

# Zusammenfassung Biomedizinische Meßtechnik Teil 1

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1 URSPRUNG BIOELEKTRISCHER SIGNALE</b>	<b>2</b>
1.1 NERVENZELLE	2
1.2 MEMBRANRUHESPANNUNG	3
1.3 AKTIONsimpuls	5
1.4 SYNAPSE	9
<b>2 ABLEITTECHNIK</b>	<b>11</b>
2.1 GRENZSCHICHT ELEKTROLYT/METALL	11
2.2 GRENZSCHICHT ELEKTRODE/HAUT	16
2.3 VERSTÄRKERTECHNIK	19
<b>3 STÖRUNGEN</b>	<b>22</b>
3.1 STÖRUNGEN IM REGISTRIERSYSTEM	22
3.2 ÄUßERE STÖRQUELLEN	22
<b>4 SPEZIELLE ABLEITTECHNIK BIOELEKTRISCHER SIGNALE</b>	<b>27</b>
<b>5 SIGNALE DES PERIPHEREN NERVENSYSTEMS UND DER MUSKELN</b>	<b>27</b>
5.1 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN	27
5.2 ELEKTROPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN	28
5.3 ELEKTRISCHE SIGNALE DES MUSKELS	29
5.4 ELEKTRISCHE SIGNALE DES NERVEN	30
5.5 ABLEITMETHODIK	31
5.6 EMG-DIAGNOSTIK	33
<b>6 ELEKTRISCHE SIGNALE DER GROßHIRNRINDE (CORTEX)</b>	<b>34</b>
6.1 ELEKTROKORTIKOGRAMM UND ELEKTROENZEPHALOGRAMM	34
6.2 EVOZIERTES POTENTIAL	37
<b>7 ELEKTROKARDIOGRAMM (EKG)</b>	<b>39</b>
7.1 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN UND PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN	39
7.2 ELEKTROPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN	40
7.3 ABLEITVERFAHREN	43
7.4 ERGÄNZENDE ABLEITUNGEN	47
7.5 VEKTORIELLE DARSTELLUNG DES EKG'S	49
7.6 DIAGNOSTISCHE VERWERTUNG	50
7.7 EKG-VERSTÄRKER	53

# 1 Ursprung bioelektrischer Signale

Aufgaben von ZNS, peripheren Nerven, und der Muskulatur (Quellen bioelektrischer Signale):

- Aufnahme von Reizen und Informationen aus Umwelt
- Aufnahme von Signalen über innere Funktionszustände,
- Signalweiterleitung
- Verarbeitung
- Ausgabe

Gehirn:  $10^{11}$  Nervenzellen

Ort des mit meßbaren elektrischen Vorgängen verbundenen Geschehens ist dabei stets die **Zellmembran**.

## 1.1 Nervenzelle

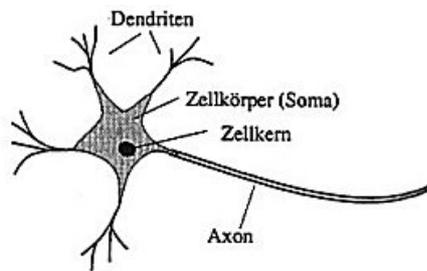


Abb.1: Schematischer Aufbau einer Nervenzelle

Dendriten dienen zur Reizaufnahme. Die Ranvierschen Schnürringe sind im Abstand von ca. 1–2mm vorzufinden.

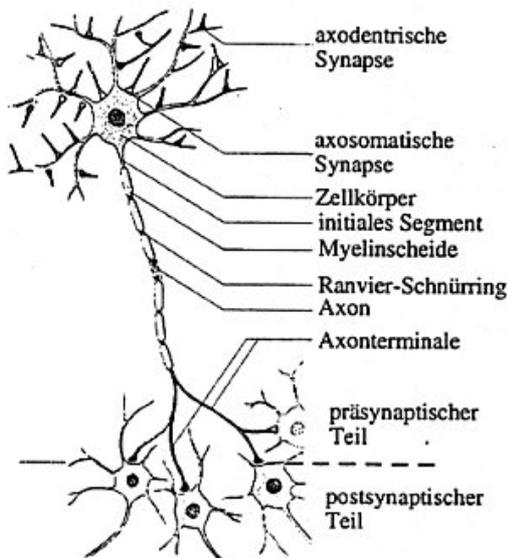


Abb.2: Schema eines Neurons

**Saltatorische Erregungsfortleitung:** Geschwindigkeit nicht im physikalischen Sinne, sondern durch "Springen".

Im ZNS wird die Funktion der Myelinscheide von Gliazellen übernommen. Dabei kann eine Gliazelle, im Unterschied zur Schwannschen Zelle, Axonabschnitte von verschiedenen Neuronen umgehen.

**Markhaltige** Fasern sind zwischen 3 und 20  $\mu\text{m}$  dick, **marklose** Fasern zwischen 1 und 2  $\mu\text{m}$ .

Die Geschwindigkeit der Informationsübermittlung, (das nacheinander Auftreten gleicher Zustände) vergleichbar mit einer Lauflichterkette.

Das vegetative Nervensystem innerviert hauptsächlich die glatte Muskulatur aller Organe.

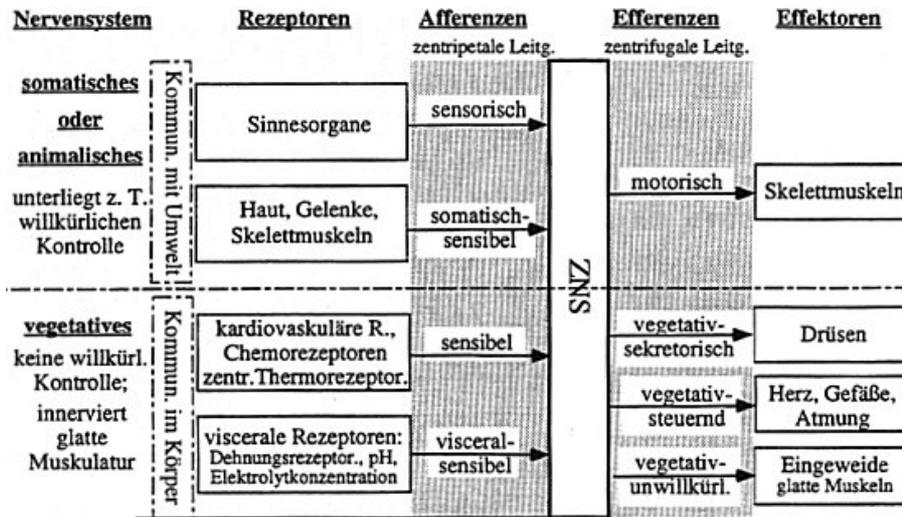


Abb.3: Einteilung der nerven nach funktionellen Gesichtspunkten

Begriffe:

- Axon
- Soma
- Dendrit
- Endäste (Kollaterale)
- Axo-somatische Synapse
- Axo-dendritische Synapse
- Axo-axonische Synapse
- Spezialfall: dendro-dendritische Synapse
- Verbindungsstelle Axon-Skelettmuskelfaser: **motorische Endplatte**

**Vaskulär:** zu den Blutgefäßen gehörend, sie enthaltend

## 1.2 Membranruhespannung

Die Membranruhespannung liegt bei ca.  $-80 \text{ mV}$

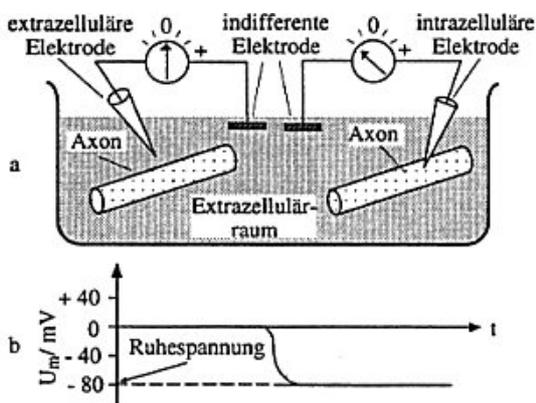


Abb.4: Messung der Membranruhespannung

**Innerhalb** der Zelle existierte eine **39mal höhere Kaliumionenkonzentration** als im Außenraum. **Natrium- und Chlorionen** sind im Innenraum etwa **12 bis 30mal geringer** als im Außenraum.

Anzahl  $n$  der Ionensorte in einem Volumen  $V$ :

$$n = V \cdot c \cdot N$$

Mit:  $V$ : Volumen  
 $c$ : Konzentration  
 $N$ : Avogadro-Konstante

Prinzipiell zwei Ursachen für Ionenstrom durch Zellmembran:

1. Konzentrationsgefälle
2. Aktiver Transport

**Gleichgewichtsspannung (Spannung zwischen innen und außen):** Diffusionsstrom und elektrischer Strom sind gleich.

In der Zelle wenig Natriumionen, dafür viele Kaliumionen.

**Fixierte Anionen** (negativ geladene organische Moleküle) können die **Zelle nicht verlassen**.

Es entsteht ein Gleichgewicht zwischen der elektrischen Kraft, welche die Kaliumionen in die Zelle zieht und dem Bestreben dieser Ionen aufgrund des Konzentrationsgefälles aus der Zelle hinauszufließen.

Für Chlorionen ganz ähnliches Gleichgewicht. Sie werden nur aus der Zelle ferngehalten, da sie negativ geladen sind.

**Gleichgewichtsspannung:** *Eine* Ionensorte

**Membranruhespannung:** *alle* vorhandenen Ionen.

Die Gleichung von Nernst beschreibt diesen Zustand quantitativ:

Die tatsächlich physiologisch auftretenden Ionenverhältnisse stehen im Widerspruch hierzu. aktiver Pumpmechanismus.

**Natrium-Kaliumpumpe:**

Natriumionen werden heraus- und Kaliumionen werden hineintransportiert.

Die Zelle stellt diese Energie in Form von ATP- (Adenosintriphosphat-) Molekülen bereit, die beim Zerfall in ADP (Adenosindiphosphat) + Phosphat, Energie freisetzen.

Es stellt sich schließlich ein Gleichgewicht zwischen elektrischer und durch Diffusion bewirkten Ionenbewegungen sowie aktiven Ionentransportmechanismen ein.

**Flux:** Ein durch Diffusion bedingter Stofftransport in Richtung des Konzentrationsgefälles.

Stoffmenge  $dm_k = c_k \cdot v_k \cdot A \cdot dt$  Mit:  $k$ : Teilchen des Typs  $k$ ;  $A$ : Fläche;  $t$ : Zeit;  $c$ : Konzentration

Flux der  $I$  Teilchen:

$$I_k = \mu_k \cdot c_k \cdot K_k$$

Mit:  $I$ : Flux ( $\text{mol m}^{-2}\text{s}^{-1}$ )  
 $\mu$ : Beweglichkeit ( $\text{s kg}^{-1}$ )  
 $K$ : Kraft ( $\text{kg m s}^{-2}$ )

$$I_{kx} = -D_k \frac{dc_k}{dx} ; D_k = \mu^k RT$$

**1. Fick'sche Gesetz:**

Mit:  $D_k$  = Diffusionskoeffizient bezogen auf ein Mol.

Der **Flux ungeladener Stoffe** hängt damit ab von:

- *Beweglichkeit*
- *Temperatur*
- *Konzentrationsgefälle*

$$\phi^1 - \phi^2 = U_{eq} = - \frac{RT}{z_k F} \ln \left[ \frac{c^k}{c^k} \right]$$

**Nernst-Gleichung:**

Mit: R: Molare Gaskonstante  
 F: Faraday-Konstante  
 T: Absolute Temperatur  
 z<sub>k</sub>: Wertigkeit des Ions des Typs k

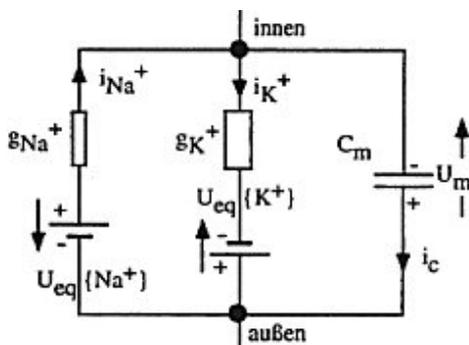
$$U_{eq} = - 26 \text{ mV} \ln \left[ \frac{c^k}{c^k} \right]$$

Nernst-Gleichung für einwertige Ionen:

**Gleichgewichtsspannung: -90mV**

Die **Goldmann-Gleichung** enthält neben der Konzentration der Ionen, d.h. Kalium-, Chlor- und Natriumionen innerhalb der Zellmembran (Index i) und außerhalb (Index a) auch die verschiedenen Leitfähigkeiten der Ionen durch die Zellmembran g<sub>K+</sub>, g<sub>Na+</sub>, g<sub>Cl-</sub>.

Der aktive, durch den Stoffwechsel angetriebene Ionentransport, befördert gegen den Konzentrations- und Potentialgradienten vor allem Natriumionen aus der Zelle. Neben diesem findet ein schwacher einwärts gerichteter, ebenfalls aktiver Kaliumionentransport statt.



**Abb.5: Ersatzschaltbild eines Membranelementes in Ruhe. Die dichte der Widerstände entspricht etwa der Membrandurchlässigkeit.**

Beim Aktionsimpuls wird der innere Widerstandsblock (K) blockiert. (Bei Repolarisation dreht sich die Stromrichtung um und die Widerstände "vertauschen" sich.)

### 1.3 Aktionsimpuls

**Aktionsimpuls:** Bei Erregung bzw. Aktivierung einer Zelle auftretende Membranspannungsänderung

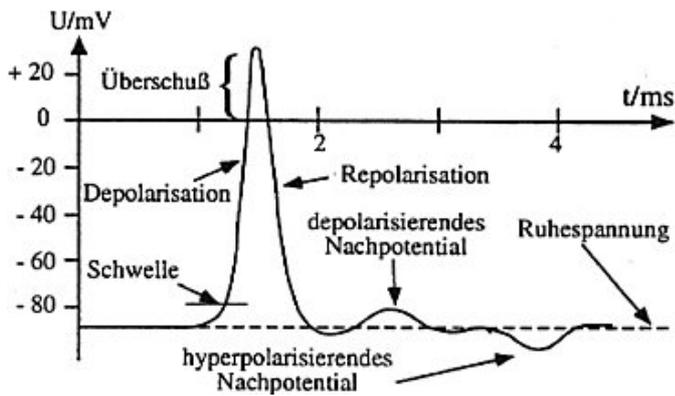


Abb.6: Schematische Darstellung eines Nervenaktionsimpulses

Phasen:

- Überschreitung einer Schwelle (-50 mV) (Alles-oder-Nichts Prozess)
- Depolarisation (Natriumionenpermeabilität der Membran stark erhöht)
- Overshoot (Spitze bei etwa +30 mV)
- Repolarisation (stärkere Kaliumionenpermeabilität der Membran)
- Evtl. depolarisierendes Nachpotential (in Richtung Null)
- Evtl. hyperpolarisierendes Nachpotential (in Richtung Max.)

**Absolute Refraktärzeit:** Nach Überschreiten der Reizschwelle ist die Zellmembran für kurze Zeit unerregbar (d.h. die Reizschwelle springt auf unendlich). Sie beträgt beim Nerven etwa 2ms.

Die **relative Refraktärzeit** läßt sich aus dem Abstand der Doppelimpulse bestimmen, bei denen der 1. Aktionsimpuls (AI) und der 2. Aktionsimpuls etwa die gleiche Signalgröße aufweisen.

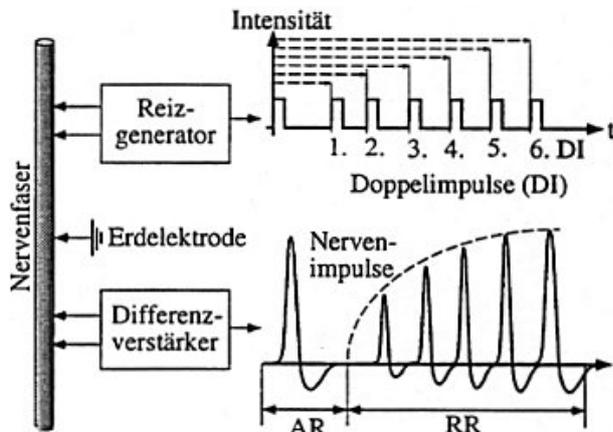


Abb.7: Schema zur Messung der Refraktärzeit; AR – absolute Refraktärzeit, RR – relative Refraktärzeit

## FORTLEITUNG DES AKTIONSIMPULSES

$$R_l = \frac{\rho_i \Delta x}{A} = \frac{\rho_i \Delta x}{A}$$

Form und Amplitude konstant

**Längswiderstand  $R_l$  der inneren Elektrolytsäule für ein Axon:**

- Mit: A: Axonquerschnittsfläche  
 $\rho_i$ : spez. Widerstand des Axoplasmas  
 $\Delta x$ : Länge des Axonabschnittes

$$C_m = \frac{\epsilon_r \epsilon_0 A_m}{D_m}$$

Kapazitive Eigenschaften des Axons:

- Mit:  $C_m$ : Membrankapazität  
 $A_m$ : Fläche der Axonmembran  
 $D_m$ : Membrandicke

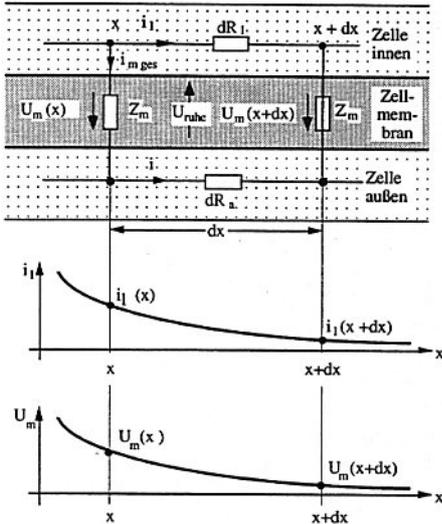


Abb.8: Strom- und Spannungsverlauf in Abhängigkeit von x

$$\lambda = \sqrt{\frac{R_m r}{\rho_i}}$$

Ein myelinisierter Axonabschnitt weist eine um den Faktor 200 geringere Kapazität auf.

**Längenkonstante  $\lambda$ :**

- Mit:  $R_m$ : Widerstand gegenüber Leckströmen pro Flächeneinheit  
 $\rho_i$ : spez. Widerstand des Axoplasmas

Die Längenkonstante ist definiert als jene Entfernung, bei der die Spannung  $U_m$  um  $0,37 U_0$  abgefallen ist (=  $1/e$ ) [ $U_m(0) - U_m(x) = 1/e U_0 = 0,37 U_0$ ] Sie hat die Dimension einer Länge.

**Ranviersche Schnürringe** dienen zur Signalverstärkung (in den Ranvierschen Knoten)

Zellmembranen im unterschweligen Bereich lassen sich durch ein RC-Glied darstellen (passives elektrisches Netzwerk)

Jede sprungartige Veränderung eines Eingangssignals (z.B. Nervenimpulse) an einem solchen Netzwerk bewirkt eine exponentielle Verformung dieses Signals mit einer nach wenigen Millimetern auf Null abgefallenen Intensität. (**elektrotonischer** Ausbreitungsvorgang (Ladungsausgleich))

Ionale Vorgänge:

$$i_m = i_c + i_i = i_c + i_{Na^+} + i_{K^+}$$

Der Membranstrom setzt sich aus einer kapazitiven Komponente und dem Ionenstrom (welcher sich aus Natriumionenstrom und Kaliumionenstrom zusammensetzt) zusammen.

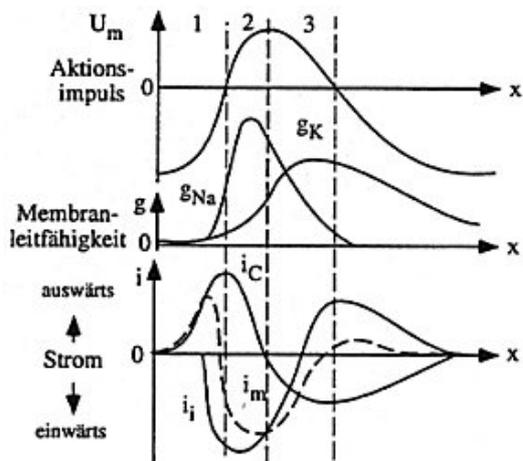


Abb.9: Verlauf der Membranspannung (oben), Leitfähigkeit der Membran für Kalium- und Natriumionen (Mitte) und Ströme während des Ablaufs und der Ausbreitung des Erregungsprozesses (unten)

Zur Wiederherstellung der ursprünglichen Ionenkonzentration:

- Anzahl der fließenden Ionen: ca. 1/1000000 der intrazellulären Ionenmenge
- $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe

*Strömchentheorie:*

Die an benachbarten Bereichen durch die unterschiedliche Ladungsverteilung auftretenden unterschiedlichen Potentialdifferenzen führen zu einem Strom sowohl im extra- als auch intrazellulärem Medium.

Neue Generierung des Aktionsimpulses in benachbart liegenden Zellelementen.

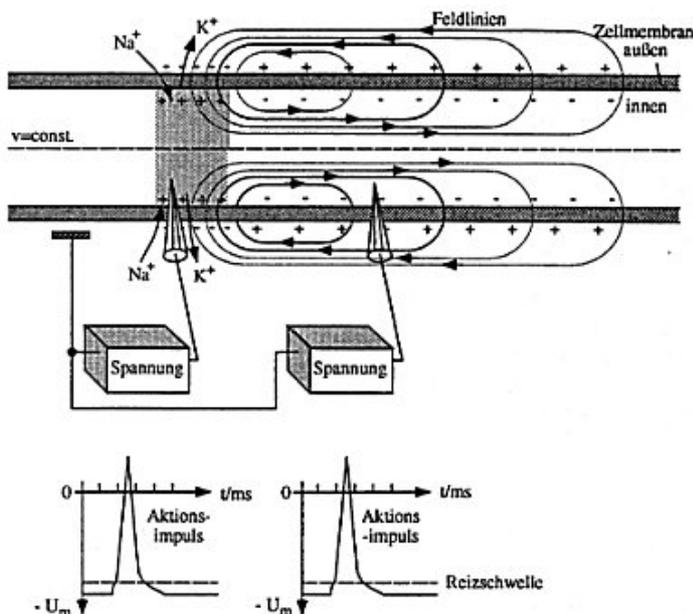


Abb.10: Feldlinien erzeugt durch die unterschiedlichen Ionengradienten an einer erregten und benachbarten unerregten Zellmembran an einem marklosen Axon während des Zeitpunktes maximaler Depolarisation

Um identische Zeitkonstanten zu erreichen, muß die Kapazität an der Oberfläche der Faser zusätzlich vermindert werden Myelinhülle (Lösung der Natur) (bis 120m/s; bei marklosen: bis 30m/s)



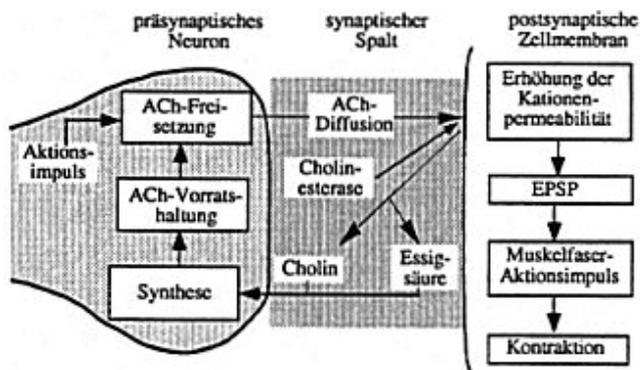


Abb.12: Chemische Vorgänge im synaptischen Spalt der motorischen Endplatte

Die Inaktivierung des ACh erfolgt durch ein spezielles Enzym, die **Acetylcholinesterase**, die ACh unter Aufnahme von Wasser in Essigsäure und Cholin aufspaltet. Ein einziges Enzymmolekül kann pro Millisekunde 50 Moleküle Acetylcholin spalten.

Hier **keine Summation!!!**, sondern nur 1:1.

### Neuro-neuronale Synapse

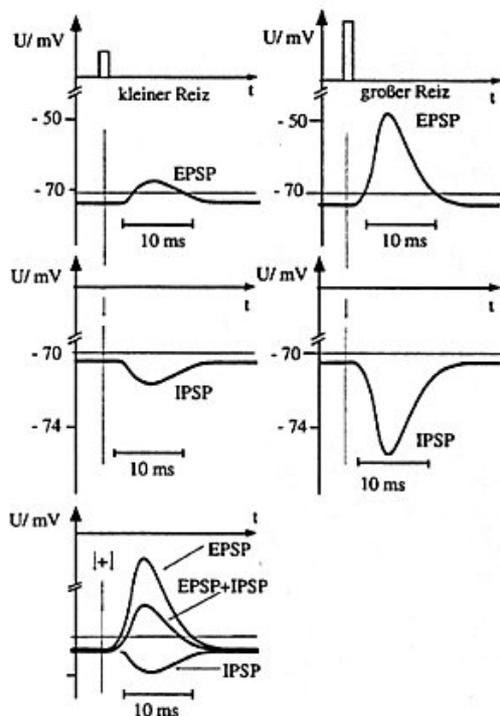
Ein wesentlicher Unterschied zwischen der motorischen Endplatte und der Synapse zwischen zwei Neuronen ist die Existenz nicht nur erregender (exitatorischer) sondern auch hemmender (inhibitorischer) Synapsen.

**Nur hier tritt Summation auf!**

EPSP: Exzitatorische postsynaptische Potential

IPSP: Inhibitorische postsynaptische Potential

Diese Summation kann durch gleichzeitige Beiträge mehrerer Synapsen (**Räumliche Summation**) oder auch durch zeitlich nacheinander eintreffende Erregungen (**Zeitliche Summation**) zustande kommen.



EPSP = Exzitatorisches postsynaptisches Potential

IPSP = Inhibitorisches postsynaptisches Potential

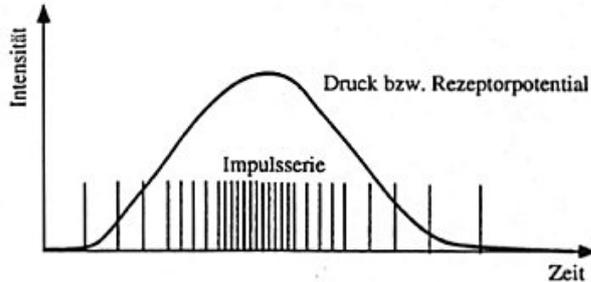
Abb.13: EPSP und IPSP bei unterschiedlichen Reizstärken

**Bahnung:** Greift präsynaptisch ein. Durch Bahnung kann der Einfluß der Synapse auf die postsynaptische Membran gesteigert werden.

## Informationsübertragung

Pulsfrequenzmodulation. Information liegt in der **Häufigkeit der Impulse**.

Die große Vielfalt von Informationen, die dem ZNS durch die Verschiedenartigkeit der Sinneseindrücke vermittelt werden muß, ergibt sich durch die **Variation des Impulsabstandes**, also durch die Anzahl der pro Zeiteinheit übermittelten Impulse.



**Abb.14: Serie von Aktionsimpulsen einer Drucksinneszelle bei unterschiedlichen druckerzeugenden Kräften**

Zeitabhängiges Generatorpotential. Frequenzkodierung des analogen Generatorpotentials.

## 2 Ableittechnik

Um zu reproduzierbaren Meßverfahren zu kommen, sind Meßpunkte genau festzulegen und die Auswertung zu normieren.

Probleme:

- Nicht die gesamte Feldstruktur wird erfaßt.
- Problem bei der Signalaufnahme

### 2.1 Grenzschicht Elektrolyt/Metall

Je nach Art der Ladungsträger gibt es:

1. **Redoxelektroden** (Elektronen sind Ladungsträger (sind für Ableitung bioelektrischer Signale nicht relevant))
2. **Ionenelektroden** mit Ionen als Ladungsträgern

**Ionenelektrode 1. Art:** Metall/wäßrige Metallsalz-Lösung

**Ionenelektrode 2. Art:** Silber/Silberchlorid/wäßrige Kaliumchlorid-Lösung

#### **Doppelschicht:**

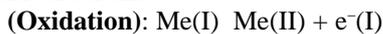
Wenn sich ein metallischer Körper in einer Flüssigkeit befindet, haben die Metallionen die Tendenz, in Lösung zu gehen.

Genauso besteht aber in der Flüssigkeit für Ionen die tendenz, mit dem Metall in Verbindung zu gehen.

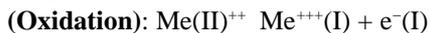
Reaktionbeschreibende Größe ist die Stromdichte (Strom pro Fläche).

Je nach Richtung unterscheidet man *positive* (anodische) und *negative* (kathodische) *Ströme*.

Positiver Strom:



oder:

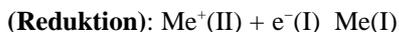


**Anode: Elektronenabgabe**

Mit: Me(I): Metall in fester Phase I

Me(II): Metall in flüssiger Phase II

$e^{-}$ : Elektronen



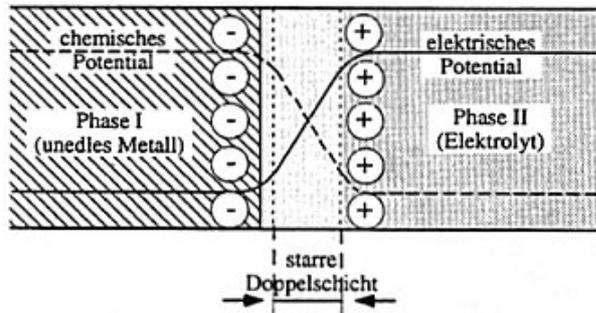
**Kathode: Elektronenaufnahme**

An der Kathode findet stets eine Elektronenaufnahme, d.h. eine Reduktion statt.

**Helmholtzsche Doppelschicht:** dicht an der Oberfläche der Elektrode vorliegende Ladungsbesetzung und eine damit verbundene, innerhalb des Elektrolyten nahe der Elektrodenoberfläche auftretende gegensinnige Ladungsbesetzung.

**Standard-Elektrode:**

Sie besteht aus einem Platinblech, das von gasförmigem Wasserstoff umspült wird, wobei der Wasserstoffdruck in der Lösung normiert ist (Standard-Wasserstoff-Elektrode). Das **Potential** dieser Standard-Elektrode wird **als Null definiert**.



**Abb.15:** Schematische Darstellung des elektrochemischen Gleichgewichts an der Phasengrenze Metall/Elektrolyt für ein unedles Metall und den Ionentyp k

Elektrodenspannung und Elektrodenpotential: Berechnung erfolgt mittels der Nernst-Gleichung.

Der Transport von Ladungsträgern über die Phasengrenzfläche hinweg entspricht definitionsgemäß einer elektrischen Stromdichte.

Austauschstromdichte  $S_0$ :

$$S_0 = |S_k| = S_a$$

Mit:  $S_a$ : Stromdichte in anodische Richtung  
 $S_k$ : Stromdichte in kathodische Richtung

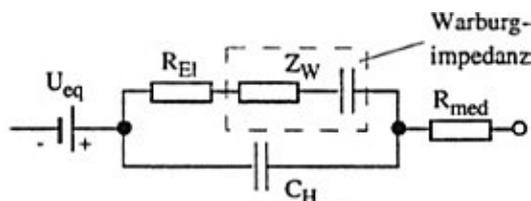
**Elektrochemische Spannungsreihe:**

Li, K, Zn, Fe, Ni, Pb,	H	Sb, Cu, Ag, Au, Pt
negativ	0	positiv
"unedel"	0	"edel"

Elektroden mit *unendlich hohem Elektrodenwiderstand* heißen "**ideal polarisierbar**" und sind als Meßelektroden ungeeignet. (Bei ideal polarisierbar: **Stromfluß durch C**)

Elektroden mit *sehr kleinem Elektrodenwiderstand* sind "**unpolarisierbar**" und sollten als Meßelektrode angestrebt werden, weil somit der Strom nur über diesen Widerstand fließt. (Bei unpolarisierbar: **Stromfluß durch R**). Keine Ladungsänderung an der Grenzschicht!

Eine Veränderung der Ladungen an der Grenzschicht tritt dadurch nicht auf, so daß die Elektrodenspannung unverändert bleibt.



**Abb.16:** einfaches elektrisches Ersatzschaltbild der Phasengrenze Metall / Elektrolyt

Den Gleichgewichtszustand einer Elektrode erhält man dadurch aufrecht, daß man die Meßstromdichte im Vergleich zur Austauschstromdichte sehr klein macht.

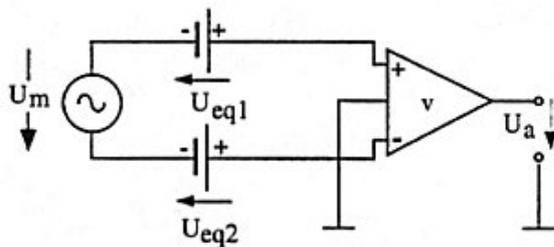


Abb.17: Eliminierung von Elektrodenpotentials bei der Messung bioelektrischer Signale.  $U_a = v (U_{eq1} - U_{eq2} + U_m)$ . Mit  $U_{eq1} = U_{eq2}$  wird  $U_a = vU_m$

### Galvanische Zellen und Zellreaktionen

Man erhält beim Daniell-Element als Spannung zwischen den beiden Polen A und B die Differenz der jeweiligen Elektrodenpotentiale  $\Phi_a$  und  $\Phi_b$ :

$$U = \Phi_a - \Phi_b$$

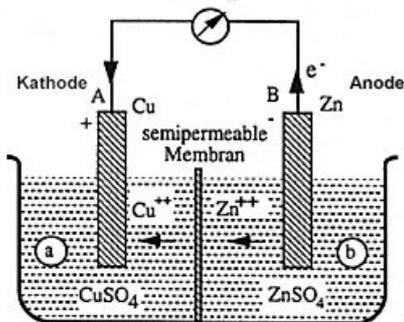


Abb.18: Daniell-Element

### Elektroden 1. Art:

Metalle, die sich in einem diese Metallionen enthaltenden Elektrolyten befinden. Sie weisen eine Stromabhängigkeit der Elektrodenpotentials auf und ermöglichen kaum eine stromfreie Messung. Diese Spannungsschwankungen werden sich als Störspannungen dem Nutzsignal überlagern und je nach Intensität den Meßvorgang erschweren bzw. unmöglich machen.

### Elektroden 2. Art:

Sie bestehen aus einem Metallkern, der mit einem schwerlöslichen Salz dieses Metalls überzogen ist und der sich in einem mit Chlorionen gesättigten Elektrolyten befindet. Ein typisches Beispiel solcher Bezugselektroden stellt die **Silber/Silberchlorid-(Ag/AgCl-)Elektrode**.

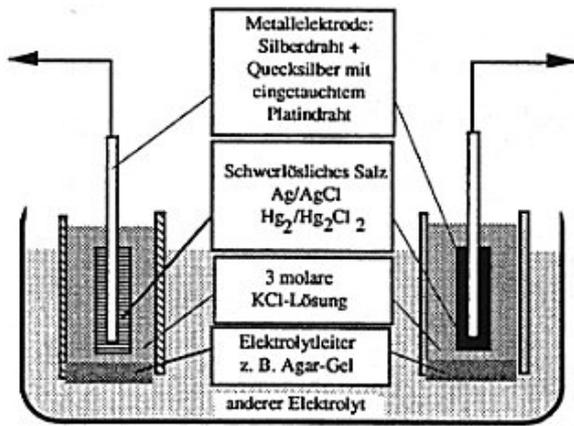


Abb.19: Unterschiedliche Elektroden 2. Art

### Kathodische Reaktion

Bei der Silber/Silberchlorid-Elektrode scheidet sich metallisches Silber an der Kathode ab. Dies führt zur Dissoziation (Aufspaltung) von festem Silberchlorid. Diese Dissoziation findet statt, weil für schwer lösliche Salze das Löslichkeitsprodukt gilt und immer konstant sein muß.

Aktivität a:

$$L = a_{\text{Ag}^+} \cdot a_{\text{Cl}^-}$$

Mit: L: Löslichkeitsprodukt.

### Anodische Reaktion

Oxidation – Abgabe von elektronen.

Das errechnete Elektrodenpotential hängt nur von der Chloridkonzentration ab.

Das **Elektrodenpotential der Silber/Silberchlorid-Elektrode** wird als **konstant** angesehen. Dies kann durch im Überschuß vorhandene Chloridionen geschehen.

### Polarisation und Überspannung

Je nachdem, ob die elektrode von einem positiven (anodischen) oder negativen (kathodischen) Strom durchflossen wird, tritt eine positive oder negative Abweichung von ihrer Elektrodenpotential auf. **Differenz zwischen beiden Elektrodenpotentialen  $U(i)$  und  $U_{(i=0)}=U(0)$ : Elektroden-Polarisation P**

$$P = U(i) - U(0)$$

$$\text{Überspannung: } \eta = U(i) - U_{\text{eq}}$$

Die Überspannung kann durch 4 Einzelreaktionen bestimmt sein:

1. Ladungstransportprozesse durch die Phasengrenze: **Durchtrittsüberspannung  $\eta_t$**
2. Diffusion von Ladungen an der Phasengrenze: **Diffusionsüberspannung  $\eta_d$**
3. Weniger wichtige Reaktionen (chemische)
4. Kristallisationsreaktionen: **Reaktionüberspannung  $\eta_c$  bzw.  $\eta_k$**

$$\eta = \eta_t + \eta_d + \eta_k + \eta_c$$

### Hemmung des Ladungstransportes bei dieser Reaktion Ausbildung einer Überspannung

#### Durchtrittsüberspannung

Für die Abhängigkeit der Durchtrittsüberspannung  $\eta_t$  von der Stromdichte S läßt sich dann die **Tafelsche Gleichung** heranziehen:

$$|\eta_t| = a + b \log|S|$$

$$\text{Mit: } b: \quad 2.303 RT/(\alpha |z| F) \text{ (Siehe Nernst)}$$

$$a: \quad -b \log S_0$$

Beim Übertritt muß das Ion erst seine **Solvathülle** (bei wässriger Lösung seine **Hydrathülle**) auflösen. Das erfordert einen Energiebetrag, der von der Ladung und dem Radius des Ions abhängt.

Der zum jeweiligen Energieminimum gerichtete Ionenübertritt aus der Lösung in die feste Phase wird durch Zunahme der elektrischen Energie behindert.

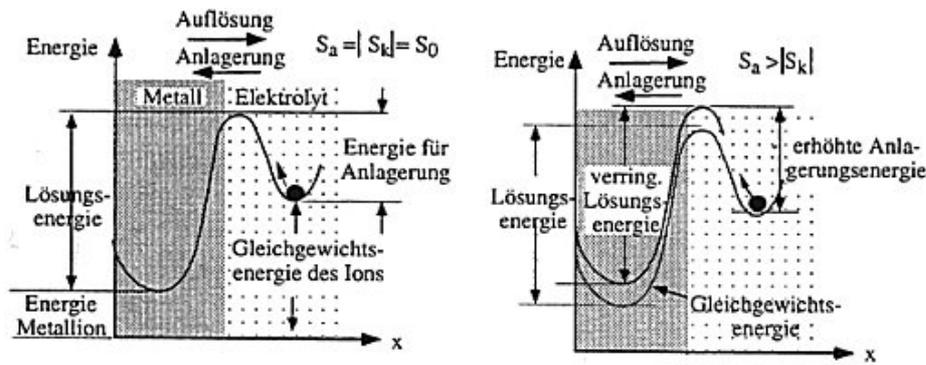


Abb.20: Schematische Darstellung der Energie in Abhängigkeit des Abstandes  $x$  von der Elektrodenoberfläche für den Ladungsübertritt durch die Phasengrenze

Stromdichte–Spannungsfunktion:  $S/S_0$

Die Durchtrittsgeschwindigkeit der Ladungsträger durch die Phasengrenze ändert sich, wenn man die Elektrode als Anode schaltet und ihr damit eine positive Überspannung zuordnet. Dadurch wird der anodische (positive) Strom begünstigt und die Oxidationsgeschwindigkeit erhöht.

#### Diffusionsüberspannung:

Die Diffusionsüberspannung tritt dann auf, wenn bei Stromfluß der Herantransport der zu verbrauchenden Stoffe oder Abtransport der gebildeten Stoffe gehemmt wird.

**Ionenbewegungen** können in Lösung durch **Strömung (Konvektion)**, durch **elektrische (Überführung)** sowie **chemische Potentialgradienten (Diffusion)** entstehen.

Für **große Stromstärken** geht die **Konzentration  $c_i$  an der Kathode gegen Null**, weil jedes durch Diffusion an die Kathode gelangte Ion sofort **entladen** wird. Man erhält mit  $c_i = 0$  einen Grenzwert, den

$$S^{d_{lim}} = -zDc^{\infty}$$

man **Diffusionsgrenzstromdichte  $S_{d_{lim}}$**  nennt:

**Ohmscher Spannungsabfall  $R$ :**  $R = \rho l/A$

- Mit:  $\rho$ : spezifischer Widerstand des die Elektrode umgebenden Elektrolyten
- $A$ : Elektrodenoberfläche
- $l$ : Dicke des die Elektrode umgebenden Elektrolyten

#### Reversible und irreversible Elektroden

Gleich große anodische und kathodische Stromdichten sind mit **reversiblen chemischen Elektrodenreaktionen** verbunden. Damit ist jede Reduktion mit einem Oxidationsvorgang verbunden und umgekehrt. Sie sind **reversibel**.

**Unpolarisierbar:** Größerer Ladungstransport durch die Phasengrenze, ohne daß sich die Elektrodenpotentialdifferenz wesentlich von der im Gleichgewichtszustand entfernt.

#### Reversible Elektroden sind immer unpolarisierbar!

Wenn keine gleichen Stromdichten:

Es liegt ein irreversibler Prozeß vor, der durch eine **bevorzugt ablaufende chemische Reaktion (Oxidation oder Reduktion)** das Elektrodenmaterial verändert.

Grenzschichtimpedanz = **Elektrodenübergangsimpedanz (EÜI)**

Reversible und damit **unpolarisierbare Elektroden** weisen durch ihren **steilen Kennlinienverlauf** einen **niedrigen Elektrodenwiderstandswert** auf. Bei den irreversiblen und **polarisierbaren Elektroden** verläuft die **Kennlinie in der Nähe des Gleichgewichtszustandes fast horizontal**. Damit liegt bei diesen Elektroden in diesem Bereich der **Widerstand** im elektrischen Ersatzschaltbild bei **sehr großen** Werten.

#### Elektrodenübergangsimpedanzmessung

Der Stromfluß durch die Elektroden wird durch eine bilaterale Stromquelle (Wechselstrom) erzeugt.

Prinzip der Meßschaltung zur Ermittlung der Elektrodenübergangsimpedanz:

Becken mit physiologischer Kochsalzlösung (NaCl), zwei flache Elektroden, die auf der Oberfläche aufliegen, eine Wechselstromquelle und parallel dazu ein hochohmiges Meßinstrument (mißt die Spannung U). Im elektrischen Ersatzschaltbild werden die Elektroden durch Impedanzen ( $Z_{el1}$  und  $Z_{el2}$ ) ersetzt und das

$$Z^{el} = \frac{1}{2} \left[ \begin{array}{c} \hat{U} \\ \vdots \end{array} (\cos \alpha + j \sin \alpha) - R_{med} \right]$$

Medium durch seinen Widerstand  $R_{med}$ , der Rest bleibt.

Elektrodenübertragungsfunktion:

Mit: Größen mit Dach: Amplitudenwerte

$\alpha$ : Phasenverschiebung zwischen Spannung und Strom

Mit einer Aufteilung der Impedanz in Realteil und Imaginärteil läßt sich die **Ortskurve** konstruieren:

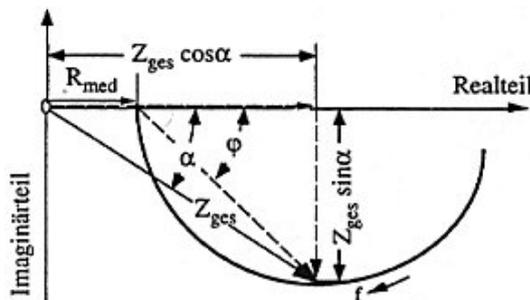


Abb.21: Ortskurve einer Serienschaltung von  $R_{med}$  mit einer Parallelschaltung  $R_{El}/C_H$

Die **Elektrodenimpedanz** nimmt mit wachsender Frequenz ab. Die **Elektrodenübergangsimpedanz** wird mit wachsender Stromdichte geringer (Die Stromdichte nimmt von der äußeren Kurve zur inneren Kurve zu). Die **Phase** weist bei niedrigen Frequenzen relativ geringe Werte auf, die sich mit zunehmender Frequenz zunächst vergrößern, im weiteren Verlauf aber wieder geringer werden.

**Elektrisches Ersatzschaltbild:**

**Netzwerksynthese:**

1. Netzwerkanalyse
2. Funktionsbestimmung
3. Verwirklichung

**Netzwerkanalyse:**

1. **Anzahl der Energiespeicher in einem System** (bestimmen die Ordnung des Systems, dadurch werden die Quadranten bestimmt, in denen die Ortskurve verläuft.)
2. **Polarität der Phase:** Positive Phasenverschiebung Induktivität; Negative Phasenverschiebung Kapazität.
3. **Ortskurvenverlauf:** Beinhaltet Informationen über weitere Elemente im Ersatzschaltbild.

Ortskurven beschreiben keine echten Halbkreise, da die Bauelemente des elektrischen Ersatzschaltbildes frequenzabhängig sind. Widerstand R und Kondensator C sind stromabhängig. Zur **Realisierung** von Elektrodenersatzschaltbildern gibt es 2 Möglichkeiten:

1. Serienschaltung aus Widerstand  $R_{o1}$  und Kondensator  $C_{H1}$ , dem ein Widerstand  $R_{p1}$  parallel geschaltet ist
2. Serienschaltung eines Widerstandes  $R_0$  und einer Parallelschaltung aus Widerstand  $R_p$  und Kondensator  $C_H$ .

**Gebräuchliche Elektrodentypen**

In der Praxis 2 verschiedene Hautelektroden:

1. Wieder zu verwendende Hautelektroden
2. Zum einmaligen Gebrauch gedachte Hautelektroden

Beide Elektrodentypen bestehen aus solchen mit **direktem** und solchen mit **indirektem Kontakt**.

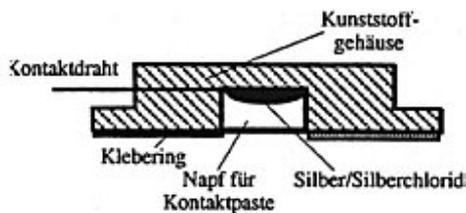


Abb.22: Hautelektrode mit indirektem Kontakt

Neben den Oberflächenelektroden gibt es noch die Nadelelektroden, welche für das Elektromyogramm (EMG) sehr wichtig sind.

### Elektrolyt

Elektrolyten weisen verschiedene Widerstände im Bereich von  $9\Omega - 310\Omega$  auf.

## 2.2 Grenzschicht Elektrode/Haut

Anatomischer Aufbau der Haut

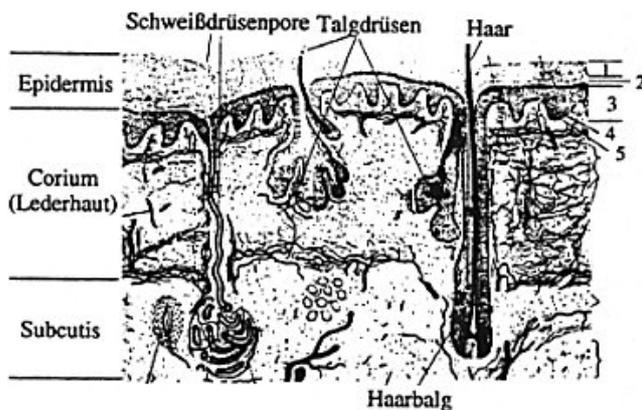


Abb.23: Anatomischer Aufbau der Haut: 1) Stratum Corneum, 2) Stratum lucidum, 3) Stratum granulosum, 4) Stratum germinativum, 5) Stratum papillare

Die Epidermis ist dünn, die Lederhaut dick. Von der Epidermis werden eine Reihe verschiedenartiger Strukturen, wie Haare, Federn sowie Hautdrüsen gebildet. Die Lederhaut ist verhältnismäßig einfach und gleichförmig aufgebaut.

### Elektrisches Ersatzschaltbild

Elektrische Eigenschaften der Haut Kondensator

Kanäle für Schweiß und Haarbalge ohmscher Widerstand parallel zu C

Subkutane (unter der Haut liegend) Schichten (Durchblutung, leitfähig) in Serie zum Bisherigen  $Z_{gew}$  (Gewebeimpedanz (komplexer Widerstand))

### Messung der Hautimpedanz

Vier-Elektroden-Meßanordnung:

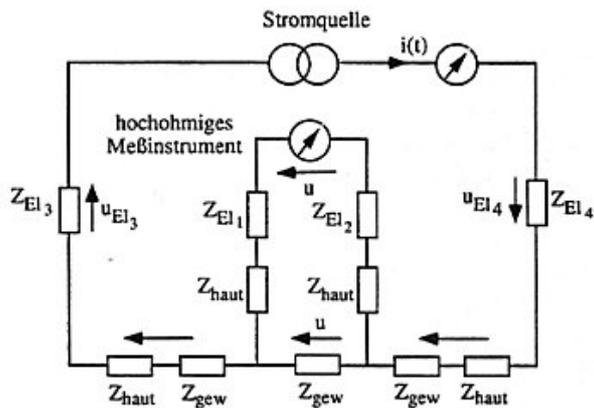


Abb.24: Elektrisches Ersatzschaltbild der Vier-Elektroden-Meßanordnung zur Bestimmung des subkutanen Gewebewiderstandes

Der Meßstrom (sehr klein, um Meßfehler zwischen  $E_{I1}$  und  $E_{I2}$  zu vermeiden) sollte im Bereich von  $10^{-12}A$  liegen. Dies erreicht man durch Verwendung eines Meßgerätes mit sehr hoher Eingangsimpedanz. Die subkutane Gewebeimpedanz ist reell und liegt bei 48 Ohm. Die Hautimpedanz ist für Frequenzen kleiner 0,1 Hz fast reell.

Die Vier-Elektroden-Meßanordnung verhindert, daß an den Spannungsmeßelektroden durch den Stromfluß Polarisationseffekte auftreten, die den Meßvorgang verfälschen.

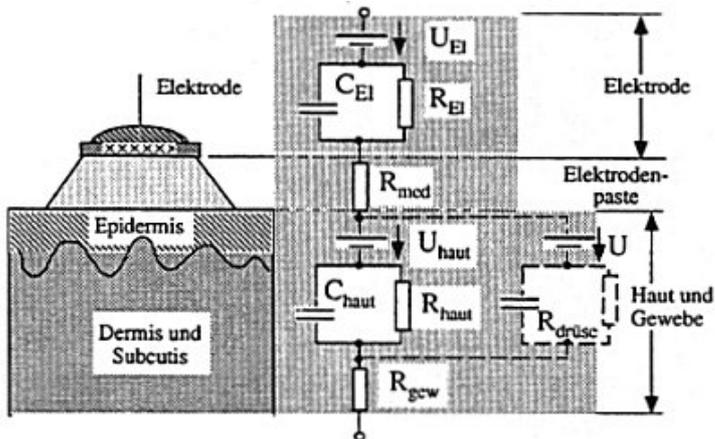


Abb.25: Elektrisches Ersatzschaltbild des Systems zwischen Elektrode und subkutanem Gewebe

Der galvanische Hautreflex erlaubt die Messung der Aktivitäten der Schweißdrüsen. (Anwendung: Lügendetektoren)

### Beeinflussung der Hautimpedanz

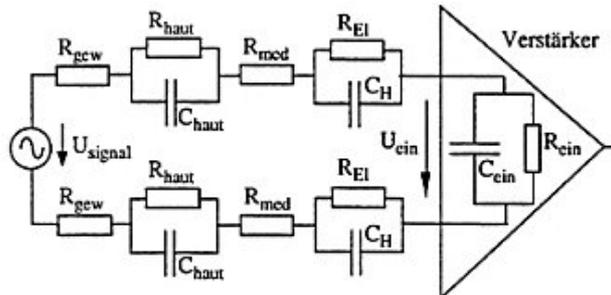
Die Hautimpedanz ist hauptsächlich im Stratum Corneum konzentriert.

Gewebe- und Hauteigenschaften:

- Art der Vorbehandlung
  - Entfetten Elektrodenpaste (nach 15–20min messen)
- Schweißdrüsentätigkeit
- Vegetatives Nervensystem
- Zentralnervensystem
  
- Durchblutung (Einfluß auf VNS)
- Temperaturerhöhung (Einfluß auf VNS)
- Körperliche Anstrengung (Einfluß auf ZNS)

### Ersatzschaltbild des Gesamtsystems

Als **Übertragungsimpedanz** ( $\ddot{U}I$ ) wird die **Summe** aus **Elektrodenimpedanz** und **Hautimpedanz** sowie dem **Widerstand des Kontaktmediums** bezeichnet.



**Abb.26:** Elektrisches Ersatzschaltbild des Ableitsystems zwischen Elektrode und subkutanem Gewebe

Bei diesem Vorgehen muß das **Prinzip der Spannungsanpassung** beachtet werden, d.h. die **Innenimpedanz**  $Z_i$  einer auszumessenden **Spannungsquelle** muß **wesentlich kleiner** als die **Eingangsimpedanz** des verwendeten **Registrierverstärkers** sein.

Innenimpedanz = Gewebewiderstand  $R_{gew}$  + Hautimpedanz  $Z_{haut}$  + Elektrodenimpedanz  $Z_{EI}$ .

Spannungsanpassung, wenn  $\ddot{U}I$  kleiner als Eingangsimpedanz des Registrierverstärkers.

### Beeinflussung der Gesamtimpedanz

Bei **Elektrodenimpedanz** durch Beeinflussung von:

- Fläche
- Material

Beim **Widerstand (Kontaktmedium)** durch Beeinflussung vom:

- Material

Bei der **Hautimpedanz** durch Beeinflussung der:

- Vorbehandlung

## 2.3 Verstärkertechnik

### Einteilung der Signale

**Bioelektrische Signale** die an Oberflächen erfasst werden stellen die Auskopplung körpereigener Energie dar, die ihren **Ursprung in den elektrischen Erscheinungen an Zellmembranen** haben.

### Differenzverstärker

Die Laufzeit der Störsignale zwischen den meßstellen kann aufgrund ihrer Ausbreitungsgeschwindigkeit von 3000.000 km/s vernachlässigt werden, so daß Störungen an ihnen meist gleichphasig anliegen.

EKG–Ableitsystem: (Linker Arm, Rechter Arm, Rechtes Bein (Referenz) (Zwischen LA und RA Nutzsinal) .. alles in isolierten Verstärker)

### Forderungen an Verstärker für genaue quantitative Signalerfassung:

1. Hohe Verstärkung für Differenzsignal  $v_D = U_{D\text{-Ausgang}} / U_{D\text{-Eingang}}$
2. Geringe Verstärkung  $v_{GI}$  der Gleichtaktsignale ( $v_{GI}$  definiert, analog zu  $v_D$ )
3. Hohe Eingangsimpedanz (Gleichtakteingang + Differenzeingangsimpedanz)
4. Geringe Eingangskapazität (Bandbreite)
5. Hohe Gleichtaktunterdrückung (Verhältnis aus  $v_D$  zu  $v_{GI}$ )
6. Bandbreite so groß wie nötig (!!!) (*nicht* so groß wie möglich!)
7. Geringes Rauschen

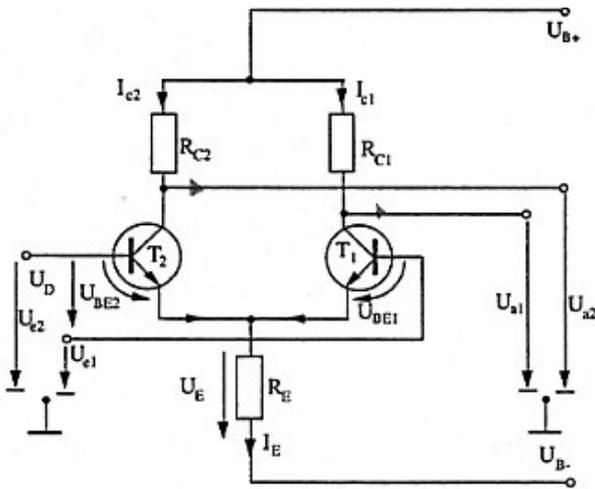


Abb.27: Grundschtung eines Transistordifferenzverstärkers

Funktionsweise anhand zweier Beispiele:

1. Fall:

$$U_{GI} = U_{e1} = U_{e2}$$

Mit Vergrößerung von  $U_E$  sinken Beträge der Basis-Emitter Spannungsänderungen  $\Delta U_{e1}$  und  $\Delta U_{e2}$ . Die Emitterspannungsänderung  $\Delta U_E$  wirkt der gleichzeitigen Vergrößerung der Kollektorströme  $I_{C1}$  und  $I_{C2}$  entgegen. Damit liegt eine **Gegenkopplung** vor.

$$v_{GI} = \frac{-R_C}{r_{e1} + r_{e2}}$$

(Wenn  $T_1 = T_2$  und  $R_{C1} = R_{C2}$ )

Damit die Verstärkung der Gleichtaktsignale sehr klein wird, muß  $R_E$  möglichst groß und  $I_E$  möglichst konstant sein. Verwendung einer Konstantstromquelle anstelle eines ohmschen Widerstandes. Im Idealfall damit  $v_{GI} = 0$ , in der Realität aber nicht realisierbar, da keine 2 Transistoren absolut identisch sind.

1. Fall:

$$U_D = U_{e1} - U_{e2}$$

Hier **keine Gegenkopplung**.

$$v^D = \frac{\Delta U_{a1}}{\Delta U_{a2}} = \frac{\Delta U_{a1}}{\Delta U_{a2}}$$

$U_D$ : s.o.

$$U_{GI} = (U_{e1} + U_{e2}) / 2$$

Die Differenz dieser beiden Ausgangssignale ist gegenphasig zu der der Eingangssignale.

**Idealer Operationeverstärker** (OP: integrierter Verstärker)

Eigenschaften:

- Unendlich hohe Spannungsverstärkung ( $U_D$  zwischen beiden Eingängen = 0)
- Invertierender (-) und nicht invertierender (+) Eingang mit jeweils unendlich hohem Eingangswiderstand (Eingangsströme = 0)
- Ausgangswiderstand = 0
- Bandbreite gleich unendlich

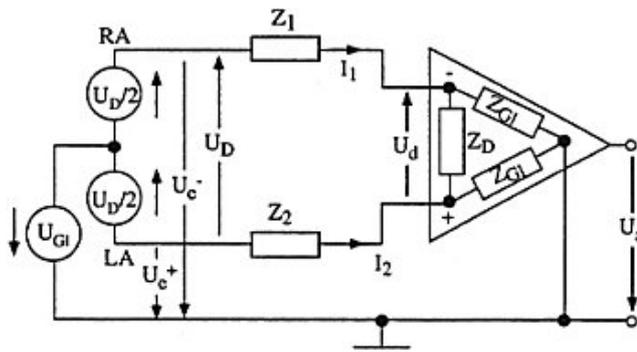


Abb.28: Eingangsspannungen und Ausgangsspannungen eines Operationsverstärkers (OP)

**Gleichtaktunterdrückung G:**

$$G = v_D / v_{GI}$$

**Gleichtaktunterdrückungsverhältnis  $G_{dB}$ :**  $G_{dB} = 20 \log(v_D / v_{GI})$  (CMRR)

CMRR: Common Mode Rejection Ratio

**Differenzverstärkergleichungen:**

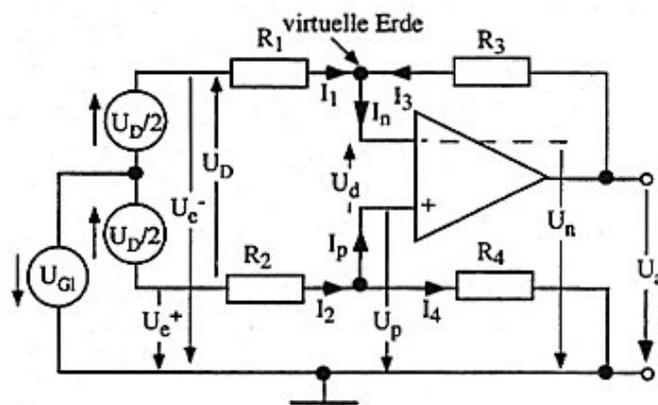


Abb.29: Einfacher Differenzverstärker

Folgende Idealisierungen:

- $U_d = U_p - U_n = 0$
- $I_p = I_n = 0$
- $v_{GI} = 0$
- $v_D$  sehr groß oder unendlich
- Eingangswiderstand unendlich
- Ausgangswiderstand = 0
- Bandbreite: unendlich

**Nachteile des OP-Differenzverstärkers:**

1. Verminderung der Gleichtaktunterdrückung durch Unsymmetrie der resultierenden Innenimpedanz:

$$R_2 = R_1 + \alpha R_1 ; R_4 = R_3$$

$$v_{Dsym} = \text{Differenzverstärkung}$$

Beispiel: geringe Widerstandverstimung (1%)  $|G_{dB}|$  von 80 dB

2. **Niedriger Eingangswiderstand**

Eingangswiderstand wird durch hohe zu erstrebende Verstärkung niedrig (siehe  $v_{Dsym}$ : R1 und R2 müssen niedrig und R3 und R4 groß werden 2. Nachteil

Zusammengefasst:

Hohe Verstärkung und Gleichtaktunterdrückung wenn Bauelemente symmetriert und nahezu gleich. **Aber** Eingangsimpedanz niedrig Um hohe Eingangsimpedanz und niedrige Ausgangsimpedanz bei gleichzeitig hoher Verstärkung zu erreichen müssen **Impedanzwandler** als Eingangsstufen eingesetzt werden.

$$v = U_a / U_e = (1 + (R_f / R_m))$$

Intensive Gegenkopplung angestrebt  $R_f$  muß klein gegenüber  $R_m$  sein.

### Biomedizinischer Verstärker

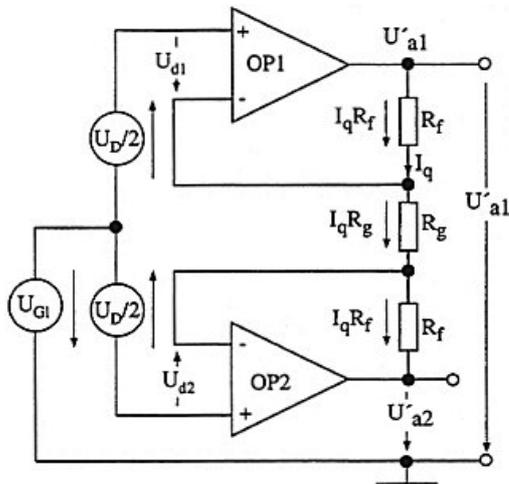


Abb.30: Impedanzwandler

Die erste Stufe muß ein Gleichspannungsverstärker sein, d.h. er darf in seinem signalweg keine frequenzabhängigen Komponenten (z.B. Kondensatoren) enthalten. große Gleichtaktunterdrückung.

Gesamtverstärker = Impedanzwandler ( $U_{e1}$  und  $U_{e2}$  rein, dann Ausgänge über  $R_1$  und  $R_2$  in Differenzverstärker. Evtl noch mit Bezugspotentialsteuerung (dann 4ter OP nötig, der als Summierer arbeitet und dessen Ausgang über einen Widerstand am Fuß liegt (Eingänge kommen vom Übergang zwischen Impedanzwandler und Differenzverstärker jeweils über einen Widerstand  $R_a$ ))

#### Abschätzung des Eingangswiderstandes

Ein zu hoher Eingangswiderstand wirkt sich negativ auf das Signal/Störverhältnis aus:

1. Widerstand ist Rauschquelle
2. Erhöhte Empfindlichkeit der Eingangsstufe gegenüber Störeinkopplungen

Eingangswiderstand so groß wie **nötig** nicht so groß wie möglich Einspeisung eines **Sinusstroms** ( $i = 20\mu A_{SS}$ ) über äußere Hautelektroden.

## 3 Störungen

### 3.1 Störungen im Registriersystem

Die Eingangsspannung  $u_d$  am Registrierverstärker ist nur dann gleich der zu registrierenden Spannung  $u_S$ , wenn die Übergangsimpedanzen  $Z_1$  und  $Z_2$  (vor den Eingängen in den OP) sehr klein sind (im Idealfall 0) oder die Differenz-Eingangsimpedanz  $Z_D$  des Verstärkers (zwischen den Eingängen) wesentlich größer als die Summe der beiden EÜIs gemacht werden kann (Spannungsanpassung)

### 3.2 Äußere Störquellen

#### Störungen verursachende Quellen:

1. Niederfrequente Störungen (50 Hz), meist durch Netzversorgungsleitungen. Quellen dieser elektrischen Wechselgrößen sind Wechselspannung führende Teile elektrischer Anlagen etc. (Mit elektrischen ( $du/dt$ ) und induktiven ( $di/dt$ ) Komponenten.)  
Galvanische Störart Bezugsleiter als Störobjekt, Störgröße  $i, di/dt$   
Kapazitive Störart Signalleiter als Störobjekt, Störgröße  $du/dt$   
Induktive Störart Signalleiter als Störobjekt, Störgröße  $di/dt$   
Leitungswellen als Störart Signalleiter als Störobjekt, Störgröße  $du/dx, di/dx$
2. Hochfrequenzquellen [schnelle und hochfrequente Schwankungen elektromagnetischer Felder] (Rundfunk, Funkverkehr ... Kabelfernsehen), die sich in der Nähe der Meßanordnung befinden. Diese

Quellen entstehen auch durch schnelle und ultraschnelle Schaltvorgänge.

3. Weitere bioelektrische Signalquellen (z.B. Muskelaktionsimpulse)

Galvanisch: Auf Erzeugung elektrischer aus chemischer Energie beruhend

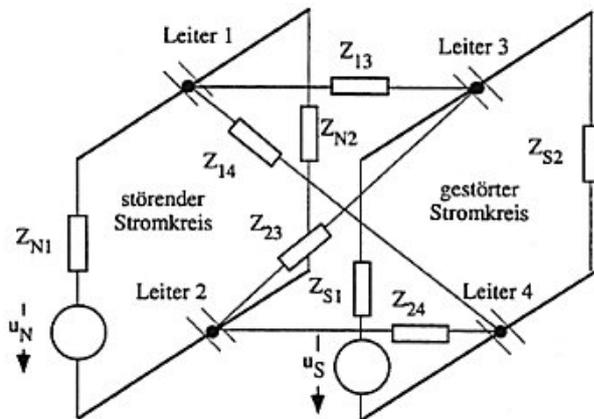


Abb.31: Allgemeines Wirkungsschema einer Störeinkopplung in ein Registersystem

### Galvanische Störeinkopplung

Einfachster Fall: Galvanische Verkopplung von Stromkreisen über gemeinsame Impedanzen.

In der Praxis existieren zwei Formen der Entkopplung (dabei sind die Koppelimpedanzen unendlich hoch):

1. Per Optokoppler
2. Potentialtrennung durch Transformatoren

Für hohe Linearitätsanforderungen wird die Form der Transformator-Entkopplung angewandt.

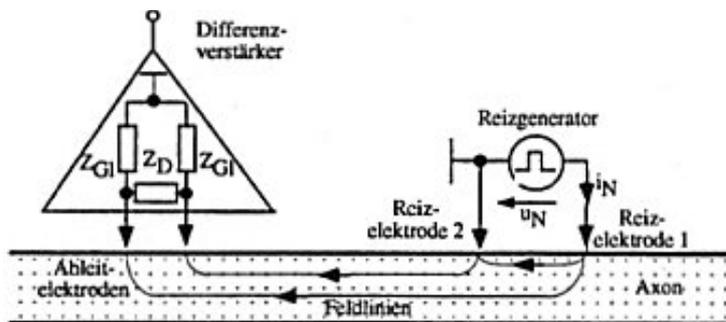


Abb.32: Geerdeter Generator erzeugt Reiz

Um die galvanische Verkopplung zu vermeiden können mehrere Maßnahmen ergriffen werden:

1. Entkopplung der Registriereinheit durch Optokoppler oder Transformatoren (dadurch wird die Erdimpedanz  $Z_{SE}$  unendlich)
2. Verwendung einer Isolierereinheit, d.h. der Reizgenerator wird von der Bezugs-erde getrennt, dadurch wird  $Z_{SE}$  unendlich. (Kapazitive Kopplung über einen Koppelkondensator (Rechteckimpulse)) Das Störsignal entspricht dem differenzierten Reizsignal.
3. Einbringen einer Erdelektrode zwischen Stimulator und Registersystem. ("An Axon")

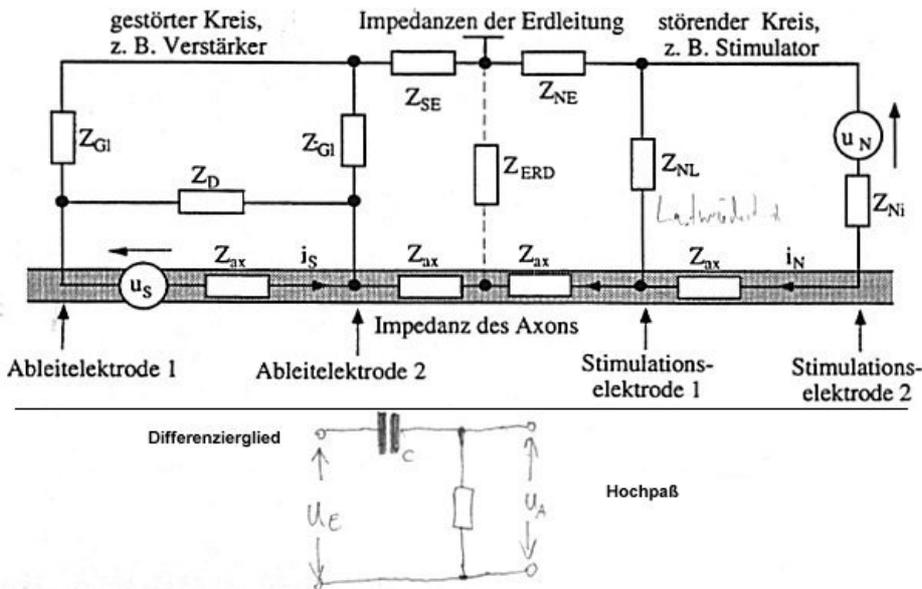


Abb.33: Elektrisches Ersatzschaltbild der in Abb 32 eingeführten Registriereinrichtung

### Kapazitive Störeinkopplung

$$u'_{NE} = \frac{Z_N'}{Z_i' + Z_N' + \frac{1}{C}} u_{NS}$$

$Z_B$  (Der Widerstand zwischen Leiter 2 und Leiter 4) wird zu Null bei gemeinsamen Bezugspotential. Störspannungskomponente  $u'_{NE}$ :

**Voraussetzung für die Gültigkeit** der Beschreibung einer kapazitiven Einkopplung anhand der angeführten Ersatzschaltbilder ist, daß die **Flächenausdehnung der vier Leiter klein gegenüber der Wellenlänge** des höchsten im Störsignal auftretenden **Frequenzanteils** ist. Eine weitere **Voraussetzung** ist die **Vernachlässigung von Potentialunterschieden auf den Koppelflächen!**

Für die Problematik in der Medizintechnik ist besonders die kapazitive Verbindung zwischen zwei Parallelleitungen interessant.

Die kapazitive Störbeeinflussung kann durch folgende Maßnahmen verringert werden:

1. **Amplitudenverringern der Störgröße:** zeitliche Änderung der Spannung so klein wie möglich machen. Dies gelingt durch Reduzierung der Anstiegszeit der Störgröße.
2. **Niederohmiger Aufbau des Meßsystems:**  $Z_N$  sehr klein.
3. **Reduzierung der Koppelkapazität:** Abstand  $d$  zwischen dem störenden und dem gestörten System möglichst groß und die die Kopplung erzeugende Fläche möglichst klein.
4. **Symmetrierung der Koppelkapazitäten:**  $C_{13}/C_{23} = C_{14}/C_{24}$  Voraussetzung dafür ist die Trennung des Bezugspotentials der Störquelle von dem des Ableitsystems ( $Z_B = \infty$ ) Die Störströme bestehen dann aus zwei gleich großen, gegenseitig sich aufhebenden Anteilen. Ableit- und Verschaltungskabel am Verstärkereingang möglichst parallel führen!
5. **Bezugspotentialsteuerung:** Steuert das Potential des Bezugspunktes (z.B. das rechte Bein) mit dem invertierten Gleichtakt- oder Störsignal über eine weitere Verstärkerstufe.
6. **Abschirmung:** Aufwendigste Form. Ziel ist es, den Feldlinienverlauf zwischen der Leiterfläche einer Störquelle und der Leiterfläche eines Störeffängers zu unterbinden.

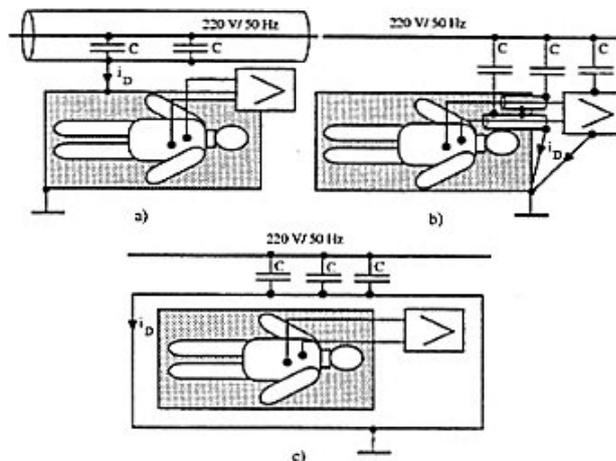


Abb.34: Maßnahmen zur Störbeseitigung einer kapazitiven Störeinkopplung durch Abschirmung a) der Störquelle, b) des Ableitsystems einschließlich der Kabel und c) der gesamten Meßanordnung einschließlich auszumessendem Objekt.

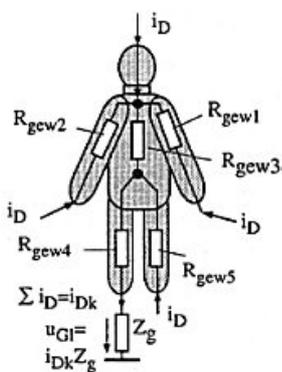


Abb.35: Darstellung der endlichen Teilgewebeimpedanzen  $Z_{gew1..n}$  des Körpers und der durch sie fließenden Störstromkomponenten.

Zwischen verschiedenen Körperregionen gibt es geringe Spannungsunterschiede. Eine Verringerung der Störspannung kann (durch Veränderung der Spannungsteilerfaktoren) durch Verschiebung der Ableitelektroden und durch eine Veränderung der kapazitiv eingekoppelten Ströme  $i_{D1}$  und  $i_{D2}$  durch Umlagerung des Patienten im Störfeld erreicht werden. ("Zur Not den Patienten rumschieben")

### Induktive Störeinkopplung

Störspannung  $u_{NE}$ :  $u_{NE} = -[d(B * A) / dt]$

Gegeninduktivität  $M_k$ :

$$M_k = l \frac{\mu_0}{4\pi} \ln \frac{a_1 + a_2}{a_1 - a_2}$$

Folgende Maßnahmen zur Störreduzierung:

1. Maßnahmen am störenden und gestörten System:

- a) Intensität und Steilheit der Stromänderungen möglichst klein halten
- b) störbare System soll niederohmig aufgebaut sein
- c) Möglichst konzentrierter Aufbau des störenden und des gestörten Systems bei gleichzeitiger räumlicher Trennung

(1a und 1c bei 50Hz–Störsignalen nicht praktikierbar, da Netzversorgungssystem unzugänglich)

1. Verringerung der induktiven Kopplung:

- a) Größtmögliche Abstände der leitungen (Registrierkabel) und Verkabelung vom Störer (Magnetfeld), kürzeste Leitungen innerhalb der Kreise
- b) Symmetrischer Aufbau – Leiterschleifensymmetrierung (Verdrillung); dadurch Vermeidung von parallelgeführten Leitungen.
- c) Möglichst kleine durch den Leiter gebildete Fläche (kleine Leiterschleife)

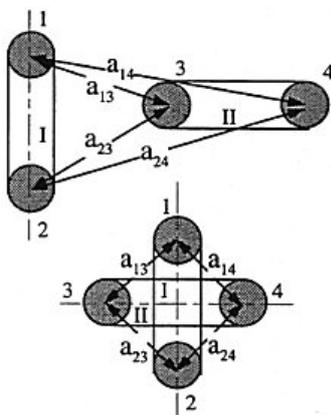


Abb.36: Störbeseitigung durch symmetrische Anordnung der Kabel.

- d) Verdrillung der Leiter
- e) Dämpfung des magnetischen Feldes durch Schirmungen (Hohlzylinder als magnetostatische Schirme; meist nicht praktikabel, da sehr schwer ( Statik))

**Eindringtiefe  $\delta$ :**

$$\delta = \sqrt{\frac{2\rho}{\mu}}$$

Mit:  $\mu$ : magnetische Permeabilität ( $\mu_0\mu_r$ )

Die Eindringtiefe gibt an, wann die Amplitude einer radial einfallenden magnetischen Feldkomponente um 37% des Oberflächenwertes abgesunken ist.

**Feldmessungen**

Die eigentlichen Störsignale sind vorwiegend niederfrequenten Charakters und liegen im Bereich zwischen 0 und 10 kHz. Eine Verknüpfung der magnetischen und elektrischen Feldkomponenten liegt in diesem Bereich noch nicht vor.

**Messung magnetischer Felder**

Die \*Lorentzkraft  $F_L$  wirkt senkrecht zur Bewegungsrichtung  $v$  der Ladungsträger und senkrecht zum magnetischen Flußdichtevektor  $B$ .

In einer Meßanordnung zur Messung des magnetischen Feldes muß darauf geachtet werden, daß eine Bewegung der Spule während der Messung ausgeschlossen ist, da hierdurch, z.B. durch das Erdmagnetfeld (48 $\mu$ T) eine zusätzliche Spannung induziert würde, welche das Meßergebnis verfälscht. Daher werden Holzstative benutzt.

**Meßanordnung**

Um eine der magnetischen Flußdichte proportionale Spannung zu erhalten, muß diese Frequenzabhängigkeit kompensiert werden.

$$U = K_B B(t) = -NAB(t)$$

## 4 Spezielle Ableittechnik bioelektrischer Signale

Unipolare und bipolare Ableitungen:

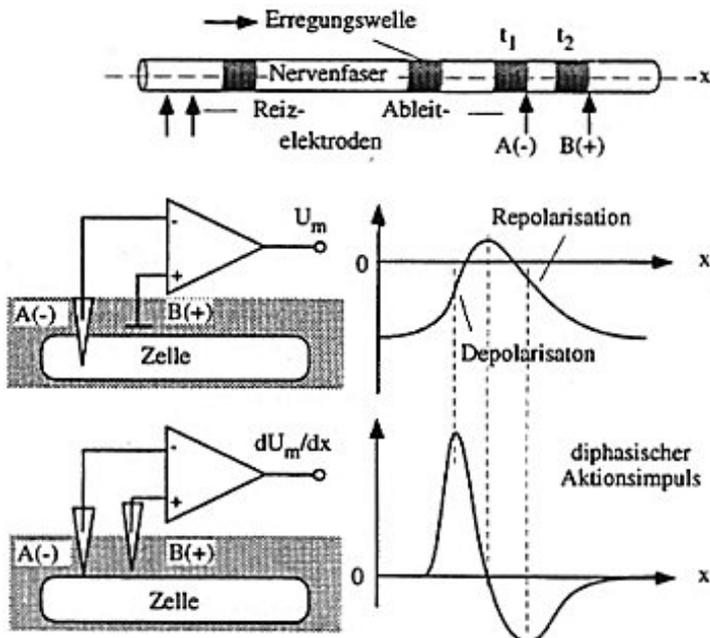


Abb.37: Erklärung zur Entstehung der monophasischen und diphasischen Aktionsspannung. Ableitverfahren: unipolar und bipolar.

Die Form der abgeleiteten Aktionsimpulse ist auch noch davon abhängig, wie weit die Ableitelektroden vom Ort der Reizung entfernt sind. Die elektrische Aktivität des Gewebes, das besonders nahe an den Ableitelektroden liegt, liefert den größten Beitrag zur registrierten Potentialdifferenz.

## 5 Signale des peripheren Nervensystems und der Muskeln

Alle diesbezüglichen Systeme haben funktionell mit der *Regelung der Motorik* zu tun und werden deshalb **sensorische Funktionskreise** genannt.

Das **konstruktive Bauelement** aller sensomotorischen Funktionskreise ist der **geschlossene Leitungsbogen**, dessen zugehöriges Zentralorgan im Rückenmark oder in übergeordneten Zentren des ZNS liegt.

Fremdreflexe: Abwehrbewegungen, Fluchtbewegungen und Wischbewegungen

Fünf elementare sensomotorische Systeme:

1. Eigenreflex (Rückenmark – ein Segment) [einfache myostatische Automatismen]
2. Fremdreflex (Rückenmark – mehrere Segmente) [primitive Fortbewegung]
3. Vestibulo cerebellaris (Vorhof (bzw. Eingang) des Kleinhirns) (Pons + Medula oblongosa (verlängertes Mark) [Gleichgewichtsreaktionen, zeitliche Bewegungskoordinationen]
4. Extrapiramidales System (Stammhirn) [unwillkürliche Motorik, erlernte Bewegungen]
5. Pyramidales System (Großhirnrinde) [Bewußte Willkürmotorik]

### 5.1 Anatomische Grundlagen

#### Motorische Einheit

Nach Sherrington besteht diese funktionelle Einheit aus der Vorderhornzelle im Rückenmark, ihren Dendriten und dem Axon, das mehrere Muskelfasern versorgt sowie den Muskelfasern selbst.

#### Aufbau des peripheren Nerven

Drei wesentliche Bestandteile:

1. **Achsenzylinder** im Zentrum der Nervenfasern (ist protoplasmatischer Fortsatz der Ganglienzellen (Neurit))
2. **Myelinhaltige Markscheiden** als Mantel (hochkomplizierter Bau von konzentrischen und radiär angeordneten Lipoid- und Proteinlamellen.
3. **Schwann'sche Zelle**, die an jedem internodalen Abschnitt der Markscheide liegt. Ihr kommt gemeinsam mit dem Achsenzylinder eine wesentliche Bedeutung für den Aufbau der Markscheide zu.

Der periphere Nerv enthält meist motorische, sensible und vegetative (manchmal auch sensorische) Fasern.

### Neuromuskuläre Endplatte

Besteht aus:

- Präsynaptische Endigung des Axons
- Synaptischer Spalt von wenigen hundert Angström
- Postsynaptische Membran der Muskelfaser

Wird auch **Motorische Endplatte** genannt. Sie befindet sich in der Regel in der Mitte der Muskelfaser. Sehr lange Muskelfasern haben mehr als einen Endplattenbereich in ihrem Längsverlauf.

## 5.2 Elektrophysiologische Grundlagen

### Entstehung des Muskelaktionsimpulses (-potentials)

Über saltatorische Erregungsleitung. Neurophysiologisch spricht man von indirekter Muskelfasererregung, weil die Erregung über den motorischen Nerven erfolgt. (Übertragung durch Transmitter .. dadurch Überbrückung des synaptischen Spaltes, Auslösung einer Depolarisation)

### Reflexbogen

Das Eigenreflexsystem besteht aus:

1. Rezeptor
2. Afferenter zweig des Nerven
3. Zentrale Umschaltung im Rückenmark bzw. ZNS
4. Efferenter Zweig des Nerven
5. Effektor (hier der Muskel)

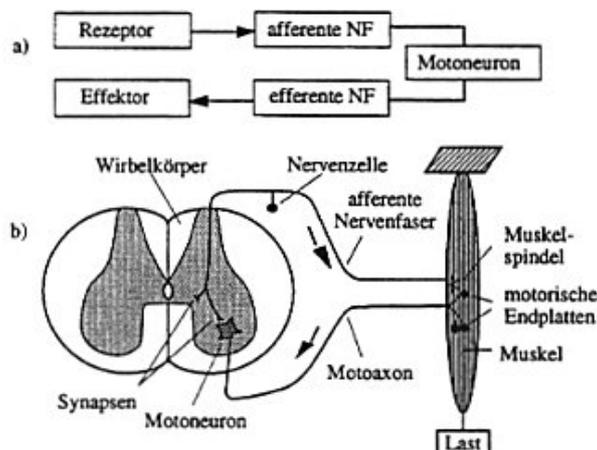


Abb.38: Patellarsehnenreflexbogen, a) schematisch, b) physiologisch

**Proximal** = Zum Rumpf hin

**Distal** = Vom Rumpf weg

Eine Änderung bzw. Steuerung der Kraftentwicklung eines Muskels geschieht zum einen durch eine **Steigerung der Reizfrequenz** des innervierenden Neurons und zum anderen durch das **Rekrutieren** vieler motorischer Einheiten.

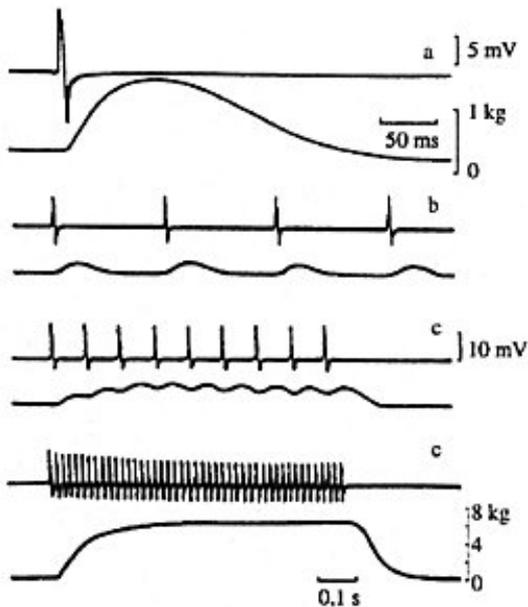


Abb.39: a) Einzelreiz und Myogramm; b) Reizfrequenz 3Hz: isolierte Einzelzuckungen; c) Reizfrequenz 10Hz: unvollständiger Tetanus (Krampf); d) Reizfrequenz 50Hz: vollständiger Tetanus

### 5.3 Elektrische Signale des Muskels

#### Elementares Elektromyogramm (EMG)

Je mehr Muskelfasern beteiligt sind, desto größere Amplituden weist das EMG auf. Das **elementare EMG** ist das bioelektrische Korrelat der motorischen Einheit.

#### Summarisches Elektromyogramm

Man spricht von summarischem Elektromyogramm, wenn mehrere (Muskel-)Aktionsimpulse gleichzeitig erfasst werden, wobei durch geringfügige Verzögerungen nicht alle Aktionsimpulse zur gleichen Zeit auftreten.

Die **Dauer** der Summenspannung ist **größer** als die des elementaren EMG's.

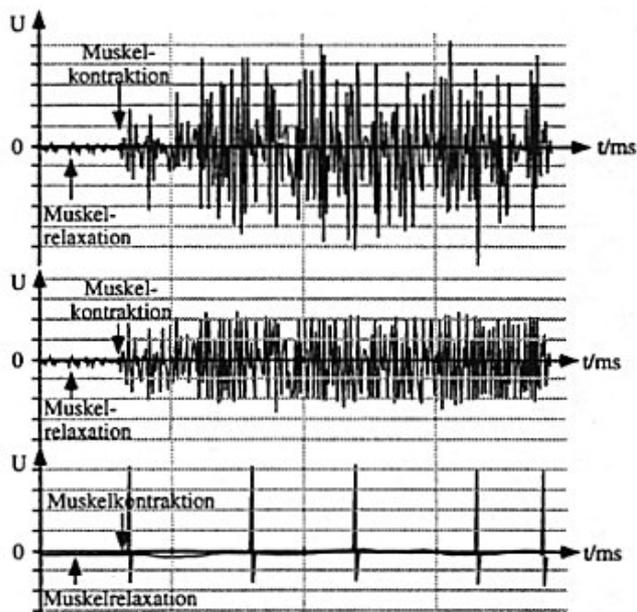


Abb.40: Normales summarisches elektromyogramm. Oben: EMG bei max. Innervation (Interferenzmuster), Mitte: EMG bei mittlerer Innervation (sog. Gemischtes Muster), Unten: EMG bei minimaler Innervation (Einzelpotential-Muster)

Bei gesunden Personen wird schon bei mittelstarker Willkürinnervation ein Interferenzmuster erzielt. Die **Dichte des Interferenzmusters** gibt damit einen ungefähren Einblick in die **Anzahl** der für die Kontraktion

zur Verfügung stehenden **motorischen Einheiten**. Die Dauer eines Muskelaktionsimpulses ändert sich nur unter pathologischen (krankhaften) Bedingungen.

## 5.4 Elektrische Signale des Nerven

**Elektroneurogramm:** Elektrische Größen oder Aktionsimpulse eines Nerven. Die Stromstärke, die zu einer Erregung bzw. zum Erhalt eines Aktionsimpulses nötig ist, wird **Schwellstromstärke** genannt. Mit zunehmender Stromstärke wird eine steigende Anzahl von Nervenfasern "rekrutiert", bis die Summe der Einzelaktionsimpulse aller Nervenfasern den Gesamtimpuls ergibt. Darüber hinaus ist eine Steigerung von Form und Größe des Aktionsimpulses nicht mehr möglich. Ist diese Zustand erreicht, so spricht man von **supramaximaler Reizung**.

Die Refraktärzeit ist sehr kurz: am peripheren Nerven beträgt sie ca. 1ms, beim Muskel ca. 10ms.

Derjenige **Strom**, der bei längerem Stromreiz eine Erregung *gerade noch* herbeiführt, heißt **Rheobase**. Diejenige **Zeit**, die der Strom mit *doppelter* Rheobase fließen muß, um eine Erregung auszulösen, heißt **Chronaxie**.

### Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)

Hierbei geht es um eine **Funktionsprüfung des peripheren Nerven**. Die wichtigste Größe ist die Nervenleitgeschwindigkeit. Man unterscheidet zwischen *motorischen* und *sensiblen* Nerven mit unterschiedlichen Nervenleitgeschwindigkeiten.

Es existieren **unterschiedliche Reizschwellen** für dünnere (damit langsamer leitende) Fasern und dickere (und damit schneller leitende) Fasern. **Motorische Nerven** werden durch supramaximale Reizung erregt.

Der Durchmesser der Nervenfasern ist in proximalen Abschnitten größer als in distalen. Auch das Alter und die Temperatur beeinflussen NLG.

Für die Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit wird der Nerv proximal vom Erfolgsorgan stimuliert und in oder über dem zugehörigen Muskel die Muskelaktionsspannung registriert. Messung am Muskel!

Je weiter der Ableitort vom Erreger, desto länger die Latenzzeit. Bestimmt man die Differenz von zwei solchermaßen verfälschten Latenzzeiten (durch Beiträge (durch die Erregungsausbreitung auf dem Muskel) die nichts mit der Erregungsausbreitung aus dem Nerven zu tun haben) durch **Reizung desselben peripheren Nerven an verschiedenen Stellen**, lassen sich diese gleich großen Zeiten eliminieren.

Um auszuschließen, daß verschiedene Fasern gereizt werden, dürfen für die Bestimmung der NLG nur Latenzen gleichartiger oder sehr ähnlicher Muskelaktionsimpulse herangezogen werden.

$$NLG = \Delta x / \Delta t$$

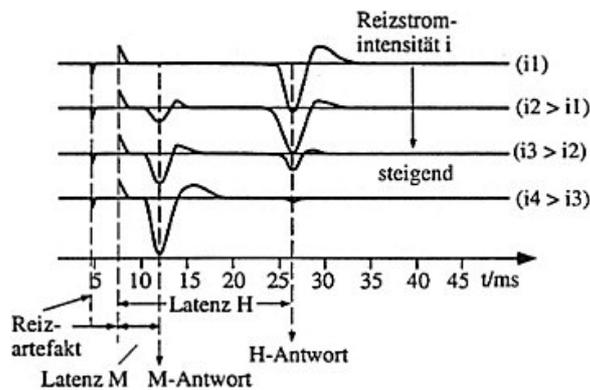
**Sensible Nervenleitgeschwindigkeit:** Messung am Nerven, deshalb keine zwei Reizpunkte notwendig, um die NLG zu bestimmen. Bestimmung: Innervierung und Messung an verschiedenen Punkten des Nerven (z.B. am Arm 4 Punkte entlang der Nervenbahn)

### Reflex-Potentiale

Die zweite Reflexantwort stellt eine Art Spinalreflex dar. Die bis dahin vergangene Latenzzeit gibt für jene Zeit Auskunft, die der Reiz braucht, um über die afferente Bahn zur segmentalen Umschaltung im Spinalmark und über die efferente Bahn zum Erfolgsorgan zu gelangen.

Diese zweite Antwort wird **F-Welle** oder auch **H-Welle** genannt.

Bei **niedrigen Reizstromintensitäten** werden nur **sensorische Nerven** erregt (H–Antwort), bei **höheren Reizstromintensitäten** werden auch **zunehmend motorische Nerven** erregt (M–Antwort)



**Abb.41: Darstellung des H- und M-Reflexes**

Größere Reizintensitäten scheinen hierbei einen **Erregungsprozeß auf der efferenten Faser** auszulösen, der nicht nur distal zum Muskel, sondern auch **proximal** (retrograd (rückläufig, zurückliegend)) **in die Vorderhornzelle** und weiter **auf die afferente Nervenfasern** läuft. Es scheint eine **Auslöschung** der afferenten Reflex–Antwort durch die retrograd verlaufende Erregung aufzutreten.

Der H–Reflex dient zur Funktionsüberprüfung des monosynaptischen Reflexbogens.

## 5.5 Ableitmethodik

Eine Variante ist die **Stimulationselektromyographie**, bei der die Diagnostik unter Stimulation der Muskulatur durchgeführt wird.

### Elektrische Reizung

Es ist darauf zu achten, daß der Reiz **erdfrei (Isoliereinheit)** appliziert wird, um galvanische Störeinkopplungen zu vermeiden. Eine **Erdelektrode** unterstützt die Unterdrückung der Störspannung. Meist wird **bipolar mit Oberflächenelektroden** gereizt. Bei Reizung tiefer liegender Nerven– und Muskelfasern auch mit **Nadelelektroden**.

Ladungsdichte = Stromdichte \* Zeit

Reizintensität = Reizstromstärke und Reizimpulsdauer

Physikalische bedingungen zum Erreichen eines Aktionimpulses =: **Schwellenbedingungen**

Solche sind: Stromdichte und zeitliche Dauer des Reizimpulses.

(Rheobase + Chronaxie!)

Chronaxienormalwerte für Nerven liegen bei Werten <1ms, während Muskelfasern Chronaxiewerte >1ms aufweisen.

### Ableitelektroden

#### Oberflächenelektroden:

Die unipolare Ableittechnik ist hier vorteilhaft, da bei großen auszumessenden Gebieten die Elektrodengröße oft eine bipolare Elektrodenanordnung ausschließt. Bei Muskeln sollte die differente Elektrode **über der motorischen Endplattenzone**, die indifferente am **distalen Ende** oder am Sehnenansatz des Muskels angebracht werden.

## Nadelelektroden:

Es gibt **zwei Formen** von Nadelelektroden:

- **Konzentrische Nadelelektroden** (Detektionselektrode (Platin) im Zentrum einer Injektionsnadel) Die Metallhülle der Injektionsnadel dient als indifferente Elektrode
- Bifidare (im Skript steht: bifilare) **Nadelelektroden**

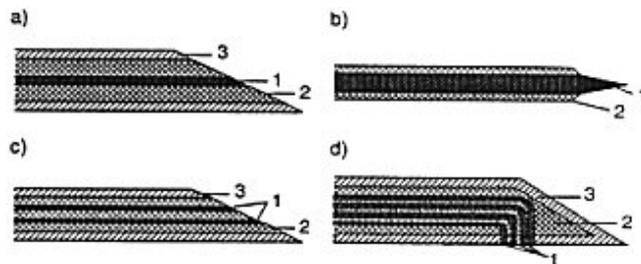


Abb.42: Darstellung einiger gebräuchlicher Nadelelektroden, a) und b) Unipolare Ableitelektroden, c) bipolare Elektrode, d) multipolare Elektrode (1: Elektroden, 2: Isolierung, 3: Metallhülle)

Eine dritte Form, die *Multielektroden* sind für die bestimmung von elektrischen Aktivitätsprofilen einsetzbar.

## Registrierverstärker

Wegen der Spannungsanpassung muß die eingangsimpedanz des Registrierverstärkers größer als 100 Megaohm sein, um max. einen Fehler von 1% zuzulassen. Als **Eingangsstufe** werden 2 **Feldeffekttransistoren** (FET's) benutzt (in Impedanzwandlerschaltung). Sie weisen bei direkter Ansteuerung des Gates extrem hohe Eingangswiderstände auf. Für eine hohe Gleichtaktunterdrückung werden **Dual-FET's** (Doppeltransistoren: Damit auch Eigenschaften, wie z.B. Drift (Temperaturbedingte Änderung elektrischer Größen) gleich groß) benutzt.

Die Signalübertragung ist niederohmig.

Die Toleranz darf 1% nicht überschreiten, um die Gleichtaktunterdrückung zu erhalten.

Schaltung:

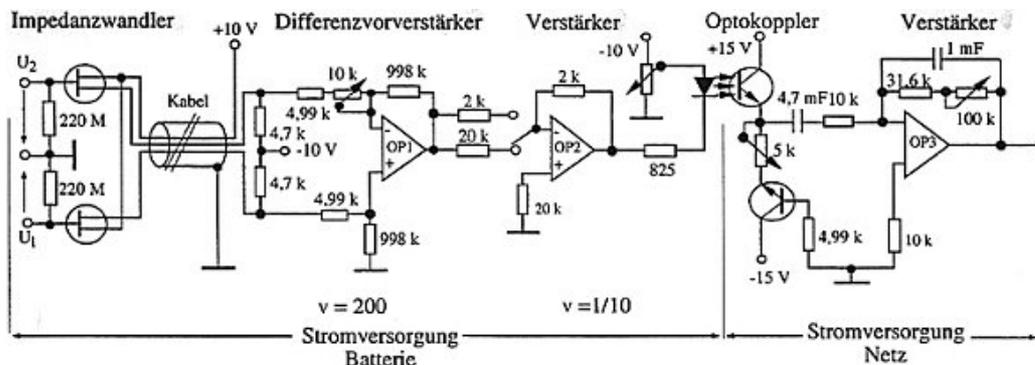


Abb.43: Elektrisches Schaltbild eines Differenzverstärkers zur Ableitung des EMG's

Die Kondensatoren bestimmen die untere Grenzfrequenz des Differenzverstärkers. Aus Sicherheitsgründen (galvanische Trennung des Patienten vom Netz) wird ein Optokoppler verwendet.

**Resultierende Verstärkung:**  $v_{ges} = v_{imp} * v_{diff}$

**Bei OP3:** Die untere Grenzfrequenz  $f_u$  bestimmt die Zeitkonstante des RC-Netzwerks am Eingang; die obere Grenzfrequenz  $f_o$  bestimmt die Zeitkonstante des RC-Rückkopplungsnetzwerkes.

Z.B.  $f_u = 1 / (2\pi RC) \approx 3\text{Hz}$

Ein **Schwachpunkt** ist der **Optokoppler**, der bei Ansteuerung mit analogen Signalen nur eine begrenzte lineare Aussteuerung ermöglicht.

Deshalb wird bei modernen Verstärkern das analoge Signal nach dem Differenzverstärker in ein digitales umgewandelt. Mittels Pulsmodulation kann man das Signal dann über den Optokoppler schicken, ohne daß der Aussteuerbereich überschritten wird.

## 5.6 EMG–Diagnostik

Registrierung von Muskelaktionsspannungen (**Elektromyographie**). Verwendung in: Neuro– und Unfallchirurgie, Orthopädie, inneren Medizin, Pädiatrie und Ophthalmologie (Augenheilkunde). Wichtig für die **Unterscheidung** zwischen **neurogenen** und **myogenen Paresen**.

Die Registrierung von Nervenaktionsimpulsen (**Elektroneurographie**). Die besondere Bedeutung beider Methoden ist es, **Läsionen** u.a. **peripherer Nerven** oder der **Muskulatur** *exakt* nachzuweisen.

Regenerationsvorgänge können so **vor** ihrer klinischen Manifestation festgestellt werden.

2 Anwendungsgebiete:

1. Qualitative und quantitative **Analyse der Funktion** einzelner Muskelfasern und motorischer Einheiten
2. **Beurteilung der Innervation** von motorischen Einheiten und Muskelgruppen

### Störungen im Reflexbogen:

- Störungen im sensorischen Schenkel (Somae der afferenten Nervenzellen im Spinalganglion (Spinal = zum Rückenmark gehörend))
- Störungen im efferenten Schenkel (Somae der efferenten Nervenzellen im Vorderhorn)

Störungen medullär.

### Pathologisches Elektroneurogramm

Messung der NLG zur Beurteilung von traumatischen (z.B. nach Unfällen), vaskulären (Durchblutungsstörungen) und degenerativen Läsionen. Die NLG wird bei Diagnose chronischer oder akuter Kompressionsprozesse am peripheren Nerven eingesetzt. Auch für die Klärung von Nervenunterbrechungen kann die NLG verwendet werden.

### Pathologisches Elektromyogramm

#### EMG peripherer Nervenläsionen

Man unterscheidet nach Läsionsort:

- Zentral spastisch
- Nukleär (zum Kern gehörend)
- Radikulär (zur Wurzel gehörend)
- Läsion peripherer Nerven
- Läsion am neuromuskulären Übergang
- Myogene Lähmungen

Nukleäre, radikuläre, Lähmungen bei Läsion der Plexus (netzartige Verflechtung der Nerven) und peripheren Nerven werden in einer übergeordneten Gruppe als **neurogene Lähmungen** bezeichnet.

Das EMG bei funktionellen oder morphologischen Veränderungen im Bereich des peripheren Motoneurons (neurogene Läsionen) fällt durch Veränderung im Aktivitätsbild auf. Eine erste Form spontaner EMG–Aktivität sind die **Faszikulationspotentiale**. Sie entsprechen der spontanen Aktivität einzelner oder mehrerer motorischer Einheiten und sind Ausdruck einer Übererregbarkeit des Motoneurons. (Hier sind **maligne** Faszikulationspotentiale gemeint (nicht benigne, welche bei rein funktionellen Zuständen der Übererregbarkeit auftreten können).) Die **Amplitude** des Faszikulierens ist meist **mehr als 4mV**.

Eine weitere Form spontaner EMG–Aktivität ist die **Fibrillation**. Im allgemeinen von rhythmischem Charakter. Sie werden am häufigsten bei noch aktiven Denervierungsprozessen angetroffen und meist als **Denervierungspotentiale** bezeichnet. Sie sind nur mit Hilfe der Nadelelektroden ableitbar (klingen "im Decrescendo" ab) und haben eine kleine, spikeähnliche **Form** mit einer oder zwei Phasen. **Dauer**: nicht mehr als 1,5ms. **Amplitude**: abhängig von Faserdicke und Lage der Ableitnadel zwischen 25 und 200 Mikrovolt. **Frequenz**: zwischen 2 und 30 Hz. (Tritt auch bei Insertion der Nadelelektrode auf. Bzw. bei jeglicher Reizung des lädierten Nerven)

Eine dritte Form spontaner Aktivität sind die **positiven Wellen**. Meist Ausdruck einer älteren Schädigung und gehören ebenfalls in die Gruppe der Denervierungspotentiale.

Zur **Provokation von Mehrfachentladungen** wird durch Manschettendruck am Oberarm Ischämie (Blutarmut) erzeugt, während der Patient gleichzeitig hyperventiliert.

Bei Ausfall motorischer Einheiten kann es auch zu **Rarefizierungen** des Aktivitätsbildes bei maximaler Willkürinnervation kommen.

**Einzelentladungsmuster**: Wenn sich an der betreffenden Stelle nur noch eine oder zwei motorische Einheiten in der Regel meist mit erhöhter Frequenz entladen.

Ausfall ist zu kompensieren, wenn andere motorische Einheiten die Aktivierung übernehmen. **Verlängerung der Potentialdauer** und eine **Amplitudenzunahme** von 50 – 100 Mikrovolt auf ca. 2 Millivolt. Diesen Vorgang bezeichnet man bei primären Muskelerkrankungen (Myopathie) als **neurogenen Umbau**.

#### **EMG's bei myogenen Läsionen**

EMG-Störungen, die durch Funktionsstörungen oder Ausfall von Muskelfasern zustandekommen werden als **myogen** bezeichnet. Man findet auch eine vermehrte Polyphasie (?). Ein weiteres Kennzeichen primärer Myopathien ist die frühzeitige Rekrutierung. Man findet häufig eine **Diskrepanz zwischen Bewegungseffekt und Dichte des Aktivitätsbildes** im EMG.

#### **Spinalreflexe für die Diagnostik**

Spinalreflexe erlauben die Diagnose segmentspezifischer Höhen der Schädigung im Rückenmark.

## **6 Elektrische Signale der Großhirnrinde (Cortex)**

Das Gehirn kann anatomisch grob in vier Teile aufgeteilt werden:

1. Großhirn (Cortex)
2. Kleinhirn (Cerebellum)
3. Thalamus
4. Hirnstamm: Medulla oblongata und Pons

Im **Hirnstamm** übertragen Nervenfasern Signale aus höheren Hirnbereichen ins Rückenmark und umgekehrt.

Der **Thalamus** besteht aus zwei eiförmigen Strukturen auf und an der Seite des Hirnstamms. Er ist die Verbindungsstelle und wichtigstes Integrationszentrum für den gesamten sensorischen Input des Großhirns (außer Geruch).

**Kleinhirn:** Steuerung und Regelung der feinen Motorik

Kortikale Nervenzellen sind intensiv untereinander verbunden; so weist die Oberfläche eines einzelnen Neurons  $10^3 - 10^5$  Synapsen auf. Ein **geringer Teil** der Nervenfasern (ca. **5%**) **gelangt vom Thalamus und anderen subkortikalen Hirnstrukturen in das Großhirn**.

Vom Gehirn registrierten stochastischen Spannungsschwankungen: **Elektroenzephalogramm (EEG)**.

Leitet man die Signale direkt von der Gehirnoberfläche ab, bezeichnet man die gemessenen Spannungen als **Elektrocortikogramm (ECoG)**.

Wahrscheinlich entsteht die **registrierbare elektrische Aktivität in den der Gehirnoberfläche nahen Schichten**, der weißen Substanz, wo sich nur wenige Nervenzellkörper befinden, jedoch um so mehr Dendriten mit ihren Synapsen. Die **rhythmische Aktivität** wird weitgehend auf die Tätigkeit **tiefer liegender Gehirnstrukturen**, besonders des **Thalamus**, zurückgeführt.

Neben der elektrischen Aktivität der Gehirnoberfläche können noch zusätzliche elektrische Signale dann registriert werden, wenn Rezeptoren, periphere Nerven, sensorische Bahnen oder Kerne gereizt werden. Nach peripherer Reizung wird eine langsame positive und negative Spannungsschwankung registriert, die **evozierten Potentiale**.

Eine dritte Form erhält man, wenn man mit Mikroelektroden Spannungsschwankungen an der Membran oder in der Umgebung einzelner Neurone mißt.

### **6.1 Elektrocortikogramm und Elektroenzephalogramm**

#### **Beschreibende Kriterien**

Das ECoG weist größere Intensitäten als das EEG auf.

Parameter des normalen EEG:

1. Signalanteil konstanter Intensität
2. Periodischer Signalanteil
3. Intensität (Amplitude)
4. Besondere Kurvenform

## 5. Polarität

Erste Signalkomponente ist die **Gleichspannung**. Sie wird wenig genutzt, da sie wegen ihrer geringen Intensität nur schwer darzustellen ist.

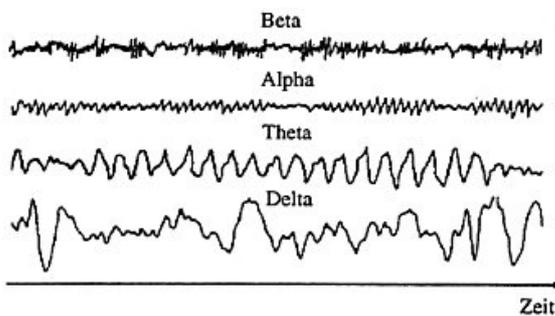


Abb.44: Charakteristische EEG-Wellen

**Delta-Wellen:** Bereich von 1 – 4 Hz; Intensität 100 – 150  $\mu\text{V}$

**Theta-Wellen:** Bereich von 4 – 7 Hz; Amplitude: 50 – 100  $\mu\text{V}$

**Alpha-Wellen:** markanteste Komponenten, Frequenzbereich 8 – 13 Hz; Amplitude: ca. 30  $\mu\text{V}$

**Beta-Wellen:** Frequenzbereich 14 – 30 Hz; Amplitude wesentlich geringer als bei Alphawellen

**Gamma-Wellen:** Frequenzbereich > 30 Hz. Ansonsten wenig drüber bekannt, da angeblich mit handelsüblichen Meßgeräten nicht erfassbar. (Widerspruch zu Seite 85: Abtastfrequenz 150Hz (Empfindlich bis 70Hz))

Überhöhte Intensitäten lassen sich meist bei pathologischen Zuständen finden.

Als **Spitzen (spikes) und Wellen (Waves)** werden schmale hohe Initialzacken bezeichnet, die häufig mit breiten und trägen Nachwellen verbunden sind.

Örtliche und zeitliche Potentialverteilungen auf der Kopfoberfläche können ebenfalls auf pathologische Zustände hinweisen.

## Ableittechnik

Ableitschema nach Jungh:

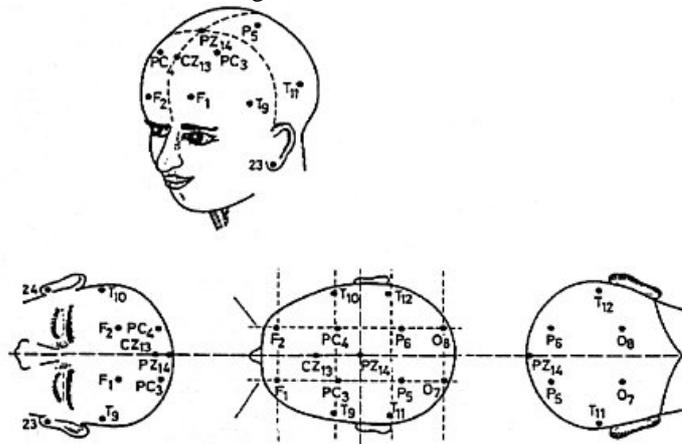


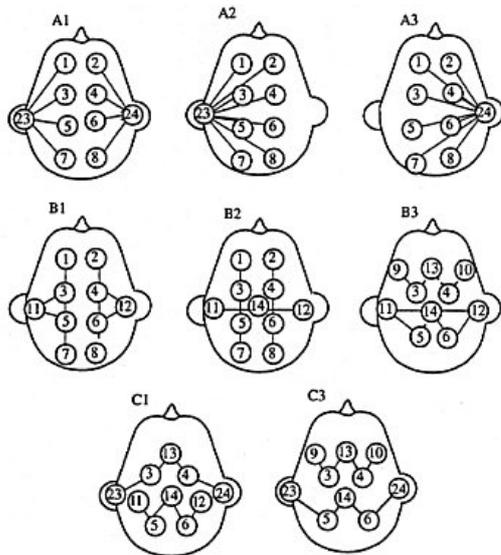
Abb. 45: Ableitschema nach Jungh. Bezeichnungen: F: Frontal; C: Central; T: Temporal; P: Parietal; O: Okzipital; PC: Präzentral; CZ: Zentral Null; PZ: Parietal Null

Die indifferente Bezugselektrode wird bei unipolaren Ableitungen am Ohrfläppchen, an der Nasenwurzel, in Scheitelmitte oder im Nacken befestigt.

Bei herznahen Lagen der indifferenten Elektrode besteht die Gefahr der Überlagerung durch EKG-Signale. Besser ist eine Zusammenschaltung aller Ableitelektroden über Widerstände von jeweils 1 M $\Omega$  als indifferente Elektrode.

**Lokalisation von Störungen im Gehirn:** über Schalter, mit dem man gezielt einzelne Elektrodenpaare auswählen kann.

Unipolare und **bipolare** Ableitungen liefern dieselbe Information. **Vorteil** bei **unipolaren** Ableitungen: größere Amplitude. **Vorteil** bei **bipolaren** Ableitungen: erlauben bessere Lokalisation.



**Abb.46:** A1, A2, A3 sind jeweils 8 unipolare Ableitungen, B1 – C2 (hier C3) bipolare Ableitungen, die durch einen Schalter ausgewählt werden können. Die in die Kreise eingetragenen Zahlen legen die Ableitungsnummern fest.

### Verstärker

Der Verstärkungsfaktor muß auf 10000 festgelegt werden, damit man eine schreibgerechte Ausgangsspannung von 0,1 – 1 Volt erhält.

Bandbreite 70 Hz (wird meist auf 150Hz gelegt). EEG und EKG werden mit dergleichen Verstärkern abgeleitet.

Die geringe Signalintensität erfordert ein hohes Signal/Störverhältnis, das nur mit einem Differenzverstärkerprinzip mit möglichst hoher Gleichtaktunterdrückung und einer rauscharmen Eingangsstufe ( $<1\mu\text{V}$ ) erreicht werden kann.

In der Medizin hat sich für die Angabe der unteren Grenzfrequenz  $f_u$  die Zeitkonstante  $\tau_u$  eingebürgert.. ( $\tau_u = 1 / 2\pi f_u$ )

### Diagnostische Verwertung

#### Normales EEG des Menschen

##### Wach EEG

Markanteste Komponente sind die  $\alpha$ -Wellen, die nach der Pubertät beiderseits des Gehirns im parietalen okzipitalen Bereich abgeleitet werden können.

Beta-Wellen-Aktivität wird frontal und präzentral deutlich (wird okzipital von den Alpha-Wellen zu sehr überlagert)

Die dominierende Grunsaktivität bei Jugendlichen und Kindern ab etwa 2 Jahren sind die Theta-Wellen.

Sie werden hauptsächlich parietal und okzipital im zentralen Bereich abgeleitet. Bei Kleinkindern zusätzlich im temporalen frontalen Bereich.

Bei Säuglingen treten verstärkte Synchronisation aufweisende Delta-Wellen auf, die frontal, zentroparietal und okzipital registriert werden.

Das Frequenzspektrum des EEG weist mit zunehmendem Alter höhere Frequenzkomponenten auf.

##### Schlaf EEG

Nach der Entspannungsphase mit ausgeprägtem Alpha-Rhythmus treten beim Übergang in einen schläfrigen Zustand bevorzugt Theta-Wellen auf.

In schwachen Schlafstadien: **Schlafspindel** (14 – 16 Schlafspindeln pro Sekunde) (in frontoparietalen Region)

Im Tiefschlaf: Langsame Deltawellen großer Aktivität.

### Pathologisches EEG

1. Veränderungen der periodischen Signale im EEG durch bevorzugtes Auftreten von:
  - **Delta-Wellen:** Bei Erwachsenen pathologisch. Deutet auf: Tumor, epileptische Zustände, entzündliche Prozesse
  - **Theta-Wellen:** Große Thetawellen sind beim erwachsenen immer pathologisch.
  - **Beta-Wellen:** Beta-Wellen mit hoher Intensität treten bei Schlafmittelvergiftungen auf.
1. Veränderungen der Signalintensität:
  - Krampfwellen und Krampfwellenvarianten (Spikes and Waves, Sharp ans Slow Wave Complexes, Polyspikes and Polywaves)
1. Allgemeine veränderungen der EEG-Verteilung auf der kopfoberfläche:
  - Amplitudenreduktionen über bestimmten Hirnregionen sind immer mit generalisierten Hirnerkrankungen, wie Enzephalitis, Tumoren, Hämatomen, Zysten oder lokalen Hirnatrophien verbunden.

### Markante Hirnerkrankungen:

- **Anfallartige Muskelkrämpfe:** steile Krampfwellen charakteristisch sowie Dysrhythmien.
- **Entzündungen:** langsame Wellen. Manchmal auch Krampfpotentiale. Korreliert im Allgemeinen mit der Schwere des klinischen Zustandsbildes.
- **Tumoren:** lokale EEG-Veränderungen. Bei rindennahen Tumoren ist eine Lokalisation gut durchführbar. Lokalisation bei tieferliegenden Tumoren nicht immer möglich, da Signale meist in der Temporalgegend einer Seite zu finden sind.
- **Gefäßerkrankungen:** leichte bis mittelschwere allgemeine Veränderungen.
- **Schädeltraumen:** Bei *Gehirnerschütterung* klingen EEG-Veränderungen nach wenigen Stunden ab. Bei *gehirnquetschungen* tritt eine Verlangsamung des Abklingens. Bei subduralen (unter der Schutzhaut liegend) Hämatomen (Bluterguß) treten intensitätsverringernungen im EEG auf.
- **Schlafmittelvergiftungen:** Im frühen Stadium beherrschen die schnellen Beta-Wellen mit ungewöhnlich hoher Intensität das EEG. Später Verlangsamungen Ausfall jeder elektrischer Aktivität (isoelektrische Linie)
- **Koma:** Ausfall jeder elektrischen Aktivität. **Null-Linien-EEG** ist wichtig zur bestimmung des Hirntodes.

## 6.2 Evoziertes Potential

### Entstehung

Reizantworten. Sensorische kortikale Reaktionspotentiale = evozierte Potentiale.

- Körperfühlsphäre: Lobus (Lappen) centralis, L. parietalis (Tast- und Druckempfindung) (Sulcus = Furche)
- Visuelle Empfindung: L. occipitalis
- Akustische Empfindung: L. temporalis (immer gegenüberliegend??)
- Unterscheidung beim sehen und Hören zwischen Wahrnehmungs und Erinnerungsfeld.

Die **evozierten Potentiale** bestehen meist aus einer **nach 10 – 15 ms** auftretenden **kleinen positiven Potentialschwankung**, der eine **große negative** folgt.

Nach ca. **20 – 80 ms Latenz** tritt eine **größere, länger anhaltende negative Welle** auf. Die initiale positiv-negative Ablenkung wird als **primäres**, die folgende als **sekundäres evozierte Potential** bezeichnet. Das primäre ist hochspezifisch in seiner Lokalisation. (Nur an der Stelle auftretend, wo aufsteigende betroffene Bahnen enden.)

### Ableittechnik

## Methodik

### Stimulation

Für die Signalableitung werden blanke Stahlnadeln oder teflonbeschichtete Nadeln mit blanker Spitze in die Kopfhaut eingestochen. Als indifferente Elektrode verwendet man Flächenelektroden über dem spezifischen sensorischen Feld der kontralateralen (gegenüberliegenden) postzentralen Region.

### Verstärker

EMG-Verstärker. Viele Messungen reizsynchrone Mittelwertbildung (**averaging**). Hierfür wird jedes Signal in eine Serie von Zeitintervallen aufgeteilt, und die Amplitudenwerte werden in jedem Zeitintervall digitalisiert. Jeder Digitalwert wird dann in einem seinem Zeitpunkt zugeordneten Speicher abgelegt und zu den vorhergehenden Werten in diesem Speicherplatz addiert. Voraussetzung: Reizsynchrone Trigger. Signal/Störverhältnis um Faktor  $n$  verbessern  $n$ -mal die Messung wiederholen.

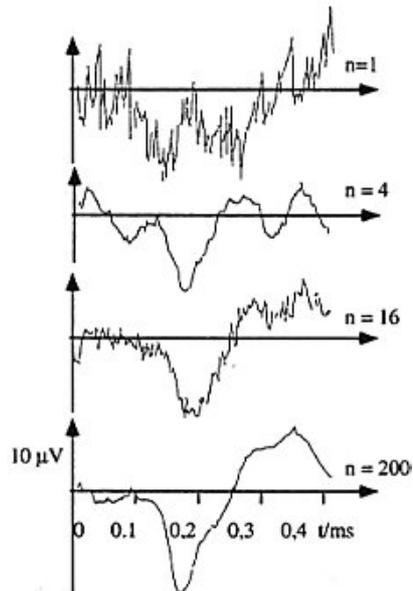


Abb.47: Reaktionspotentiale, abgeleitet im Okzipitalbereich

### Diagnostische Verwertung

Zur Beurteilung von pathologischen Veränderungen. (z.B. bei verschiedenen Läsionen des sensorischen Systems).

Spezielle Bedeutung bei **Gehörüberprüfungen** solcher Patienten, die sich nicht mehr (oder noch nicht) äußern können. Ebenso: Überprüfung der Sehfunktion.

## 7 Elektrokardiogramm (EKG)

### 7.1 Anatomische Grundlagen und physiologische Grundlagen

Das Herz setzt sich aus vier Hohlräumen, zwei **Vorhöfen (Atria)** und zwei **Herzkammern (Ventrikel)** zusammen.

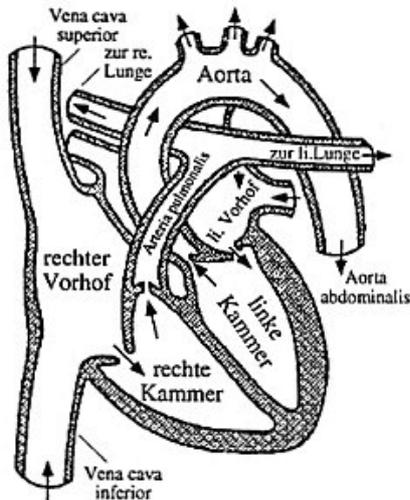


Abb.48: Anatomischer Aufbau des Herzens

Lungenarterie: Arteria pulmonalis

Das eigentliche Arbeitsventrikel ist das linke Ventrikel. Zwischen den Vorhöfen und den Kammern befinden sich Segelklappen, zwischen den Kammern und den Austrittsarterien Taschenklappen.

Die Kontraktionsphase wird mit **Systole** bezeichnet.

Die Erschlaffungsphase mit **Diastole**.

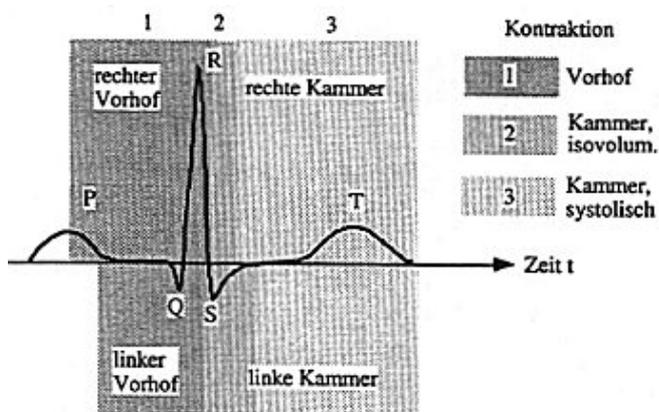


Abb.49: Verlauf der Kontraktionsphase des Herzens (PQRST)

## 7.2 Elektrophysiologische Grundlagen

Aktionsimpuls des Herzmuskels:

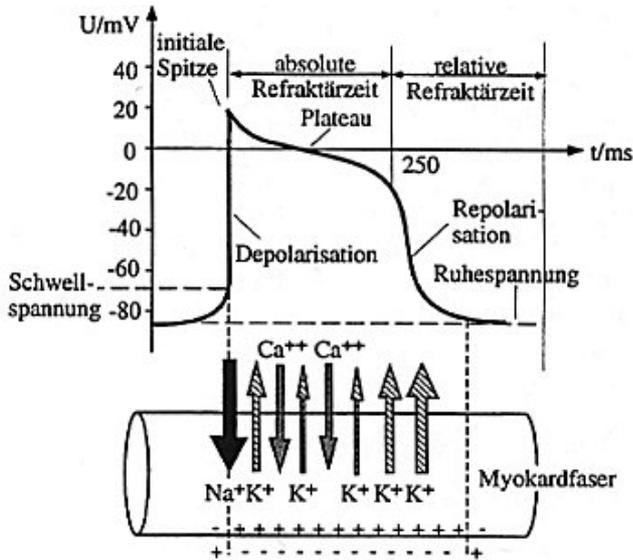


Abb.50: Aktionsimpuls des Herzmuskels

Die verlängerte Repolarisationszeit durch das Plateau (durch zusätzlichen langsamen Calciumioneneintritt, der den repolarisierend wirkenden Kaliumionenausstrom verringert (bei Nervenfasern tritt dies nicht auf!)) ist mit einer verlängerten Refraktärzeit verbunden, deren funktionelle Bedeutung in einem verlängerten Schutz der Herzmuskulatur vor zusätzlichen Reizen liegt. Das Plateau ist ein typisches Charakteristikum von Herzmuskelfasern / Herzmuskelzellen.

### Erregungsleitssystem

Die Erregungsverteilung im Herzen wird durch das sogenannte Erregungsleitssystem vorgenommen.

Reizfolge: **Sinusknoten rechter Vorhof Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) His-Bündel Tawara-Schenkel Purkinje-Netzwerk gesamter Ventrikelmyokard.**

Die Erregungsausbreitungsgeschwindigkeit liegt auf dem Vorhof bei etwa 0,8 m/s.

Der Atrioventrikularknoten ist im Normalfall die einzige überleitungs-fähige Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln. Geschwindigkeit des AV-Knotens: 0,1 m/s. Ausb.geschwindigkeit der Tawara-Schenkel: 2 m/s. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit in der herzmuskulatur: 0,5 m/s.

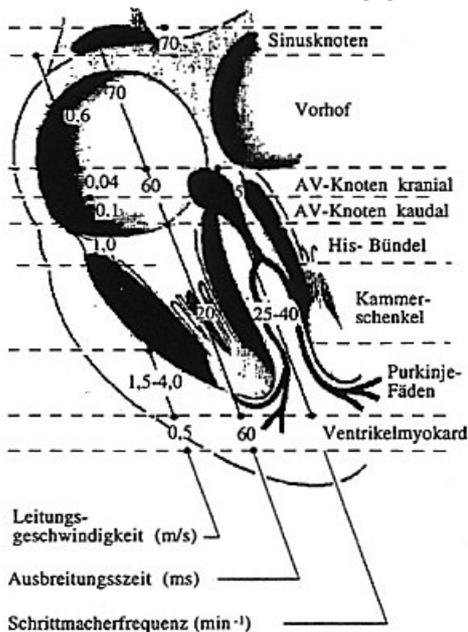


Abb.51: Leitungsgeschwindigkeiten (m/s) und Ausbreitungszeit (ms) des Erregungsprozesses

Septum: Scheidewand.

Im Erregungsleitsystem existieren verschiedene Refraktärzeiten.

Das **Plateau bewirkt**, daß **zwischen Vorhof und Kammermuskulatur** ein **Frequenzsieb** eingeschaltet ist. **Hohe Erregungsfrequenzen** der Vorhöfe **werden** dadurch **unterdrückt**, so daß die **Ventrikel** nur **durch** eine vergleichsweise **niedrige Erregungsfrequenz aktiviert** werden können. **Auch wird** dadurch ein **Rücklauf des Erregungsprozesses** aus dem Ventrikel in das Erregungsleitsystem **verhindert**.

### Arten der Herzmuskulatur

- **Arbeitsmuskulatur** (Arbeitsmyokard) [Vorhöfe, Ventrikel]
- **Erregungsbildungs- und Erregungsleitsystem.** Die Fasern des Erregungsleitsystems weisen langsame spontane Depolarisationen auf, die die Zellmembranspannung bis zu einer kritischen Spannungsschwelle absenken und damit spontan Muskelaktionsimpulse auslösen können.
- **Autorhythmie:** Frequenz der Aktivierung wird einmal durch die Änderung der Geschwindigkeit der spontanen Depolarisation und zum anderen durch die Änderung des Schwellenpotentials oder des maximalen diastolischen Potentials gesteuert.

Verschiedene Schrittmacher:

**Primäres Erregungszentrum:** *aktueller Schrittmacher:* **Sinusknoten** (60 – 100 Schläge (S) pro Minute) (MSD: maximale spontane Depolarisation)

Die spontane Depolarisation der autonomen Zellen des AV-Knotens, auch *potentieller Schrittmacher* genannt, bewirkt keine Unterschreitung ihrer Schwellen, denn vorher passiert der vom Sinusknoten ausgelöste Erregungsvorgang den **AV-Knoten** und unterbricht dessen spontane Depolarisation. (LSD: langsame spontane Depolarisation) AV-Knoten (wenn Sinusknoten ausgefallen): 40 S/min.

Tritt eine komplette Unterbrechung des Erregungsleitungssystems zwischen Vorhöfen und dem distalen AV-Knoten auf, kann ein **tertiäres Erregungszentrum** in Form der spontan depolarisierenden Zellen des **His-Bündels** oder der **Purkinje-Fasern** (Muskelbahnen nicht Nervenfasern!) einspringen.

Frequenz: 30 S/min.

### Informationen aus elektrischen Größen

Die Ableitung der elektrischen Aktivität einer einzelnen Herzmuskelfaser bezeichnet man als **Elektrogramm (EG)**. Die Ableitung der Summenspannung vieler Herzmuskelfasern bezeichnet man als **Elektrokardiogramm (EKG)**.

Die Polung der makranten Wellen im Elektrogramm der Herzmuskelfaser beinhaltet als Informationen über die Erregungsausbreitungsrichtung.

EKG-Abschnitte:

**P-Zacke:**

Ausdruck der Erregbarkeit in beiden Vorhöfen.

**PQ-Strecke:**

Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer. Bezugslinie für die Nullspannungen genommen (isoelektrische Linie)

**QRS-Komplex:**

Erregungsausbreitung in beiden Herzkammern. Fehlt eine dieser Zacken, so gilt der Schnittpunkt des R-Abfalls mit der Nulllinie.

**T-Zacke:**

Rückbildung der Erregung in den Kammern.

**ST-Strecke:**

Totalerregung des Ventrikels

**U-Welle:**

**Einzige** elektrische Änderung des Herzens **während der Diastole**. Die Bedeutung der U-Welle ist noch nicht völlig klar. Manchmal nur als flache Erhebung, kann auch völlig fehlen.

### Entstehung des Elektrokardiogramms

Die zeitlich und örtlich unterschiedliche Erregungsausbreitung auf der Herzoberfläche ist die Ursache des EKG's.

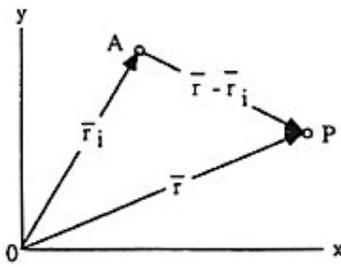


Abb.52: Potential in P durch Stromquelle i der Intensität I in Pkt. A

Potential:

$$\Phi(r) = \frac{1}{4\pi\kappa} \sum_{i=1}^n \frac{I_i}{r - r_i}$$

Diese Gleichung kann in eine Taylor-Reihe zerlegt werden.

$$\Phi(r) = \frac{1}{4\pi\kappa} \left\{ \frac{1}{r} \sum_{i=1}^n I_i + \frac{1}{r^3} \sum_{i=1}^n I_i r_i + \dots \right\}$$

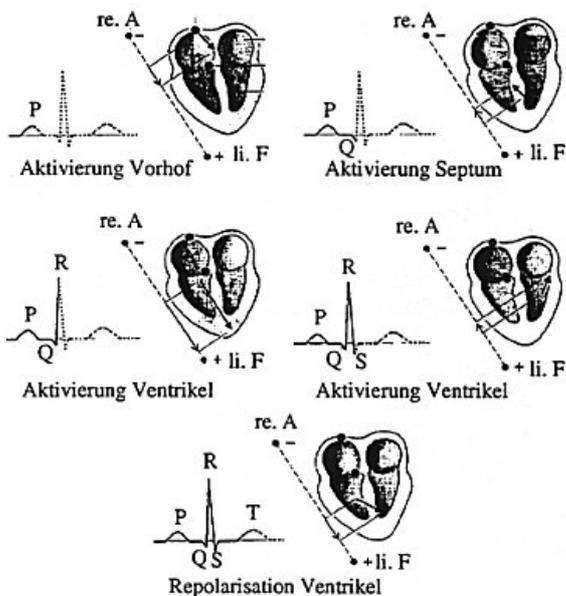
Im Herzen findet kein Nettoein- oder Nettoausstrom von Ionen statt, da im räumlich begrenzten Medium alle Stromlinien in der Quelle beginnen und enden müssen. Dadurch wird das erste Glied der Taylor-Entwicklung zu Null. Das zweite Summenglied beschreibt die Wirkung eines Dipols mit dem Dipolmoment: p-quer = (2tes Summenglied)

Es wurden **vereinfachte Herzmodelle** eingeführt. Nimmt man Spannungsmessungen in einem großen Abstand vom Herzen vor, kann die Taylor-Reihe schon nach dem zweiten Glied abgebrochen werden.

Die **EKG-Analyse** wird durch die **Vorraussetzung**, daß sich das elektrische Strömungsfeld des Herzens, wie es sich auf der Körperoberfläche darstellt, durch einen einzigen **ortsfesten Dipol** erzeugen läßt, auf eine **Analyse des Dipolmomentvektors p (Herzvektor) nach Betrag und Richtung als Funktion der Zeit zurückgeführt**.

**Unerregte Fasern haben innen negatives und außen positives Potential, erregte Fasern haben innen positives und außen negative Potential.**

Der Feldstärkevektor zwischen erregtem und unerregtem Gebiet wird als positiv definiert, wenn er aus dem negativen in das positive Gebiet zeigt. (Betrachtung auf äußerer Faseroberfläche)



**Abb.53: Erregungsausbreitung im Herzen**

**P-Welle:** (Vektor vom Sinusknoten zur Herzspitze) Die Projektion dieses Vektors auf die Ableitungslinie ist betragsmäßig klein und weist in die positive Richtung. Die P-Welle im EKG ist damit schwach positiv.

**PQ-Strecke:** Der gesamte Vorhofmyokard ist außen negativ. Es existiert damit in diesem PQ-Zeitintervall im EKG keine Potentialdifferenz.

**QRS:** Die Ventrikelenerregung beginnt an der linken Seite des Kammerseptums. (Es entsteht ein nach rechts und basiswärts gerichteter Vektor) Die Projektion dieses Vektors auf die Ableitungslinie ist negativ Q-Zacke

**QRS:** Kurze Zeit später sind freie Teile der Wände des rechten und des linken Ventrikels einschließlich der Herzspitze erregt. R-Zacke hat positive Polarität.

**QRS:** Die ventrikuläre Erregungsausbreitung endet an der Basis des linken Ventrikels. (Resultierender Vektor zeigt jetzt nach rechts basiswärts) Die S-Zacke ist damit klein, d.h. Null oder negativ

**ST-Strecke:** Nach Abschluß der Ventrikelenerregung ist die gesamte Herzoberfläche negativ. Potentialdifferenzen sind nicht registrierbar.

**T-Welle:** Projektion des Feldstärkevektors auf die Ableitungslinie ist positiv. Die T-Welle im EKG ist damit auch positiv.

Die Frage ist, wieso keine Potentialunterschiede während der PQ-Strecke auf dem Thorax abgeleitet werden können, obwohl die Vorhöfe komplett erregt sind (nach außen negativ) und die ventrikel total repolarisiert (außen positiv) sind. Der Fehler in der Betrachtung liegt darin, nur die Oberfläche zu sehen und die Potentialverteilungen in den Zellen außer Acht zu lassen.

Die Dipolflächen sind in etwa gleich groß und haben den gleichen Abstand zu P (Meßpunkt). Bei gleicher Ladungsdichte auf beiden Seiten ist das resultierende Potential in P gleich Null. Analog für erregte Zellen. (Jede Dipolfläche einer zellseite wird durch die Gegenüberliegende kompensiert das Potential an der Elektrode wird zu Null)

## 7.3 Ableitverfahren

### Standardableitungen

#### EINTHOVEN–Ableitungen

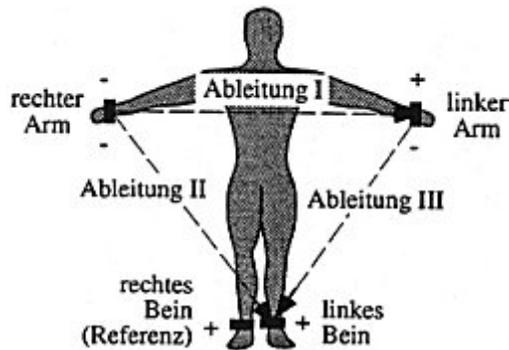


Abb.54: Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN

**bipolare Ableitungen** (es liegen immer zwei bezugspotentialmäßig gleichberechtigte Ableitpunkte vor, die direkt mit dem Registrierverstärker verbunden sind).

$$U(I)+U(II)+U(III)=0$$

I: linker Arm (+) – rechter Arm (-)

II: linker Fuß (+) – rechter Arm (-)

III: linker Fuß(+) – linker Arm (-)

Als Folge ergibt sich in den registrierten Signalen im Normalfall immer eine positive R-Zacke. (Es werden Differenzverstärker verwendet)

#### GOLDBERGER–Ableitungen

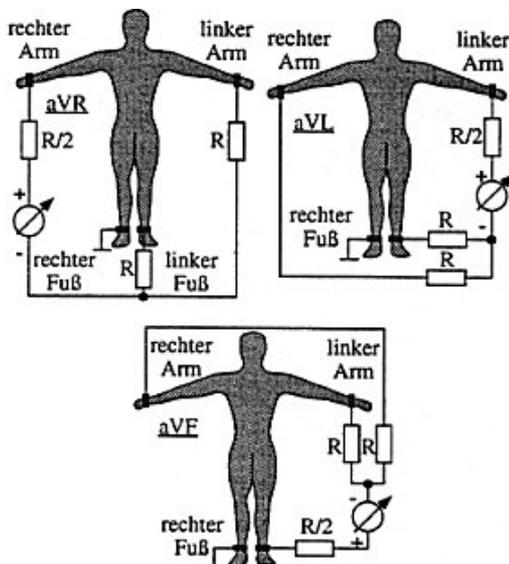


Abb.55: Goldberger–Ableitungen

#### unipolare Ableitung.

Der Bezugspunkt ergibt sich aus dem Zusammenschluß von 2 Extremitäten über je einen Widerstand R von mindestens 5kΩ. Der Widerstand muß groß gegenüber dem Hautwiderstand, jedoch klein gegenüber dem Eingangswiderstand des nachgeschalteten Verstärkers sein.

**aVR**: rechter Arm – Referenzpunkt 1 (Ort der Messung; Zusammenschluß des Restes = Bezugspunkt)

**aVL**: linker Arm – Referenzpunkt 2

aVF: linkes Bein – Referenzpunkt 3

Unipolare Ableitungen werden grundsätzlich über den Buchstaben V gekennzeichnet.

Bei aVR: Als Ableitungslinie gilt dann die Winkelhalbierende zwischen Ableitung I und II im Einthoven-Dreieck.

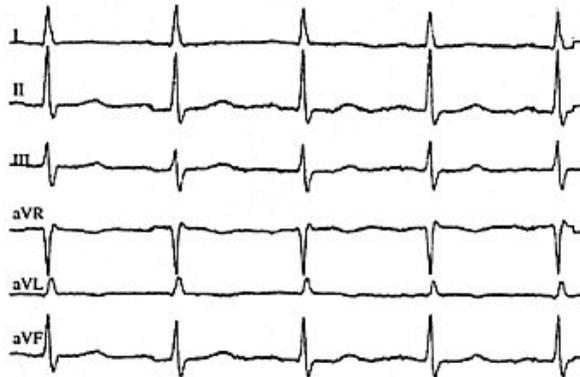


Abb.56: Extremitäten EKG nach Einthoven und Goldberger. Ablenkgeschwindigkeit: 50 mm/s; Amplitude: 5mm/mV; Bandbreite: 0,05 – 150 Hz

#### WILSON-Brustwandableitungen

Die indifferente Elektrode wird als Zusammenschluß aller drei Extremitäten über Widerstände von ca. 3 k $\Omega$ .

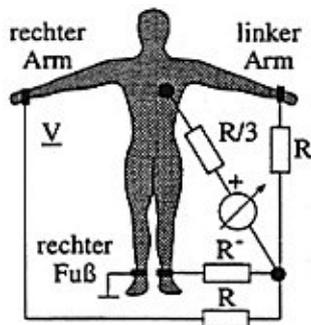


Abb.57: Sternpunkt nach Wilson

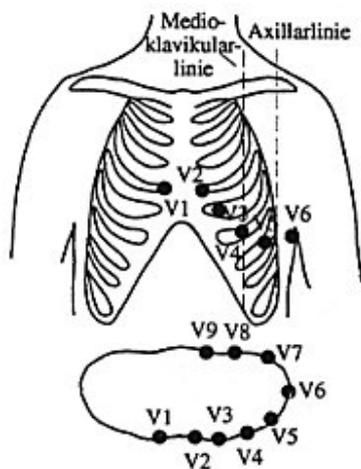


Abb.58: Elektrodenlagen für die Brustwandableitungen nach Wilson

Die Ableitpunkte folgen den Ventrikeln.

Ab V3 ändert sich die Amplitude.

Ableitpunkte liegendem Herzen wesentlich näher und erfassen damit ein Potentialfeld, was dem des Herzen wesentlich besser entspricht.

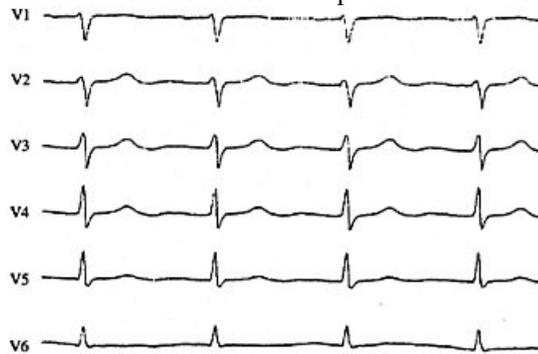


Abb.59: Brustwandableitungen nach Wilson. (Werte wie bei Goldberger)

### Standardableitung nach NEHB

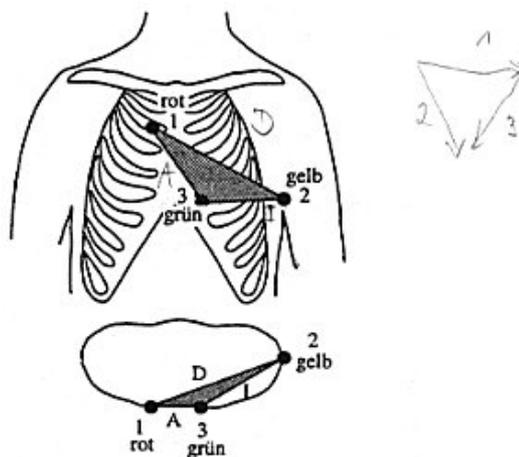


Abb.60: Kleines Herzdreieck nach Nehb (Zeichnung oben rechts bezieht sich auf EINTHOVEN) (D = Dorsal (zum Rücken gehörend); A = Anterior; I = Inferior)

Die klinische Bedeutung der Nehb-Ableitungen liegt in einer Ergänzung der Ableitungen III und aVF sowie in der Registrierung von Ereignissen der Herzhinterrwand.

### Cabrera-Kreis

Es ergeben sich immer dann maximale positive Ausschläge im EKG, wenn die Richtung des Vektors auf den Ableitpunkt hinweist und der Vektor parallel zur Ableitungslinie liegt.

#### Zum Zeitpunkt der R-Zacke verschiedene Herzlagen im Thorax:

+30° – +60° Normaltyp

Liegt ein verdrehter Dipolvektor zwischen 0° – -30° vor Herzlage Linkstyp.

**Steillage (Steiltyp),** wenn  $+60^\circ - +90^\circ$   
 $+90^\circ - +120^\circ$  **Rechtstyp.**

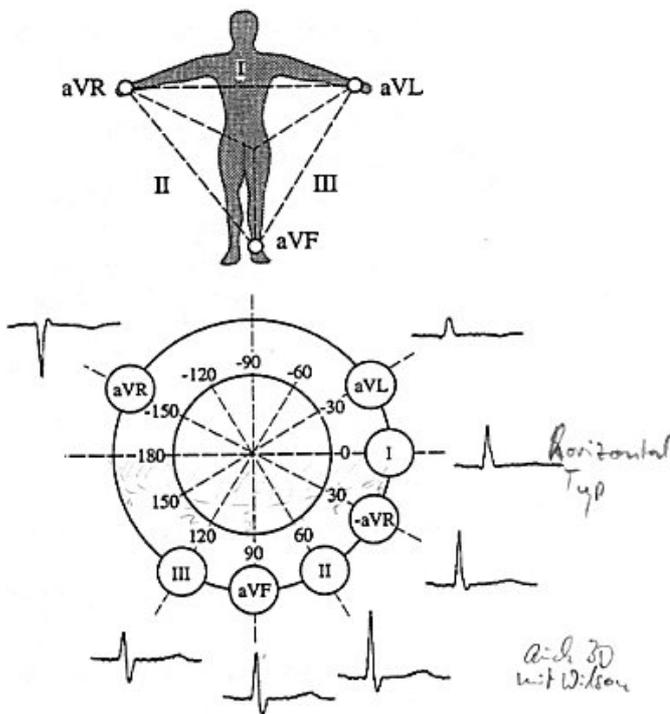


Abb.61: Konstruktion des Cabrera-Kreises

## 7.4 Ergänzende Ableitungen

### Ösophagus-Ableitungen

Die Ösophagus-Ableitungen sind **unipolar** gegen den Bezugspunkt, der meistens aus dem Wilson-Sternpunkt besteht.

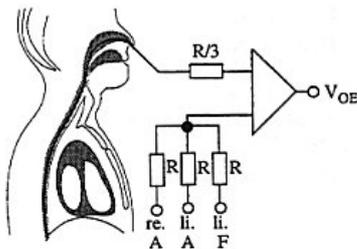


Abb.62: Ösophagus-Ableitungen

Der Katheter wird 52cm in die Speiseröhre (Ösophagus) hineingeschoben (gemessen vom Nasenflügel) und dann bis zu einer Kathetertiefe von 28cm gezogen, wobei alle 2cm eine Ableitung erfolgt.

Vorteil: Besondere Nähe zum Herzen.

Zur Beurteilung von Hinterwandinfarkte und Septumhyperatrophie.

### His-Bündel-EKG

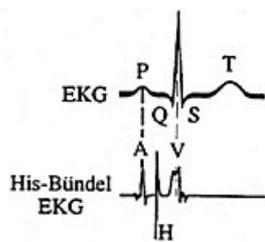
Form der intrakardialen Elektrokardiographie.

Bietet Informationen über die die wichtigen Vorgänge der Erregungsübertragung von den Vorhöfen über den AV-Knoten, das His-Bündel und die Tawara-Schenkel auf die Ventrikel im zeitlichen Abstand der P- und Q-Zacke.

#### (HBE) His-Bündel-Elektrokardiographie.

Lage des Katheters: Durch die untere Vene und die Segelklappe in die rechet Kammer, oder durch die Arterie und Segelklappe in die linke Kammer.

Geringe Potentialdifferenzen werden registriert. **Besonders markante** elektrische Signale liefert die **Erregungsfront** bei der **Passage des Vorhofs (A)** sowie der **Kammer (V)**.



**Abb.63: His-Bündel-Elektrokardiogramm. Das H-Signal wurde der Deutlichkeit halber in seiner Intensität größer gezeichnet.**

Das Signal (H) hängt mit der Erregungsüberleitung auf dem His-Bündel zusammen.

Wichtige Zeiten:

**AH-Zeit:** Vorhoferregung (A) und Passieren des Erregungsvorganges auf dem His-Bündel (H), liegt bei 80 – 140 ms.

**HV-Zeit:** Erregungsdurchlauf zwischen His-Bündel (H) und Ventrikel (V), liegt bei 30 – 50 ms.

A' liegt bei Anfang von P. **A'A-Zeit:** Erregungsausbreitung im rechten Vorhof, liegt bei 25–55 ms.

Die His-Bündel-Elektrokardiographie ist von besonderer Bedeutung für die Diagnostik der AV-Erregungsleitungsstörungen und erlaubt eine **genaue Festlegung des Blockierungsortes** bzw. eine Differenzierung zwischen AV-Knoten, His-Bündelblöcken und intraventrikulären Blockformen.

A'A: Intraartieller Block

AH: Überleitungsverzögerungsverzögerung proximal vom verzweigten His-Bündel.

HV: Überleitungsverzögerung distal vom His-Bündel-Stamm

HBE wird ebenfalls für die Analyse tachykarder (beschleunigter) Herzrhythmusstörungen eingesetzt und dient zur Feststellung des Angriffspunktes bestimmter Pharmaka.

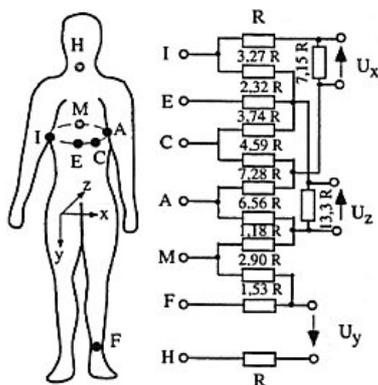
### Korrigiertes Franksches Ableitverfahren

12 Standardableitungen (EINTHOVEN, GOLDBERGER, WILSON)

Die Elektrokardiographie ist ein **inverses Untersuchungsverfahren**, bei dem man, ausgehend von an der Körperoberfläche abgegriffenen elektrischen Potentialdifferenzen, auf den Zustand des Herzens schließen kann.

Bei den Untersuchungen stellte man fest, daß die anatomischen Ableitachsen, die sich als verbindende Gerade zwischen den Ableitelektroden ergeben, nicht den elektrischen Ableitachsen entsprechen.

Aus diesen Erkenntnissen heraus führten BURGER, SCHMITT, McFEE und FRANK korrigierte orthogonale Ableitungen ein. Bei dem korrigierten Ableitsystem nach FRANK handelt es sich um eine **empirisch entwickelte Meßanordnung**, bei der durch ein **Widerstandsnetzwerk** elektrisch orthogonale Ableitungen erreicht werden. Die Art und Dimensionierung des Netzwerkes ermittelte FRANK durch umfangreiche Versuche an Torsomodellen und am Menschen.



**Abb.64: Elektrodenlagen, Widerstandsnetzwerk und Ableitungen nach FRANK.**

7 Elektroden, erste 5 (A,C,E,I,M), dann eine am Hals (H) und eine am linken Fuß (F).

Achsen:  $V_x$  = links;  $V_y$  = unten;  $V_z$  = hinten

Es ergibt sich bei Konstruktion des Vektors zur Zeit der R-Zacke eine Richtung nach links unten hinten.

## 7.5 Vektorielle Darstellung des EKG's

Die Vielzahl der Ableitungen macht es verständlich, daß die in den Signalen enthaltene Information nur mit großem Aufwand gewonnen werden kann. Aus diesem Grund strebte man eine **räumliche Darstellung** an. In jedem Zeitpunkt der Herzerregung stellt man den räumlichen Dipolvektor dar. Es entsteht ein **Vektorkardiogramm**. Es weist **drei unterschiedlich ausgeprägte Kurvenstücke**: die **P-, QRS- und T-Schleife**. Sie beginnen und enden im Nullpunkt und sind normalerweise geschlossen.

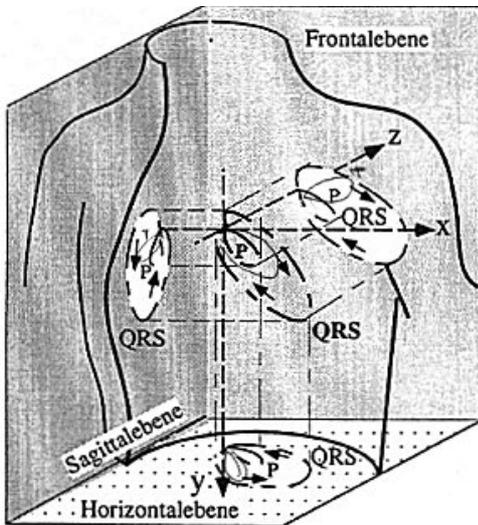


Abb.65: Vektorkardiogramm für die P-Welle und den QRS-Komplex

### P-Schleife:

Der **erste Teil** der Schleife ist überwiegend durch Vektoren des **räumlich vorne liegenden rechten Vorhofs** bedingt, während der **letzte Abschnitt** durch die Vektoren des **hinten liegenden linken Vorhofs** entsteht. Im Mittel ist die Richtung nach **links unten hinten**. Die **Rotationsrichtung ist normalerweise in allen drei Ebenen im Gegenuhrzeigersinn**.

### QRS-Schleife

Sie hängt mit der Depolarisation der Kammer zusammen. Intensität: größte Ausdehnung\*; Form: länglich und ohne Unregelmäßigkeiten. Hauptachse: nach **links unten vorne** gerichtet, d.h. in Richtung **des linken Ventrikels**, der durch seine große Muskelmasse elektrisch dominierend ist. Der initiale Schleifenanteil ist von der Erregung des Ventrikelseptums gebildet, der mittlere Abschnitt beinhaltet die **diagnostisch wichtige maximale Weite der QRS-Schleife**. Der terminale Schleifenanteil wird durch die zuletzt erregten Muskelbezirke gebildet. Drehrichtung: im Normalfall **gegen den Uhrzeigersinn**. In der **sagitalen und frontalen Ebene** können **beide Rotationsrichtungen** auftreten.

### T-Schleife

Sie hängt mit der Depolarisation des Herzmuskels zusammen. Form: fast immer schmal, manchmal auch strichförmig. Sie ist etwa 3mal größer als die P-Schleife. Normalerweise nach **links unten vorne** gerichtet. **Der Winkel zwischen maximalem QRS- und T-Vektor sollte im physiologischen Fall nicht mehr als 75° betragen und das Verhältnis Länge zu Breite nicht die Werte 2,66:1 übersteigen**.

Ist das Ende der QRS-Schleife bzw. der Beginn der T-Schleife verlagert, so liegt eine **offene Schleife** vor. Dies kann bei einer Verschiebung der ST-Strecke z.B. bei Herzinfarkten auftreten.

Um die Schleifen auch **zeitlich analysieren** zu können **Dunkelsteuerung in Zeitabständen von 2ms**. Die Rotationsrichtung wird dann an der Form des Lichtpunktes erkannt.

Formale Auswertung: Beschreibung der Form, Rotationsrichtung, räumliche Orientierung, Rotationsgeschwindigkeit, desweiteren einzelne charakteristische Vektoren (10ms, 20ms) der max. QRS-, der T-Vektor, sowie die terminalen Vektoren in ihren Beträgen und Richtungen.

Seit EINTHOVEN, wird das Koordinatensystem nicht wie ein mathematischen Koordinatensystem festgelegt, sondern mit **nach unten positiver y-Achse**.

## 7.6 Diagnostische Verwertung

### Normales und pathologisches EKG

Typische Zacken sind die P-, Q-, R, S-, und T-Zacke.

Intensitäten des QRS-Komplexes bei:

**EINTHOFEN:** I (0,68mV), II (1,2mV), III(0,85mV)

**GOLDBERGER:** aVR (0,076mV), aVL (0,11mV), aVF(0,66mV)

**WILSON:** V1 (0,23mV), V2 (0,47mV), V3 (0,86mV), V4 (1,3mV), V5 (1,07mV), V6 (0,92mV)

### Erregungsleitungs- und -bildungsstörungen

Es gibt Erregungsleitungsstörungen ersten, zweiten und dritten Grades.

- **1. Grad: Überleitungsverzögerungen**
- **2. Grad: Zeitweise Überleitungsunterbrechungen (Blöcke), partielle Blöcke**
- **3. Grad: Totale Unterbrechungen**

Empfindliche Stellen gegenüber Blockierungen (hauptsächlich Erregungsübergänge):

1. Vom Sinusknoten zum rechten Vorhof (**sinuatriale (SA-) Überleitungsstörungen**)
2. Vom Vorhof zum His-Bündel (**atrioventrikuläre (AV-) Überleitungsstörungen**)
3. Auf das His-Bündel und die sich daran anschließenden Tawara-Schenkel (**Schenkel-Blöcke**)

#### 1. Sinuatriale Überleitungsstörungen



**Abb.66: Sinuatriale Leitungsstörungen**

1. Störungen ersten Grades: Die elektrische Aktivität des Sinusknotens ist nicht meßbar.
2. Störungen **zweiten Grades** (Typ I: periodische Zunahme der PP-Dauer bis zum Ausfall einer Überleitung; Typ II: einmaliger oder häufiger Systolenausfall bei normalem oder konstant verlängertem PP-Intervall) sind im EKG zu erkennen. **Kennzeichnend** für partielle Leitungsunterbrechungen ist der **zeitweise Ausfall einer P-Welle sowie des darauffolgenden QRS-Komplexes**.
3. Störungen 3. Grades sind mit dem **Ausfall des gesamten EKG** verbunden, wenn nicht sekundäre (AV-Knoten) oder tertiäre (Ventrikelmuskulatur) Erregungszentren die Herzaktivierung übernehmen.

#### 2. Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen

1. **AV-Block 1. Grades:** verlängerte PQ-Zeit
2. **AV Block 2. Grades:** einzelne oder gehäufte AV-Leitungsausfälle, die Vorhofaktivität (P-Welle) wird nicht auf das His-Bündel und die Tawara-Schenkel übergeleitet QRS-Komplex fehlt.

3. AV-Block 3. Grades: Der mit der P-Welle synchronisierte QRS-Komplex fehlt. Regelmäßige Kammereigenaktivität erkennbar. Bei **proximalen** AV-Leitungsstörungen **normaler QRS-Komplex**; bei **distalen** AV-Leitungsstörungen: **verbreiteter QRS-Komplex**.

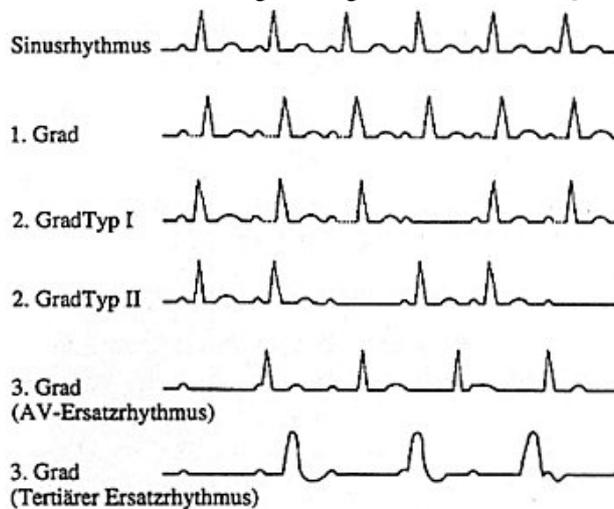


Abb.67: Atrioventrikuläre Leitungsstörungen.

### Schenkelblöcke

Unterbrechungen von Erregungsüberleitungen auf die Tawara-Schenkel.

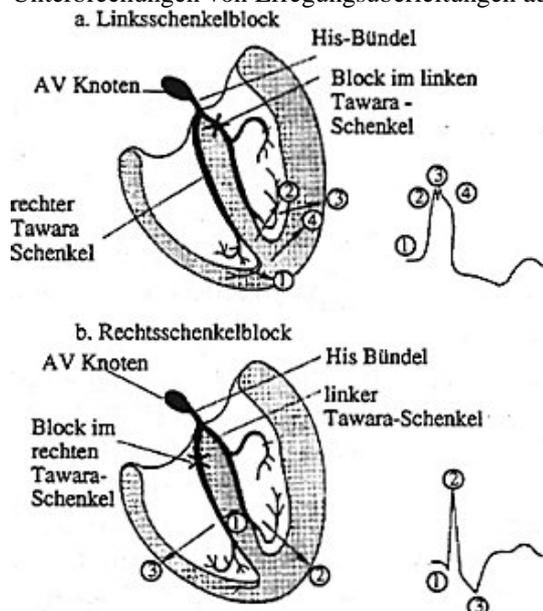


Abb.68: Oben: Linksschenkelblock und unten: Rechtsschenkelblock

Zwei Gruppen:

#### Blockierung des rechten Schenkels:

(Erregung des rechten Ventrikels ist gestört) Rechte Ventrikel wird durch den Rechtsschenkelblock unphysiologisch von links nach rechts erregt (auf muskulärem Weg mit verlangsamer

Ausbreitungsgeschwindigkeit) **Folge:** in Ableitung V1, V2, V3 und aVF **M-förmige plumpe QRS-Komplexe** und in V6 und aVL **breite und tiefe S-Zacken**.

#### **Blockierung des linken Schenkels:**

Erregungsvorgang nur über den rechten Schenkel in das Ventrikelmyokard. Erregungsprozess unphysiologisch von der rechtsventrikulären Septumwand ausgehend, erst angrenzende Teile des rechten Vorhofes erfassend. Dann physiologische Septumerregung von rechts nach links, dann stark verzögerte Erregungsausbreitung in der freien Wand des linken Ventrikels. **Charakteristische EKG-Veränderung: M-förmiger und breiter plumper QRS-Komplex, speziell in V5, V6, aVL und I.**

#### **Nomotope Rhythmusstörungen**

Gestörte Erregungsbildung. Ursache sind die **nomotopen (Bez. Für im Sinusknoten entstehende autonome Erregung des Herzens)** Rhythmusstörungen, die sich im allgemeinen durch Zu- oder Abnahme der langsamen diastolischen spontanen Depolarisationsgeschwindigkeit des **Sinusknotens** oder durch Veränderung des Unterschiedes zwischen Ruhespannung und Reizschwelle ergeben.



**Abb.69: Nomotope Rhythmusstörungen, oben: Sinustachykardie; Mitte: Sinusbradykardie, unten: Sinusarrhythmie**

**Sinustachykardie:** wenn in Ruhe mehr als 100 S/min (beim Erwachsenen) Hier bleibt die Grundfunktion des EKG gewahrt.

**Sinusbradykardie:** wenn die Herzfrequenz unter einem Wert von 50 S/min liegt.

Treten Unregelmäßigkeiten außerhalb der vorgegebenen physiologischen Grenzen auf, so spricht man von **Sinusarrhythmie**.

#### **Heterotope Rhythmusstörungen**

Bei ihnen ist nicht nur der Sinusknoten, sondern es sind auch andere Reizbildungszentren tätig, z.B. der AV-Knoten mit seinem AV-Rhythmus oder andere Erregungszentren, die dann mit einer niedrigeren Frequenz aktiv werden als der Sinusknoten.

In vielen Fällen treten entstehen nur vorübergehende Störungen und es zeigen sich gelegentliche Extrareize. Man bezeichnet sie als **Extrasystolen**.



**Abb.70: Heterotope Rhythmusstörungen: a) supraventriculäre Extrasystolen, b) ventrikuläre Extrasystolen, c) supraventriculäre paroxysmale Tachykardie, d) ventrikuläre Tachykardie, e) Vorhofflattern, f) Vorhofflimmern, g) Kammerflattern und Kammerflimmern.**

Bei supraventriculären Extrasystolen ist der QRS-Komplex normal (da sie normal über das Erregungsleitungs-system aktiviert werden)

Bei ventrikulären Extrasystolen ist der QRS-Komplex breiter was auf einen ventrikulären Ursprung des Extrareizes schließen läßt.

Die Extrasystolen fallen vorzeitig ein und sind (zumal bei Kammerextrasystolen) von einer **kompensatorischen Phase** gefolgt.

Wenn eine Extrasystole eine Kammer erfaßt, macht sie diese refraktär, während vom Sinusknoten die nächste fällige Erregung heruntergeleitet wird. Diese hat aber keinen Effekt (= sie führt zu keiner Kontraktion), da die Kammermuskulatur noch unerregbar ist. Erst die übernächste Sinuserregung zeigt wieder Effekt.

**Abstand** der P-Zacke der **Extrasystole** zur vorhergegangenen **normalen Systole** heißt **Kupplung**.

**Flutter- und Flimmervorgänge:** Der normale Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung des Myokards fehlt. Es existieren zahlreiche Teilkontraktionsvorgänge, die eine unkontrollierte Bewegung der Herzwand zur Folge haben. Das Herz hat keine blutfördernde Funktion mehr. Bei Aktivität von 200 – 350 S/min **Herzflattern**, bei mehr als 600 S/min **Herzflimmern**. Sowohl Vorhöfe, als auch Kammern können betroffen sein. **Vorhofflattern bzw. Vorhofflimmern:** Nicht so schlimm (nur unwesentliche Reduzierung der Arbeitsleistung des Herzens). **Kammerflattern bzw.**

**Kammerflimmern:** völliger Zusammenbruch der Herzleistung ... entweder Reanimation oder Tod.

## 7.7 EKG-Verstärker

Schaltung eines EKG-Verstärkers: **Überspannungsnetzwerk – Tiefpaß – Impedanzwandler – Differenzverstärker – Bandpaß – Verstärker**

Der Grund für den Aufbau der ersten beiden Stufen als **Gleichspannungsverstärker** liegt in dem Bestreben, eine **möglichst hohe Gleichtaktunterdrückung** zu erreichen. Jeder Kondensator könnte die Symmetrie stören. (Problem der identischen Kondensatoren)

**Verstärkung des biologischen Verstärkers:** 2042

Zur galvanischen Trennung des Patienten gibt es noch den Isoliervverstärker. Dort sollte aber das bioelektrische Signal schon vorverstärkt vorliegen. (Isolationsspannung 2.5kV (bei 50Hz).