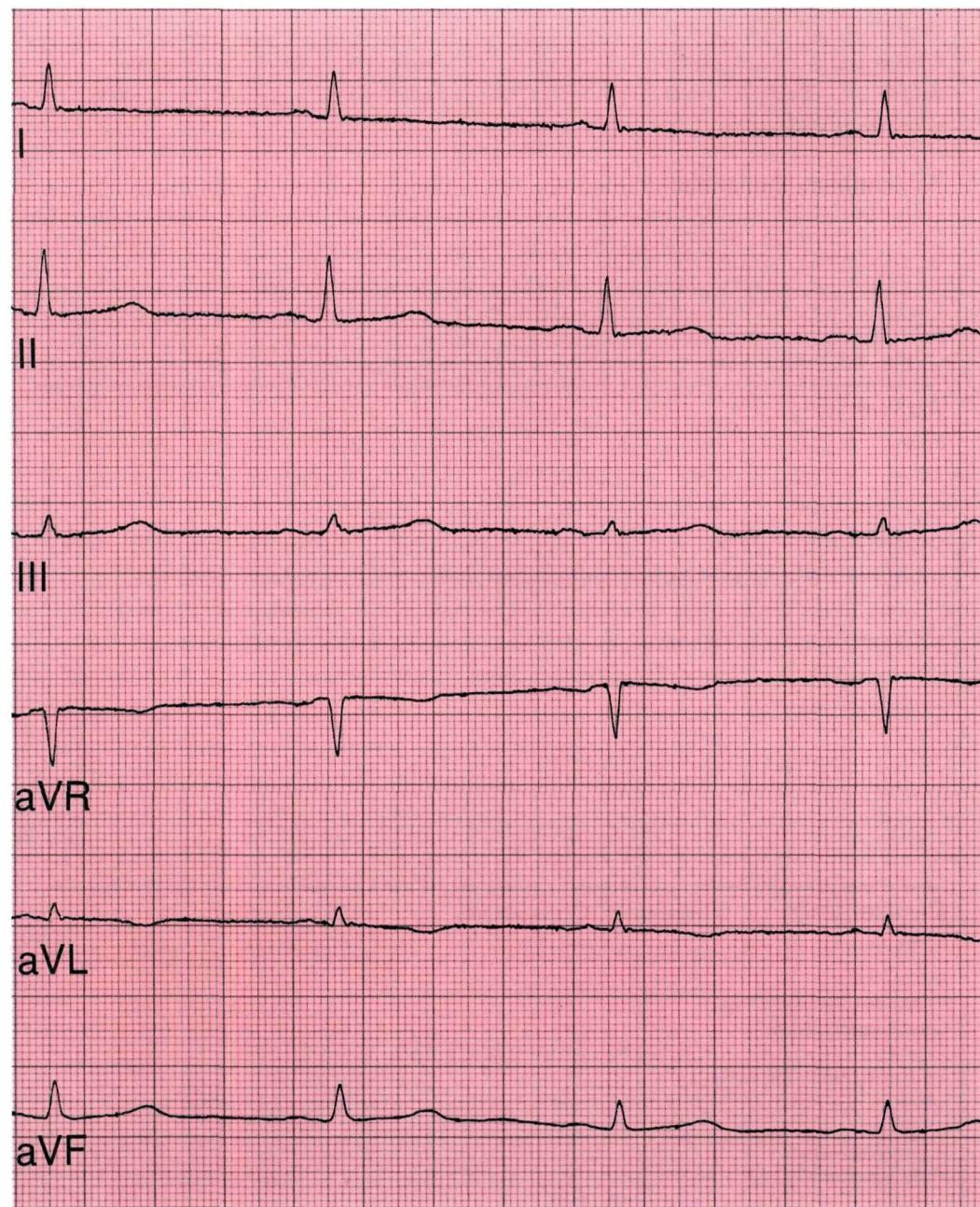
Infarkt: supraapikaler Vorderwandinfarkt  
Stadium I (bis II)

Hypertrophiezeichen: —

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei "

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen:



## Bemerkungen

Von V1 bis V4 liegen deutlich überhöhte T-Wellen vor. Differentialdiagnostisch muß an ein vegetatives T, an spiegelbildlich überhöhte T-Wellen bei posteriorem Infarkt im Stadium II und an ein Hyperkaliämie-T gedacht werden. Eine Niereninsuffizienz (häufig einhergehend mit Hyperkaliämie) liegt nicht vor, der Kaliumspiegel ist normal.

Die T-Wellen in den Brustwandableitungen der

## EKG Nr. 98

EKGs Nr. 4 und Nr. 98 ähneln sich sehr. In dem hier vorliegenden EKG sind die T-Wellen auf schmaler Basis aufbauend etwas spitzer, ein verlässliches differentialdiagnostisches Kriterium ist hierin allerdings nicht zu sehen. Koronare Risikofaktoren liegen in beiden Fällen vor. Die Differenzierung zwischen Infarkt-T und vegetativem T kann nur durch die Aufzeichnung durch die Zusatzableitungen erfolgen (s.u.).

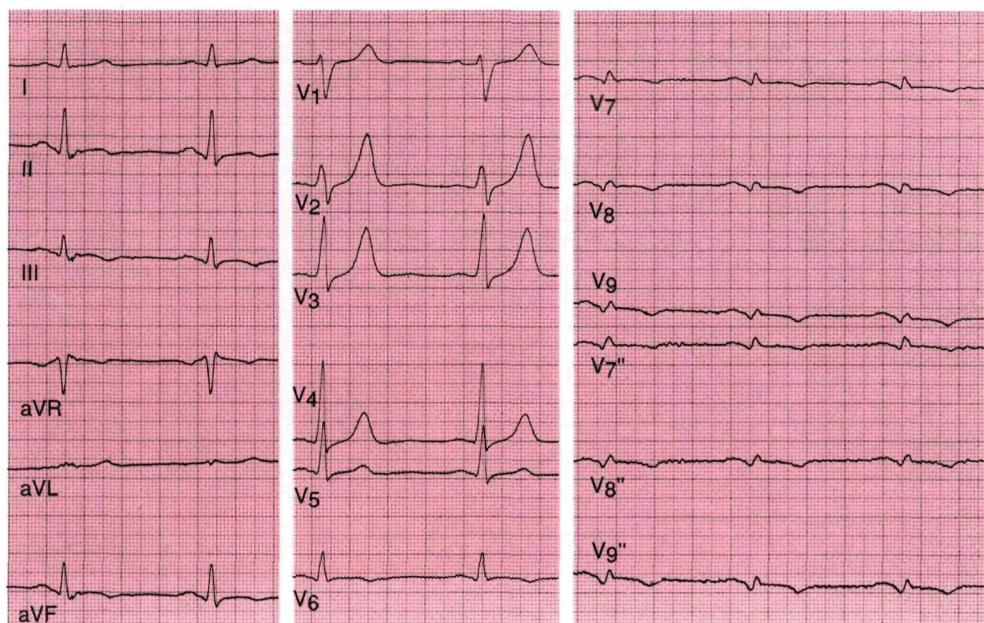
In dem **unten abgebildeten EKG** sind die posterioren Ableitungen V7-V9 und V7'' bis V9'' mit registriert: hier liegen eindeutig pathologische Q-Zacken, konvexbogig verlaufende ST-Strecken sowie terminal negative T-Wellen und somit ein eindeutiger Hinweis auf einen posterioren Infarkt im Stadium II vor.

Das Zugrundegehen von im posterioren Bereich liegenden Myokardzellen erklärt den schnellen R-Zuwachs in den Vorderwandableitungen (die Gegenvektoren der posterioren Wand fehlen), auf dieselbe Weise ist die Überhöhung der T-Wellen in den Brustwandableitungen zu erklären.

Zeitwerte: P: 0,11; PQ: 0,13; QRS: 0,10; QT: 0,35 sec. f: 77/min.

Achsen: P: +60°; QRS: +50°; / S<sub>I</sub>, S<sub>II</sub>, S<sub>III</sub>; T: -50°.

## EKG Nr. 98a



## Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 43 Jahre

62 kg 172 cm

Kreatinin: 0,92 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,9 mmol/l

aktueller RR: 195/80 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Keine wesentlichen Vorerkrankungen. In den letzten 4 Wochen belastungsabhängige Angina pectoris. Bei Aufnahme starke Schmerzen in der linken Brust ohne Ausstrahlung, ohne vegetative Symptomatik, ohne Dyspnoe.

Koronares Risikoprofil: 80-100 Zigaretten/die seit 3 Jahren Cholesterin 260 mg%, Blutdruck nie gemessen, war im weiteren Verlauf normal.

CPK: 580 U/l (n = 10-80)

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,14 QRS: 0,09 QT: 0,34 sec Frequenz 66 /min

Achsen: P: +60° QRS: initial +50°, dann (S<sub>I</sub>)S<sub>II</sub>S<sub>III</sub>° T: +30°.

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen:

P: -

QRS: -

ST: -

T: sehr hoch und spitz in V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>, flach in V<sub>6</sub>

## Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Indifferenz-(Sagittal-)Typ

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

Infarkt: posteriorer Infarkt Stadium II möglich.

DD: vegetative T-Wellen

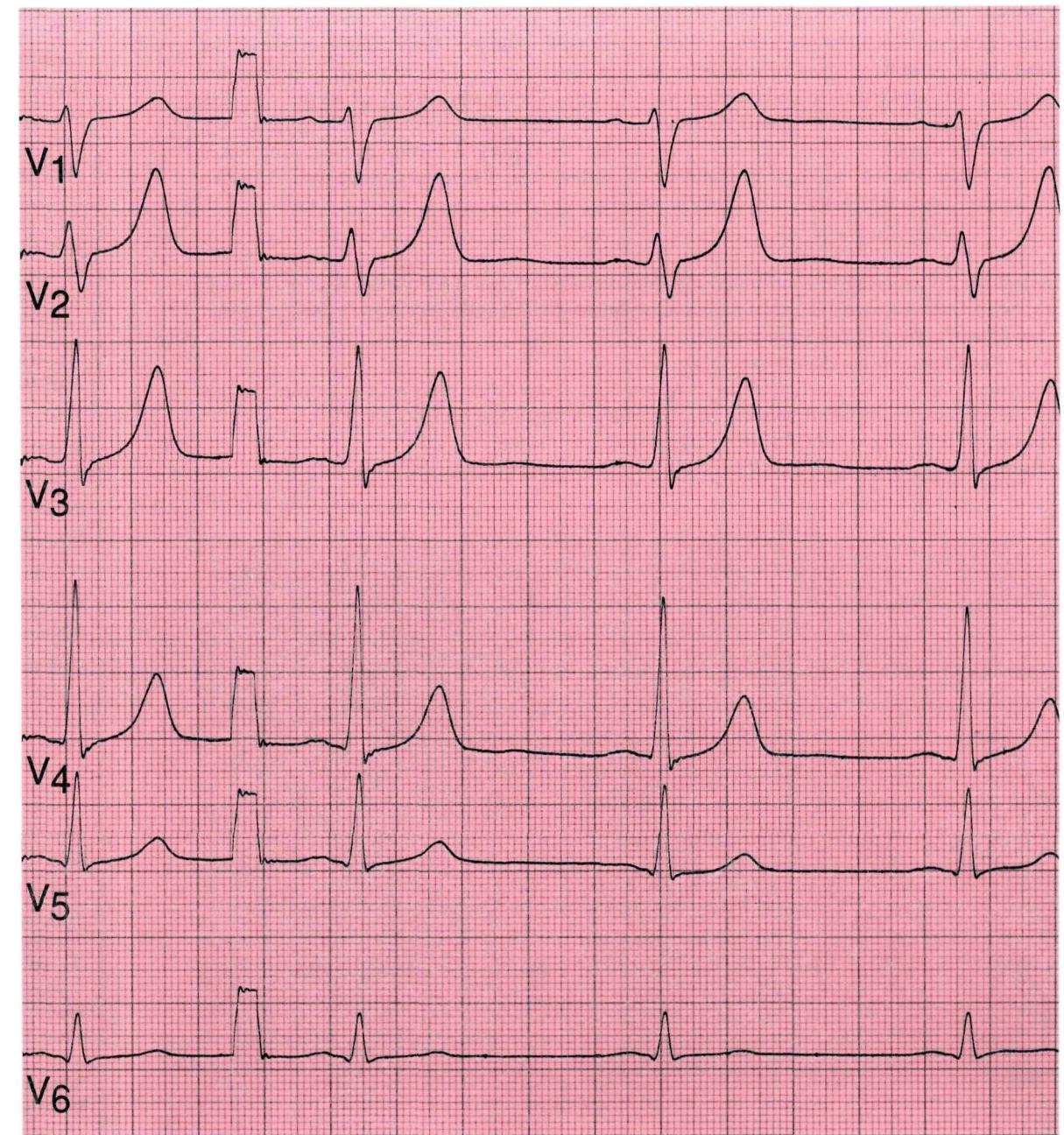
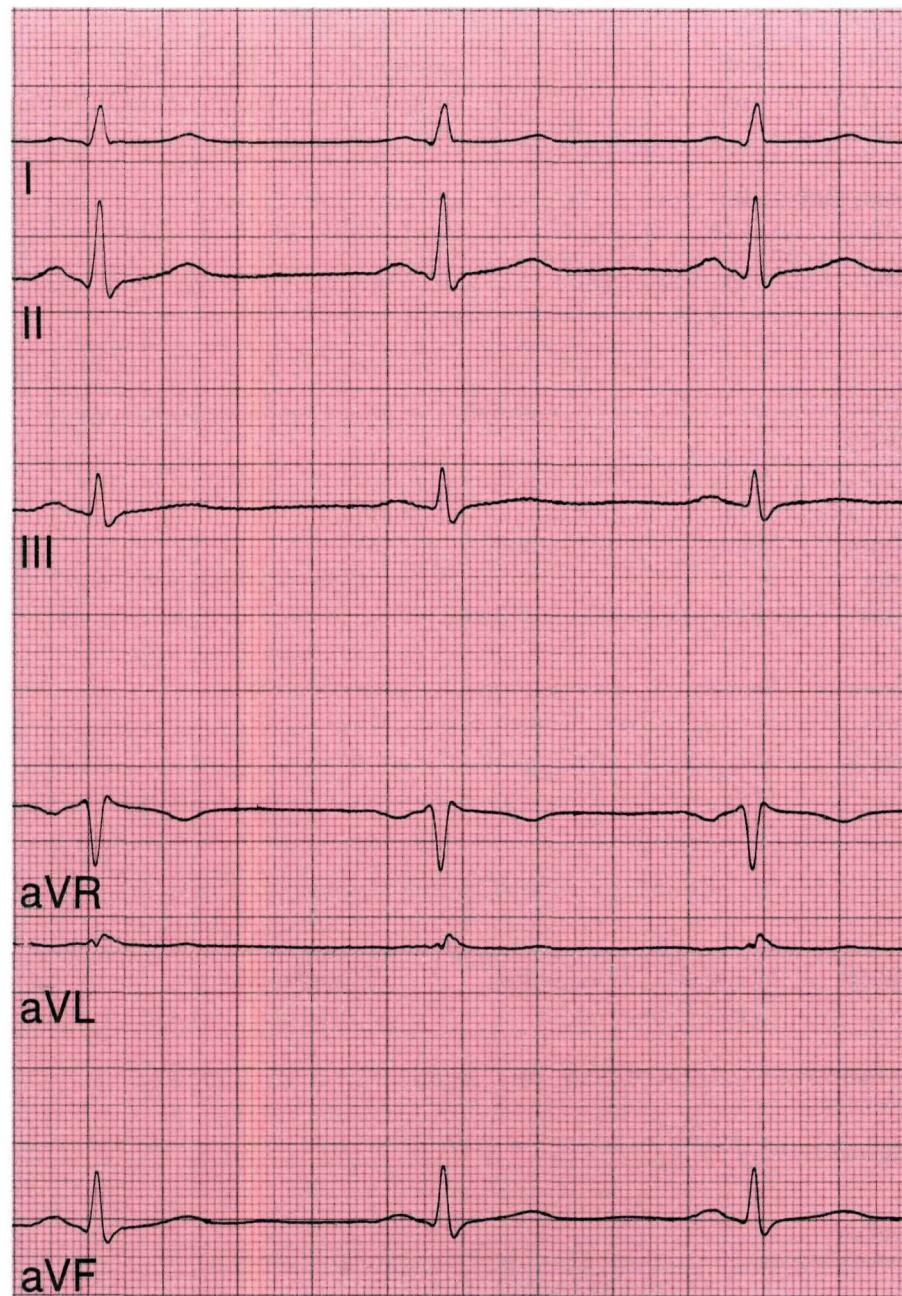
Hypertrofiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: überhöhte schlanken T-Wellen Vorderwand

supraapikal

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_



## Bemerkungen

Koronare Risikofaktoren liegen vor, darüber hinaus Erregungsrückbildungsstörungen Vorderwand apikal. Auch wenn keine auf eine koronare Herzkrankheit hinweisenden Beschwerden vorliegen, sollte eine Fahrradergometerbelastung durchgeführt werden.

Die P-Wellen stehen in den Extremitätenableitungen „auf dem Kopf“, die PQ-Zeit ist

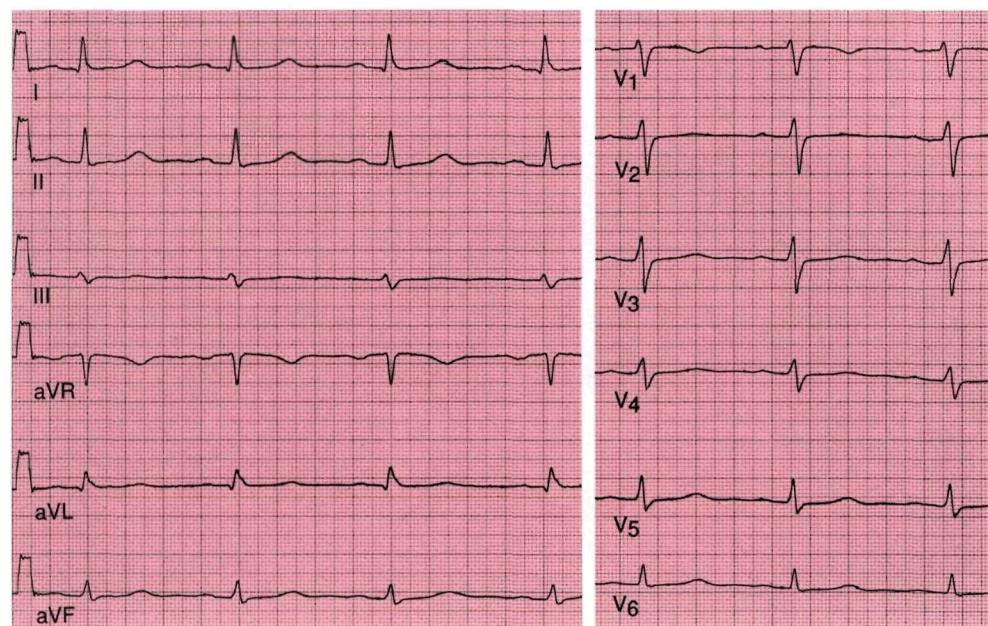
In dem am Folgetag registrierten **unten abgebildeten EKG** sehen die P-Wellen wieder „normal“ aus, offensichtlich handelt es sich um eine intermittierend auftretende Blockierung des Bachmannschen Bündels. Die PQ-Zeit ist unverändert.

Einen Krankheitswert hat diese Erscheinung nicht.

Auch wenn man die Veränderungen der P-Wellen beim ersten Blick übersieht, so stolpert man bei der Achsenbestimmung sofort über die ungewöhnliche Vorhofachse im EKG Nr. 99.

Zeitwert: P: 0,10; PQ: 0,19; QRS: 0,09; QT: 0,41 sec. f: 72/min.

Achsen: P: +30°; QRS: +10°; T: +30°.



## EKG Nr. 99

normal. Diese Konstellation ist nur damit zu erklären, daß der Vorhofvektor während der gesamten intraatrialen Erregungsausbreitung zum linken Vorhof hinweist, weil dieser verspätet erregt wird. Die Verspätung ist dadurch bedingt, daß das Leitbündel vom rechten zum linken Vorhof – das Bachmannsche Bündel – blockiert ist.

## Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 64 Jahre

Kreatinin: 0,8 mg/dl

Kalium: 4,0 mmol/l

Herzwirksame Medikamente: Calciumantagonisten

75 kg 168 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: (aufgereggt) 220/120 mmHg

## Anamnese, Befunde:

Vor 5 Jahren Varizenoperation.  
Hypertonikerfamilie, arterieller Hypertonus seit 4 Jahren bekannt. Nierensteine, Ulkuskrankheit.  
Konstante Erhöhung der CPK (ca. 180 U/l, n = 10-80 U/l)

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,09 PQ: 0,18 QRS: 0,09 QT: 0,36 sec Frequenz 76 /min

Achsen: P: -100° QRS: +10° T: +30°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: - Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o. B.

Formveränderungen: P: "auf dem Kopf stehend"

QRS: -

ST: -

T: deutlich abgeflacht Vorderwand apikal

## Beurteilung:

regelmäßige  unregelmäßige  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leistungsstörungen: Blockierung des Bachmannschen Bündels

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: links

Intraventrikuläre Leistungsstörung: -

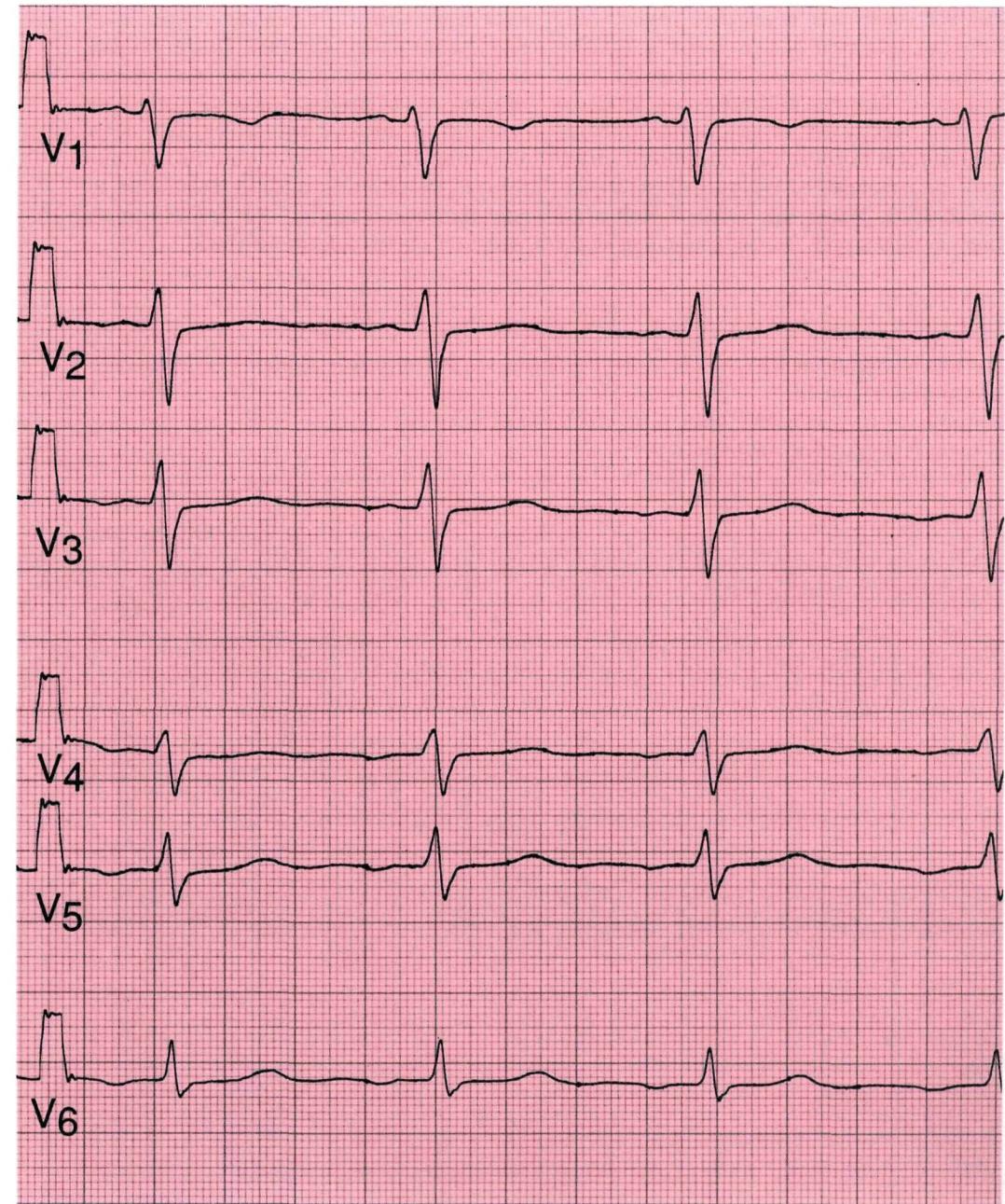
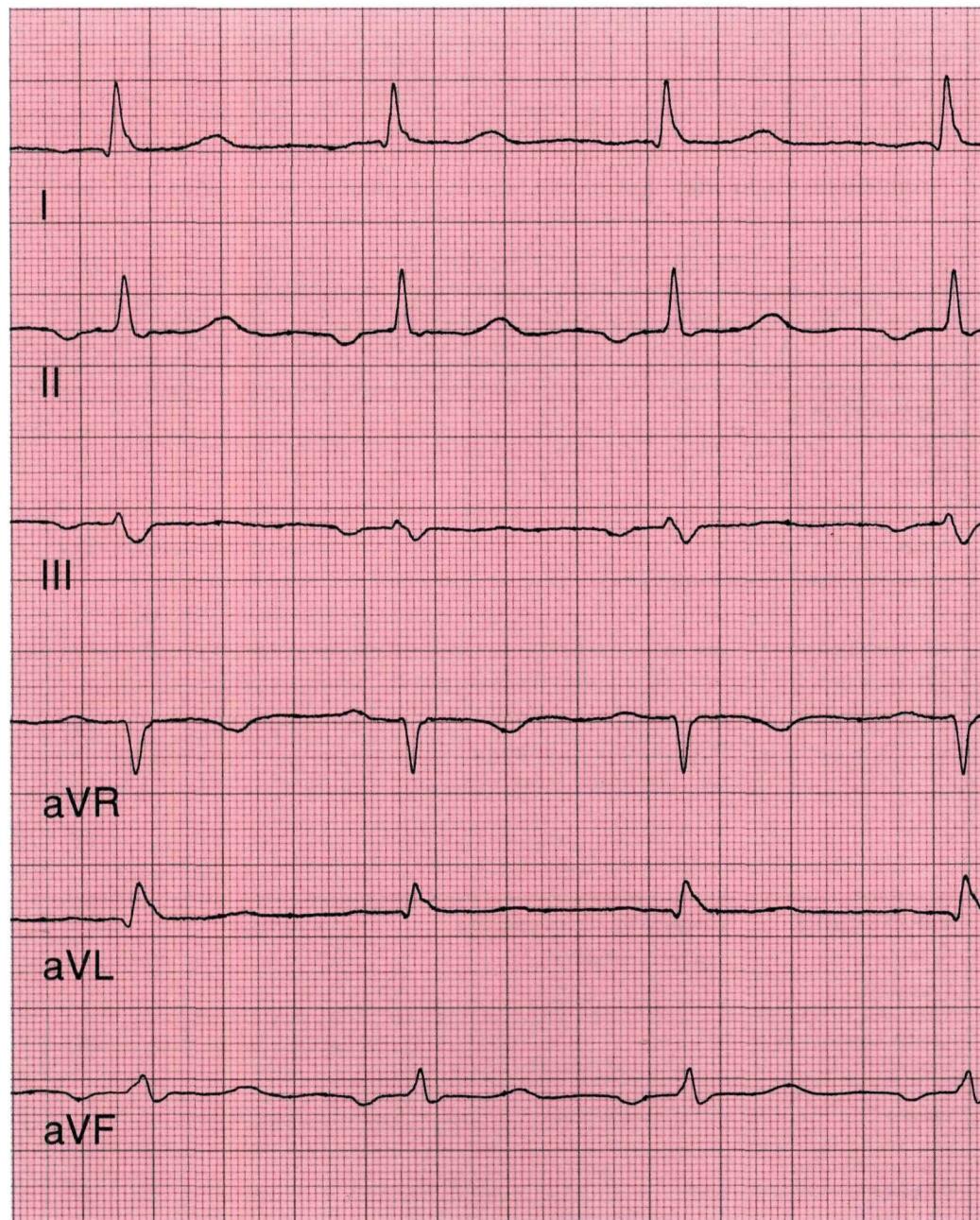
Infarkt: -

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: unspezifische, Vorderwand apikal (T abgeflacht)

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen:



## Bemerkungen

Der vor einem Jahr abgelaufene Vorderwandinfarkt ist nicht mehr zu diagnostizieren. Die hier vorliegenden Erregungsrückbildungsstörungen können für eine Rechtsherzbelastung sprechen, bei der Anamnese liegt es nahe, daß sie Ausdruck der koronaren Herzkrankheit sind, hierfür sprach auch die umschriebene Hypokinesie im Vorderwandbereich. Wären die myokardspezifischen Enzyme pathologisch, so müßte man von einem

## EKG Nr. 100

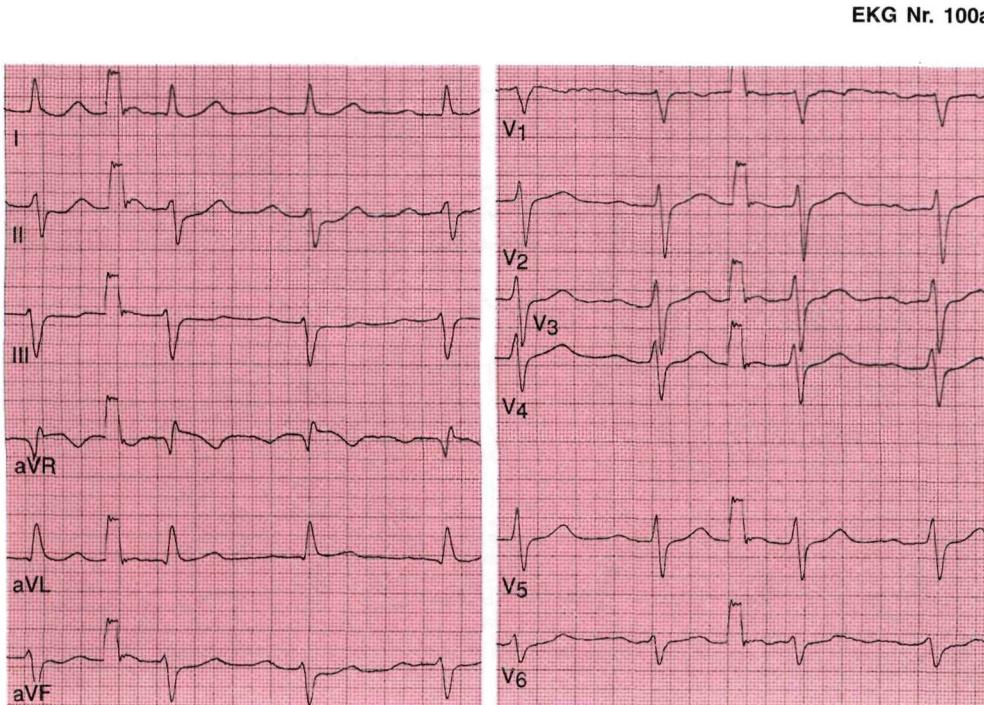
nicht transmuralen (rudimentären oder auch Non-Q-wave-)Infarkt sprechen. Da die Enzyme negativ waren, lagen „nur“ die beschriebenen Erregungsrückbildungsstörungen vor. In beiden Fällen ist es dringend erforderlich, sich durch Koronarangiographie ein sicheres Bild zu machen. Es bestand eine subtotale Stenose im R. interventricularis anterior, die mittels Angioplastie erfolgreich aufgeweitet wurde.

Das unten abgebildete EKG wurde nach der erfolgreichen PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie) registriert.

Zeitwerte: P: 0,12; PQ: 0,22; QRS: 0,10; QT: 0,35 sec. f: 81/min.

Achsen: P: +50°; QRS: -60°; T: +40°.

Vollständige Rückbildung der im EKG Nr. 100 abgebildeten Erregungsrückbildungsstörungen.



## Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 75 Jahre

73 kg 172 cm

Kreatinin: 1,0 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,3 mmol/l

aktueller RR: 140/100 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Calciumantagonisten, β-Blocker

**Anamnese, Befunde:** Arterieller Hypertonus seit einigen Jahren mit vor allem erhöhten diastolischen Werten bekannt. Vor einem Jahr umschriebener supraapikaler Vorderwandinfarkt. Jetzt erneut deutliche, belastungsabhängige Angina pectoris, echokardiographisch leicht vergrößerter linker Ventrikel mit guter Kontraktionsfunktion, geringe septale Hypokinesie

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,11 PQ: 0,18 QRS: 0,10 QT: 0,38 sec Frequenz 68 /min

Achsen: P: ~+40 ° QRS: -50 ° T: +60 °

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: -  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>1</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: etwas verbreitert

QRS: -

ST: leicht konvexbogig gehoben V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>

T: andeutungsweise terminal negativ V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>

## Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie   
 Extrasystolie: -

bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: leichte intraatriale Leitungsverzögerung

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: überdrehter Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: LAH

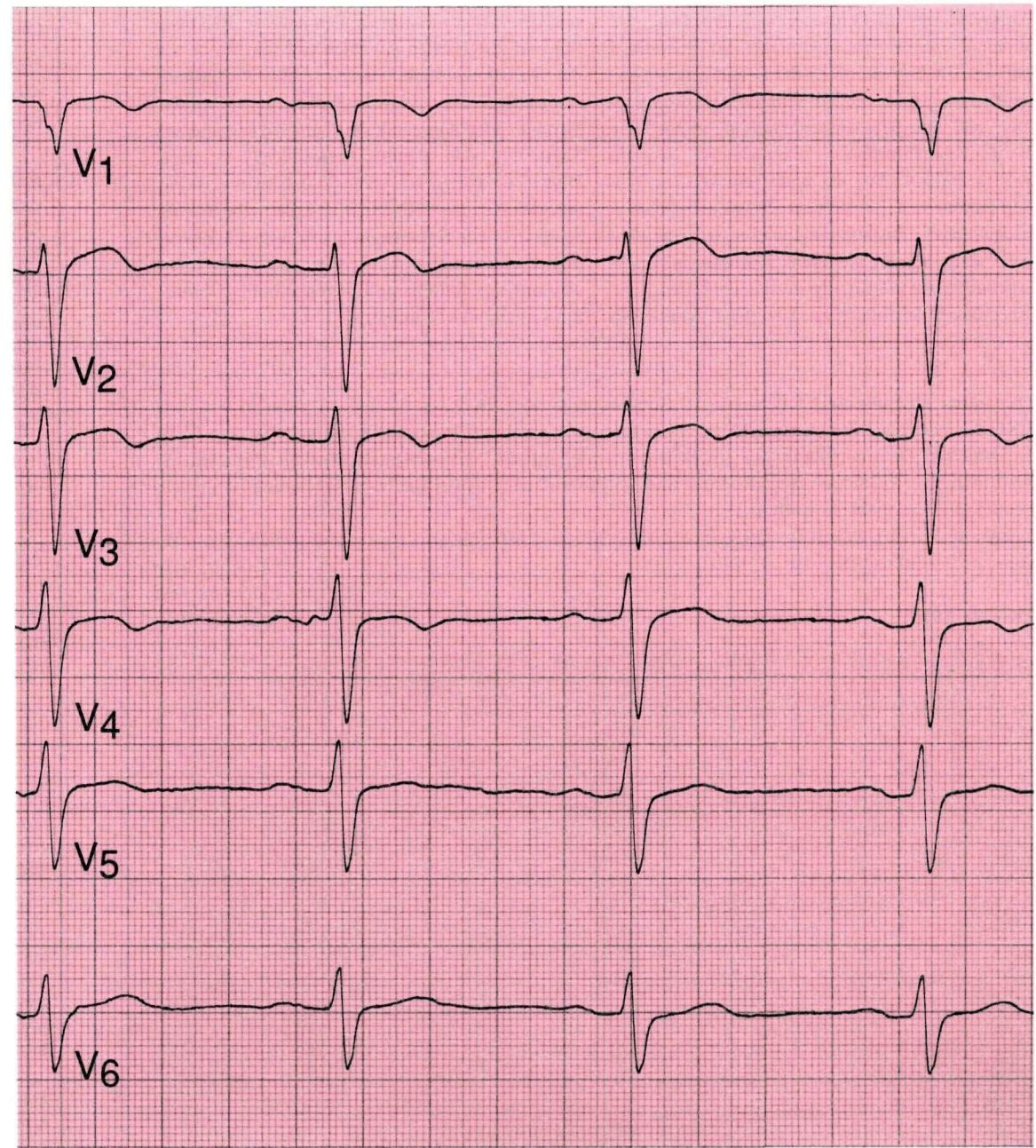
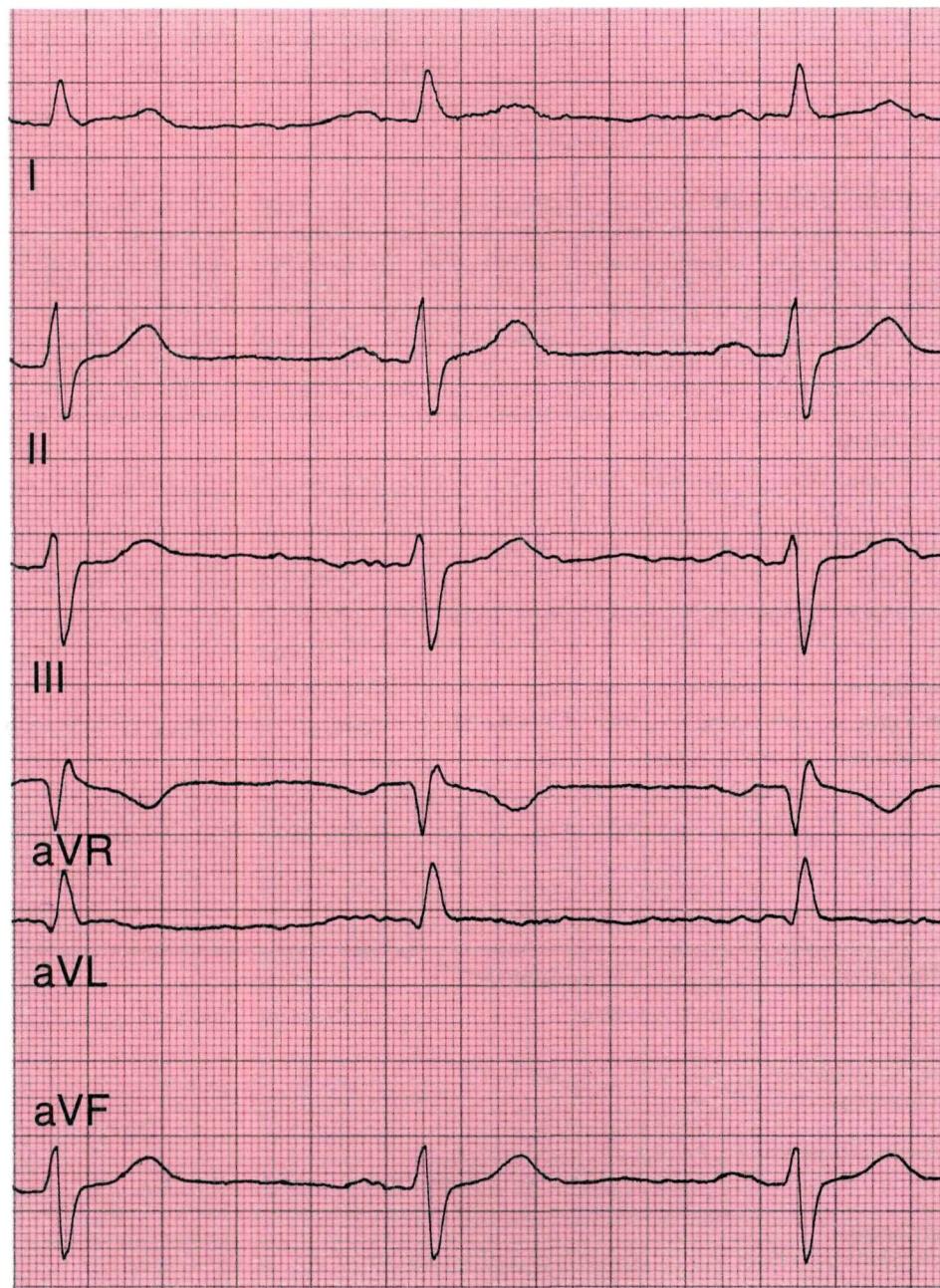
Infarkt: - (s.u.)

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: leichte, vom Außenschichtläsionstyp und Außenschichtischämietyp Vorderwand apikal bis supraapikal

weitere Diagnosen: -

Hauptdiagnosen: -



## Bemerkungen

Aufgrund des EKG drängt sich die Diagnose supraapikaler Vorderwandinfarkt im Stadium I auf. Um die Schwierigkeit der Diagnostik zu verdeutlichen, wurde in der Anamnese verschwiegen, daß bei dem Patienten Tage zuvor eine Beckenvenenthrombose diagnostiziert worden war (s. Fall Nr. 96). Es hätte sein können, daß der Patient erst bei diesem Ereignis in lebensbedrohlichem Zustand eingewiesen worden wäre und daß keine weiteren Voruntersuchungsergebnisse zur Verfügung gestanden hätten. Über das Infarktbild hinaus liegt ein Sagittaltyp

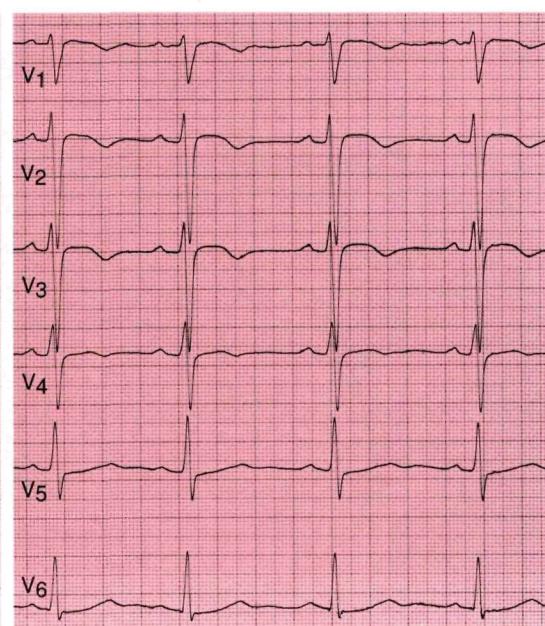
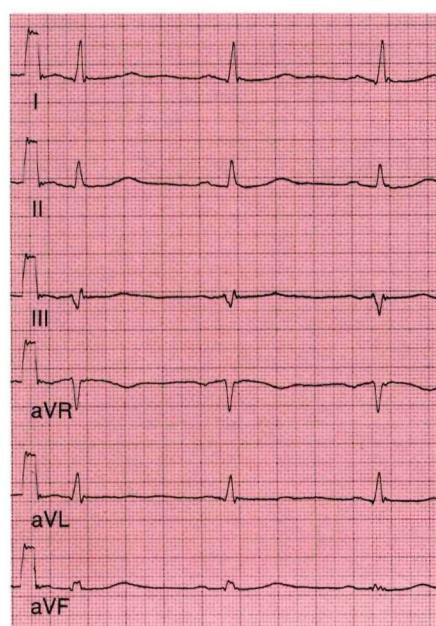
## EKG Nr. 101

vor, der vorher nicht bestanden hatte (s. EKG Nr. 96) und desgleichen ein Rechtsschenkelblock. In der Zusammenschau passen diese 3 Befunde (infarktähnliche Veränderungen im inferioren Bereich oder supraapikalen Vorderwandbereich, Sagittaltyp und Rechtsschenkelblock) zu dem Bild einer akuten schweren Rechtsherzbelastung (vergleiche auch EKG Nr. 73). Eine halbe Stunde später trat ein Kammerflimmern auf, die Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos. Es hatte sich um eine fulminante Lungenembolie (Obduktionsergebnis) gehandelt.

Das unten abgebildete EKG wurde 12 Stunden nach dem EKG Nr. 96 und 12 Stunden vor dem EKG Nr. 96a registriert. Vergleiche auch hierzu noch einmal die Brustwandableitungen in dem EKG Nr. 100, die Differentialdiagnose „nicht transmuraler Infarkt“, Erregungsrückbildungsstörungen als Ausdruck einer koronaren Herzkrankheit und bei Zustand nach akuter Rechtsherzbelastung ist anhand des EKG allein nicht zu treffen.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,16; QRS: 0,08; QT: 0,38 sec. f: 80/min.  
Achsen: P: +30°; QRS: +10°; T: +50°.

Verlauf: EKG Nr. 96  
EKG Nr. 101a  
EKG Nr. 96a  
EKG Nr. 101



## Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 56 Jahre

84 kg 168 cm

Kreatinin: 0,86 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,1 mmol/l

aktueller RR: 140/90 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine (Euglucon)

**Anamnese, Befunde:** Vor 2 Wochen Sturz mit Ausbildung eines großen Hämatoms im Bereich der rechten Hüfte. Vor 1 Woche Angina pectoris, Belastungsdyspnoe und Herzjagen. Einweisung mit Verdacht auf Herzinfarkt. CPK mit 156 U/l leicht erhöht, es bestanden Erregungsrückbildungsstörungen vom Außenschichtläsionstyp supraapikal, die sich zurückbildeten. Die anderen myokardspezifischen Enzyme waren und blieben normal. Bei erneut aufgetretener schwerster Angina pectoris wurde dieses EKG geschrieben

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,13 QRS: ~0,10 QT: 0,27 sec Frequenz 135 /min

Achsen: P: +50° QRS: S<sub>I</sub> Q<sub>III</sub> ° T: +50°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: - ab V<sub>2</sub>

Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>2</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> bei V<sub>5</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: unauffällig

Formveränderungen:

P: -

QRS: rSR' in V<sub>1</sub>, S<sub>I</sub> Q<sub>III</sub>

ST: um maximal um 0,5 mVol gehoben V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>

T: verschmolzen mit ST in V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, positiv V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>

## Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: Sagittaltyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: Rechtsschenkelblock

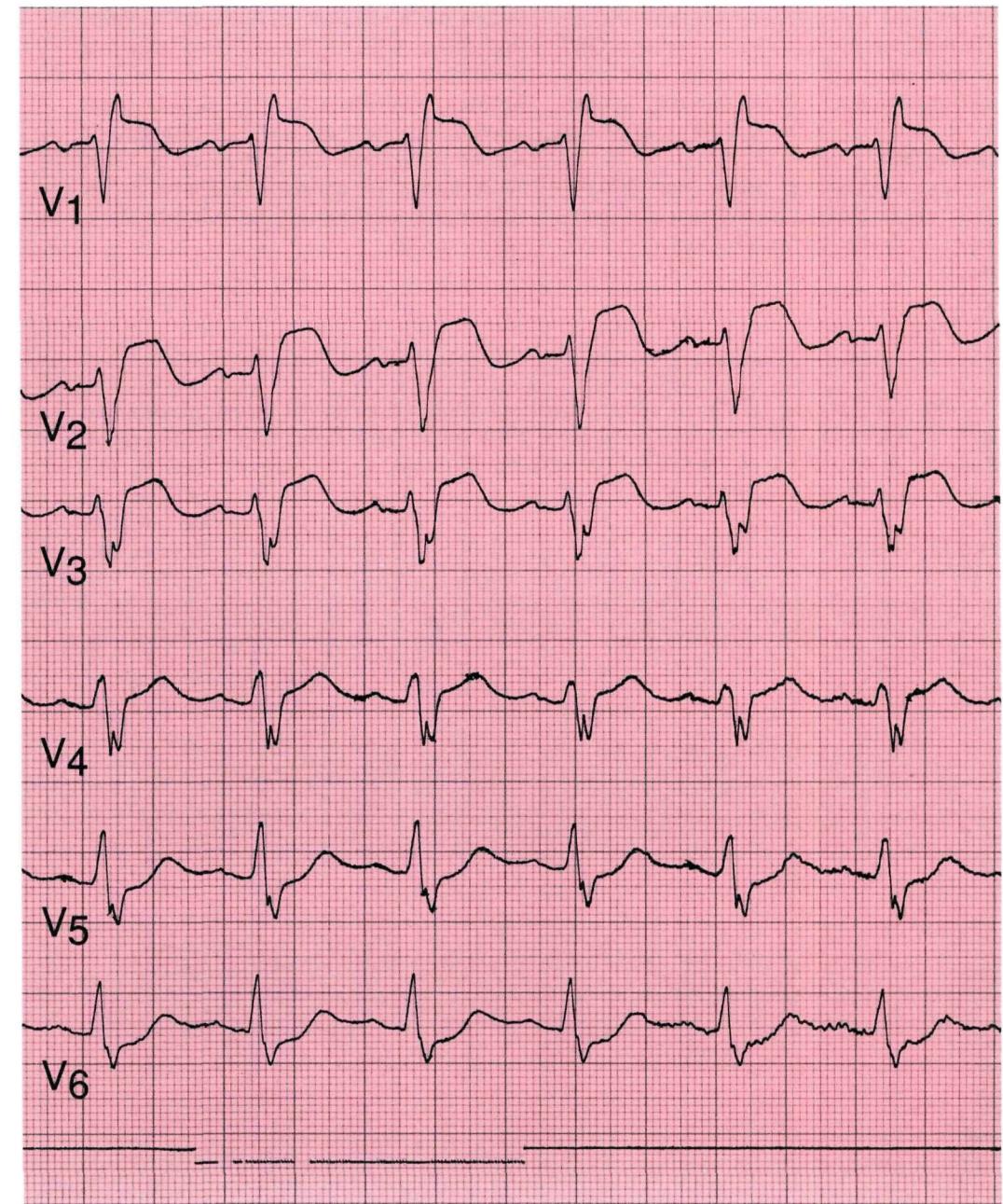
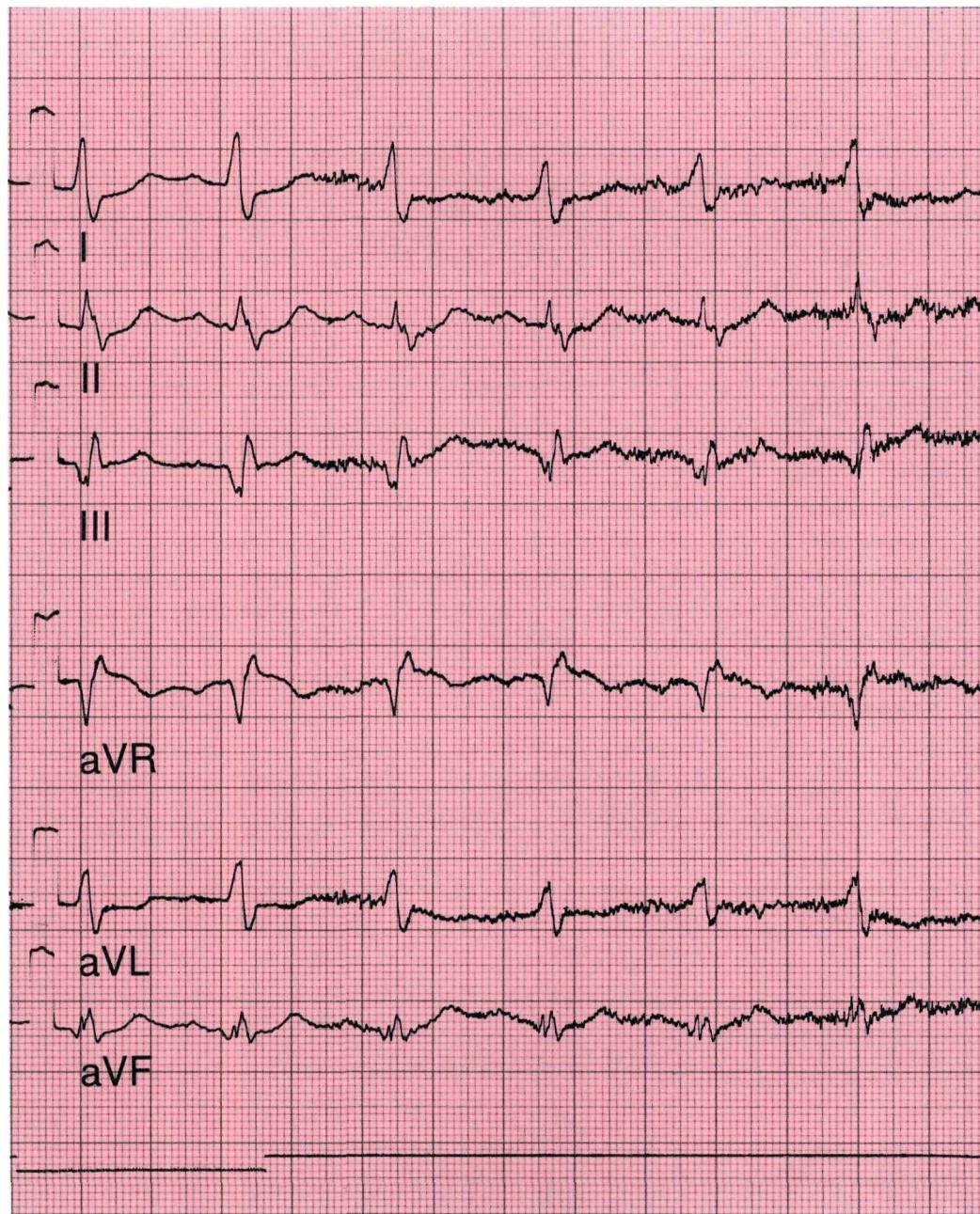
Infarkt: supraapikale Vorderwand, Stadium I

Hypertrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: vom Außenschichtläsionstyp supraapikal

weitere Diagnosen: akute Rechtsherzbelastung (z.B. bei Lungenembolie): S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-Typ, Rechtsschenkelblock und infarkttypische Veränderungen

Hauptdiagnosen: Vorderwand supraapikal



## Bemerkungen

Dieses EKG wurde 1 Tag nach dem EKG Nr. 97a registriert. Es ist zu keinen weiteren QRS-Veränderungen gekommen, die für einen erneuten transmuralen Infarkt sprechen könnten. Jedoch sind die T-Wellen in V<sub>1</sub>–V<sub>5</sub> jetzt deutlich gleichschenklig negativ. Koronarangiographisch wurde eine 1-Gefäß-KHK mit erheblicher Stenosierung des proximalen ramus interventricularis anterior der linken Herzkranzarterie festgestellt und in derselben

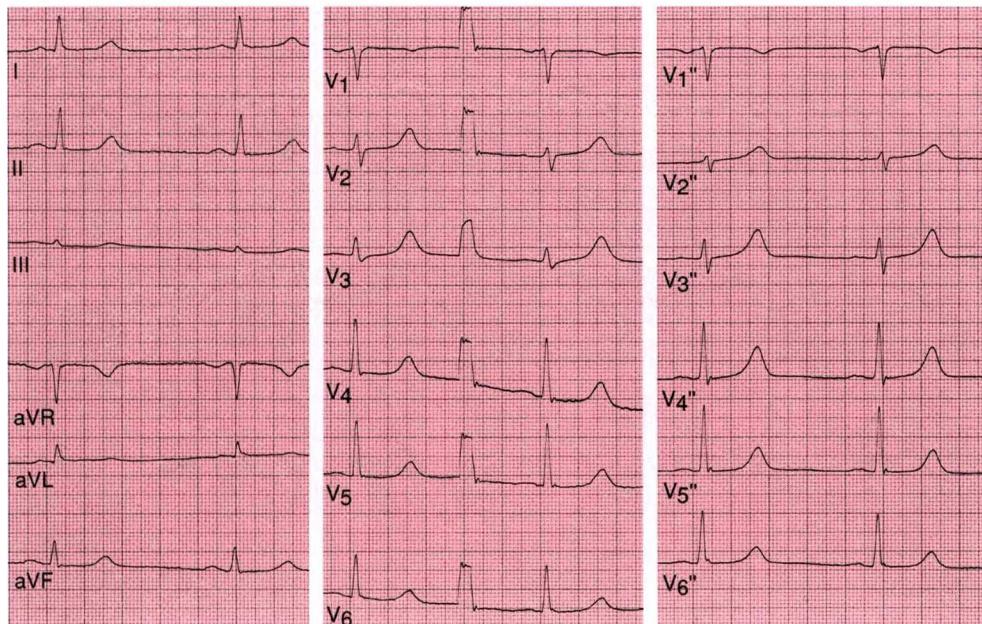
## EKG Nr. 102

Sitzung durch perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) bis auf eine minimale Reststenose aufgeweitet.

Bei Beschwerdepersistenz und bei nicht transmuralen Infarkten ist eine schnellstmögliche Koronarangiographie anzustreben, da in diesen Fällen binnen kurzem mit einem erneuten Infarktereignis zu rechnen ist, das dann sehr häufig tödlich verläuft.

Das unten abgebildete, 18 Monate später registrierte EKG weist keinerlei Infarktveränderungen mehr auf, auch nicht in den Brustwandableitungen 2 ICR höher. Die Patientin blieb beschwerdefrei. Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,14; QRS: 0,09; QT: 0,38 sec. f: 62/min. Verlauf: EKG Nr. 97  
Achsen: P: +40°; QRS: +40°; T: +50°.

### EKG Nr. 102a



## Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 66 Jahre

61,5 kg 160 cm

Kreatinin: 0,9 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 3,8 mmol/l

aktueller RR: 140/80 mmHg

Herzwrksame Medikamente: Nitratunverträglichkeit, deshalb Mosidomin; β-Blocker, Calciumantagonisten, Liguemin s.c.

## Anamnese, Befunde:

Siehe EKG Nr. 97  
Behandlung auf Intensivstation über 3 Tage, dann Verlegung auf Normalstation. Beschwerden weitestgehend, jedoch nicht vollständig abgeklungen, jetzt unter Belastungsbedingungen leichter retrosternaler Druck  
Eine Koronarangiographie wurde durchgeführt

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,07 QT: 0,34 sec Frequenz 69 /min

Achsen: P: +40 ° QRS: +50 ° T: +120 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V<sub>6</sub>; mikro-q V<sub>2</sub>; QS V<sub>1</sub>  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> bei V<sub>4</sub>  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>5</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen:

P: -

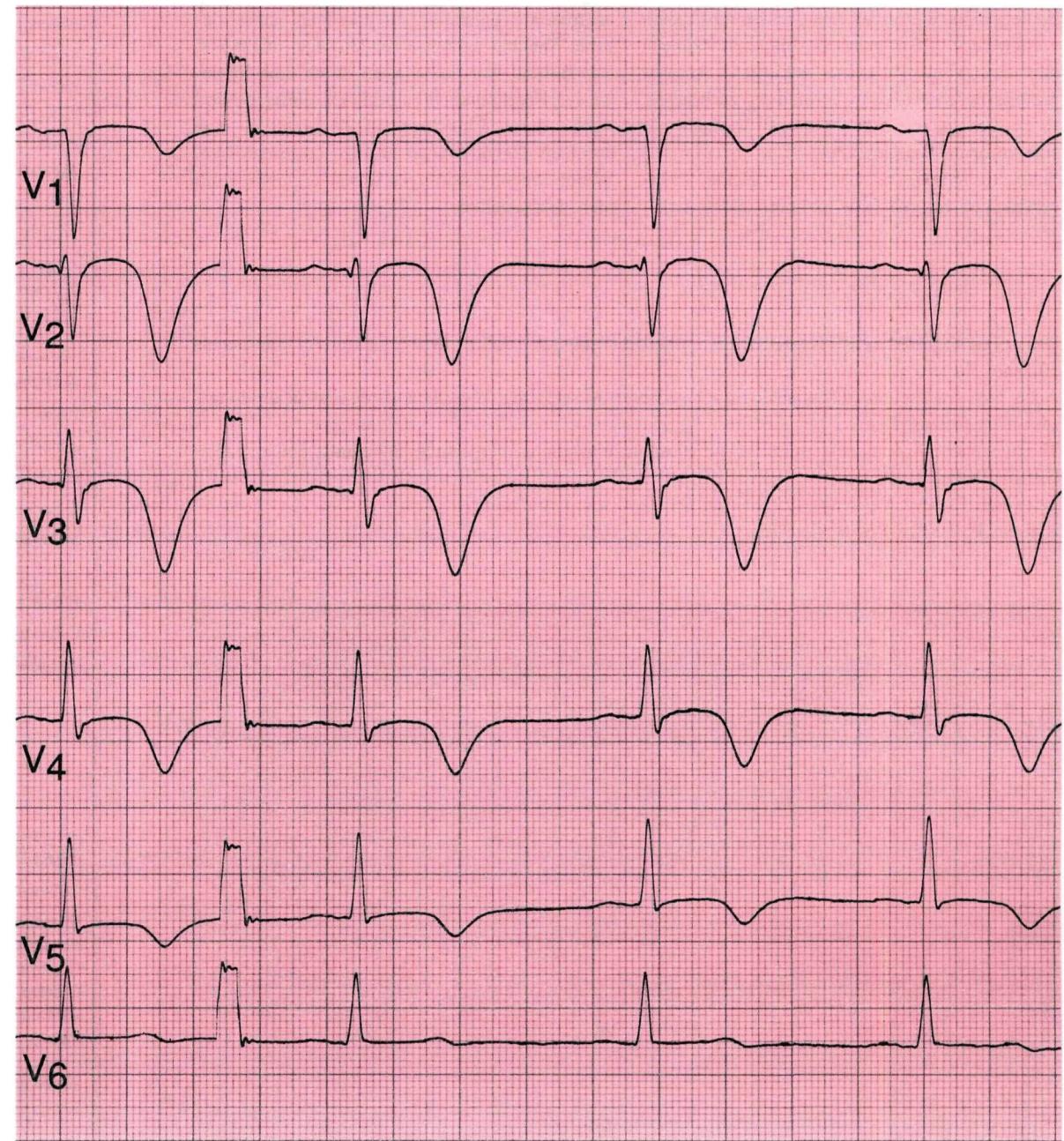
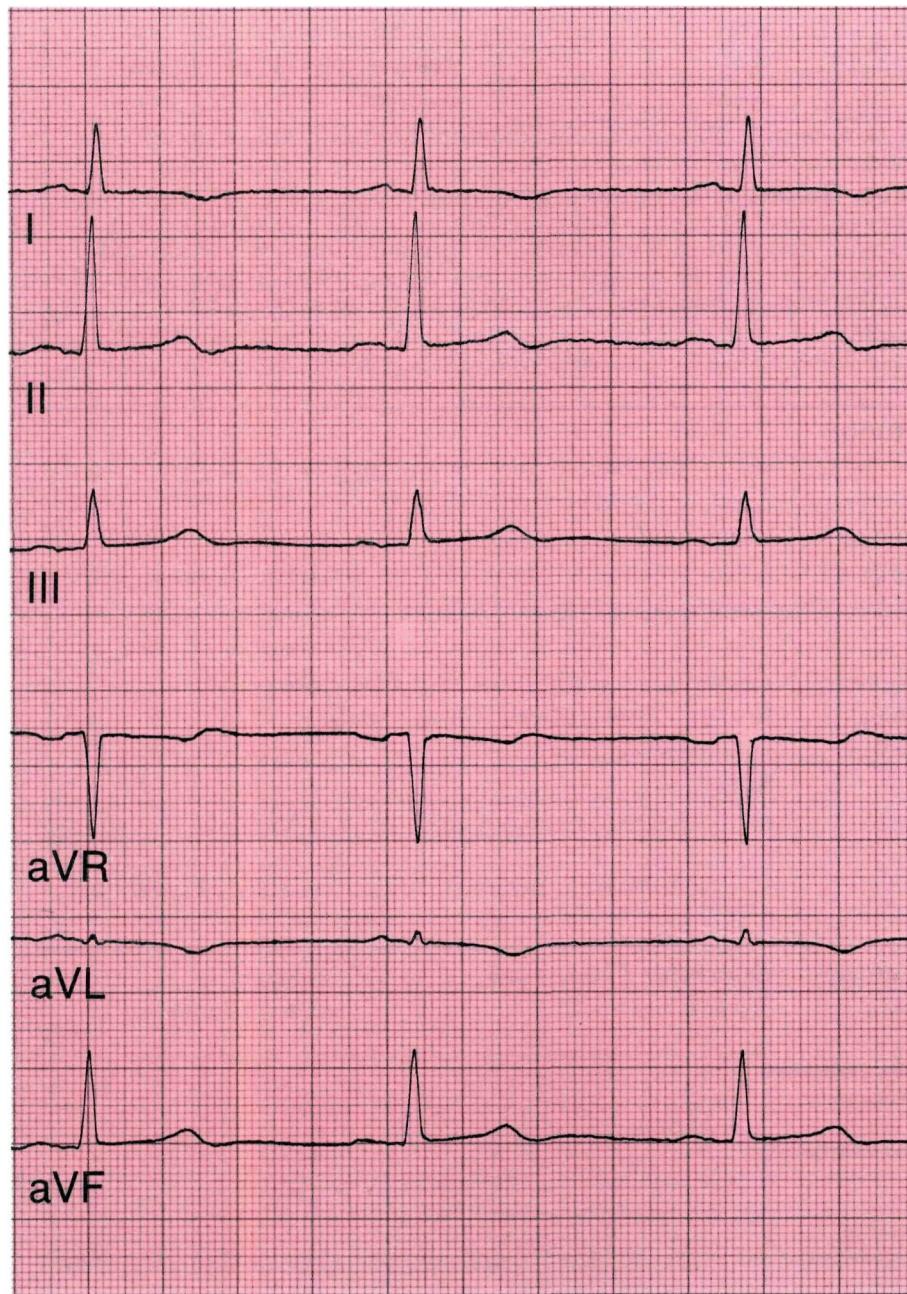
QRS: QS V<sub>1</sub>, qrs in V<sub>2</sub>

ST: konvexbogig in V<sub>1</sub>–V<sub>5</sub>, angedeutet in I und aVL

T: terminal negativ V<sub>1</sub>–V<sub>5</sub>, maximal in V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>

## Beurteilung:

- |   |  |   |
|---|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> regelmäßig    | <input type="checkbox"/> unregelmäßig                                    | <input checked="" type="checkbox"/> normfrequent                      |
| <input checked="" type="checkbox"/> Sinusrhythmus | <input type="checkbox"/> absolute Arrhythmie                             | <input type="checkbox"/> bradykard <input type="checkbox"/> tachykard |
| Extrasystolie:                                    | -  |   |
| Intraatriale Leitungsstörungen:                   | -  |   |
| Überleitungsstörungen:                            | -  |   |
| Lagetyp:  | Indifferenztyp   |   |
| Intraventrikuläre Leitungsstörung:                | -  |   |
| Infarkt:  | sehr umschriebener supraapikaler im Stadium II                           |   |
| Hypertrophiezeichen:                              | -  |   |
| Erregungsrückbildungsstörungen:                   | deutliche, vom Außenschichtischämietyp Vorderwand apikal bis supraapikal |   |
| weitere Diagnosen:                                |  |   |
| Hauptdiagnosen:                                   |  |   |



## Bemerkungen

Es liegt nahe, die im Vorderwand-lateral-Bereich vorliegenden Erregungsrückbildungsstörungen mit den vom Patienten geklagten Angina pectoris-Beschwerden in Verbindung zu bringen. Es besteht damit ein hochgradiger Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit.

Echokardiographisch war eine leichte linksventrikuläre Hypertrophie und eine leichte links-

## EKG Nr. 103

ventrikuläre Dilatation zu erkennen, umschriebene Wandbewegungsstörungen lagen nicht vor. Der Befund war am ehesten durch eine hypertensive Herzkrankheit zu erklären, dieser Befund wurde durch Linksherzkatheter bestätigt, eine koronare Herzkrankheit wurde ausgeschlossen, Wandbewegungsstörungen waren angiographisch nicht festzustellen.

Das unten abgebildete EKG wurde von demselben Patienten 7 Jahre zuvor registriert, er war damals 50 Jahre alt.

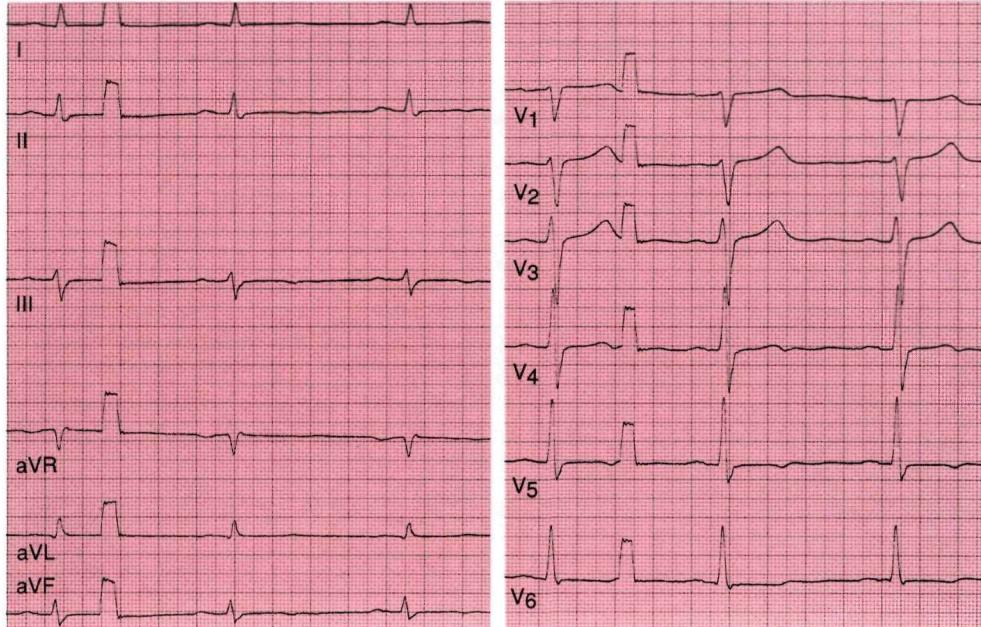
Auch hier sind schon, wenn auch in schwächerer Ausprägung, dieselben Erregungsrückbildungsstörungen festzustellen.

Therapeutische Konsequenz: sorgfältigste Blutdruckeinstellung, körperliche Schonung, keine Indikation für Digitalis.

Zeitwerte: P: 0,10; PQ: 0,16; QRS: 0,09; QT: 0,42 sec. f: 64/min.

Achsen: P: +60°; QRS: 0°; T: flach.

EKG Nr. 103a



## Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 57 Jahre

86 kg 175 cm

Kreatinin: 3,19 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,6 mmol/l

aktueller RR: 180/85 mmHg

Herzwirksame Medikamente: Nitrate, Calciumantagonisten, Diuretika, ACE-Hemmer u. Digitoxin

**Anamnese, Befunde:** Arterieller Hypertonus seit vielen Jahren. Niereninsuffizienz seit 3 Jahren (mit ansteigenden Kreatininwerten). Rezidivierend Kollapszustände mit Schwindel, Schweißausbruch und Flimmern vor den Augen. Bei einer derartigen Attacke vor 3 Monaten Sturz mit Patellarsehnenabriß. Hypertriglyzyridämie, Hyperurikämie, A.-carotis-interna-Abgangsstenose rechts 70%, gelegentlich Angina pectoris seit 4 Jahren

## Auswertung:

Zeiten: P: 0,10 PQ: 0,14 QRS: 0,09 QT: 0,36 sec Frequenz 82 /min

Achsen: P: +60° QRS: -10° T: -120°

Hypertrofie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V6

Kein R-Zuwachs von V\_\_ bis V\_\_

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_  R-Verlust von V\_\_ bis V\_\_

R-Verlust von V\_\_ bis V\_\_

R/S-Umschlagzone: zwischen V4 und V5 bei V\_\_  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V5:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen:

P: -

QRS: -

ST: leicht konvexbogig in V5, V6, I, II und aVF

T: terminal negativ, V5, V6, I, II und aVF

## Beurteilung:

regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrhythmus  absolute Arrhythmie

bradykard  tachykard

Extrasystolie: -

Intraatriale Leitungsstörungen: -

Überleitungsstörungen: -

Lagetyp: links

Intraventrikuläre Leitungsstörung: -

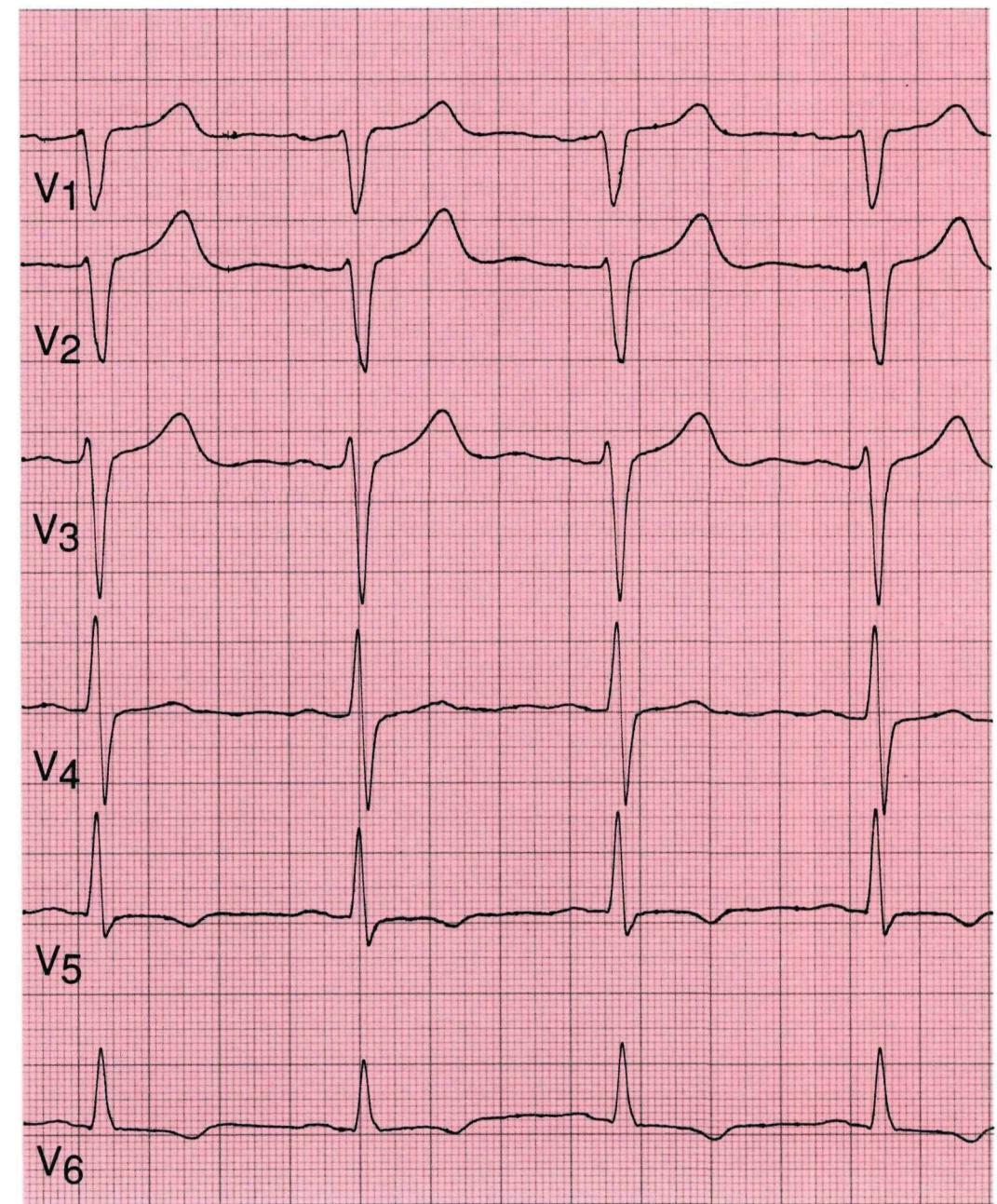
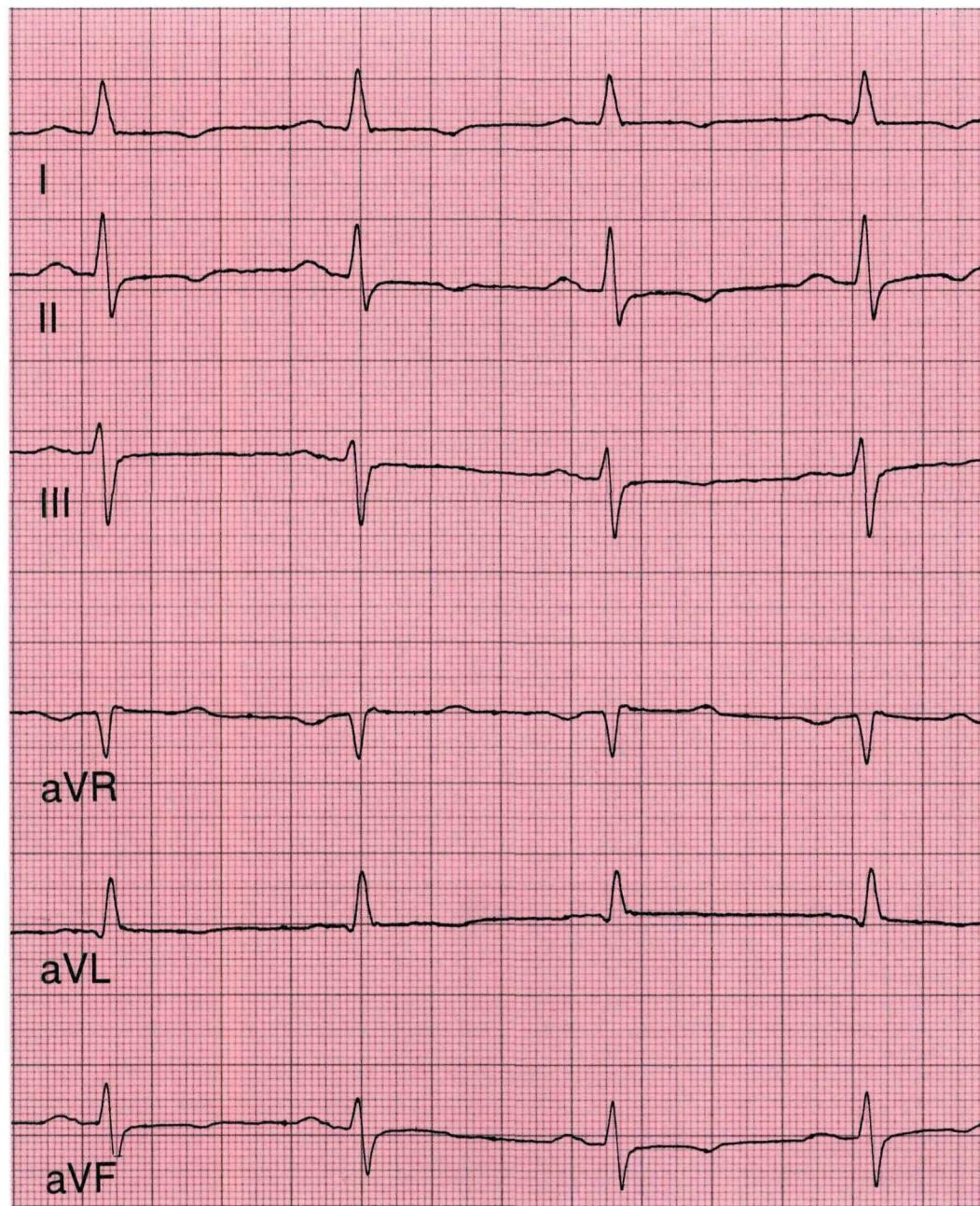
Infarkt: -

Hypertrrophiezeichen: -

Erregungsrückbildungsstörungen: vom Außenschichtischämietyp inferolateral

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_

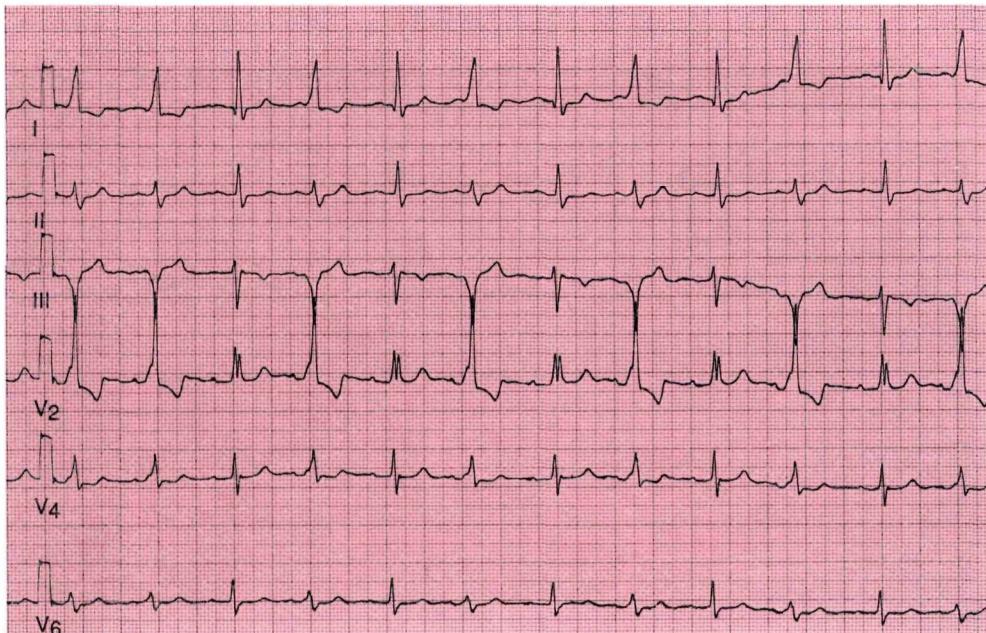


## Bemerkungen

Auf den flüchtigen ersten Blick wird man eine ventrikuläre Extrasystolie vermuten, insbesondere wenn man den **unten abgebildeten Rhythmusstreifen** betrachtet. Beim näheren Hinsehen fällt allerdings die eigenartige Deformierung der QRS-Komplexe auf mit der typischen Delta-welle. In diesem Fall trägt das Bild beim ersten Blick zusätzlich noch dadurch, daß die PQ-Zeit relativ lang ist. Dies ist bedingt durch eine intra-atriale Erregungsausbreitungsverzögerung, die zu einer Verbreiterung der P-Wellen auf 0,14 sec führt. Im Rhythmusstreifen ist insbesondere in der Ableitung I deutlich zu sehen, daß der QRS-Komplex gleichsam aus der P-Welle herauswächst.

In dem **unten abgebildeten Rhythmusstreifen** weisen die ersten beiden Aktionen eine Präexzitation auf, in den nachfolgenden Aktionen besteht ein konstanter Wechsel: intermittierend wirksames Kentsches Bündel, das in jeder zweiten Aktion zu einem scheinbar verbreiterten QRS-Komplex führt.

EKG Nr. 104a



## EKG Nr. 104

Ein derartig intermittierendes WPW-Syndrom ist keine absolute Rarität. Häufiger liegt die Präexzitation allerdings konstant vor oder sie wechselt phasenweise über kurze oder auch längere Zeiträume.

Ob sich ein Kentsches Bündel durch intravenöse Applikation von Ajmalin unterbinden läßt oder nicht, hat keinerlei prognostische Bedeutung. Da Ajmalin bei manchen Patienten zu einer schwersten intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörung mit letalem Ausgang führen kann, muß vor diesem Test energisch gewarnt werden (s. EKG Nr. 105).

### Angaben zur Person:

Geschl. ♀ / 71 Jahre

Kreatinin: 1,0 mg/dl

Kalium: 3,9 mmol/l

Herzwirksame Medikamente: keine

66 kg 163 cm

Hypertonie:  ja  nein  labile

aktueller RR: 150/95 mmHg

**Anamnese, Befunde:** Keine kardiale Vorgeschichte, Röntgenaufnahmen des Thorax und Echokardiogramm unauffällig. Morbus Meulengracht, Hypercholesterinämie, anamnestisch kein arterieller Hypertonus

### Auswertung:

Zeiten: P: ~0,14 PQ: 0,20/0,14 QRS: 0,10/0,17 QT: 0,44 sec Frequenz 65 /min

Achsen: P: 0 ° QRS: -10 ° T: 0 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: - mV Sokolow: - mV

Q-Zacken in BWA: q V6

Kein R-Zuwachs von V\_\_ bis V\_\_

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_  R-Verlust von V\_\_ bis V\_\_

R-Verlust von V\_\_ bis V\_\_

R/S-Umschlagzone: zwischen V3 und V4 bei V\_\_  bis V6 nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V6:  klein  mittel -  groß Voltage: o.B.

Formveränderungen: P: sehr verbreitert ohne deutl. 2. negativen Anteil in V1 und V2

QRS: in BWA 2 QRS-Komplexe verbreitert durch Deltawelle

ST: in Aktionen ohne in V5 und V6 etwas starr,

T: Prä- präterminal flach negativ  
exzitation:

**Beurteilung:**  Vorhöfe durch interm. vorzeitige Ventrikelerregung  normfrequent  
 Sinusrhythmus  unregelmäßig  bradykard  tachykard

Extrasystolie:

Intraatriale Leitungsstörungen: deutliche Ausbreitungsverzögerung, kein typisches P-mitrale Überleitungsstörungen: intermitt. Präexzit., Deltawelle in der 1. u. 3. Aktion in BWA

Lagetyp: Linkstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: intermittierend durch Deltawelle verbreiterte QRS-Komplexe

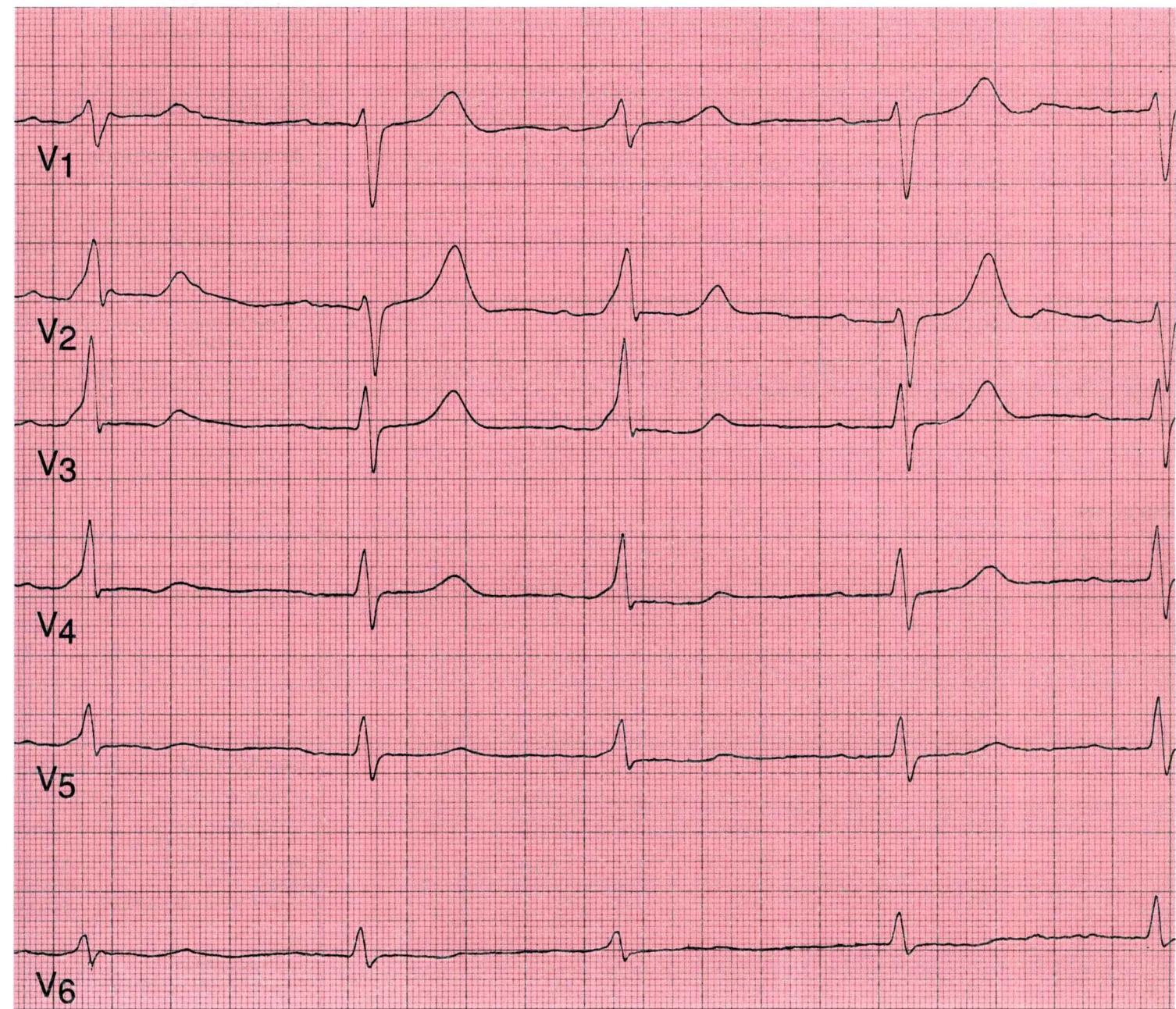
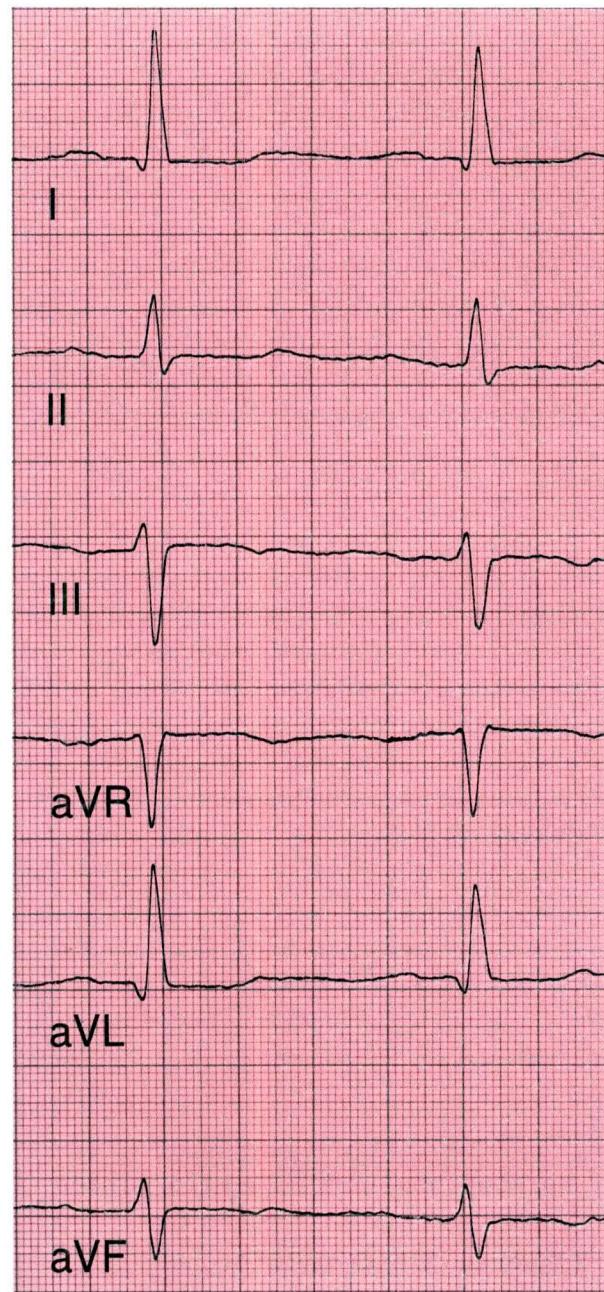
Infarkt: - intermittierendes WPW-Syndrom

Hypertrophiezeichen:

Erregungsrückbildungsstörungen: unspezifische Vorderwand lateral

weitere Diagnosen:

Hauptdiagnosen:



## Bemerkungen

Die QRS-Komplexe sind extrem verbreitert, die Erregungsrückbildung ist wie bei einer schwersten Elektrolytstörung verändert. Man kann sich vorstellen, daß der QRS-Komplex immer breiter wird, bis er sich quasi „auf die isoelektrische Linie legt“. Aus dem Grund muß man bei jedem Patienten, dem man Ajmalin i.v. injiziert, damit rechnen, daß diese Injektion einen letalen Ausgang haben kann. Eine derartige Reaktion ist sel-

## EKG Nr. 105

ten, dennoch sollte Ajmalin nur als Ultima ratio eingesetzt werden.

Es ist selten, daß ein Patient, dessen elektrische Abläufe im Herzen derart auf Ajmalin reagieren, die Applikation übersteht. Als glücklicher Umstand für diesen Patienten ist hier wohl anzusehen, daß er Ajmalin nicht als Injektion, sondern als Infusion bekommen hat, so daß man die Infusion sofort stoppen konnte (s. EKG unten).

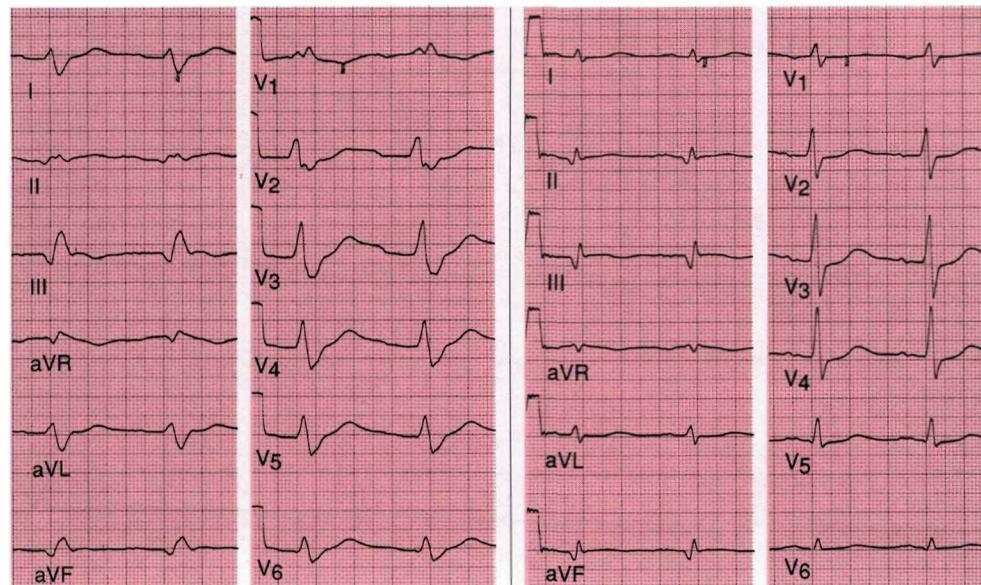
Das unten links abgebildete EKG wurde 9 Stunden nach Abstellen der Infusion registriert, die QRS-Komplexe sind hier nur noch 0,14 sec. breit.

Das unten rechts abgebildete EKG wurde 24 Stunden nach Absetzen der Ajmalininfusion registriert, die QRS-Komplexe sind wieder normal schlank, der Rechtsschenkelblock hat sich zurückgebildet, es liegt das Bild eines inferioren Infarktes im Stadium II-III vor.

Vergleiche Ausgangsbefund EKG Nr. 28a.

Verlauf: EKG Nr. 28a  
EKG Nr. 105  
EKG Nr. 105a links  
EKG Nr. 105a rechts

### EKG Nr. 105a



## Angaben zur Person:

Geschl. ♂ / 63 Jahre

74 kg 172 cm

Kreatinin: 1,0 mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: 4,6 mmol/l

aktueller RR: 120/70 mmHg

Herzwirksame Medikamente: keine

**Anamnese, Befunde:** Aufnahme vor 3 Tagen wegen seit 1 Stunde bestehender heftigster retrosternaler Schmerzen:

EKG Nr. 28a: frischer inferioren Infarkt. CPK-Maximum 1082 U/l (n = 10-80). Lysetherapie. Gabe von ASS und Heparin.

Wegen VES Xylocain. Am Folgetag Defibrillation bei Kammerflimmern, 12 Stunden später wurde das hier vorliegende EKG unter einer Infusion mit Ajmalin (2000 mg/24 h) registriert

## Auswertung:

Zeiten: P: ~0,10 PQ: ~0,24 QRS: ~0,30 QT: 0,54 sec Frequenz 75 /min

Achsen: P: flach ° QRS: +140 ° T: ~-30 °

Hypertrophie-Indizes: Lewis: — mV Sokolow: — mV

Q-Zacken in BWA: —  Kein R-Zuwachs von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Zuwachs in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V<sub>1</sub>  R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R-Verlust von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>

R/S-Umschlagzone: zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> bei V<sub>6</sub> nicht erreicht

S-Zacken in BWA: bis V<sub>6</sub>:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen:

P: — QRS: extrem verbreitert, rechtsschenkelblockartig deformiert ST: mövenschwingenartig

T: mit ST verschmolzen, positiv in V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>

## Beurteilung:

Sinusrhythmus  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Extrasystolie:  absolute Arrhythmie

Intraatriale Leitungsstörungen: —  bradykard  tachykard

Überleitungsstörungen: AV-Block I

Lagetyp: Rechtstyp

Intraventrikuläre Leitungsstörung: schwerste intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung über RSB-Bild hinaus

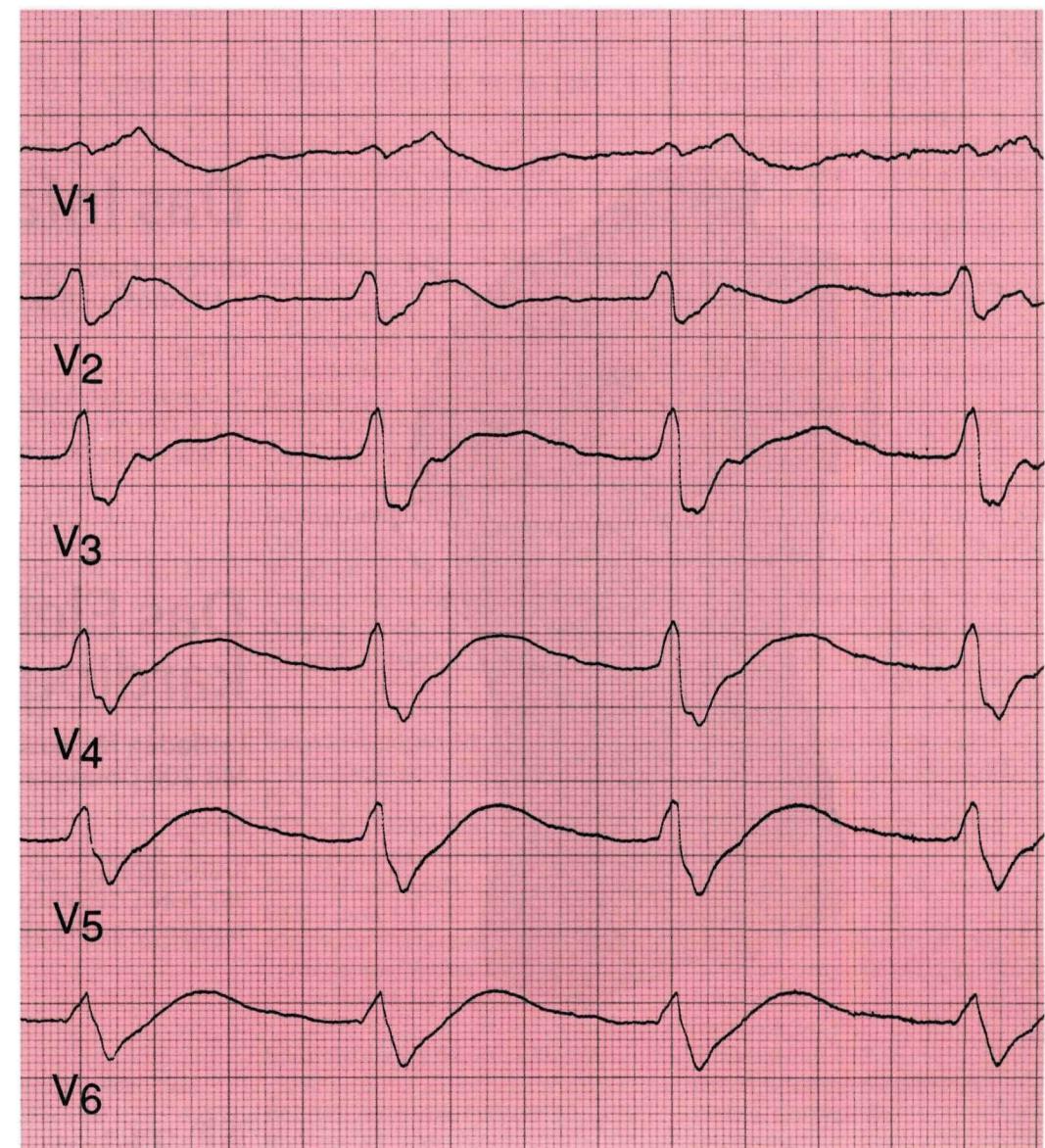
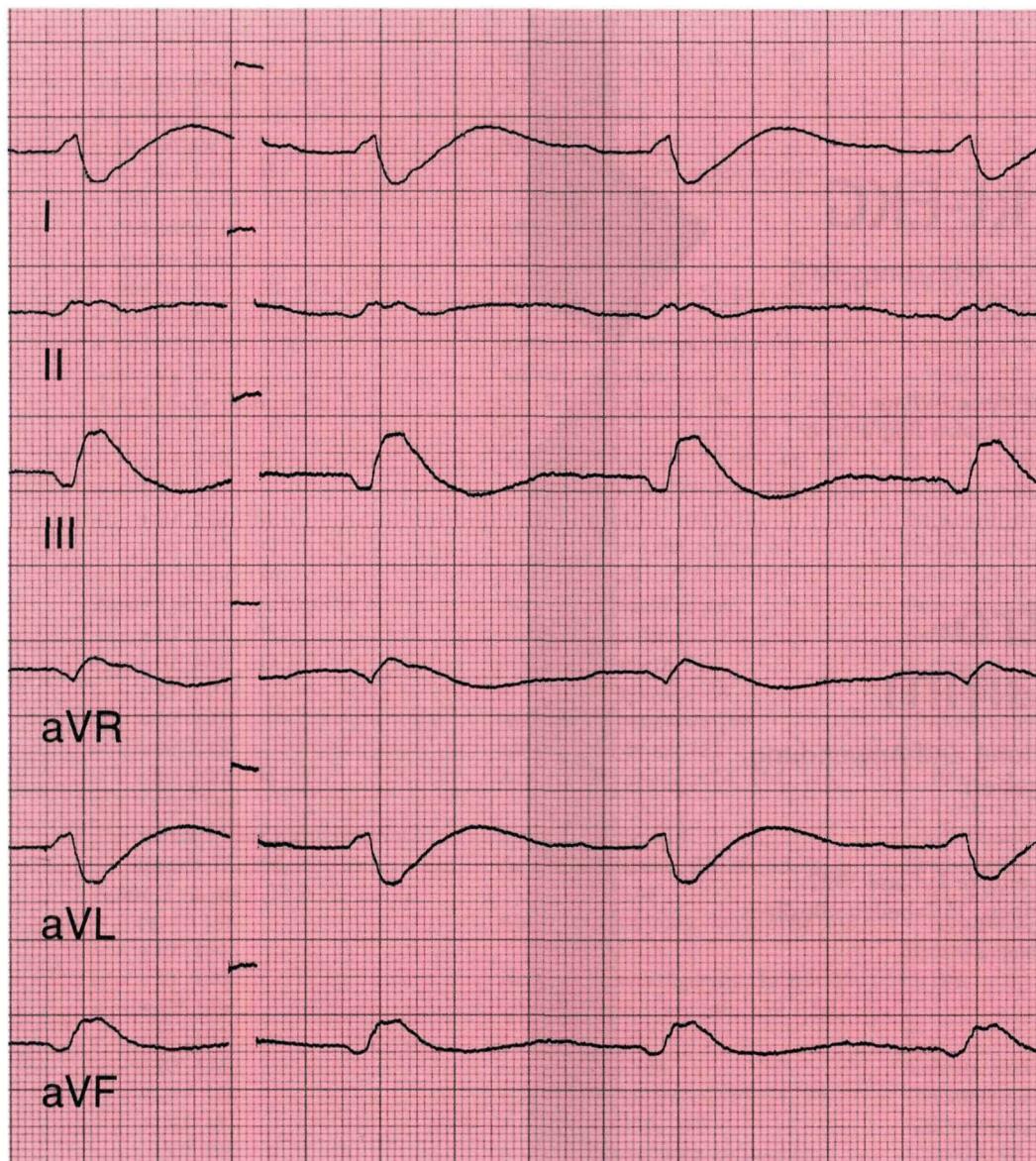
Infarkt: —

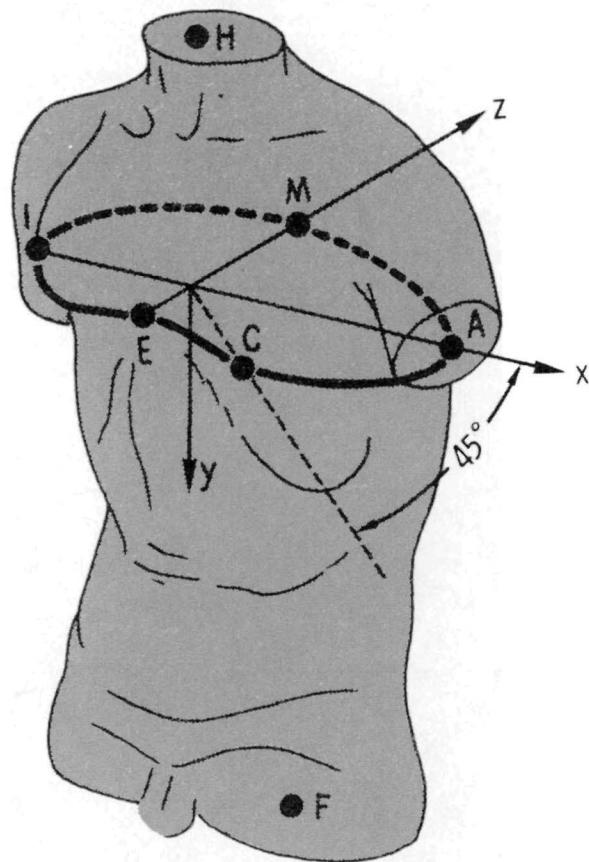
Hypertrophiezeichen:

Erregungsrückbildungsstörungen: wie bei schwerer Elektrolytstörung

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: Die EKGs 28a, 105 und 105a wurden freundlicherweise von Dr. med. Martin Geiger aus Moers, einem ehemaligen Kursteilnehmer, zur Verfügung gestellt.





## Das Infarkt-EKG

Differentialdiagnose • Belastungs-EKG  
• Übungsbuch und Atlas

Klinge

2. überarbeitete und erweiterte Auflage 1993  
211 S. DIN A4 quer, 124 Elektrokardiogramme  
17 Belastungs-EKGs DM 69,-

## Das Elektro- kardiogramm

Leitfaden für Ausbildung und Anwendung.  
Mit 200 Übungsaufgaben.

Klinge

6. überarbeitete und erweiterte Auflage 1992.  
367 Seiten, 396 Abbildungen, 15 Tabellen <flexibles  
Taschenbuch> DM 39,80



**Thieme**

# Sachverzeichnis

- A**  
AAI-Schrittmacher 130  
Ableitungen, dorsale 152  
– intraatriale 188  
– intrakardiale 10f  
– linksgerichtete 18, 44, 74  
– Nehbsche 152  
– parakardiale 92  
– posteriore 10, 58, 152, 204  
– rechtsgerichtete 84  
– rechtsthorakale 106  
– V7–V9 10  
Achse, nicht bestimmbar 5  
Achse P (s. auch P) 2  
– – +10° 148, 190  
– – +40° 166  
– – +60° 182, 198  
– – +70° 190, 192  
– – wechselnd 194  
Achse QRS (s. auch QRS) 2  
– – +10° 194, 198  
– – – 10° 166, 182  
– – +40° 190  
– – +70° 192  
– – +80° 148  
– – – 80° 190, 196  
– – – 150° 188  
– – senkrecht auf mehreren Ableitungen 72, 106  
Achse T (s. auch T) 2  
– – ca. 0° 188  
– – +10° 194  
– – +30° 190  
– – +40° 190  
– – +50° 192  
– – +90° 196  
– – +130° 166  
– – +150° 181  
– – – 150° 198  
Achsenbestimmung 1ff  
– Schwierigkeiten 5  
Achsendivergenz 2, 5, 46, 52  
– pathologische 5, 166, 196  
Adams-Stokes-Anfall 130, 150, 174, 186  
Adams-Stokes-Äquivalente 190  
Addison 178  
A–H-Zeit 148  
Ajmalin 218  
– intraventrikuläre Ausbreitungsverzögerung 218  
Alkoholabusus 82  
Alkoholismus 118  
Amplitudenverminderung, Perikarditis 128  
Aneurysma s. Herzwandaneurysma  
Anfälle, tachykardie  
– – WPW-Syndrom 156  
Anfallsleiden, zerebrales 98, 156  
Angina pectoris 24, 38, 46, 48, 58, 64, 70, 80, 90, 98, 104, 116, 122, 136, 146, 152, 160, 178  
– – atypische Lokalisation 63  
Antiarrhythmika, QT-Zeit 192  
Antikoagulantientherapie,  
– Aneurysma 56  
– Vorhofflimmern 74  
– Vorhoftachykardie 88  
Aortenklappenstenose 198  
Arborisationsblock 181  
Arrhythmie, absolute 74, 104, 116, 126, 176, 196  
Arteriosklerose 114  
Asthma bronchiale 22, 86, 88, 96, 100, 106, 144  
Ausbreitungsstörung, intraatriale 148, 170  
Ausbreitungsverzögerung, Infarkt 78, 92, 94, 102, 114, 140, 152, 160, 168, 170, 176  
– intraatriale 148  
– intraventrikuläre 14, 54, 74, 94, 102, 114, 126, 218  
– über Schenkelblock hinausgehend 182  
Außenschichtinfarkt 46, 178  
Außenschichtischämie 6  
– Differentialdiagnose 46  
Außenschichtläsion 6  
AV-Block, Degeneration 110  
– Digitalis 110  
AV-Block, relativer 166  
– I 26, 78, 80, 110, 118, 148, 150, 168, 170, 182, 190  
– II 20, 82, 138  
– III 58, 120, 158  
– – Vorhofflimmern 158  
AV-Knoten-Ersatzrhythmus 198  
– mittlerer 198  
AV-Knoten-Rhythmus 32, 50, 174  
– Differentialdiagnose 124  
– mittlerer 50  
– oberer 32  
AV-Knoten-Tachykardie 28  
**B**  
Bachmann-Bündel 10, 206  
Beckenringfraktur 14, 154  
Bedarfsschrittmacher 130  
Betarezeptorenblocker 62, 132, 136  
Bewegungsartefakte 190  
Bewußtlosigkeit 92, 134  
Bigeminus 100  
– ventrikulärer 100  
Blasenkarzinom 110  
Block, bifaszikulärer 138, 184, 186, 190  
– – Infarkt 140, 184  
– trifaszikulärer 138  
Bradykardie 16, 20, 22, 30, 32, 50, 82, 130, 136, 138, 150, 158  
– Hypertonie 136  
Brustwandelektroden, höher angelegte 198  
**C**  
Cabrera-Kreis 4  
Calciumgehalt, intrazellulärer 192  
Calciumspiegel 112, 192  
Chinidin 40, 74  
Cor pulmonale 88, 106, 144  
**D**  
DDD-Schrittmacher 120, 130, 186  
Defibrillation 94  
Deltawelle 42, 156, 216  
Depression 76  
Diabetes mellitus 34, 50, 54, 102, 134, 140  
Digitalis 96  
– Kontraindikationen 50, 118  
– linksventrikuläre Hypertrophie 30  
– Rhythmusstörung 198  
Digitalisdosis, Alter 26, 80  
Digitaliseinwirkung 6  
Digitalisintoxikation 26, 78, 80, 82, 88  
– Chinidin 40, 74  
Digitalismulde 6  
Digitalistyp 6, 26, 36, 58, 68, 82, 96, 114, 142, 156  
Digitalisüberdosierung 88  
Digitoxin 26, 82  
Digoxinausscheidung, Chinidin 40, 74  
Digoxinspiegel 26, 28, 88  
Divertikulitis 158  
Druckgefühl, retrosternales 188  
Dyspnoe 24, 54, 64, 86, 88, 154  
Dystonie, vegetative 6, 12, 16  
**E**  
Echokardiographie 56, 128  
– transösophageale 56  
Eichung 1, 44  
Eichzacke, Herzaktion 104  
– verspätete 44  
Einthoven-Dreieck 1  
EKG-Lineal 1  
Elektrische Herzachse, auf mehreren Ableitungen senkrecht 72, 106  
– – senkrecht auf allen Ableitungen 22  
Elektrolytstörung 52, 64, 170, 178, 192  
Enzyme, myokardspezifische 46  
Epilepsie 98, 156  
Erbrechen 34, 192  
Ermüdungsblockierung 188  
Erregung, kreisende 42  
Erregungsausbreitung,  
– Kardiomyopathie 182  
– – Periinfarktblock 182  
Erregungsausbreitung, Myokarditis 182  
Erregungsausbreitungsachse 5, 52  
Erregungsausbreitungsstörung s.  
– Ausbreitungsverzögerung  
– intraventrikuläre s. Leitungsstörung, intraventrikuläre  
Erregungsausbreitungsverzögerung s.  
– Ausbreitungsverzögerung  
Erregungsleitungsstörung, intraatriale s. Leitungsstörung, intraatriale  
Erregungsrückbildungssachse 5, 52  
Erregungsrückbildungssstörung 5ff  
– apikale 22, 46, 102, 140  
– apikal-laterale 14, 20, 56, 80, 78, 80, 92, 94, 96, 106, 112, 116, 136, 144, 146, 150  
– Außenschichtischämietyp 34, 46, 54, 56, 70, 92, 112, 116, 118, 126, 136, 146, 152, 166, 208, 212, 214  
– Außenschichtläsionstyp 6, 24, 54, 56, 58, 64, 70, 92, 94, 102, 116, 128, 154, 208, 210  
– diffuse 32, 38, 40, 130  
– – unspezifische 7  
– digitalisierte 40, 80, 148  
– Digitalistyp 6, 26, 36, 58, 68, 82, 96, 114, 142, 156  
– inferiore 58, 64, 68, 70, 96, 116, 128, 142  
– inferolaterale 26, 34, 36, 54, 82, 88, 90, 114, 142, 156  
– Innenschichtläsionstyp 20, 36, 50, 58, 78, 80, 88, 116, 130, 144, 150, 170, 176  
– Lokalisation 7  
– posteriore 24, 152  
– Schenkelblock 170  
– septale Erregungsrückbildungssstörung, supraapikale  
– spezifische 5  
– supraapikale 24, 46, 80, 92, 94, 128, 140, 144, 154  
– unspezifische 5f, 14, 22, 28, 30, 32, 38, 40, 48, 52, 60, 62, 66, 68, 74, 90, 96, 100, 102, 104, 106, 116, 130, 140, 142, 150

Erregungsrückbildungsstörung,  
vegetative 12, 16  
– Vorderwand lateral 24, 28, 30, 48,  
50, 52, 58, 60, 62, 66, 68, 74, 100,  
102, 104, 118, 126, 128, 156  
Erregungsüberleitungsstörung s.  
Überleitungsstörung und AV-Block  
Erregungszentrum, herzeigenes 130  
Ersatzrhythmus, AV-Knoten 198  
Ersatzsystole 90  
– supraventrikuläre 90  
Ersatzzentrum, supraventrikuläres  
162, 174  
– ventrikuläres, Frequenz 158, 184  
Eryspel 78  
Extrasystole, Eichzacke 104  
– monomorphe 100  
– nicht übergeleitete 170  
– polymorphe 60, 68  
– polytope 60, 68, 172  
– Salven 66, 116  
– supraventrikuläre 18, 36, 114, 132  
– – Differentialdiagnose 132  
– ventrikuläre 26, 52, 56, 104, 114,  
126, 132, 138, 140, 142, 176, 186  
– – Differentialdiagnose 132  
– Salven 116  
– – Therapie 116  
– Ursachen 100  
– Vorhofzentrum 18, 172  
Extrasystolie 2:1 100  
– Therapiebedürftigkeit 60  
**F**  
Faszikel, linksanteriorer 10  
– links posteriorer 10  
Frequenzadaptation, Schrittmacher 130  
Frontalebene 4, 7  
**G**  
Gallenkolik 44  
Gegenuhrzeigersinn 4  
Gelenkrheumatismus 128  
Goldberger-Ableitungen 4  
Grippe 70  
**H**  
Haarnadelkurven 134  
Hemiblock, linksanteriorer 14, 28, 74,

76, 78, 86, 94, 98, 126, 138, 140,  
152, 170, 186, 190, 208  
Hemiblock, linksanteriorer, Infarkt  
78, 94, 170  
– – R-Zuwachs 78  
– – paradox schneller 152  
– – zusätzliche  
Erregungsausbreitungsverzögerung 78,  
196  
Herzachse, elektrische 1f  
– senkrecht auf allen Ableitungen  
22  
Herzfrequenz, Bestimmung 1  
– Errechnung 10, 16  
Herzinfarkt 24, 34, 54, 56, 58, 60,  
64, 68, 74, 78, 92, 94, 102, 104,  
114, 116, 140, 152, 160, 168  
– akute Rechtsherzbelastung 154  
– Alter 44, 56, 60, 92, 94  
– anteroseptaler s. Vorderwandinfarkt,  
supraapikaler  
– ausgedehnter 24, 92, 94  
– Differentialdiagnose: akute Rechts-  
herzbelastung 154  
– inferioren 24, 58, 60, 64, 74, 78,  
102, 114, 116, 178, 184  
– – linksanteriorer Hemiblock 94  
– – Rechtsschenkelblock 217  
– – SQTm-Typ 22  
– – Stadium III 176  
– – inferolateraler 34, 54  
– Ischämie, Differentialdiagnose 146  
– Linksschenkelblock 44, 168  
– Non-Q 45, 207, 211  
– s. auch Herzinfarkt, rudimentärer  
– posteriorer 152, 204  
– Rechtsschenkelblock 160  
– rudimentärer 45, 207, 211  
– – Prognose 45, 207, 211  
– Stadium 0–I 64  
– Stadium I 24  
– Stadium I–II 54, 56, 58, 92, 94, 116  
– Stadium II 34, 116, 152  
– Stadium (I–II)–II 34  
– Stadium II–III 102  
– Stadium III 24, 60, 68, 74, 78, 102,  
114, 116

Herzinfarkt ST-Stadium s.  
– Herzinfarkt, Stadium I  
– Stadium I–II  
– transmuraler 45  
– T-Stadium s. Herzinfarkt, Stadium II  
– Vorderwand s. Vorderwandinfarkt  
Herzinsuffizienz 114, 130  
– Bradykardie, Therapie 49  
– globale 50, 86, 126, 140  
Herzklopfen 66  
Herzkrankheit, hypertensive 213  
– koronare 28, 36, 50, 134, 158  
Herzrasen s. Tachykardie  
Herzschmerzen, Entspannungsphase 16  
Herzschriftmacher s. Schrittmacher  
Herzstolpern 56, 58, 92, 142  
Herzwandaneurysma 54, 56, 92, 94,  
102, 140  
– Resektion 94  
– thrombosiert 56  
Herzwandregionen 7  
Hinterwandinfarkt 152  
His-Bündel 10  
His-Bündel-Ersatzzentrum 158  
His-Bündel-Rhythmus 58, 158, 174  
Horizontalebene 7  
H–V-Zeit 148, 190  
Hyperkaliämie 16  
Hyperthyreose 28, 66  
Hypertonie 18, 28, 30, 32, 42, 44, 48,  
102, 106, 122, 136, 138, 152, 170  
– Bradykardie 136  
– Hypertrophie 48  
– renale 136  
Hypertonus, labiler 40, 66  
Hypertrophie, Erregungsrückbil-  
dungsstörung 136  
– linksventrikuläre 30, 56, 118, 136,  
138, 166, 172  
Hypertrophie-Index s. Lewis-Index  
und Sokolow-Index  
Hypertrophieindizes, Linksschenkel-  
block 122  
– nicht verwertbare 122, 138  
– Schenkelblock 76  
Hyperkaliämie 86, 100, 106, 112,  
170, 178, 192  
Hyperkalzämie 6, 158, 170

Hypoparathyreoidismus 112  
Hypophosphatämie 170, 178  
**I**  
Indifferenz-Linkstyp 12, 38, 50, 128  
Indifferenz-Steiltyp 16, 26, 48  
Indifferenztyp 20, 36, 46, 52, 58, 66,  
124, 136  
Infarkt s. Herzinfarkt  
Infarkt-Q, inferiore Ableitungen 147  
Infekt, gastrointestinaler 100  
– grippaler 70  
Inferolateralinfekt 34, 54  
Innenschichtischämie 6  
Innenschichtläsion 5f; s. auch  
– Erregungsrückbildungsstörung  
Ischämie 5  
– Infarkt, Differentialdiagnose 146  
– zerebrale 140  
Isoelektrische Linie 126  
**J**  
James-Bündel 42, 156  
Jodbelastung, Schilddrüsenerkrankung  
200  
**K**  
Kachexie 82  
Kaliumverlust 192  
Kammerflattern 92, 94, 134  
Kammerkomplexe, regelmäßige  
– Vorhofflimmern 158  
Kammerrhythmus 118  
Kammertachykardie 92  
Kardiomyopathie, Erregungs-  
ausbreitung 182  
– kongestive 196  
Kehle, Schmerzen 64  
Kent-Bündel 42, 156, 216  
Koma 112, 162  
Kombinationssystole 130, 142  
Koronarangiogramme 46, 166, 208,  
212, 214  
– Kardiomyopathie 195  
Koronaroplastie 207, 211  
Koronarsklerose, Sinusarrhythmie 28  
Kreatin-Clearance 26  
Kreislaufkollaps 24, 40, 58, 154, 160,  
178  
Kreislaufstörungen 130  
Linksverspätung 66

**L**  
Labilität, vegetative 194  
LAH = linksanteriorer Hemiblock s.  
– Hemiblock, linksanteriorer  
Langzeit-Blutdruckmessung 47  
Langzeit-EKG 66  
Läsion 5  
Leberzirrhose 82  
Leitungsstörungen, intraatriale 18, 20,  
32, 36, 40, 46, 50, 68, 70, 74, 88,  
98, 102, 104, 106, 108, 112, 116,  
118, 124, 126, 136, 140, 142, 146,  
152, 158, 190  
– intraventrikuläre 14, 18, 22, 28, 40,  
44, 50, 54, 74, 76, 78, 84, 86, 92,  
94, 96, 98, 102, 114, 122, 126, 138,  
140, 146, 152, 154, 158, 196  
Leitungsverzögerung, intraatriale 20,  
88

Lewis-Index, Errechnung 30  
– Grenzwert 30, 76  
– linksanteriorer Hemiblock 76  
– positiver 28, 30, 56, 122, 138, 166  
LGL-Syndrom 42, 156

Linksanteriorer Hemiblock s. Hemi-  
block, linksanteriorer  
Linksherzbelastung 48  
Linksinsuffizienz 18, 28, 30, 36, 50,  
60, 80, 102, 122, 140  
Linkslagetyp Sv6 80  
Linksschenkelblock 18, 44, 74, 182  
– Differentialdiagnose 126  
– Erregungsrückbildung 74  
– Herzinfarkt 44, 168, 176  
– inkompletter 66, 122, 176  
– Q-Zacken 18, 176  
– Septumerregung 44, 66, 122  
– ST-T-Veränderungen 18, 44  
– überdrehter Linkstyp 168  
Linkstyp 18, 24, 30, 32, 34, 44, 54,  
56, 64, 80, 90, 102, 104, 108, 110,  
112, 122, 130, 150, 166, 176  
– R-Zuwachs 80  
– überdrehter 14, 28, 60, 74,  
76, 78, 86, 94, 98, 126, 138, 140,  
152, 190, 196

Lungenembolie 106, 146, 154, 200, 210

Lungenembolie, Emboliequelle 199  
– Lysetherapie 199

Lungenemphysem 88, 144

Lungenödem 102

Lungenstauung s.

Linksherzinsuffizienz

## M

Maheim-Bündel 42

Marcumar s. Antikoagulantien

Medikamente, bradykardisierende 49

Mitralklappeninsuffizienz 36

Mitralklappenprolaps, Extrasystolie 100

Mittellagetyp s. Indifferenztyp

Mobitz-Block (s. auch AV-Block II)  
20, 138

Morbus Addison 178

Myokardinfarkt s. Herzinfarkt

Myokardiopathie, alkoholische 118

Myokarditis 20, 104

– Erregungsausbreitung 182

## N

Nehb-Ableitungen 152

Niedervoltage 128, 144

Niere, Aplasie 72

Niereninsuffizienz 114, 126, 192

Nierenzyste 80

Normalbefund 10, 12, 72

Normtyp s. Indifferenztyp

## O

Ödeme, periphere s. Rechtsherzinsuffizienz

Ösophagusableitungen 92

## P

Pankreatitis, chronische 132

Papivvorlaufgeschwindigkeit 1

Parakardialableitungen 92

Pararrhythmie 198

Parasystole 114, 118, 184

Pause, kompensatorische 132

P-biphasisch 148

P-cardiale 182

P-Dauer, wechselnd 194, 196

P-dextroatriale s. P-pulmonale

Pericarditis exsudativa 128

Periinfarktblock, Erregungsausbreitung 182

Perikarditis 70, 108, 128

Perikarditis-Restveränderung 108

Perimyokarditis 70, 128, 200

Phosphatspiegel 112

Pickwick 162

P-Konfiguration, wechselnde 194

Platzwunde 120

P-mitrale 18, 36, 46, 68, 70, 98, 102, 112, 118, 136, 140, 152, 166

Pneumothorax 106, 154

P-pulmonale 88, 106, 142

PQ-Zeit, frequenzabhängig 6

– bei verschiedenen Rhythmen 108

– verkürzte 156

– wechselnde 194, 196

Präexzitation, intermittierend 215

Präexzitationssyndrom 42, 156

– paroxysmale Tachykardie 42

Prinzmetal-Angina 201

Projektion, punktförmige 3

P-sinistroatriale s. P-mitrale

P-Welle, Achse 0° 108

– Achse +10° 12, 18, 54

– Achse +20° 46, 84, 152

– Achse +30° 30, 90, 138

– Achse +40° 22, 24, 34, 48, 51, 64, 110, 136, 144, 180

– Achse +50° 20, 38, 42, 55, 68, 70, 76, 98, 102, 112, 122, 154

– Achse +60° 10, 16, 36, 44, 56, 58, 60, 78, 94, 114, 140, 178

– Achse +70° 14, 52, 82, 172

– Achse +80° 26, 72, 80, 86, 96, 100, 106, 132, 142, 156, 168

– Achse +90° 40, 88, 118

– Achse +180° 164

– Achse -10° 128

– Achse -20° 146

– Achse -30° 124

– Achse -100° 32, 162

– Achse bei verschiedenen Rhythmen 108

P-Welle, biphasisch V<sub>1</sub> 18, 36, 46, 68, 70, 98, 102, 118, 136, 138, 140, 152, 182

– breit, flach 190

– Dauer 148

– doppelgipflig in II 18, 36, 52, 68, 70, 98, 102, 112, 152

– flach 5

– zu flach s. P-Welle nicht bestimmbar

– Flimmerwellen 116

– – feine 126

– – grobe 104, 158

– hoch und spitz 88, 100, 106, 142

– auf dem Kopf stehend, Frontalebene 32

– negativ V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub> 32

– nicht bestimmbar 28, 50, 74, 92, 104, 116, 126, 130, 134, 150, 158

– sägezahnartig 40

– T-Welle aufsitzend 28, 66, 118

– unsichtbar 50

– Veränderung 198

– verbreitert 88, 182

– versteckt 28

– wechselnde Konfiguration 60

Pyelonephritis 42

## Q

Q III 176

QRS-Fläche 3

QRS-Komplex, Achse 0° 32, 80, 150

– Achse +10° 24, 64, 104, 108

– Achse +20° 90, 102

– Achse +30° 12, 38, 50, 128

– Achse +40° 20, 46, 52, 136

– Achse +50° 36, 58, 66, 124, 162

– Achse +60° 16, 26, 48

– Achse +70° 10, 62, 118, 132, 142, 156, 172

– Achse +80° 42, 68, 82, 100, 114

– Achse +90° 40, 96

– Achse +100° 70, 92, 158

– Achse +130° 164

– Achse -10° 18, 30, 34, 54, 110, 112, 122, 130

– Achse -20° 44, 56

– Achse -30° 60

QRS-Komplex, Achse -40° 14, 74, 138, 152

– Achse -50° 76, 78, 126, 168, 170, 184

– Achse -60° 28, 98, 178

– Achse -70° 134

– Achse -80° 86

– Achse -90° 140

– Achse -100° 94

– Achsendrehung initial-terminal 22, 84, 116, 146, 154, 174, 182

– – in Sagittalebene 72, 88, 106, 144

– haarnadelförmig 134

– M-förmig V<sub>1</sub> 22, 40, 50, 84, 86, 96, 138, 146, 148, 158

– pathologische

QRS-Verbreiterung 182

QS V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub> 196

– V<sub>6</sub> 188

QS-Komplex 74, 78, 92, 102, 168

QT-Zeit, Antiarrhythmika 192

– frequenzabhängig 6

– verlängert 64, 192

Q-Zacken 24, 34

– pathologische 54, 58, 60, 64, 68, 78, 92, 102, 114, 116, 118, 152, 160, 178

– – inferiore Ableitungen 147

– QR in BWA 140

– QS-Komplex in II, III und aVF 74, 78

– Q-Zacken fehlend in I aVL V<sub>6</sub> 44, 122

– regelmäßig, Vorhofflimmern 158

## R

Rechtsherzbelastung 40

– akute 106, 154, 200, 210

– – Differentialdiagnose 154

– chronische 144

– Erregungsrückbildungsstörung 144

Rechtsherzinsuffizienz 22, 50, 88, 106, 140

Rechtsschenkelblock 188, 190

– Ableitung III 84, 148, 186

– Ätiologie 146

– Erregungsrückbildung 84, 86

– und Infarkt 160, 182

– inferiorer Infarkt 218

Rechtsschenkelblock, inkompletter 22, 40, 50, 96, 146, 154

– kompletter 84, 86, 92, 138, 140, 158, 160, 174, 184

– und Sagittaltyp 22

– überdrehter Linkstyp 86, 138, 140

Rechtsstyp 70, 158

– überdrehter 188

Rektumtumor 52

β-Rezeptoren-Blocker 62, 132, 136

Rhythmisierungsversuch 40, 74

Rhythmus, akzelerierter idioventrikulärer 184

Rhythmusstörungen 28, 38, 40, 50, 58, 60, 64, 66, 74, 88, 92, 100, 104, 108, 116, 120, 124, 126, 130, 134, 146, 158

– behandlungsbedürftige 52

– bradykarde 30, 50, 82, 136, 138, 150, 158

– digitalisinduzierte 40, 198

– intermittierende 66

– normfrequente 40, 58, 64, 88, 100, 108, 116, 118, 120, 124, 130, 146

– tachykarde 28, 60, 66, 68, 74, 92, 104, 106, 126, 128, 134, 144, 154

– – Frequenzbereiche 7

Romano-Ward-Syndrom 192

R-Reduktion 86, 92, 102, 160, 168

– V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> 188

– V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> 190

R-S-Umschlagszone 182

– nach links verschoben 76, 168

– zwischen V<sub>1</sub> und V<sub>2</sub> 26, 52, 152

– bei V<sub>2</sub> 42

– zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> 10, 38, 46, 48, 50, 58, 70, 82, 90, 124, 156, 198

– bei V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> 12, 16, 32, 34, 36, 54, 64, 66, 72, 78, 80, 96, 102, 108, 114, 116, 118, 122, 130, 132, 144, 148, 150

– bei V<sub>4</sub> 18, 30, 106, 110, 112

– zwischen V<sub>4</sub> und V<sub>5</sub> 44, 60, 142, 182

– bei V<sub>5</sub> 14, 56

– zwischen V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> 68, 74, 104, 126, 146

– bei V<sub>6</sub> 28, 76

R-S-Umschlagszone bis V<sub>6</sub> nicht erreicht 22, 86, 88, 94, 98, 154  
R-Verlust 56, 68, 92, 102, 178  
– V<sub>5</sub> bis V<sub>6</sub>  
R-Zacken „hochgewachsene“ 170  
R-Zuwachs, abrupter 44, 48, 74, 78, 172  
– fast fehlender 74  
– fehlender 56, 68, 74, 84, 94, 122, 138, 158, 196  
– V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> 198  
– langsamer 14, 16, 18, 22, 26, 28, 30, 34, 44, 54, 60, 66, 72, 74, 76, 80, 88, 96, 98, 100, 104, 106, 110, 112, 114, 116, 118, 126, 130, 136, 142, 144, 146, 150, 154, 162, 182  
– regelmäßiger 10, 12, 32, 36, 38, 40, 46, 62, 64, 70, 80, 90, 96, 108, 118, 124, 128, 132, 156  
– posteriorer Infarkt 204  
– schneller 42, 46, 50, 52, 58, 64, 152, 176  
– Steiltyp 68

## S

S V<sub>6</sub> 188  
– – groß 188, 196  
SA-Blockierung 90  
Schrittmachertherapie 90  
Sägezähne 40  
Sagittaltyp, Achsenerklärung 72  
– und Rechtsschenkelblock 22  
– S<sub>I</sub>–Q<sub>III</sub> 22, 116, 144, 190, 210  
– S<sub>I</sub>, S<sub>II</sub>, S<sub>III</sub> 72, 88, 106, 154  
– Scharlach 190  
Schenkelblock, Ätiologie 140  
– Infarkt 140, s. auch  
Ausbreitungsverzögerung, Infarkt  
– T-Welle, positiv 146  
Schenkelblockbild, koronare Herz-krankheit 140  
Schmerzen, retrosternale s. Angina pectoris  
Schreibgeschwindigkeit 1  
Schrittmacher 120, 150, 180, 186  
– Bedarfsschrittmacher 130  
– fehlender Myokardkontakt 150  
– flottierender 150  
– Indikation 50, 138

Schrittmacher, physiologischer 130  
– sequentieller 186  
– vorhofgesteuerter 130, 180  
– wandernder 194  
Schrittmacherfrequenz, niedrige 186  
Schrittmacherimplantation 120, 150  
Schrittmacherimpulse 120  
– unbeantwortete 150  
Schrittmacherrhythmus 120, 130  
Schrittmacherspikes 186  
Schrittmachertherapie, SA-Blockierung 89  
Schrittmachertypen 120, 130, 180  
Schwindelattacken 190  
Schwindelgefühl 34, 38, 54, 66, 138, 150  
Septumerregung, Linksschenkelblock 44, 66, 122  
Septumvektor, verkehrter 44, 122  
Serumcalciumspiegel 112, 192  
Silikose 142  
Sinusarrhythmie 38, 60  
Sinusbradykardie 30, 136, 150, 198  
Sinus-coronarius-Rhythmus 108, 124, 146  
– Differentialdiagnose 124, 146  
Sinusknoten 10  
Sinusknotenarterie, Bradykardie 63  
Sinusknotenerkrankung 60, 198  
Sinusrhythmus, regelmäßiger 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 25, 28, 30, 34, 36, 42, 44, 46, 48, 52, 54, 56, 62, 66, 68, 70, 72, 76, 78, 80, 82, 84, 86, 90, 94, 96, 98, 102, 106, 108, 110, 112, 114, 122, 128, 132, 136, 138, 140, 142, 144, 150, 152, 154, 156  
– unregelmäßiger 38, 60, 64, 100, 118  
Sinustachykardie 28, 68, 166  
Situs inversus 164  
Sokolow-Index 136  
– Errechnung 30  
– falsch positiv 136  
– Grenzwert 30  
– positiv 118, 122, 136, 176  
Spiegelbild, Veränderungen 58  
Steil-Rechtstyp 40, 96

Steiltyp 10, 42, 62, 68, 82, 100, 114, 118, 132, 142, 148, 156, 192  
Störungen, psychovegetative 62  
ST-Deszension 188  
ST-Hebung, persistierende 94  
Stimulierung, physiologische 186  
ST-Strecken, aszendierend 5, 122  
– – von gehobenem Abgang 5, 16, 64, 128  
– – von gesenktem Abgang 5, 58  
– – V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> 18  
– deszendierend 6, 18, 30, 40, 44, 66, 68, 80, 84, 86, 90, 96, 116, 118, 122, 140, 148, 158  
– – von gesenktem Abgang 6, 130, 146, 150  
– gestreckt, konkav 192  
– girlandenförmig s. muldenförmig  
– Hebung 24, 54, 56, 58, 94, 102, 116, 160, 196  
– horizontal gesenkt 20, 28, 36, 50, 58, 78, 80, 88, 112, 116, 144  
– konvexbogig aszendierend 64, 106  
– – deszendierend 56, 100, 126, 136, 138, 142, 146, 152, 158  
– – gehoben 70, 92, 102, 154  
– – in isoelektrischer Linie 34, 46, 112  
– muldenförmig 6, 26, 36, 38, 58, 68, 82, 96, 114, 142  
– starr 7, 32, 48, 52, 62, 96, 140  
ST-Strecken-Senkung 176  
ST-T-mövenschwingenartig 178  
Sturz 130, 150  
Suizidversuch 76  
S-Zacken in BWA bis V<sub>2</sub> 58, 102, 156  
– bis V<sub>3</sub> 22, 42, 82  
– bis V<sub>4</sub> 16, 26, 38, 48, 54, 90  
– bis V<sub>5</sub> 10, 18, 30, 34, 44, 62, 66, 68, 114, 118, 122, 124, 128  
– bis V<sub>6</sub>  
– – groß 22, 28, 72, 76, 84, 86, 88, 94, 98, 106, 126, 134, 140, 146, 152, 154  
– – klein 12, 32, 36, 46, 50, 52, 56, 60, 64, 70, 74, 80, 96, 108, 110, 112, 116, 132, 136

S-Zacken, bis V<sub>6</sub>, mittelgroß 40, 78, 100, 104, 130, 138, 142, 144, 150, 158  
– bis V<sub>7</sub> 14

**T**

T, negativ V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub> 208, 212  
– flach 98, 102, 104, 106  
– hoch und spitz 152, 204  
– präterminal negativ 140, 172, 176, 184  
– terminal negativ 126, 136, 178, 202  
– vegetatives 6, 12, 16  
Tachyarrhythmia absoluta 74, 104  
Tachykardie 60, 66, 68, 74, 92, 104, 106, 126, 128, 134, 142, 144, 154, 188, 194, 196  
– KHK 28  
– paroxysmale 42, 62  
– supraventrikuläre 28, 188, 196  
– ventrikuläre 188  
Tawara-Schenkel 10  
TSH-basal-Spiegel, Hyperthyreose 27  
T-Wellen, Abflachung 6; s. auch  
T-Wellen, flach  
– abgeflacht, Frontalebene 32, 170, 172  
– – Horizontalebene 32  
– Achse nicht bestimmbar 26, 36, 58, 64, 88, 100, 104, 106, 134, 142, 170, 172  
– 0° 60, 124, 154  
– +10° 12, 84, 174  
– +20° 14, 24, 48, 108  
– +30° 50, 86, 98, 110  
– +40° 16, 20, 22, 42, 128  
– +50° 42, 94, 138  
– +60° 66, 76, 78, 132, 156  
– +70° 10, 82  
– +90° 40, 68, 96, 118, 140  
– +100° 28, 52, 164, 180  
– +110° 46, 184  
– +130° 44  
– +140° 18, 122  
– +150° 30, 74, 126, 168  
– +160° 116  
– +170° 56, 152  
– – 20° 62, 102, 158  
– – 30° 54

T-Wellen, –40° 70  
– –60° 38, 92, 114  
– –70° 144  
– –80° 32, 34, 90, 170  
– –100° 130, 150, 178  
– –120° 80, 162  
– –130° 112  
– –160° 136, 146  
– flach 5, 14, 28, 38, 48, 52, 60, 62, 74, 76, 98, 102, 104, 106, 114, 154  
– gleichschenklig negativ s.  
T-Wellen, terminal negativ  
– hoch und spitz 12, 16, 152  
– – – Differentialdiagnose 16  
– positiv in V<sub>1</sub> 152  
– präterminal negativ 5, 18, 22, 30, 32, 40, 44, 50, 62, 66, 68, 70, 84, 86, 88, 90, 94, 96, 100, 116, 118, 122, 130, 138, 140, 142, 144, 150, 158  
– in ST-Hebung einbezogen 24, 64, 94, 128  
– mit ST-Verschmelzung 58, 64  
– von P-Welle überlagert 88  
– terminal negativ 5, 34, 46, 54, 56, 70, 92, 112, 118, 126, 136, 146, 152  
– vegetative 6, 12, 16  
– zu flach s. T-Welle, Achse nicht bestimmbar

## U

Übelkeit 34, 54, 82  
Überleitung X:1 20  
– 2:1 88  
– 4:1 40  
Überleitungsstörung 20, 26, 40, 42, 58, 78, 90, 82, 88, 108, 110, 118, 124, 138, 146, 150, 156, 158  
Überleitungsverhältnis, wechselndes 196  
Überleitungszeit,  
AV-Knoten-Rhythmus 108  
– verkürzte 32, 42, 108, 124, 146, 156  
Überstimulierung, intraatriale 88  
Uhrzeigersinn 4  
Ulcus cruris 146  
– ventriculi 98

Unterkiefer, Schmerzen 64  
Unterseitenwandinfarkt s. Herzinfarkt, inferolateraler  
Unterwandinfarkt s. Herzinfarkt, inferiorer  
Urämie 110  
Ureterstein 124  
U-Wellen 26, 38, 176, 198

**V**  
V4 S V6, groß 190  
Varizen 80  
Vegetative Dystonie 6, 12, 16  
Vektor 1  
– terminaler linksgerichtet 182  
Ventrikelseptum, Erregung 18, 44, 122  
Ventrikelstimulierung 186

Ventrikelvektor 10  
Veränderungen, spiegelbildliche 58  
Verbrennung 156  
Verschlußkrankheit, arterielle 84, 102, 194  
Verstärkung 1  
Verwirrtheitszustand 68  
Voltageminderung 128, 144  
Vorderwandinfarkt 24, 56, 68, 74, 78, 92, 94, 102, 104, 114, 140, 196, 198; s. auch Herzinfarkt  
– apikaler 26, 56, 68, 74, 178  
– – Rechtsschenkelblock 160  
– apikal-lateraler 102  
– – Linksschenkelblock 168  
– apikal-supraapikaler 172  
– Differentialdiagnose 200

Vorderwandinfarkt, frischer, ausgedehnter 24  
– supraapikaler 78, 104, 148, 202  
– supraapikaler, Rechtsschenkelblock 182  
– – Stadium I, Differentialdiagnose 209  
Vorderwandlateralbereich 7  
Vorhofaktionen, regelmäßige 196  
Vorhofachse, überdreht linkstypisch 206  
Vorhoferregung, retrograde 28, 32, 50, 108, 124, 146, 162  
Vorhofextrasystole 18  
Vorhofflimmern 40, 196  
Vorhofflimmertyp 196  
Vorhofflimmern 74, 104, 116, 126, 158

Vorhofflimmern, AV-Block III 158  
– Chinidin 40  
– feines 176  
– regelmäßige Kammerkomplexe 158  
– Rhythmisierungstherapie 74, 88  
Vorhofpotentiale 188  
Vorhofthythmus 108, 124, 146  
– Differentialdiagnose 124, 146  
– unterer 32  
Vorhofstimulierung 186  
Vorhoftachykardie 66, 88, 160  
– paroxysmale 66  
– Überstimulierung 88  
Vorhofvektor 10  
VVI-Schrittmacher 120

**W**  
Wandernder Schrittmacher 194  
Wechselstromstörungen 64  
Wenckebach-Periodik 82; s. auch AV-Block II  
Wilson-Block 84  
Winkel  $\alpha$  3  
WPW, PQ-Zeit 108  
WPW-Syndrom 42, 156  
– intermittierendes 216

**Z**  
Zahnarzt 64  
Zeitwerte, Ausmessen 1  
Zirkel 88, 104, 142  
Zitterartefakte 190

**Angaben zur Person:**

Gesch. \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Jahre

Kg \_\_\_\_\_ kg \_\_\_\_\_ cm

Kreatinin: \_\_\_\_\_ mg/dl

Hypertonie:  ja  nein  labile

Kalium: \_\_\_\_\_ mmol/l

aktueller RR: \_\_\_\_\_ mmHg

Herzwirksame Medikamente: \_\_\_\_\_

**Anamnese, Befunde:****Auswertung:**Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: \_\_\_\_\_ QT: \_\_\_\_\_ sec Frequenz \_\_\_\_\_ /min  
Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ ° T: \_\_\_\_\_ °

Hypertróphie-Indizes: Lewis: \_\_\_\_\_ mV

Sokolow: \_\_\_\_\_ mV

Q-Zacken in BWA: Q-Zacken in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V \_\_\_\_\_R-Zuwachs in BWA:  Kein R-Zuwachs von V \_\_\_\_\_ bis V \_\_\_\_\_R-Zuwachs in BWA:  R-Reduktion von V \_\_\_\_\_ bis V \_\_\_\_\_R/S-Umschlagzone: zwischen V \_\_\_\_\_ und V \_\_\_\_\_ bei V \_\_\_\_\_  bis V \_\_\_\_\_ nicht erreichtS-Zacken in BWA: bis V \_\_\_\_\_:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_P: \_\_\_\_\_  bis V \_\_\_\_\_ nicht erreicht

Formveränderungen: Formveränderungen: \_\_\_\_\_

QRS: \_\_\_\_\_

ST: \_\_\_\_\_

T: \_\_\_\_\_

**Beurteilung:** regelmäßig  unregelmäßig absolute Arrhythmie 

Extrasystolie: \_\_\_\_\_

 normfrequent bradykard  tachykard

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Lagetyp: \_\_\_\_\_

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertróphiezeichen: \_\_\_\_\_

Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_

# Protokoll zum Belastungs-EKG

Geschlecht: \_\_\_\_\_ Jahre: \_\_\_\_\_  
(Ruhe-EKG Nr. )

## Ausgangsbefund (im Liegen, vor Belastung) S. EKG

Rhythmus: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ /min. ES: \_\_\_\_\_

Erb.: \_\_\_\_\_

AV-Überleitung: \_\_\_\_\_ Intraventr. Ausbr.: \_\_\_\_\_

Infarkt: \_\_\_\_\_ RR: \_\_\_\_\_ mm Hg

卷之三

Min.	Watt	Frequenz	RR	Erbs.	ES	Beschwerden
------	------	----------	----	-------	----	-------------

85% MHF = \_\_\_\_\_ Aktionen/min.

## Beurteilung

KHK betreffend: Belastungsversuch:  pathologisch  physiologisch

Belastungs-EKG:  
□ pathologisch      □ physiologisch

## Herzrhythmusstörungen:

Plattformen, die die Anwendung von *Werkzeugen* ermöglichen.

Blattdruckverhältnis: \_\_\_\_\_

Frequenzverhalten: \_\_\_\_\_

Belastbarkeit: \_\_\_\_\_

## Hauptdiagnosen

**Angaben zur Person:**

Gesch. \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Jahre

Kreatinin: \_\_\_\_\_ mg/dl

Kalium: \_\_\_\_\_ mmol/l

Herzwirksame Medikamente: \_\_\_\_\_ kg \_\_\_\_\_ cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: \_\_\_\_\_ mmHg**Anamnese, Befunde:****Auswertung:**Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: \_\_\_\_\_ QT: \_\_\_\_\_ sec Frequenz \_\_\_\_\_/min  
Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ ° T: \_\_\_\_\_ °

Hypertróphie-Indizes: Lewis: \_\_\_\_\_ mV Sokolow: \_\_\_\_\_ mV

Q-Zacken in BWA: Q-Zacken in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_R-Zuwachs in BWA: R-Zuwachs in BWA:  regelmaßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_R/S-Umschlagzone: zwischen V\_\_\_\_\_ und V\_\_\_\_\_ bei V\_\_\_\_\_  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  R-Verlust von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_S-Zacken in BWA: S-Zacken in BWA: bis V\_\_\_\_\_:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: Formveränderungen: P: \_\_\_\_\_

QRS: \_\_\_\_\_ ST: \_\_\_\_\_ T: \_\_\_\_\_

**Beurteilung:** regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard

Extrasystolie: \_\_\_\_\_

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Lagetyp: \_\_\_\_\_

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertróphiezeichen: \_\_\_\_\_

Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_



**Angaben zur Person:**

Gesch. \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Jahre

Kreatinin: \_\_\_\_\_ mg/dl

Kalium: \_\_\_\_\_ mmol/l

Herzwirksame Medikamente: \_\_\_\_\_ kg \_\_\_\_\_ cm  
Hypertonie:  ja  nein  labile  
aktueller RR: \_\_\_\_\_ mmHg**Anamnese, Befunde:****Auswertung:**Zeiten: P: \_\_\_\_\_ PQ: \_\_\_\_\_ QRS: \_\_\_\_\_ QT: \_\_\_\_\_ sec Frequenz \_\_\_\_\_/min  
Achsen: P: \_\_\_\_\_ ° QRS: \_\_\_\_\_ ° T: \_\_\_\_\_ °

Hypertróphie-Indizes: Lewis: \_\_\_\_\_ mV Sokolow: \_\_\_\_\_ mV

Q-Zacken in BWA: Q-Zacken in BWA:  regelmäßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_R-Zuwachs in BWA: R-Zuwachs in BWA:  regelmaßig  langsam  schnell  abrupt in V\_\_\_\_\_R/S-Umschlagzone: zwischen V\_\_\_\_\_ und V\_\_\_\_\_ bei V\_\_\_\_\_  bis V<sub>6</sub> nicht erreicht  R-Verlust von V\_\_\_\_\_ bis V\_\_\_\_\_S-Zacken in BWA: S-Zacken in BWA: bis V\_\_\_\_\_:  klein  mittel  groß Voltage: \_\_\_\_\_

Formveränderungen: Formveränderungen: P: \_\_\_\_\_

QRS: \_\_\_\_\_ ST: \_\_\_\_\_ T: \_\_\_\_\_

**Beurteilung:**  regelmäßig  unregelmäßig  normfrequent  
 Sinusrythmus  absolute Arrhythmie  bradykard  tachykard  
Extrasystolie: \_\_\_\_\_

Intraatriale Leitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Überleitungsstörungen: \_\_\_\_\_

Lagetyp: \_\_\_\_\_

Intraventrikuläre Leitungsstörung: \_\_\_\_\_

Infarkt: \_\_\_\_\_

Hypertróphiezeichen: \_\_\_\_\_

Erregungsrückbildungsstörungen: \_\_\_\_\_

weitere Diagnosen: \_\_\_\_\_

Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_



## EKG-Auswertung mit dem beiliegenden EKG-Lineal

## 1. Bestimmung der Herzfrequenz:

Die Vorlaufgeschwindigkeit (Schreibgeschwindigkeit mit 50 bzw. 25 mm/sec) ist zu beachten. Der oben links bzw. unten links abgebildete Pfeil wird an der Spitze einer R-Zacke angelegt und die Herzfrequenz an der dritten nachfolgenden R-Zacke abgelesen (die R-Zacke am Pfeil wird nicht mitgezählt).

## 2. Ausmessen der Zeiten:

Hierfür wird zumeist die Ableitung II bzw. die Ableitung, auf die sich sowohl der P- als auch der QRS-Sumulationsvektor am breitesten projiziert, gewählt. Das Ausmessen geschieht mit der Meßlatte in der Mitte der linken Linealhälfte (0–1,2 bzw. 0–1,8 sec).

## 2a P-Welle (Vorhoferregung):

Anlegen der senkrechten 0-Linie an dem Beginn der P-Welle (erste Abweichung von der isoelektrischen Linie in allen Ableitungen der Frontalebene (Extremitätenableitungen), Ablesen der Zeit am Ende der P-Welle (letzte Abweichung von der isoelektrischen Linie in allen Ableitungen der Frontalebene).

## 2b PQ-Zeit (Erregungsüberleitung):

Zu messen vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn des QRS-Komplexes (erste Abweichung von der isoelektrischen Linie durch die Kammererregung: auch hier wieder synoptisch alle Ableitungen der Frontalebene betrachten und feststellen, wo die erste Abweichung von der isoelektrischen Linie zu sehen ist).

### 2c QRS-Dauer (Kammererregung):

Zu messen vom Beginn des QRS-Komplexes (vgl. 2b) bis zum Ende des QRS-Komplexes: Wiedererreichen der isoelektrischen Linie.

## 2d QT-Zeit:

Erregungsausbreitung, vollständige Kammererregung und Erregungsrückbildung. Diese Zeit ist zu messen vom Beginn des QRS-Komplexes (vgl. 2b) bis zum Ende der T-Welle.

### 3. Bestimmen der Hypertrophie-Indizes:

Nach dem Ausmessen der Zeiten werden die Hypertrophie-Indizes bestimmt (Sokolow- und Lewis-Index), die Grenzwerte sind links auf dem Lineal angegeben. Voltagewerte können mit Hilfe der 0-5-raV-Skala am linken Linealrand ermittelt werden.

#### 4. Achsen: P, QRS und T:

Die Ermittlung der genannten Achsen ist in der Einleitung ausführlich beschrieben, zur Erleichterung ist auf dem EKG-Lineal der Cabrera-Kreis abgebildet.

