

Skript II:

Sechs Richtige

Die strukturierte Rhythmusanalyse

Stephan Vossel

Version 2.1

Liebe/r Kursteilnehmer/in,

herzlich willkommen zum Kursprogramm "ekg - lernen. verstehen. anwenden".

Ein wesentlicher Bestandteil der Präsenzphase des Kurses ist die aktive Bearbeitung von EKG-Bildern und klinischen Fällen. Hier soll also die praktische Anwendung der Elektrokardiographie im Vordergrund stehen

Zur Vorbereitung hierauf sollen Ihnen die Skripte, neben den SMEDEX-e-learning-Lektionen, die Möglichkeit geben, einige Grundlagen der Elektrokardiographie selbstständig zu wiederholen und zu vertiefen. Dabei sind die Skripte ein von den e-learning-Lektionen unabhängiges Angebot.

Die Skripte ersetzen selbstverständlich kein Lehrbuch, sollten jedoch für eine orientierende Einführung ausreichend sein. Es soll allgemein nicht darum gehen, Details, Ausnahmen und Zahlenwerte auswendig zu lernen - vielmehr sollen grundlegende Mechanismen und Vorgehensweise in ihrem Prinzip verstanden werden.

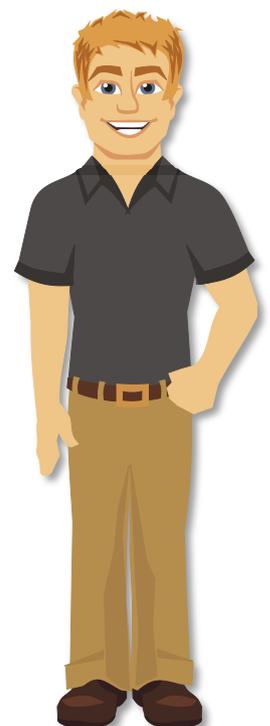
Für Fragen zu den Skripten stehe ich gerne per e-Mail zur Verfügung.

Ich wünsche Ihnen nun viel Spaß beim Selbststudium und freue mich darauf, Sie schon bald persönlich begrüßen zu dürfen.

Mit herzlichen Grüßen,

Stephan Vossel

sv@12leads.de



Inhalte

| | | |
|------------|---|-----------|
| 1 | RHYTHMUSANALYSE | 4 |
| 1.1 | ALLGEMEINE BEMERKUNGEN | 4 |
| 1.2 | SECHS RICHTIGE - DIE STRUKTURIERTE RHYTHMUSANALYSE | 5 |
| 1.2.1 | 1) IST EINE GEORDNETE KAMMERAKTIVITÄT VORHANDEN? | 5 |
| 1.2.1.1 | Ist eine ventrikuläre elektrische Erregung erkennbar? | 5 |
| 1.2.1.2 | Ist die ventrikuläre Erregung geordnet? | 7 |
| 1.2.1.3 | Geht die elektrische Aktivität mit einem mechanischen Auswurf einher? | 8 |
| 1.2.2 | 2) WIE HOCH IST DIE VENTRIKULÄRE FREQUENZ? | 9 |
| 1.2.2.1 | Manuelle Bestimmung der Herzfrequenz | 9 |
| 1.2.3 | 4) IST DER KAMMERKOMPLEX SCHMAL ODER BREIT? | 12 |
| 1.2.3.1 | QRS-Verbreiterung durch Schenkelblöcke | 14 |
| 1.2.3.2 | QRS-Verbreiterung bei ventrikulärem (infrasisärem) Fokus | 14 |
| 1.2.3.3 | QRS-Verbreiterung akzessorischer Leitungsbahn | 15 |
| 1.2.4 | 4) SIND DIE KAMMERKOMPLEXE REGELMÄßIG? | 17 |
| 1.2.5 | 5) IST EINE GEORDNETE VORHOFAKTIVITÄT VORHANDEN? | 18 |
| 1.2.5.1 | Ist eine atriale elektrische Erregung erkennbar? | 18 |
| 1.2.5.2 | Sind P-Wellen erkennbar? | 18 |
| 1.2.5.3 | Negative P-Wellen | 20 |
| 1.2.5.4 | Vorhofaktivität ohne P-Wellen: Vorhofflimmern und Vorhofflattern | 20 |
| 1.2.5.5 | Keine P-Wellen | 23 |
| 1.2.6 | 6) BESTEHT EINE KOPPLUNG VON VORHOF UND KAMMER? | 24 |
| 1.2.6.1.1 | QRS-Komplexe denen keine P-Welle vorausgeht | 24 |
| 1.2.6.1.2 | P-Wellen, denen keine QRS-Komplexe folgen | 25 |
| 1.2.6.2 | Wie sind Vorhöfe und Kammern miteinander gekoppelt? | 27 |
| 1.3 | ABSCHLIEßENDE BEMERKUNGEN UND ZUSAMMENFASSUNG | 28 |
| 2 | LITERATURVERZEICHNIS | 29 |
| 3 | KONTAKT | 29 |

1 Rhythmusanalyse

1.1 Allgemeine Bemerkungen

Die Rhythmusanalyse ist elementarer Bestandteil und Ausgangspunkt jeder EKG-Auswertung. Sie erfordert aus technischer Sicht den geringsten Aufwand und ist somit schnell durchführbar. Bei entsprechender Expertise des Anwenders ist somit schon nach kurzer Zeit eine Diagnose möglich, welche sowohl eine Einordnung der akuten Gefährdung des Patienten zulässt, als auch den Ausgangspunkt für die korrekte Therapie darstellt.

Obwohl die Anwendung also vergleichsweise simpel und schnell erfolgt, ist die korrekte Identifizierung des Rhythmusbildes keineswegs eine einfache Herausforderung. Für die Rhythmusanalyse gilt wie für jede andere EKG-Auswertung: Neben Routine und Erfahrung ist die richtige Herangehensweise der Schlüssel zum Erfolg.

Vor allem in Stresssituationen hat es sich dabei, wie in vielen anderen Bereichen der Akutmedizin, als vorteilhaft erwiesen, komplexe Zusammenhänge in standardisierten Abläufen zu organisieren. Dabei mag es zunächst stupide erscheinen, einfachste Fragestellungen checklistenartig abzuarbeiten – die Praxis zeigt jedoch, dass auf diese Art die wenigsten Fehler bei der Entdeckung von Abweichungen auftreten, während bei der unstrukturierten Betrachtung vor allem das gesehen wird, was dem Betrachter buchstäblich „ins Auge springt“. So erhält zum Beispiel die prägnante ventrikuläre Extrasystole in einem Rhythmusstreifen sofortige und ausgiebige Aufmerksamkeit, während der im Vergleich dezentere erstgradige AV-Block übersehen wird. Ebenso beliebt ist die „Analyse“ von Ischämiezeichen oder Leitungsblockierungen im einzelnen Rhythmusstreifen. Dies zeugt nicht nur davon, dass der Anwender die Technik der Elektrokardiographie nicht verstanden hat, sondern führt, wie schon im ersten Beispiel, regelmäßig dazu, dass relevante Störungen des Rhythmus nicht erkannt werden, weil man zu sehr mit der „ST-Hebung“ beschäftigt ist.

Bevor wir uns also mit der eigentlichen Untersuchung von Rhythmusstreifen beschäftigen, sollten die folgenden Grundsätze verinnerlichtet werden:

- Die Rhythmusanalyse ist grundlegender Bestandteil jeder EKG-Analyse und gehört somit auch zur 12-Kanal-Auswertung.
- Ein Rhythmusstreifen ermöglicht keine 3-Dimensionale Beurteilung! Veränderungen der ST-Strecke, der T-Welle und andere morphologische Veränderungen sind nur im Kontext einer räumlich mehrdimensionalen Betrachtung zu bewerten – und dazu wird mindestens das komplette 12-Kanal-EKG benötigt.
- Für die Rhythmusanalyse ist ein Ausdruck des Streifens notwendig – Analysen am Monitor sind meistens unzureichend.
- Eine gute Rhythmusanalyse erfolgt nach einem strukturierten Schema.

1.2 Sechs Richtige - Die strukturierte Rhythmusanalyse

Von den verschiedenen Schemata zur Rhythmusanalyse, welche durch diverse Autoren publiziert werden, soll an dieser Stelle das sogenannte „6-Punkte-Schema“ vorgestellt werden. Der Ansatz verfolgt die frühzeitige Erkennung von lebensbedrohlichen und somit therapiepflichtigen Rhythmusstörungen und entspricht der aktuellen Leitlinienempfehlung des European Resuscitation Council (ERC).

Das Schema ist in 6 zentrale Fragen gegliedert, welche zum Teil untergeordnete Fragen beinhalten. Wie bereits beschrieben, sind die Fragen in der Reihenfolge so angeordnet, dass mit der Untersuchung lebensbedrohlicher Veränderungen begonnen wird, womit primär die Aktivität der Ventrikel zu verstehen ist.

Die Erläuterung der standardisierten Vorgehensweise beinhaltet viele Aspekte, die vom erfahrenen Anwender des EKG gemeinhin als „selbstverständlich“ angenommen werden. Vielleicht ist es aber genau dies das Problem - nämlich, dass die „selbstverständlichen“ Sachverhalte doch nicht so von selbst verständlich sind, aber auch nicht wirklich verstanden werden können, weil man eben nie darüber spricht. In den Kursen zum Thema Rhythmusdiagnostik fällt immer wieder auf, dass speziell bei den grundlegenden Inhalten Unsicherheit und Diskussionsbedarf besteht, während weitaus komplexere Zusammenhänge sicher beherrscht werden. Daher möchte ich den „selbstverständlichen“ Dingen in diesem Abschnitt bewusst ein wenig mehr Aufmerksamkeit als erwartet zukommen lassen und hoffe, dass diese danach wirklich verstanden sind.

1.2.1 1) Ist eine geordnete Kammeraktivität vorhanden?

Bekanntermaßen werden im EKG elektrische Vorgänge abgebildet, welche die Grundlage für jede mechanische Aktivität darstellen. Das Fehlen elektrischer Aktivität ist also nicht mit dem Leben vereinbar, wobei im Umkehrschluss die reine elektrische Aktion keine Auskunft über die mechanische Funktion des Myokards gibt.

Unter der Fragestellung nach der elektrischen Aktivität müssen also folgende Aspekte geklärt werden:

- Ist eine ventrikuläre elektrische Erregung erkennbar?
- Ist die ventrikuläre Erregung geordnet?
- Geht die elektrische Aktivität mit einem mechanischen Auswurf einher?

1.2.1.1 Ist eine ventrikuläre elektrische Erregung erkennbar?

Absolut gerade Nulllinien sind für die Asystolie untypisch und lassen einen technischen Fehler (Kabelbruch, Stecker nicht konnektiert, Gerät defekt...) vermuten.

Eine nicht technisch bedingte Asystolie erfordert die sofortige CPR und bedarf naturgemäß keiner weiteren Rhythmusanalyse.

Der Sonderfall der sogenannten P-Wellen-Asystolie bei totalem AV-Block und fehlendem Ersatzrhythmus ist ebenfalls mit dem Leben nicht vereinbar und muss umgehend behandelt werden.

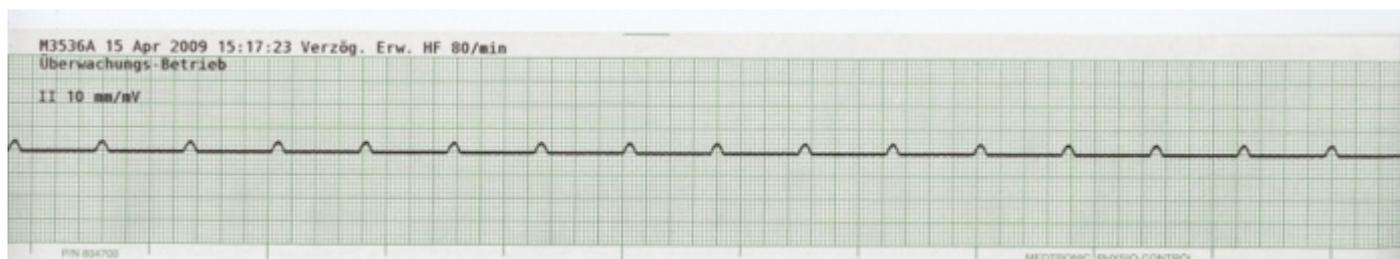


Abbildung 1: P-Wellen Asystolie. Bei regelmäßiger Vorhofaktion liegt ein kompletter AV-Block. Da es zu keiner Ventrikelaktion kommt, entspricht dieses Bild funktionell einer Asystolie und ist entsprechend zu behandeln.

Eine weitere Form der Asystolie ist der sogenannte „agonale Rhythmus“. Hierbei kommt es am schwer geschädigten Herzen zu spontanen Depolarisationen mit Frequenzen deutlich unter 10/min, bzw. lediglich zum Auftreten einzelner Kammerkomplexe bei Asystolie – ob dies noch als „Rhythmus“ bezeichnet werden kann, ist sehr fraglich. Die Form der Kammerkomplexe ist dabei meist stark verbreitert und höchstgradig deformiert. Solche Erregungen sind Ausdruck massiver Funktionsverluste des Myokards. Ein mechanischer Auswurf ist bei extrem bradykarden Frequenzen und stark verlangsamter Erregungsausbreitung höchst unwahrscheinlich. Der agonale Rhythmus wird daher auch als „sterbendes Herz“ bezeichnet und gehört zu den EKG-Bildern des Herz-Kreislauf-Stillstandes.

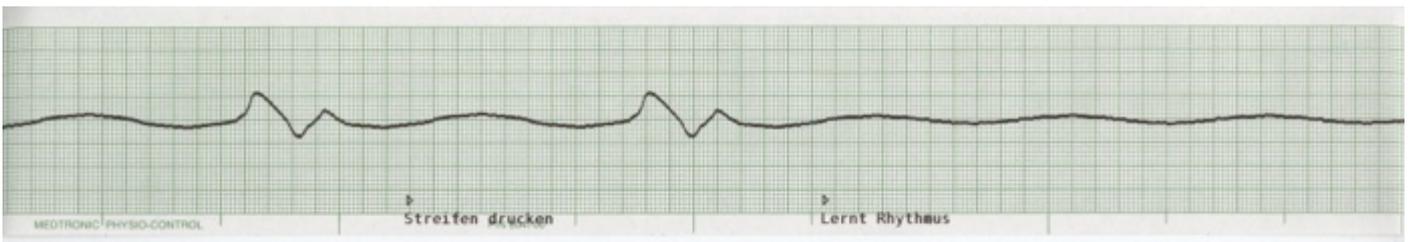


Abbildung 2: Agonale Ventrikelaktionen. Die Breite und die Deformierung der Kammerkomplexe lassen bereits vermuten, dass eine mechanische Aktivität mehr als unwahrscheinlich ist.

Der mögliche Sonderfall einer vermeintlichen Asystolie trotz regelrechter Herzaktion kann sich dann ergeben, wenn die betrachtete Ableitung und der elektrische Vektor der Ventrikelerrregung in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Details zur Vektortheorie werden an anderer Stelle behandelt. Diese Fehlerquelle kann behoben werden, in dem bei Vorliegen einer fraglichen Asystolie weitere Ableitungen betrachtet werden (Durchschalten am Monitor). Wenn die „Asystolie“ tatsächlich aufgrund der Stellung des Herzvektors zur Ableitungselektrode zustande kam, wird dies in einer anderen Ableitung schnell erkannt.



Abbildung 3: Abhängigkeit der QRS-Amplitude von der Ableitung. Aufgrund der Lage des Herzvektors (im vorliegenden Beispiel Linkstyp) zeigt sich in der senkrecht zum Vektor stehenden Ableitung III ein niederamplitudiges EKG. Bei alleiniger Betrachtung dieser Ableitung bestünde Verdacht auf einen agonalen Rhythmus, bzw. eine funktionelle Asystolie. Das Durchschalten der Ableitungen deckt den wahren Rhythmus auf.

1.2.1.2 Ist die ventrikuläre Erregung geordnet?

Wie eingangs beschrieben, ist die elektrische Aktion Voraussetzung für jede mechanische Aktion. Jedoch kann die elektrische Erregung nur dann erfolgreich beantwortet werden, wenn sie sich gleichmäßig über die Kammern ausbreitet. Wenn das Myokard der Ventrikel gleichmäßig erregt wird, kann es die Erregung mit einer synchronen mechanischen Kontraktion beantworten. Eine gleichmäßige elektrische Erregung ist daran zu erkennen, dass die Ausbreitung wiederkehrend entlang dem selben „Pfad“ erfolgt. Dieser einheitliche Weg der Erregungsausbreitung führt im EKG zu einheitlichen (weil wiederkehrenden) Wellenformen – morphologisch lassen sich gleich aussehende (monomorphe) Kammerkomplexe erkennen. Ein physiologischer Rhythmus wie der Sinusrhythmus zeigt also monomorphe Kammerkomplexe weil die Erregung sich immer auf dem selben Weg ausbreitet. Ein nicht ganz so physiologischer Rhythmus wie die ventrikuläre Tachykardie erkennen wir sofort als „ungesund“, jedoch lassen sich auch hier einzelne Kammerkomplexe deutlich voneinander abgrenzen weil die (kreisende) elektrische Erregung kontinuierlich auf dem selben Weg abläuft.

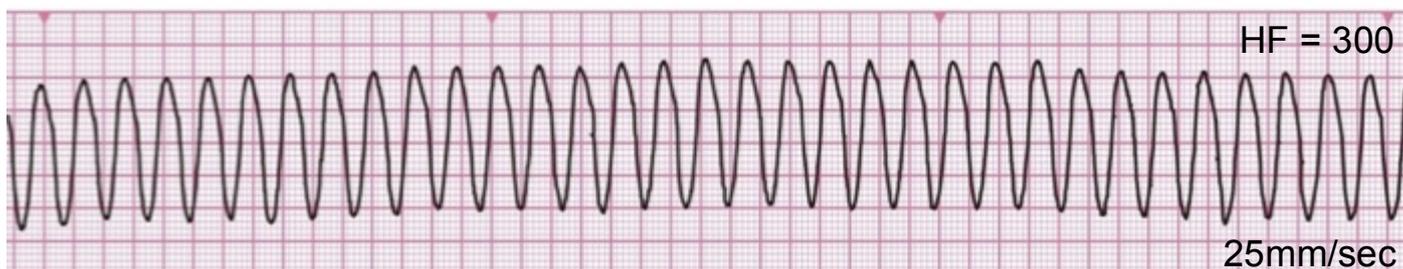


Abbildung 4: Ventrikuläre Tachykardie mit monomorphen Komplexen. Die kreisende Erregung folgt konstant dem selben Ausbreitungspfad.

Hingegen zeigen ungeordnete, chaotische elektrische Aktivitäten mit diffuser und unvollständiger Ausbreitung polymorphe Komplexe, wobei sich hier einzelne Komplexe oft nur mit viel Phantasie voneinander abgrenzen lassen. Bei diesem elektrischen Chaos ist eine koordinierte mechanische Kontraktion nicht möglich. Da es also zu keinem Auswurf kommt, liegt trotz heftiger elektrischer Aktivität funktionell ein Kreislaufstillstand vor. Man bezeichnet diesen Zustand als Kammerflimmern.

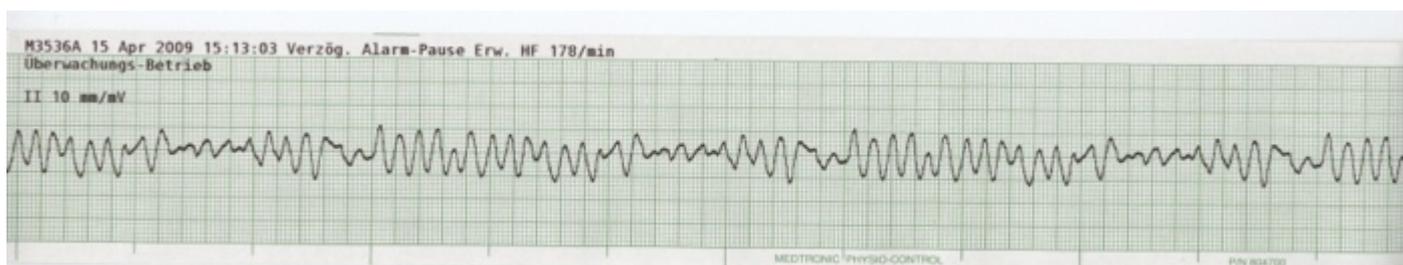


Abbildung 5: Kammerflimmern. Einzelne Kammerkomplexe lassen sich nur mit Phantasie deutlich voneinander abgrenzen, eine einheitliche Morphologie fehlt vollkommen. Dieses „elektrische Chaos“ ist Ausdruck multipler kreisender Erregungen, welche sich diffus ausbreiten und dabei miteinander kollidieren. Eine synchrone Erregung des Ventrikelmyokards ist auf diese Weise nicht möglich.

Zusammengefasst:

- Eine ventrikuläre Erregung gilt dann als „geordnet“ wenn sich voneinander abgrenzbare Kammerkomplexe erkennen lassen. Wenn hierbei alle Komplexe gleich aussehen, bezeichnet man dies als monomorph. Das Vorliegen einer solchen wiederkehrenden Erregung mit voneinander abgrenzbaren Kammerkomplexen ist die Grundlage für einen mechanischen Auswurf.
- Absolut unregelmäßige und chaotische elektrische Erregungen der Kammern, bei denen keine Kammerkomplexe voneinander abgrenzbar sind und bei denen die Morphologie der einzelnen Wellen und Zacken keine (oder nur mit Kreativität und Phantasie!) wiederkehrenden Muster zeigen, sind meist nicht mit einem mechanischen Auswurf vereinbar und entsprechen somit einem funktionellen Herzstillstand.

Ein Sonderfall, welche die soeben definierten Regeln unangenehmerweise ein wenig aufweicht, ist die polymorphe ventrikuläre Tachykardie, auch als „Torsade de pointes“ oder „Spitzenumkehrtachykardie“ bezeichnet. Bei dieser Form der ventrikulären Tachykardie zeigen sich tatsächlich polymorphe Kammerkomplexe, die mit einem mechanischen Auswurf einhergehen können. Die Abgrenzung zum Kammerflimmern erfolgt bei erhaltenem Auswurf durch den tastbaren Puls, bei fehlendem Auswurf liegt ebenfalls ein funktioneller Kreislaufstillstand vor, welcher initial genauso zu behandeln ist wie das Kammerflimmern.

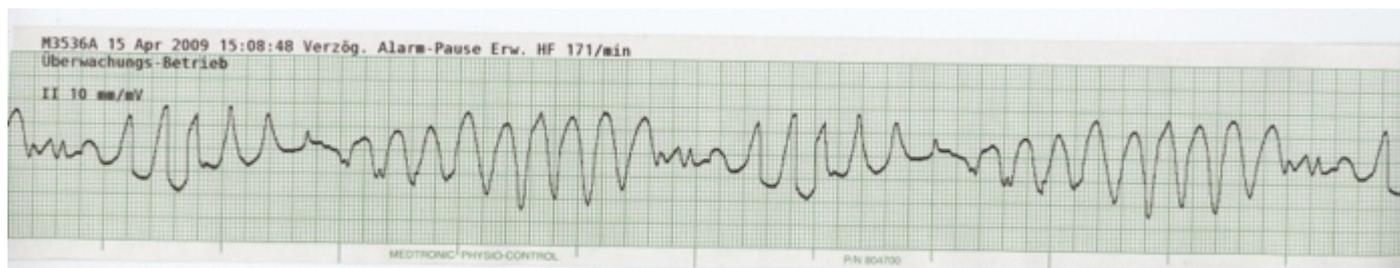


Abbildung 6: Polymorphe ventrikuläre Tachykardie, Torsade de pointes. Die Abbildung zeigt, dass dieser Rhythmus, obwohl er eine Form der ventrikulären Tachykardie ist, dem optischen Bild des Kammerflimmerns nicht unähnlich ist – die Differenzierung durch regelmäßig auf- und absteigende Amplitude der Kammererregung ist oft nur im ausgedruckten Rhythmusstreifen zu erkennen. Im Gegensatz zum Kammerflimmern, kann die Torsade (genau wie die normale ventrikuläre Tachykardie) theoretisch mit einem mechanischen Auswurf einhergehen.

Die für die medikamentöse Therapie relevante Differenzierung erfolgt über den Ausdruck eines längeren Rhythmusstreifen, welcher im Falle der Torsade ein wiederkehrendes An- und Absteigen der Kammerkomplex-Amplitude zeigt – beim Kammerflimmern fehlt auch diese Art der „Regelmäßigkeit“. Jedoch ist die polymorphe ventrikuläre Tachykardie sicher eines der seltenen Rhythmusbilder, welche in Lehrbüchern und Fortbildungen weit häufiger als in der Realität beobachtet werden.

Was hier jetzt mit vielen Worten beschrieben wurde, ist nichts anderes als die Beschreibung von Kammerflimmern und seiner Abgrenzung zu Rhythmen wie der ventrikulären Tachykardie, welche mit einem mechanischen Auswurf vorkommen können. An sich also ein Sachverhalt, der nicht Diskussionsfähig sein sollte, jedoch (wie eingangs erwähnt) immer wieder Gesprächsbedarf aufwirft. Ich hoffe, dass die Verwirrung hiermit beendet werden konnte – oder vielleicht erst entstanden ist?!

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass auch bei der Beurteilung der Morphologie der Kammererregung technische Fehler auszuschließen sind. Vor allem nicht fest klebende Elektroden, Bewegungen des Patienten oder Erschütterungen von außen können im EKG das Bild einer bedrohlichen Aktivität imitieren. Die Kontrolle der Elektroden und Kabel sowie der Blick zum (vielleicht freundlich lächelnden...) Patienten werden diese Fehlerquelle jedoch enttarnen.

1.2.1.3 Geht die elektrische Aktivität mit einem mechanischen Auswurf einher?

Nachdem bis hier geklärt wurde, dass es generell mal eine elektrische Aktivität gibt und dass diese auch aufgrund ihrer wiederkehrenden Morphologie mit einem Auswurf einhergehen könnte, gilt es abschließend zu klären, ob diese Voraussetzungen auch tatsächlich umgesetzt werden. Mit anderen Worten: Es soll geprüft werden, ob die sichtbare elektrische mit einer tastbaren mechanischen Aktivität einhergeht. Auch diese Fragestellung erscheint absolut marginal, kann jedoch relevant werden, wenn:

- die **elektromechanische Kopplung gestört** ist und die an sich intakte elektrische Erregung durch das Myokard nicht mechanisch umgesetzt wird. In diesem Fall liegt, trotz vorhandenem EKG-Rhythmus, ein Kreislaufstillstand vor, welcher als **pulslose elektrische Aktivität (PEA)** bezeichnet wird. Falls der Arrest bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht bemerkt/realisiert wurde, ist sofort mit der CPR zu beginnen – eine weitere Rhythmusanalyse (die ja bei bestehendem EKG-Rhythmus durchaus möglich wäre) ist absolut obsolet da sich für die Reanimationsmaßnahmen keine Konsequenzen ergeben.

- die elektromechanische Kopplung intakt ist, aber aufgrund der Rhythmusstörung nicht alle Herzaktionen zu einem mechanischen Auswurf führen, der als peripherer Puls tastbar ist. Die resultierende Differenz zwischen Herz- und Pulsfrequenz wird als **Pulsdefizit** bezeichnet und tritt vor allem bei tachykarden Arrhythmien auf, z.B. typischerweise bei der absoluten Tachyarrhythmie unter Vorhofflimmern. Der pathophysiologische Hintergrund ist die Beeinträchtigung der diastolischen Füllung der Ventrikel, welche auftritt, wenn im Rahmen der Tachyarrhythmie einige Systolen in so schneller Frequenz aufeinander folgen, dass die Zeit der Diastole sich kritisch verkürzt. Es resultiert eine verminderte Ventrikelfüllung und somit ein ventrikuläres Füllvolumen, welches für den Aufbau eines adäquaten Druckes in der Systole nicht ausreicht. Die Folge ist ein fehlender Auswurf trotz mechanischer Ventrikelkontraktion und konsequenterweise somit keine Pulswelle.

1.2.2 2) Wie hoch ist die ventrikuläre Frequenz?

Da bislang im Prinzip ja nur sicher gestellt wurde, dass es überhaupt einen elektrischen Rhythmus zum analysieren gibt, starten wir ab hier mit der eigentlichen Rhythmusanalyse.

| | |
|----------------------|------------------------|
| Bradykard | < 60 / Min. |
| Normofrequent | 60 – 100 / Min. |
| Tachykard | > 100 / Min. |

Abbildung 7: Definierte Wertebereiche für die Herzfrequenz

Die ventrikuläre Frequenz ordnet den Rhythmus in eine von den drei Kategorien Bradykardie, Normofrequenz oder Tachykardie ein, welche bei behandlungspflichtigen Rhythmen das Zugangskriterien zum entsprechenden Versorgungsalgorithmus darstellen. Es zeigt sich damit, dass das 6-Punkte-Schema zur Rhythmusanalyse nicht nur am

Fokus auf eine vitale Bedrohung orientiert ist, sondern gleichzeitig so durch die Algorithmen führt, dass die ggf. notwendige Therapie möglichst schnell gefunden werden kann.

Die Grenzwerte zwischen den Kategorien sind im Übrigen einheitlich definiert und sollten bekannt sein. Ein Rhythmus mit einer Frequenz von 90/min ist demnach keine Tachykardie – aber auch das ist sicher selbstverständlich.

1.2.2.1 Manuelle Bestimmung der Herzfrequenz

Die tatsächliche Bestimmung der Herzfrequenz erscheint in den meisten Situationen nicht notwendig, da alle modernen Geräte diese zum einen auf dem Monitor anzeigen und sie zum anderen mit dem Ausdruck auf dem Papier ausgeben.

Trotzdem sollten Sie als Anwender in der Lage sein, auch ohne maschinelle Hilfe in der Lage sein, die Herzfrequenz in einem EKG-Streifen zumindest grob einschätzen zu können. Wenn man vom EKG-Lineal absieht, ist das Millimeter-Papier ein sehr einfaches und vor allem immer verfügbares Hilfsmittel.

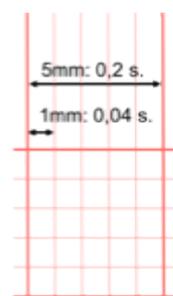


Abbildung 8: Zeitliche Skalierung bei 25mm/s

Alle im Folgenden angegebenen Werte beziehen sich auf eine Schreibgeschwindigkeit von 25mm/Sekunde (Abbildung 8) – für 50mm/Sekunde müssen die Werte jeweils verdoppelt oder halbiert werden.



Abbildung 9: Sinusrhythmus mit einer HF von 75 Schlägen pro Minute.

Es gibt verschiedenste Ansätze zur manuellen Herzfrequenzbestimmung, welche letztendlich alle auf der Skalierung des Millimeterpapieres basieren. Schauen Sie sich dazu die Abbildung 9 an, in welcher der Sinusrhythmus eine Frequenz von 75 Schlägen pro Minute zeigt.

Der Abstand zwischen zwei R-Zacken (das RR-Intervall) beträgt hier genau 20mm. Wenn Sie diesen Wert durch die Zahl 1500 dividieren, erhalten Sie den gesuchten Wert von 75 Schlägen pro Minute. Warum 1500? Dies ist ein mathematisch ermittelter Wert. Wenn Sie Spaß an Zahlenspielen haben, werden Sie die Formel schnell nachvollziehen können – ansonsten akzeptieren Sie die 1500 einfach als gegebene Größe.

Das selbe Prinzip funktioniert im Übrigen auch, wenn Sie zwischen zwei R-Zacken nicht die exakten Millimeter, sondern die 5mm-Blöcke bestimmen. Im aktuellen Beispiel sind dies 4 solcher 5mm-Blöcke. Und auch hier wird wieder dividiert – diesmal jedoch nicht durch 1500, sondern durch 300 ($\rightarrow 300 : 4 = 75$). Sie sehen, dass es sich im Wesentlichen um den selben Rechenschritt wie zuvor handelt, es wurden lediglich alle Zahlen durch 5 geteilt um die Ablesbarkeit auf dem Papier und letztendlich auch das Rechnen zu erleichtern.

Die letzte Methode zur Abschätzung der Herzfrequenz kommt nun gänzlich ohne Rechnen aus – was aber auch nur dem Umstand geschuldet ist, dass jemand anders die folgenden Zahlenwerte bereits errechnet hat. Es wird wieder eine R-Zacke gewählt, welche möglichst auf einer „dicken Linie“ liegt. Alle weiteren hervorgehobenen Linien (also alle 5mm) werden mit der folgenden Zahlenreihe markiert: **300 – 150 – 100 – 75 – 60 – 50 – 43 – 38 – 33 – 30 – 27** (da es sich um eine einfache Rechenoperation handelt, ließe sich die Reihe fortsetzen – wenn Sie sich motiviert dazu fühlen: Nur zu). **Wenn die hervorgehobenen Linien nach diesem Prinzip beschriftet wurden, kann die Herzfrequenz anhand der Position der nächsten R-Zacke einfach abgelesen werden.** Im Beispiel würde dies bedeuten: Zwischen 2 R-Zacken liegen genau 4 „5mm-Blöcke“, womit die zweite R-Zacke überraschenderweise genau auf der Markierung 75 liegt. Diese Methode kommt also gänzlich ohne Rechnung aus, dafür muss man die Zahlenreihe im Kopf haben und mit einer kleinen Ungenauigkeit leben, wenn die R-Zacken nicht genau auf die Linien entfallen – irgendwas ist halt immer.

Für alle genannten Methoden gilt wie für die maschinelle Ermittlung der Herzfrequenz: Die Werte sind nur bei regelmäßigen Rhythmen verlässlich. Sobald eine relevante Arrhythmie besteht, versagen die Hilfsmethoden und es muss entweder ein ungefährender Mittelwert angegeben werden.

Hierfür ist es praktikabel, die Kammerkomplexe über einen Zeitraum von 6 Sekunden auszuzählen und dann mit 10 zu multiplizieren um so zum ungefähren Wert pro 60 Sekunden zu gelangen. Es stellt sich also die Frage, wie viele Millimeter Papier 6 Sekunden entsprechen – das steht ja so nicht im Ausdruck, oder? Steht es doch – zumindest in abgewandelter Form: Eine Schreibgeschwindigkeit von 25mm/Sekunde sagt, dass der Drucke jede Sekunde 2,5cm Papier auswirft. Also entsprechen 2,5cm Papier (5 x 5mm-Blöcke) einer Sekunde. Sechs Sekunden brauchen entsprechend (6 x 2,5cm) 15cm Papier (oder 30 x 5mm-Blöcke). Klingt kompliziert? Ist es nicht. Wenn Sie im Beispiel (Abbildung 9) 30 5mm-Blöcke auszählen und die Kammerkomplexe in diesem Zeitraum bestimmen, erhalten Sie den Wert acht. Mit zehn multipliziert erhalten Sie 80 Schläge pro Minute und liegen damit ziemlich nahe am tatsächlichen Wert.

| | Schritt 1 | Schritt 2 | Schritt 3 |
|---|---|---|---|
| 1 | mm zwischen 2 R-Zacken bestimmen | 1500 / den vorher ermittelten Wert | |
| 2 | 5mm-Abstände zwischen 2 R-Zacken | 300 / den vorher ermittelten Wert | |
| 3 | R-Zacke auswählen und Markierung im Abstand von 5mm | Erste Markierung mit 300 beschriften. Weitere Mark. Alle 5mm: 150-100-75-60-50-43-38-33-30-27 | HF an der nächsten R-Zacke ablesen |
| 4 | 6 Sekunden auf dem Papier abmessen (15cm, 30 „Boxen“) | R-Zacken in diesem Intervall bestimmen | Anzahl der R-Zacken mit 10 multiplizieren |

Tabelle 1: Verschiedene Möglichkeiten zur Bestimmung der Herzfrequenz.

Das waren sie also – 4 Methoden zur Bestimmung der Herzfrequenz auf einem ausgedruckten Rhythmusstreifen wenn kein maschinell berechneter Wert verfügbar ist. Mal muss mehr gerechnet, mal eine Zahlenreihe gekannt, mal ausgezählt werden. Manche Methoden sind genauer, andere gehen dafür schneller und beinhalten weniger komplizierte Rechenoperationen.

Jeder muss für sich herausfinden was ihm am Besten liegt und wie exakt er es gerne hätte. Im Endeffekt sollte jeder, Anwender des EKG auch ohne technische Hilfsmittel in der Lage sein, die vorliegende Herzfrequenz in etwa abzuschätzen – es geht also nicht um 37 oder 34 Schläge pro Minute sondern eher um 100 oder 60.

Eine letzte Anmerkung zu diesem Abschnitt bezieht sich auf die maschinelle Herzfrequenzbestimmung: Wie bereits erwähnt, ermitteln die Geräte die R-Zacken, also die vermeintlich größten Ausschläge im EKG. Wenn die Amplituden der R-Zacke und der T-Welle sich ähneln (kleiner R-Vektor und/oder große T-Amplitude), dann kann das Gerät die T-Wellen als zusätzliche R-Zacken interpretieren, was zu falsch erhöhten Herzfrequenzen führt. Da eine Rhythmusanalyse jedoch immer auf Papier stattfindet und der Anwender bei der manuellen Auswertung R und T hoffentlich unterschieden kann, stellt der beschriebene Umstand natürlich kein ernsthaftes Problem dar...

Dieser Abschnitt war nun recht theoretisch und hat Sie eventuell, speziell wenn Zahlen Ihnen nicht sonderlich liegen, eher verwirrt. In diesem Fall können einige praktische Übungen sicher nicht schaden. In der e-learning-Lektion „Sechs Richtige – die strukturierte Rhythmusanalyse“ haben Sie ausreichend Gelegenheit zum Training.

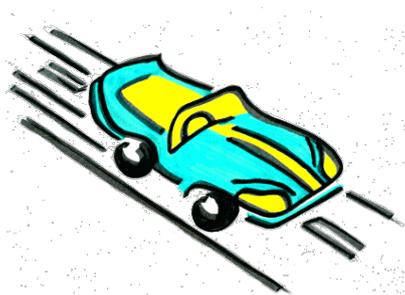
1.2.3 4) Ist der Kammerkomplex schmal oder breit?

Die elektrische Erregung wird nach Verzögerung im AV-Knoten auf das His-Bündel übergeleitet und tritt mit diesem von der Vorhof- auf die Ventrikel Ebene über. Im interventrikulären Septum entspringen aus dem His-Bündel die **beiden Tawara-Schenkel**, welche mit einer Geschwindigkeit von **2-4m/Sekunde** leiten und die Erregungsfront somit schnell und gleichmäßig in Richtung Herzspitze fortleiten.

Bei regulärer Fortleitung über dieses System dauert die Erregungsausbreitung über die Ventrikel im Idealfall höchstens 100 Millisekunden. Die Zellen des **Arbeitsmyokard** leiten Erregungen im Übrigen mit einer Geschwindigkeit von maximal **1m/Sekunde** – womit klar wird, warum die Erregungsausbreitung über die Ventrikel sich verzögert wenn sie nicht über das physiologische Leitungssystem erfolgt. In diesem Fall zeigen sich entsprechend verbreiterte Kammerkomplexe – aber dazu in Kürze mehr...

Wie Sie spätestens seit dem vorhergehenden Abschnitt wissen, lassen sich Zeiten auf dem EKG-Ausdruck dank der Verwendung von Millimeterpapier ganz hervorragend in Strecken umrechnen und so wird bei einer Schreibgeschwindigkeit von 25mm/s aus 100 Millisekunden die Strecke von 2,5mm (1mm = 40ms). Somit hätten Sie also einen oberen Grenzwert für den idealen Kammerkomplex, bzw. den Kammerkomplex bei idealer Erregungsfortleitung. Da bei leichten Leitungsverzögerungen (z. B. faszikulären Blockbildern) die Erregungsausbreitung leicht verzögert wird, gilt **als absolute Obergrenze für die QRS-Dauer ein Wert kleiner 120 Millisekunden**, was nicht nur einer Toleranz von knapp 20ms entspricht, sondern dankenswerterweise bedeutet, dass die maximale Strecke des Kammerkomplexes kleiner als **3mm** sein muss. Da es keine „zu schnelle“ Leitung und somit keinen unteren Grenzwert gibt, wird der QRS-Komplex mit einer Dauer von weniger als 120msek demnach als schmaler QRS bezeichnet.

Kammerkomplexe, die diesen Wert überschreiten, also eine Dauer von mindestens 120msek aufweisen, sind als pathologisch anzusehen und sollten daher genauer betrachtet werden. Unter Berücksichtigung der eingangs beschriebenen Physiologie der Ventrikel-erregung ist es nur logisch zu erkennen, dass eine Verlängerung der QRS-Zeit mit einer Störung der Erregungsausbreitung zu erklären ist. Die möglichen Ursachen hierfür möchte ich Ihnen an einem etwas handlicheren Beispiel verdeutlichen:



Stellen Sie sich vor, Sie wohnen in einer Kleinstadt mit unmittelbarem Autobahnanschluss und Ihr Arbeitsplatz befindet sich 150km entfernt direkt an einer Abfahrt derselben Autobahn. Sicher ist das keine schöne Vorstellung, für unseren Zweck jedoch sehr hilfreich. Bei normaler Geschwindigkeit und einem funktionsfähigen Fahrzeug dauert Ihre Fahrt zur Arbeit **ab Auffahrt auf die Autobahn maximal 100 Minuten**.

Wenn aufgrund von Bauarbeiten der rechte Fahrstreifen auf einer Strecke von 5km gesperrt ist, kommt es vor dieser Engstelle zu stockendem Verkehr und die Fahrtzeit erhöht sich leicht bis auf maximal 110 Minuten. Da diese Baustelle aber schon ewig existiert und Sie davon ausgehen, dass sich das wahrscheinlich auch niemals ändern wird, kalkulieren Sie diese Verzögerung mittlerweile ein – Sie brauchen **ca. 110 Minuten für die Strecke – jedoch nie 120 Minuten oder gar länger**.

Eines Morgens (Sie sind wie immer spät dran) staut sich der Verkehr stärker als gewohnt, schließlich geht es kaum noch voran. Aus dem Radio erfahren Sie, dass es zu einem Unfall auf der Strecke gekommen ist und die Fahrbahn für mindestens 3 Stunden gesperrt ist. Da Sie kein Interesse daran haben, 3 Stunden Ihrer wertvollen Zeit im Auto zu verbringen, verlassen Sie die Autobahn an der nächstmöglichen Abfahrt und quälen sich über Landstraßen und Dörfer bis zur nächsten Auffahrt hinter der Unfallstelle. Von nun an geht es zwar mit der gewohnten Geschwindigkeit weiter, die verlorene Zeit können Sie jedoch nicht aufholen und so haben Sie für die Strecke an diesem Morgen 150 Minuten gebraucht. Die gefahrene Strecke wird in Ihrem Navigationssystem angezeigt und sieht mit Ausnahme der

Umleitungsstrecke genauso aus wie immer.

Anderer Tag, andere Situation: Sie haben am Vorabend einen Freund besucht, es ist später geworden und Sie haben sich zum Glück entschlossen, nicht mehr mit dem Auto heim zu fahren. Stattdessen machen Sie sich am nächsten Morgen direkt von der Wohnung des Freundes auf den Weg zur Arbeit. Dieser Freund ist jedoch ein wenig naturverbundener als Sie und wohnt nicht in der Nähe einer der Autobahn, sondern 100km von der nächsten Auffahrt entfernt in ruhiger Lage. Des Einen Freud ist des Anderen Leid und so brauchen Sie allein 2 Stunden bis Sie die nächste Autobahnauffahrt erreichen und sind von dort aus noch einmal 50km, also ca. 30 Minuten, bis zu Ihrer Arbeitsstätte unterwegs. Sie benötigen also insgesamt auch 150 Minuten und kommen mal wieder zu spät zur Arbeit. Die Routenführung im Navigationssystem macht Ihnen dabei deutlich, welche Reise Sie hinter sich haben – die gefahrene Strecke ist zwar nicht länger als ihr üblicher Weg zur Arbeit, die 100km durch die grüne Landschaft machen sich jedoch als deutliche Deformierung ihrer Route bemerkbar.



Abbildung 10: Veränderung der QRS-Breite am Beispiel einer Fahrtstrecke mit dem Auto. A) Normale Streckenführung. Die ,Fahrzeit beträgt weniger als 120 Minuten ab Auffahrt auf die Autobahn. B) Bei Vollsperrung eines Streckenabschnittes wird eine Alternativroute zur Umfahrung der Unfallstelle gewählt. Die Umfahrung wird im EKG als Verbreiterung des Komplexes auf $> 120\text{msek}$ (3mm) deutlich. Da der Ursprung der Erregung regulär im Sinusknotenbereich liegt (Fahrbeginn von der eigenen Wohnung), lässt sich vor dem verbreiterten Kammerkomplex eine regelmäßige P-Welle erkennen. C) Ventrikuläre Extrasystole mit entsprechend ektope ventrikulärem Fokus der Erregung (Beginn der Fahrt an einem anderen Ort als gewohnt, und zwar unterhalb der Autobahnauffahrt am eigenen Wohnort). Durch die lange Strecke der Erregung über das Myokard (Fahrt über Landstraßen und Ortschaften) mit geringer Geschwindigkeit zeigt sich der Kammerkomplex verbreitert. Aufgrund der ungewohnten Routenführung kommt es zur deutlichen QRS-Deformierung und da die Erregung keinen supraventrikulären Ursprung (kein Fahrtbeginn aus dem Heimatort) hat, ist keine korrespondierende P-Welle erkennbar.

Soviel also zu den Umwegen auf dem Weg zur Arbeit. Nun gilt es, die beschriebenen Situationen auf die Thematik der QRS-Verbreiterung im EKG zu übertragen.

Die eigene Wohnung wäre hierbei mit dem Sinusknoten gleich zu setzen, der Weg durch den Heimatort wäre der Weg über die Vorhöfe (P-Welle), die Strecke vom Ortsausgang bis zur Autobahnauffahrt der AV-Knoten (PQ-Strecke), die Auffahrt auf die Autobahn das His-Bündel und die Autobahn selber die Tawara-Schenkel und die Abfahrt inklusive der letzten Meter zum Arbeitsort entspräche schließlich der Ausbreitung über das Purkinje-System.

Sofern keine Verkehrsstörung auf der Route vorliegt, dauert die Reise von der Auffahrt auf die Autobahn (Abgang aus dem His-Bündel) bis zum Ziel (Abschluss der Kammererregung) maximal 100 Minuten. Das bedeutet auch, dass es für die Fahrzeit auf der Autobahn keine Rolle spielt, von welcher genauen Adresse im Wohnort man gestartet ist. Sie könnten vom eigenen Haus aus starten (Sinusknoten), vielleicht haben Sie auch bei einer Freundin übernachtet (ektope Vorhoffextrasystole), vielleicht haben Sie auch gar nicht geschlafen und waren die ganze Nacht über mit dem Auto im Ort unterwegs (Vorhofflimmern, Vorhofflattern) oder Sie wohnen derzeit bei Ihren Eltern direkt an der Autobahnauffahrt (außerhalb der Ortschaft) weil Ihre Wohnung unter Wasser steht (junktionaler Ersatzrhythmus) – für die Fahrzeit auf der Autobahn spielt all das keine Rolle solange Sie an der gewohnten Auffahrt auf die Autobahn auffahren. Anders ausgedrückt:

Solange der Ursprung der Erregung oberhalb der Aufzweigung des His-Bündels in die Tawara-Schenkel lokalisiert ist, folgt die Erregungsausbreitung dem regulären Weg und es entsteht ein QRS-Komplex mit einer Dauer von $< 120\text{ms}$ (falls weiter distal keine Leistungsblockierung vorliegt).

Dies wird auch oft als „supraventrikulärer Ursprung“ bezeichnet, was jedoch eher unglücklich, da das His-Bündel die Vorhof-Kammer-Grenze durchdringt und der distale His-Anteil somit bereits im Ventrikel lokalisiert ist. Erregungen,

welche in diesem Bereich entstehen und somit streng genommen ventrikulären Ursprungs sind, zeigen also trotzdem einen schmalen QRS-Komplex weil sie regulär über die Tawara-Schenkel fortgeleitet werden.

1.2.3.1 QRS-Verbreiterung durch Schenkelblöcke

Im Fall der Sperrung der Autobahn infolge eines Unfalls kam es zu einer Umfahrung der gesperrten Stelle mit der logischen Konsequenz einer verlängerten Fahrtzeit. Übertragen würde eine solche Situation bei einem kompletten Schenkelblock entstehen. Zu beachten ist hierbei, dass der Ursprung der Erregung nicht beeinträchtigt ist und regulär oberhalb des His-Bündels, z.B. ganz physiologisch im Bereich des Sinusknoten liegen kann (so wie der Startpunkt des Arbeitsweges die eigene Wohnung war). Aus diesem Grund lässt sich vor dem verbreiterten Kammerkomplex eine reguläre Vorhoferregung (P-Welle) erkennen.

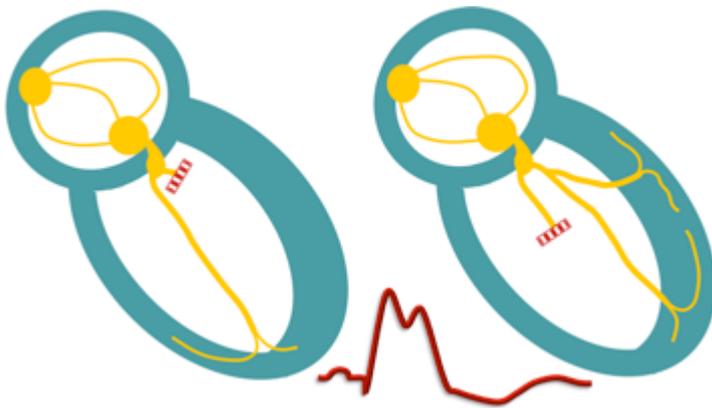


Abbildung 11: Schematische Darstellung kompletter Schenkelblöcke.

A) Kompletter Linksschenkelblock oberhalb der Aufzweigung in die Faszikel.

B) Kompletter Rechtsschenkelblock.

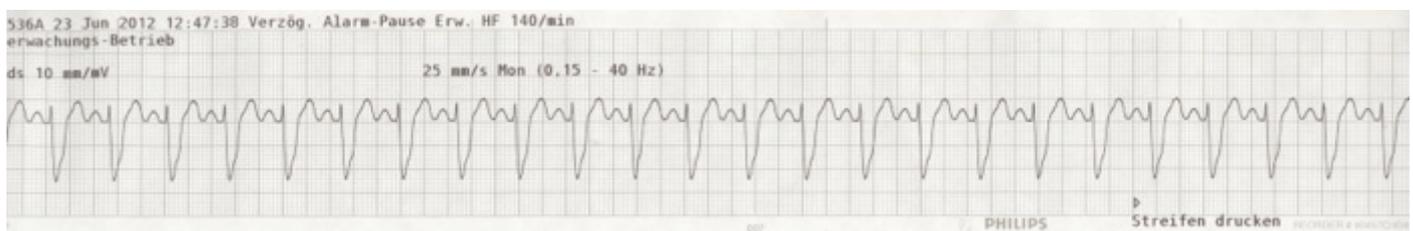


Abbildung 12: Rhythmusstreifen bei Schenkelblock: Die Kammerkomplexe sind verbreitert, stehen aber in Verbindung mit vorhergehenden P-Wellen. Dies spricht für einen physiologischen Ursprung der Erregung aus dem Vorhofbereich.

1.2.3.2 QRS-Verbreiterung bei ventrikulärem (infrasisärem) Fokus

Wenn der Ursprung der Erregung nicht oberhalb des His-Bündels, sondern distal im Bereich der Ventrikel liegt, ergibt sich ein abweichender Verlauf der Erregung. Ursache kann beispielsweise ein ektopter Fokus sein, also einen Bereich, in dem Zellen aufgrund eines instabilen Membranpotentials ohne äußere Erregung depolarisieren. Diese Erregung wird nun, wie jeder andere elektrische Impuls, über das Myokard fortgeleitet bis Abschnitte des spezifischen Erregungsleitungssystems erreicht werden. Diese Fortleitung über das Myokard (1m/Sekunde) erfolgt, ähnlich wie auf einer Waldstraße, deutlich langsamer als auf den schnellen Tawara-Schenkeln (2-4m/Sekunde). Die Folge ist einerseits eine Verbreiterung des Kammerkomplexes, zum anderen resultiert aufgrund des veränderten Weges der Erregungsausbreitung (und des somit völlig anderen Vektors) eine deutliche Deformierung.

Der Ursprung dieser Erregung liegt also in jedem Fall unterhalb der His-Bündel-Aufzweigung und somit definitiv ventrikulär. Solche Kammerkomplexe ventrikulären Ursprungs stehen demnach in keinem Zusammenhang mit einer Vorhofaktion (kein Start der Autofahrt vom normalen Wohnort), weswegen keine gekoppelte P-Welle sichtbar ist.

Bei vereinzeltm Auftreten solcher Erregungen bei bestehendem Grundrhythmus, spricht man von ventrikulären Extrasystolen. Kommt es, beispielsweise durch einen Sinusknoten-Ausfall oder einen vollständigen AV-Block (III°) zu einem Ausfall des Grundrhythmus in den Ventrikeln, kann sich ein ektopes Zentrum auch als Schrittmacherzentrum etablieren. Wenn dieses unterhalb der His-Bündel-Aufzweigung (infrahisär) lokalisiert ist, zeigt sich das Bild eines ventrikulären Ersatzrhythmus mit breiten Komplexen. Da die Eigenfrequenz der Myozyten nach distal (in Richtung Herzspitze) kontinuierlich abnimmt, liegt die Frequenz eines infrahisären ventrikulären Ersatzrhythmus meist unter 40/Minute. Übertragen auf das Beispiel würde dies bedeuten: Da Ihr/e Partner/in Sie vor die Tür gesetzt hat, wohnen Sie nun dauerhaft bei Ihrem Bekannten im Grünen. Da der Weg zur Arbeit jedoch von hier aus beschwerlich ist und sie mit Ihrem Bekannten zu viele gesellige Abende verbringen, erscheinen Sie zwar nach wie vor regelmäßig bei der Arbeit, jedoch in einer deutlich geringeren Frequenz – also ca. 2 Mal in der Woche. Ihr Chef wird davon genauso begeistert sein wie ein Körperkreislauf über das geringe Blutvolumen, welches bei Herzfrequenzen < 40/Minute gefördert wird. In beiden Fällen ist also sicherlich eine Intervention nötig...

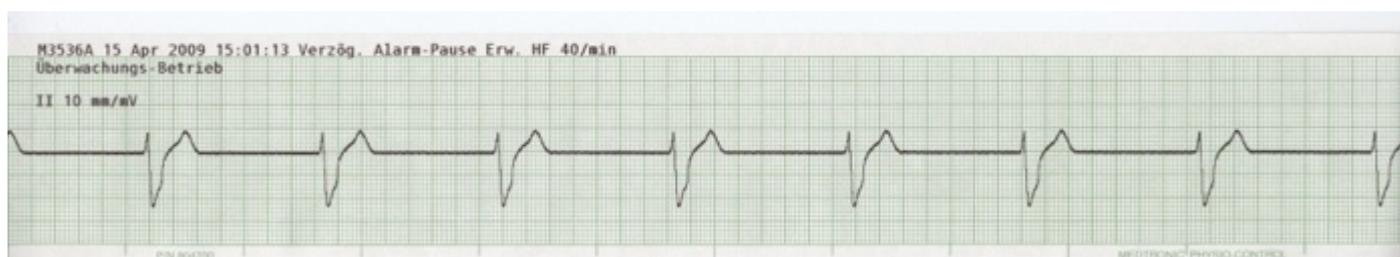
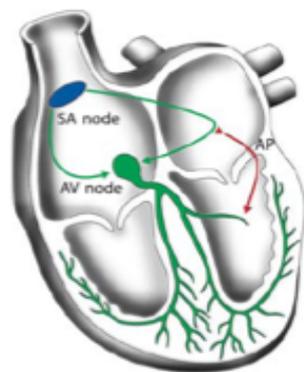


Abbildung 13: Infrahisärer ventrikulärer Ersatzrhythmus bei komplettem Vorhofausfall. Die Kammerkomplexe sind deutlich verbreitert und deformiert, die Eigenfrequenz ist für dieses Rhythmusbild relativ hoch.

1.2.3.3 QRS-Verbreiterung akzessorischer Leitungsbahn



Etwas exotischer ist die Verbreiterung der QRS-Komplexes aufgrund einer zusätzlichen Leitungsbahn zwischen Vorhof- und Kammerebene. Die Ventilebene ist normalerweise mit Ausnahme der Durchtrittsstelle des His-Bündels elektrisch vollkommen isoliert, so dass Impulse ausschließlich über das Erregungsleitungssystem in die Ventrikel Ebene eintreten kann. Bei Vorliegen einer „undichten Stelle“, also einer Brücke aus elektrisch leitendem Gewebe entsteht eine zusätzliche Verbindung zwischen Atrien und Ventrikeln.

In der Folge gibt es zwei AV-Überleitungswege, welche von der Depolarisationsfront auch parallel genutzt werden. Da die Fortleitung über den Kurzschluss jedoch nicht der Verzögerung im AV-Knoten unterliegt, erreicht dieser Weg die Ventrikel Ebene früher – diese vorzeitige Erregung wird auch „Präexzitation“ genannt. Der dadurch entstandene Vorteil geht jedoch schnell verloren weil die unregelmäßig übergetretene Erregung zwar früh das Ventrikelmyokard, jedoch nicht das ventrikuläre Reizleitungssystem, also die Tawara-Schenkel, erreicht. Die Depolarisationswelle muss sich demnach langsam den Weg bis zum Anschluss an die schnelle Strecke bahnen und trifft dort dann auch auf die Erregungswelle, welche regulär über AV-Knoten und His-Bündel in die Ventrikel gelangt sind.



Abbildung 14: WPW-Syndrom - Zusätzliche Atrio-ventrikuläre Leitungsbahn durch ein Kent-Bündel.

An dieser Stelle noch ein letzter Vergleich aus der Reihe „auf dem Weg zur Arbeit“: An vielen Autobahnen gibt es Zufahrten für Versorgungsfahrzeuge. Das sind meist kleine und etwas versteckte Wege welche dann blind am Seitenstreifen einmünden. Je nach Entfernung zur regulären Auffahrt kann das illegale Befahren einer solchen Versorgungsstraße den Weg zur Autobahn verkürzen. Der so erreichte Zeitgewinn geht jedoch schnell wieder verloren, wenn das Auffahren durch einen fehlenden Beschleunigungsstreifen erschwert und verzögert wird. Abgesehen davon, dass solche Aktionen unverhältnismäßig gefährlich sind, wurde unter dem Strich also nicht viel gewonnen, die Fahrtroute hat sich jedoch im Bereich der Auffahrt auf die Autobahn geringfügig verändert.

Im EKG ist sowohl der vorzeitige Erregungsbeginn im Ventrikel als auch die initial langsame Ausbreitungsgeschwindigkeit zu erkennen: Die Strecke zwischen P-Welle und Kammerkomplex ist auffallend kurz, der sonst steile Aufstieg der R-Zacke beginnt etwas flacher und wird als Delta-Welle bezeichnet. Durch diesen frühen Beginn des Kammerkomplexes kann sich der selbige verbreitern.

Eine akzessorische Leitungsbahn an sich verursacht keine klinischen Symptome und hat somit keinen direkten Krankheitswert. Problematischer wird die Sache jedoch, wenn über die Kurzschlussverbindung eine große Kreisbahn für einen Reentry-Mechanismus entsteht.

In diesem Falle läge eine AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) vor, welche sowohl orthodrom (Vorhof → Kammer über den AV-Knoten, Kammer → Vorhof über das Kent-Bündel) oder antidrom (Vorhof → Kammer über das Kent-Bündel, Kammer → Vorhof über den AV-Knoten) verlaufen kann. Die antidrome Verlaufsform ist dabei eine weitere Ursache für eine Zunahme der QRS-Breite und imitiert, da es sich bei der AVRT sinngemäß um eine Tachykardie handelt, das Bild einer ventrikulären Tachykardie.

Das ist aber schon eher speziell und zeigt, dass Rhythmusdiagnostik doch komplexer sein kann als Vorhofflimmern und AV-Blöcke. Ohne an dieser Stelle näher auf die Thematik eingehen zu wollen, können Sie die Problematik der antidromen AVRT nutzen, um zu prüfen, wie gut Sie die Zusammenhänge der QRS-Verbreiterung verstanden haben. Mit Ihrem bis hierher erworbenen Wissen müsste es möglich sein, auch ohne weitere Ausführungen meinerseits den Zusammenhang „antidrome AVRT → QRS-Verbreiterung“ verstehen und erklären zu können. Nehmen Sie die Herausforderung an? Ein Tipp: Eine Skizze des Erregungsablaufes erleichtert die Vorstellung.

Interessierte Nachfragen zur AVRT werden im Kurs selbstverständlich gerne beantwortet.



Abbildung 15: Verbreiterte Kammerkomplexe bei WPW-Syndrom. Prägnant ist neben der Delta-Welle die extrem verkürzte PQ-Strecke.

Zusammengefasst:

- QRS-Komplexe mit einer Dauer unter 120ms werden als „schmal“ bezeichnet. Der Ursprung der Erregung liegt in jedem Fall oberhalb der Aufzweigung des His-Bündels in die Tawara-Schenkel, also supraventrikulär oder in sehr proximalen ventrikulären Abschnitten.
- QRS-Komplexe mit einer Dauer ab 120ms werden als „breit“ bezeichnet. Hierfür kommen als hauptsächliche mögliche Ursachen in Frage:
 - Erregungsursprung proximal der His-Aufzweigung (analog zum schmalen QRS) mit Leitungsblockade im Bereich der Tawara-Schenkel.
 - Erregungsursprung distal der His-Aufzweigung im Bereich der Ventrikel.
 - Präexzitation über ein akzessorisches Bündel.
 - *Antidrome AVRT.*

1.2.4 4) Sind die Kammerkomplexe regelmäßig?

Der dritte Schritt der Rhythmusanalyse besteht aus der Prüfung des Rhythmus auf Regelmäßigkeit. Die Differenzierung in rhythmisch oder arrhythmisch ist dabei vor allem bei den tachykarden Rhythmusstörungen von Relevanz, da sich hieraus direkte Konsequenzen für den Therapieentscheid ergeben.

Starke Arrhythmien lassen sich „auf den ersten Blick“ erkennen. Problematischer sind hingegen dezentere Unregelmäßigkeiten, welche auf den ersten Blick eben nicht erkennbar sind und dazu verleiten, den Rhythmus als regelmäßig einzustufen. Um diesen Fehler zu vermeiden, benutzen manche Kardiologen eine Zirkel um die RR-Intervalle auf Gleichmäßigkeit zu prüfen. Für alle, die auf einen Zirkel verzichten möchten, bietet sich eine simple aber genauso effektive Methode an:

Da ein regelmäßiger Rhythmus sich durch konstante RR-Intervalle auszeichnet, wird ein Blatt Papier am ausgedruckten Streifen angelegt und die Position zweier benachbarter R-Zacken auf diesem Blatt markiert. Beim Verschieben des Blattes, sollten die Markierungen auch auf alle übrigen RR-Intervalle passen.

Es ist zu bedenken, dass leichte Schwankungen der RR-Intervalle (bis zu 160ms zwischen kürzestem und längstem RR-Intervall), z.B. Atemabhängig als sogenannte respiratorische Arrhythmie, physiologisch vorkommen und somit keinen Krankheitswert haben.

Weiterhin ist die Besonderheit der Rhythmusbeurteilung beim Vorliegen von Extrasystolen zu bedenken. Extrasystolen sind unerwartet und vorzeitig einfallende Ventrikelaktionen und stören somit jeden Grundrhythmus. Für die Rhythmusdiagnostik ist es daher sinnvoll, möglichst einen Bereich ohne Extrasystolen zu untersuchen um so den vorliegenden Grundrhythmus zu identifizieren. Für die Beschreibung des Gesamtrhythmusbildes werden die Extrasystolen selbstverständlich genannt, etwa so: Sinusrhythmus mit Ventrikulären Extrasystolen.

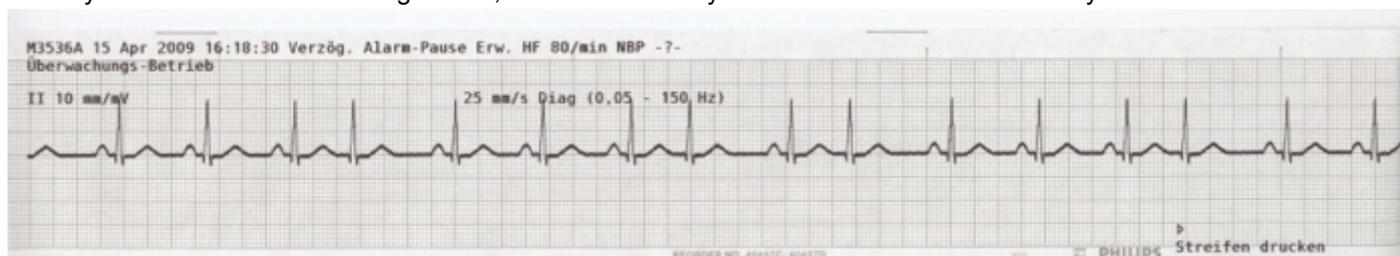


Abbildung 16: Arrhythmie aufgrund von Extrasystolen.

1.2.5 5) Ist eine geordnete Vorhofaktivität vorhanden?

Die Analyse der Erregungsausbreitung über die Vorhöfe ist ein bedeutsamer Bestandteil der Rhythmusanalyse und tauchte daher auch mehrfach in den Erklärungen zu den vorangehenden Abschnitten auf. Trotzdem wird nach dem 6-Punkte-Schema zur Rhythmusanalyse der Fokus erst relativ spät auf diesen Abschnitt des EKG-Rhythmus gerichtet. Der Grund hierfür ergibt sich aus der bereits beschriebenen Philosophie des Schemas, nach welchem vital bedrohliche Störungen vordringlich erkannt werden sollen.

Die elektrische Aktivität im Bereich der Vorhöfe ist sicherlich eine wichtige Grundlage der gesunden Rhythmusentstehung, jedoch führt selbst ein vollständiger Ausfall der Vorhofaktion noch nicht zwingend zu einer lebensbedrohlichen Situation. Deutlich wird dies am direkten Vergleich elektrisch identischer Störungen in Vorhöfen und Kammern: Während ein Vorhofflimmern von Patienten teilweise über viele Jahre toleriert wird, ist der selbe elektrische Mechanismus auf Ventrikel Ebene – das Kammerflimmern – unbehandelt ziemlich schnell tödlich.

Die systematische Beurteilung der elektrischen Vorhofaktivität erfolgt prinzipiell analog zu der in den Ventrikeln, so dass zunächst geklärt werden muss:

1.2.5.1 Ist eine atriale elektrische Erregung erkennbar?

Hierbei geht es also erneut zunächst um die Frage, ob es überhaupt etwas gibt, was zu untersuchen wäre. Potenzielle Vorhofaktivitäten sind alle elektrischen Aktionen, welche im Bereich der isoelektrischen Linien (P-Q, S-T, T-P) oder im Rahmen von Überlagerungen im Bereich von QRS und T sichtbar sind. Demnach soll nicht nur unmittelbar vor den Kammerkomplexen nach Vorhofaktionen gesucht werden.

1.2.5.2 Sind P-Wellen erkennbar?

Der Sinusknoten als physiologisches Schrittmacherzentrum ist im oberen Anteil des rechten Vorhofes nahe der Einmündung der Vena cava superior gelegen. Man darf sich den „Knoten“ dabei nicht als definierte anatomische Struktur vorstellen, vielmehr handelt es sich um einen nicht scharf begrenzten Zellverband mit einer besonderen Ausstattung an Ionenkanälen, welche die Grundlage der spontanen Reizbildung darstellen. Dieser Zellverband ist im übrigen subepicardial, also relativ tief im Muskelgewebe, und somit näher an den größeren versorgenden Gefäßen gelegen. Im Rahmen von Ischämien ist diese Lage von Vorteil - mehr dazu in den folgenden Abschnitten.

Von hier aus breitet sich die Erregungswelle über die beiden Vorhöfe aus, wobei das rechte Atrium aufgrund der Position des Sinus-Knotens zuerst depolarisiert wird. Über das Vorkommen von Leitungsbahnen zwischen Sinus- und AV-Knoten gibt es in der Literatur verschiedene Aussagen, bislang gibt es jedoch keine sicheren Belege für solche Strukturen, so dass davon ausgegangen werden muss, dass die Erregung sich primär über das Vorhofmyokard ausbreitet.

Endpunkt der atrialen Depolarisation ist der AV-Knoten am Boden des rechten Ventrikels. Dort wird die Erregungsweiterleitung physiologisch verzögert, um die Kontraktion der Vorhöfe zeitlich von der Ventrikelsystole zu trennen und so eine Entleerung der Vorhöfe in die Füllphase der Ventrikel zu „verlegen“. Ein Verlust dieser koordinierten Entkopplung von Vorhof- und Kammerystole, wie sie beispielsweise beim Vorhofflimmern vorliegt, wirkt sich direkt auf die mechanische Herzleistung aus: Durch die ausbleibende Kontraktion der Vorhöfe in die Füllphase der Ventrikel gehen 15 – 20% des diastolischen Füllvolumens verloren, was sich wiederum negativ auf die mechanische Auswurfleistung auswirkt.

Analog zum Sinusknoten ist auch der AV-Knoten keine anatomisch umrissene Struktur, sondern eine Ansammlung spezialisierter Zellen, wobei diese auch untereinander äußerst inhomogen sind (die Physiologie des AV-Knotens ist bis heute nicht vollständig verstanden). Eine weitere Besonderheit ist die subendocardiale, also sehr oberflächliche, Lage des AV-Knoten-Gebietes. Diese Lokalisation macht ihn im Vergleich zum Sinusknoten deutlich anfälliger gegenüber Ischämien, was vor allem bei koronaren Durchblutungsstörungen relevant werden kann.

Der Verlauf der Erregungsfront vom hohen rechten Vorhof bis zum AV-Knoten zeigt sich im EKG in den Ableitungen I, II und aVF als **symmetrische positive Welle**, welche als P-Welle bezeichnet wird. Besonders gut lässt sich P oft in der Ableitung V1 erkennen, in welcher die Welle aufgrund des Positionsverhältnisses von Vektor und Ableitungselektrode typischerweise biphasisch ist. P ist dabei sowohl in seiner Amplitude wie in seiner Dauer definiert, was aber für die Rhythmusanalyse ohne Bedeutung ist.

Wichtig ist hingegen, dass bei Rhythmen mit einem stabilen Rhythmusgeber, also z.B. dem Sinusknoten, **alle P-Wellen in einer Ableitung identisch** sind. Diese gleichbleibende Morphologie ist eine zwingende Voraussetzung der Diagnose „Sinusrhythmus“, wobei Sie feststellen werden, dass minimale Schwankungen auch hier normal sein können.

Weiterhin ist die Vorhofaktion bei vollständig physiologischem Ablauf **regelmäßig**, was bedeutet, dass **alle PP-Intervalle identisch** sind.

Bei Vorliegen von verschiedenartigen Formen der Vorhofaktion muss eine eingehendere Analyse erfolgen, evtl. existieren mehrere ektope Foki im Bereich des Vorhofmyokards, also Bereiche mit instabilem Ruhemembranpotenzial, deren Zellen ohne Reiz spontan depolarisieren. In diesem Fall ist eine Arrhythmie der Vorhofaktion (und somit bei 1:1-Überleitung auch der Ventrikelaktion) möglich.

Zur Untersuchung der Vorhofaktion im Allgemeinen: P-Wellen werden gerne übersehen! Das liegt zum einen an ihrer im Vergleich zu den übrigen Abschnitten des EKG recht kleinen Amplitude, zum anderen können sie aber auch von QRS und/oder T überlagert werden wenn Vorhöfe und Kammern nicht 1:1 gekoppelt sind. Um die Vorhofaktion also möglichst sicher richtig analysieren zu können, empfiehlt es sich, **jede P-Welle auf dem Rhythmusstreifen** mit einem Stift zu **markieren**. Um die Regelmäßigkeit der Vorhöfaktivität zu bestimmen, sollte das Intervall von zwei deutlich sichtbaren und benachbarten P-Wellen auf einem Blatt Papier markiert und dann mit dem Blatt Stück für Stück entlang dem Rhythmusstreifen verschoben werden (analog zu Beurteilung der Ventrikelaktion). So kann nicht nur die regelmäßige Vorhofaktion sicher erkannt werden, sondern es erhöht sich darüber hinaus die Wahrscheinlichkeit, evtl. verborgene weil überlagerte P-Wellen zu enttarnen. Am folgenden Beispiel können Sie es ausprobieren: Wie viele P-Wellen können Sie erkennen?



Die Auflösung folgt in der e-learning Lektion „Sechs Richtige – Die strukturierte Rhythmusanalyse“.

1.2.5.3 Negative P-Wellen

Negative P-Wellen sind, mit Ausnahme von V1 und aVR immer verdächtig. Insofern sie sich nicht durch ein verpoltes EKG oder eine starke anatomische Anomalie erklären lassen, sind sie Ausdruck einer untypischen Vorhoferregung. Zur Erinnerung: Wenn ein Erregungsvektor auf eine positive Ableitelektrode gerichtet ist, zeigt sich im EKG ein positiver Ausschlag, ist der Vektor in die entgegengesetzte Richtung orientiert, zeigt sich ein negativer Ausschlag. Bei Betrachtung der Standardableitung Einthoven II mit der positiven Elektrode am linken Fuß, bedeutet eine negative P-Welle, dass die Erregung der Vorhöfe von der Ventilebene nach cranial gerichtet ist – was eben genau die falsche Richtung ist. Hierfür kommen zwei Ursachen in Frage:

- Das Schrittmacherzentrum befindet sich im atrialen Myokard oder am Boden des Vorhofes, z. B. im Bereich des AV-Knoten. Der Impuls wird somit gleichzeitig nach caudal (also in Richtung der Ventrikel) und nach cranial (also in Richtung der oberen Vorhofanteile) fortgeleitet. Ob die negative P-Welle sichtbar wird, hängt davon ab, wie stark die nach distal geleitete Erregung verzögert wird – evtl. kann es zu einer Überlagerung der P-Welle durch QRS kommen, so dass P „verschwindet“.
- Es liegt eine zwischen Vorhöfen und Kammern kreisende Erregung vor, welche die Vorhöfe retrograd erregt. Da diese sogenannten Reentrys in der Regel tachycard verlaufen und somit die Eigenfrequenz der Schrittmacherzentren übersteigen, kann kein wirklicher Ursprung der Erregung benannt werden. Bei der weiteren Analyse lassen sich die Reentry-Tachykardien in AV-Reentrys (AVRT) und AV-Knoten-Reentrys (AVNRT) unterteilen, was jedoch an dieser Stelle den Rahmen sprengen würde. Es soll lediglich festgehalten werden, dass die retrograde Vorhoferregung bei der durch den AV-Knoten kreisenden AVNRT meistens durch den Kammerkomplex überlagert wird, während die über eine größere Kreisbahn laufende AVRT eher eine negative P-Welle zeigt, welche sich an die Ventrikel-erregung anschließt und somit im Bereich von S-Zacke oder der ST-Strecke sichtbar werden kann.

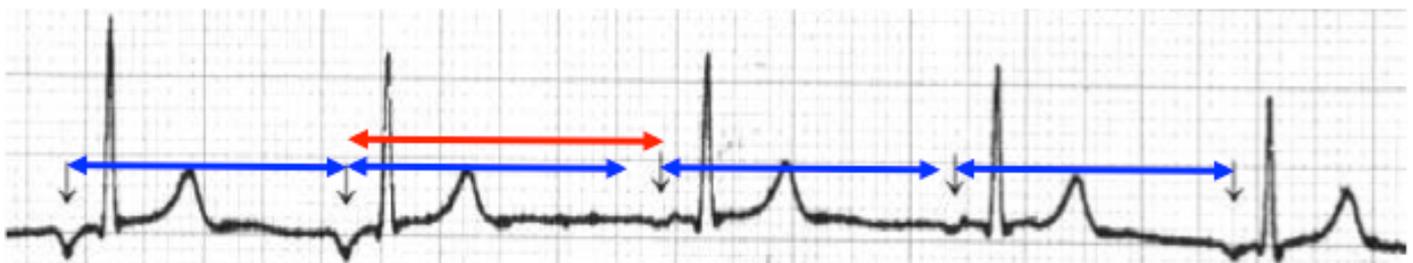


Abbildung 17: Negative P-Wellen mit unterschiedlicher Morphologie. Weiterhin sind die PP-Intervalle leicht inkonstant.

1.2.5.4 Vorhofaktivität ohne P-Wellen: Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Nachdem wir nun gleichartige, verschiedenartige, positive und negative P-Wellen kennengelernt haben, bleiben noch die elektrischen Erregungen der Vorhöfe übrig, welche eben keine P-Wellen sind.

Bei **Vorhofflimmern** liegt eine völlig chaotische und unkoordinierte elektrische Aktivität der Vorhöfe vor, welche aus multiplen kreisenden Erregungen um inhomogenes Gewebe entsteht. Inhomogenes Gewebe kann dabei aus ischämischen Ereignissen, invasiven Eingriffen (z. B. Katheteruntersuchungen und –ablationen) oder (und das ist die überwiegende Mehrzahl der Fälle) aus fibrotischem Umbau des Vorhofmyokards in Folge chronischer Belastung resultieren. Diese inhomogenen Bereiche, welche das sogenannte „Substrat“ der Kreiserregung darstellen, lassen sich anatomisch also nicht exakt definieren, weshalb das Vorhofflimmern zur Gruppe der Mikro-Reentrys gezählt wird.

Die kreisenden und ständig kollidierenden Depolarisationen lassen die Entwicklung einer sich gleichmäßig ausbreitenden Erregungsfront nicht zu, was sich im EKG in diffusen polymorphen Potenzialen ohne wiederkehrendes Muster widerspiegelt. Die Flimmerwellen sind während jeder Phase der Herzaktion vorhanden, wobei sie aufgrund

ihrer geringen Amplitude durch QRS und T vollständig überdeckt werden – **eine absolut glatte isoelektrische Linie zwischen den Komplexen sollte nicht sichtbar sein.**

Bei sehr feinem Flimmern mit geringer Amplitude kann es in Abhängigkeit von der Qualität der Ableitung und weiteren Faktoren (Dämpfung durch Emphysem, Fett, ...) passieren, dass die Flimmerwellen nicht sicher erkannt werden können und somit das Fehlen einer Vorhoffaktivität diagnostiziert wird.

Das elektrische Chaos des Vorhofflimmerns wird glücklicherweise nicht 1:1 auf die Ventrikel übergleitet, sondern durch den AV-Knoten gefiltert. Die Erregungsüberleitung findet hier jedoch unregelmäßig, also nach keinem nachvollziehbaren Muster, statt, so dass eine arrhythmische Ventrikelaktion resultiert, welche ein typisches Charakteristikum des Vorhofflimmerns ist.

Diese absolute Arrhythmie kann in Abhängigkeit von der AV-Überleitung mit jeder Herzfrequenz einhergehen, weshalb das Vorhofflimmern nicht pauschal als tachykarde Rhythmusstörung verstanden werden sollte.



Abbildung 18: Typisches Bild eines Vorhofflimmerns. Es lässt sich keine Regelmäßigkeit der atrialen Aktionen beobachten, eine isoelektrische Grundlinie ist nicht erkennbar. Aufgrund der absoluten Arrhythmie kann die Frequenz nur geschätzt werden, bei 15 QRS in den dargestellten knapp 10 Sekunden ist jedoch mit einer ungefähren Frequenz von 90/Minute zu rechnen.

Eine besondere Situation stellt die Kombination aus Vorhofflimmern, totalem AV-Block und hohem ventrikulärem Ersatzrhythmus (oberhalb der His-Aufzweigung) dar. Hierbei kann es tatsächlich bei Vorhofflimmern zu einem regelmäßigen Rhythmus mit schmalen Kammerkomplexen kommen, wobei das Vorhofflimmern durch den AV-Block mit dem Rhythusbild eigentlich nichts mehr zu tun hat.

Ansonsten geht ein Vorhofflimmern immer mit einer Arrhythmie einher, weshalb es bei jeder vorliegenden Arrhythmie als Ursache in Betracht gezogen werden sollte.

Auch beim **Vorhofflattern** handelt es sich um eine kreisende elektrische Erregung. Im Gegensatz zum Vorhofflimmern, bei welchem sich die Erregungskreise um multiple diffuse Herde ausbilden (Mikro-Reentry),

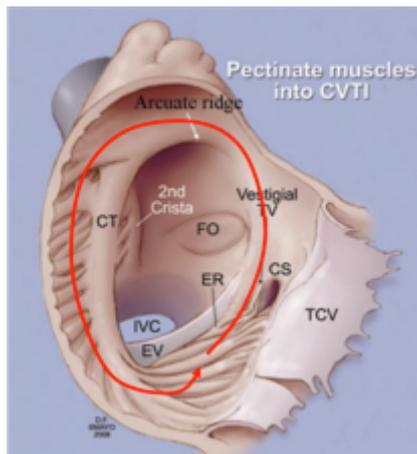


Abbildung 19: Erregungsablauf des typischen, Isthmusabhängigen Vorhofflatterns mit Kreisbahn entgegen dem Uhrzeigersinn

entwickelt sich die Kreisbahn beim Vorhofflattern um eine makroskopische anatomische Struktur, weshalb das Vorhofflattern als Makro-Reentry bezeichnet wird.

Wie bei jeder Form der kreisenden Erregung ist auch beim Vorhofflattern das Vorliegen von Gewebsabschnitten mit unterschiedlichen elektrischen Eigenschaften das notwendige Substrat für die Entstehung der Kreisbahn. Solche elektrisch inhomogenen Bereiche können, analog zum Vorhofflimmern, durch ischämische Ereignisse oder infolge invasiver Kathetereingriffe entstehen, typisch ist die Entwicklung des Erregungskreises jedoch um physiologisch vorhandene anatomische Strukturen.

Typisch für das Vorhofflattern ist dabei eine Kreisbahn im Bereich des rechten Vorhofes um den Anulus der Trikuspidalklappe, wobei hier eine Zone verminderter Leitungsgeschwindigkeit im sogenannten Isthmusbereich (zwischen Trikuspidalklappe, Sinus coronarius und Vena cava inferior) das anatomisch-pathophysiologische Substrat bildet.

Sogenannte Flatterwellen sind das typische Erkennungsmerkmal des Vorhofflatterns. Da die Vorhöfe, wie beschrieben, durch eine einzelne große Kreiserregung in wiederkehrender Abfolge erregt werden, entsteht eine nicht sinusartige, im Gegensatz zum Vorhofflimmern aber geordnete Erregungsfront, welche sich im EKG je nach Verlauf der Kreisbahn als positive oder negative Zacken zeigen. Da die Umlaufdauer der Kreiserregung um eine

unveränderliche anatomische Struktur konstant ist, sehen die Flutterwellen nicht nur gleichförmig aus, sondern treten auch mit einer regelmäßigen Frequenz auf – die Vorhoferregung ist also rhythmisch und fortlaufend.

Während die Kammerkomplexe aufgrund ihrer größeren Amplitude dadurch nicht wesentlich beeinflusst werden, wird die T-Welle in ihrer Form verändert und erscheint oftmals wie eine etwas höhere Flutterwelle. Diese Dominanz der Wellenform hat dem Vorhofflattern die Beschreibung des „sägezahnähnlichen“ Bildes beigebracht.

Beim typischen Vorhofflattern kreist die Erregung entgegen dem Uhrzeigersinn um den Anulus der Trikuspidalklappe, womit sich im EKG negative Flutterwellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF zeigen. Beim atypischen Flattern läuft die Kreisbahn hingegen mit dem Uhrzeigersinn, womit die Flutterwellen in II, III und aVF entsprechend positiv werden. Diese Differenzierung ist jedoch eher von akademischer Bedeutung und hat für die grundlegende Rhythmusanalyse keine Bedeutung.



Abbildung 20: Vorhofflattern mit einer Flutterfrequenz von ca. 300/Minute. Bei konstanter 3:1-Überleitung ergibt sich eine ventrikuläre Frequenz von 100/Minute. Die positive Ausrichtung der Wellen (gezeigt ist Ableitung II) spricht für eine atypische Form des Flatters, also für eine mit dem Uhrzeigersinn verlaufende Kreisbahn.

Die Erregungsfrequenz der Vorhöfe liegt beim Vorhofflattern zwischen 240 – 300/Minute. Dies ist zwar deutlich weniger als beim Vorhofflimmern, bei welchem die arrhythmischen Erregungen Frequenzen bis zu 600/Minute erreichen können, jedoch wäre auch hier eine 1:1-Fortleitung auf die Kammern fatal.

Die Filterung der Frequenz findet im AV-Knoten statt, wobei verschiedene Überleitungsverhalten möglich und für das entstehende Rhythmusbild relevant sind.

Die meist beschriebene Form der AV-Knoten-Überleitung bei Vorhofflattern ist ein regelmäßiges Verhältnis von Flutterwellen zu ventrikulären Überleitungen. Bei einer beispielhaften Vorhoffrequenz von 300/Minute ergibt sich aus einer 2:1-Überleitung eine ventrikuläre Frequenz von 150/min, bei 3:1-Überleitung von 100/Minute, usw.

Da die Vorhofaktionen, wie beschrieben, in regelmäßiger Frequenz erfolgen, entsteht bei einer konstanten Überleitung in einem festen Verhältnis konsequenterweise auch eine regelmäßige ventrikuläre Erregung. Dieser Zusammenhang wird oft verwendet, um das Vorhofflattern vom obligat arrhythmischen Vorhofflimmern zu differenzieren.

Dass diese pauschale Regel nicht auf alle Fälle von Vorhofflattern angewendet werden kann, ist schon seit den späten 60er Jahren bekannt, wird jedoch in der Literatur oft unterschlagen oder lediglich in einem Nebensatz erwähnt.

Wenn die AV-Überleitung nicht, wie oben beschrieben, in einem konstanten Verhältnis, sondern unregelmäßig erfolgt, resultiert logischerweise auch bei einer rhythmischer Vorhoferregung wie dem Vorhofflattern eine nicht rhythmische Erregung der Ventrikel. Die Ursache der unregelmäßigen AV-Überleitung folgt vermutlich demselben Prinzip:

- Bei einer hohen Eingangsfrequenz (Vorhoferregung) ist das Blockierungsverhalten des AV-Knotens als Schutzfunktion für die Ventrikel zu verstehen – es kommt zu AV-Blockierungen. Dies ist an sich keine Neuigkeit, denn schließlich ist eine 2:1 oder 3:1-Überleitung bei Vorhofflattern nichts Anderes als ein AV-Block II°, Typ 2 (Mobitz) – oder etwa nicht?!
- Schnelle Eingangsfrequenzen in den AV-Knoten können also AV-Blöcke auslösen. Wenn bei einem Vorhofflattern nun aber anstatt einem AV-Block II° Typ 2 ein AV-Block II° Typ 1 auftritt, kommt es zu einer entscheidenden Änderung der ventrikulären Erregung: Aus der sogenannten Wenckebach-Periodik (Veränderung der AV-Überleitungszeit mit nachfolgendem Ausfall eines Kammerkomplexes) ergibt sich spätestens im Bereich des QRS-Ausfalls eine Unregelmäßigkeit in der Ventrikelerregung.

Somit lässt sich festhalten: Das Vorhofflattern zeigt nur dann eine rhythmische Ventrikelaktion wenn im AV-Knoten eine konstante (2:1, 3:1, ...) Überleitungsblockade besteht. Ist die Überleitungsblockade jedoch unregelmäßig (3:2, 4:3, ...), so muss die Kammererregung logischerweise genauso unregelmäßig werden. Bei genauerer Betrachtung lässt sich feststellen, dass das Überleitungsverhalten des AV-Knoten bei schnellen Eingangsfrequenzen wie dem Vorhofflattern sogar noch viel komplexer ist und oftmals mit Modellen wie einem einfachen AV-Block nicht erklärbar ist. Für die Einführung in die Rhythmusanalyse soll jedoch folgende Erkenntnis genügen: **Das Vorhofflattern kann rhythmisch oder arrhythmische Ventrikelaktionen zeigen und dies ist vom Überleitungsverhalten des AV-Knoten abhängig.**

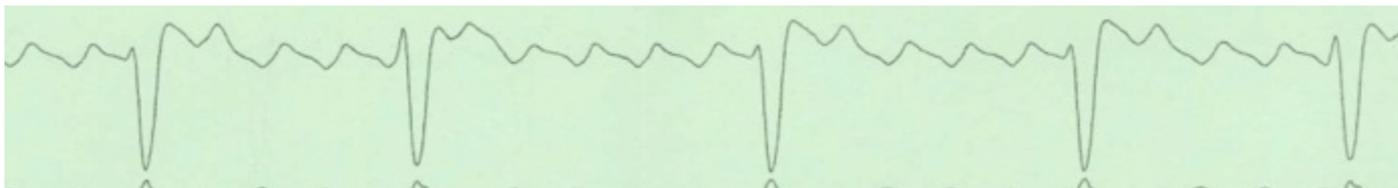


Abbildung 21: Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung. Durch ein komplexes Überleitungsverhalten des AV-Knoten entsteht aus dem rhythmischen Vorhofflattern eine arrhythmische Ventrikelaktion.

1.2.5.5 Keine P-Wellen

Wo nichts ist, da gibt es nichts zu sehen. Kommt es zum Ausfall der Reizbildung im Sinusknoten oder zur vollständigen Unterbrechung der Reizleitung zwischen Sinusknoten und Vorhofmyokard dann lassen sich keine regelrechten P-Wellen erkennen.

Wenn infolge des Ausfalls ein nachgeschaltetes Schrittmacherzentrum (z. B. der AV-Knoten) seine Funktion aufnimmt, dann können die Vorhöfe retrograd erregt werden – womit wir wieder bei den negativen P-Wellen wären...

Wo zuviel ist, da gibt es nichts zu sehen. Dieser Satz hört sich schon seltsamer an, trifft auf das EKG jedoch in gewissen Situationen zu. Gemeint sind elektrische Überlagerungen.

Hierbei handelt es sich nicht um ein kardiales Problem, sondern eher um ein Problem der Darstellung. Bei hohen Herzfrequenzen finden die Erregungsabläufe synchron statt. So wird im Bereich der Ventrikel beispielsweise noch repolarisiert (T-Welle), während auf Vorhofebene bereits die nächste Erregung über das Myokard läuft (P-Welle). Da das EKG jedoch nur die Summe der Potenziale darstellt, kann es passieren, dass P-Wellen „verschluckt“ werden, obwohl sie eigentlich vorhanden sind. Niedrige Schreibgeschwindigkeiten wie die weit verbreiteten 25mm/Sekunde begünstigen das Problem.

1.2.6 6) Besteht eine Kopplung von Vorhof und Kammer?

Bestandsaufnahme: Wir haben geklärt, dass es überhaupt eine elektrische Aktivität im EKG gibt, die auch zu einem mechanischen Auswurf führt und daher die weitere Analyse wert ist. Wir kennen die ventrikuläre Frequenz, die Breite der Kammerkomplexe und wir wissen, ob der Rhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.

Nach demselben Muster haben wir die Vorhofaktion analysiert und können auch hier Aussagen zu Vorhandensein von Erregungen sowie Form und Frequenz derselben machen. Es gilt also, zum Abschluss „nur noch“ zu prüfen, ob und wie Vorhöfe und Kammern miteinander gekoppelt sind.

Wir prüfen also zuerst das „ob“ und bei positivem Befund auch das „wie“ – denn ohne „ob“ kein „wie“. Klar?

Um zu prüfen, ob eine Verbindung zwischen Vorhof- und Kammeraktion besteht, müssen zwei Fragen beantwortet werden, welche auf den ersten Blick ähnlich erscheinen, jedoch völlig unterschiedlich sind:

- Ist vor jedem QRS-Komplex eine P-Welle sichtbar?
- Folgt auf jede P-Welle ein QRS-Komplex?

Besonders profitiert man jetzt, wenn man sich die kleinen Ratschläge zu Herzen genommen und beispielsweise alle Vorhofaktionen auf dem EKG-Streifen mit einem Stift markiert hat.

Die beiden Fragen müssen über die Länge des gesamten Rhythmusstreifen geklärt werden und nur wenn dies gründlich gemacht wurde, kann man sich sicher sein, keine gravierenden Störungen zu übersehen.

1.2.6.1.1 QRS-Komplexe denen keine P-Welle vorausgeht

Diese Konstellation zeigt, dass irgendetwas im Bereich der Reizbildung und/oder –leitung nicht stimmt. Mögliche Ursachen wurden teilweise in den vorherigen Abschnitten bereits angesprochen und werden daher an dieser Stelle nur der Übersicht halber noch einmal aufgelistet:

- **Das Phänomen kommt vereinzelt an QRS-Komplexen vor und betrifft nicht den kompletten Rhythmus:**
 - **Extrasystolen.** Zellen mit instabilem Ruhemembranpotenzial depolarisieren ohne eintreffende elektrische Erregung und sind somit Ursprungsort einer „ektopen Erregung“. Breite Kammerkomplexe lassen dabei primär an einen Ursprung der Erregung distal der His-Bündel-Aufzweigung denken. Schmale QRS-Komplexe können ebenfalls aus dem Ventrikel, dann aber oberhalb der His-Aufzweigung, oder aus distalen Anteilen des Vorhofes (AV-junktional) stammen. Extrasystolen aus höher gelegenen Vorhofanteilen sind natürlich auch möglich, jedoch erzeugen diese durch die Erregungsausbreitung über das Vorhofmyokard eine P-Welle und stören somit nicht die Frage nach einem P vor dem QRS. Jede Extrasystole kann durch Fortleitung der Erregung entgegen der normalen Richtung die Vorhöfe retrograd depolarisieren. Dies zeigt sich dann an negativen P-Wellen in den inferioren Ableitungen, welche auf den QRS-Komplex folgen und somit im Bereich der ST-Strecke sichtbar werden. Fallen Kammerkomplex und retrograde Vorhoferregung zeitlich zusammen, so wird die negative P-Welle von QRS ganz oder teilweise überdeckt. Besonders ausgeprägte, bzw. verbreiterte S-Zacken können hier ein Hinweis auf Überlagerungen sein.
 - **Vollständige AV-Dissoziation.** Wie der Name der Störung bereits ankündigt, ist die Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern völlig unterbrochen – das Ganze ist auch als AV-Block III° bekannt. Der aufmerksame Leser wird sich verwundert fragen, wieso es bei diesem Bild zu P-Wellen vor den Kammerkomplexen kommen soll. Die Antwort ist vergleichsweise einfach: Zufall! Wenn Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander mit einer unterschiedlichen Frequenz arbeiten, dann wird es über kurz oder lang passieren, dass P und QRS so zusammenfallen, dass es so aussieht als wären die beiden gekoppelt. Wenn die Vorhofaktionen unter Punkt 5 der Rhythmusanalyse jedoch gut untersucht und der konstante Vorhofrhythmus bemerkt wurde, dann wird der Zufall kein Problem für die Diagnose darstellen.
 -

- **Das Phänomen betrifft jeden QRS-Komplex im Rhythmusstreifen:**

- „Wo nichts ist da gibt es nichts zu sehen“ und „Wo zuviel ist, da gibt es nichts zu sehen“ – erinnern Sie sich? Die Phänomene wurde in Abschnitt 5 thematisiert und tauchen hier lediglich nochmal auf weil es eben stimmt, dass kein P vor QRS zu sehen ist wenn allgemein keine P-Wellen sichtbar sind.
- **Ventrikulärer Ersatzrhythmus bei fehlender Vorhoferregung.** Die Erklärung ist einfach: Wenn nicht nur einzelne (wie bei den Extrasystolen), sondern rhythmisch wiederkehrende Erregungen außerhalb eines Schrittmacherzentrums entstehen, zeigt sich „ein Rhythmus aus Extrasystolen“. Demnach gelten für den Ursprung und die Breite der Komplexe alle Fakten, welche bereits für die Extrasystolen beschrieben wurden.
- **Ventrikuläre Tachykardie.** Auch hier handelt es sich um einen Rhythmus mit ventrikulärem Ursprung wie er beim ventrikulären Ersatzrhythmus auftreten kann, jedoch ist der Pathomechanismus ein anderer: die ventrikuläre Tachykardie ist eine kreisende Erregung in den Ventrikeln. Daher lässt sich kein wirkliches Schrittmacherzentrum ausmachen, wenn überhaupt ist der Erregungskreis der Schrittmacher.
- Kreisende Erregungen zwischen Vorhöfen und Kammer. **AVRT** und **AVNRT** wurden im Zusammenhang mit den negativen P-Wellen bereits erläutert. Die abschließende Diagnose dieser Störungen im Rhythmus-EKG kann unter Umständen schwierig werden, in jedem Fall passen sie in die Schublade „kein P vor QRS“.
- **Vollständige AV-Dissoziation:** Wie bereits beschrieben, handelt es sich hierbei um einen AV-Block III°. Und wenn eben, im Gegensatz zur erwähnten Situation, keine zufällige Anordnung von P-Wellen und Kammerkomplexen vorliegt, dann kann sich hier auch über einen längeren Zeitraum kein P vor den QRS erkennen.



Abbildung 22: Kammerkomplex ohne vorherige P-Welle. Es besteht der Verdacht auf eine Extrasystole mit Ursprung oberhalb des His-Bündel-Aufzweigung. Wichtig für die Identifikation der Störung war die Erkennung der Regelmäßigkeit der P-Wellen durch Markierung.

1.2.6.1.2 P-Wellen, denen keine QRS-Komplexe folgen

Hier ist die Liste der möglichen Ursachen deutlich kürzer als in der vorhergehenden Kategorie. Wenn eine P-Welle vorhanden ist, dann ist der supraventrikuläre Ursprung einer Erregung gesichert, es ist also „etwas da“. Wenn dieses „etwas“ jedoch zu keiner elektrischen Erregung der Ventrikel führt, dann muss irgendwo etwas schief gegangen sein. Und auch „irgendwo“ ist in diesem Fall ziemlich eingrenzbar, denn in den meisten Fällen liegt die Störung im Bereich des AV-Knotens, wir sprechen von AV-Blöcken.

AV-Block I°:

Hier kommt es zu einer konstanten Verzögerung der AV-Überleitung. Dadurch erhöht sich der Wert der PQ-Zeit über den Grenzwert von 200 Millisekunden. Zum Ausfall des Kammerkomplexes kommt es hierdurch also noch nicht und somit gehört der AV-Block I° auch eher in den letzten Abschnitt dieses Kapitels.

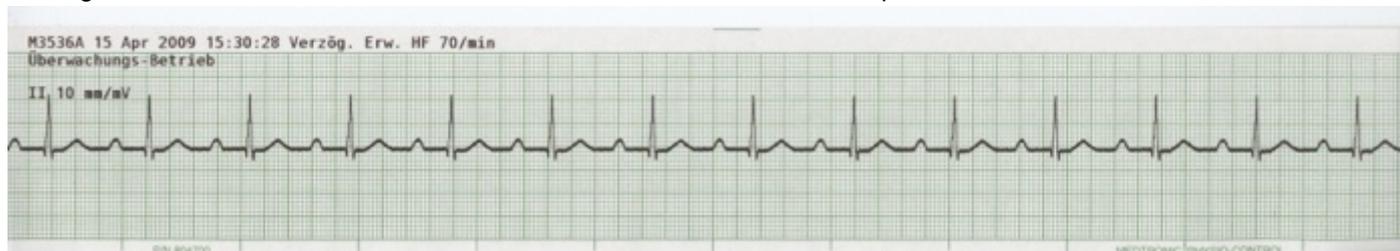


Abbildung 23: AV-Block I° mit konstanter Verlängerung der PQ-Zeit über 200ms. Die Schreibgeschwindigkeit beträgt 25mm/Sekunde

AV-Block II° Typ Mobitz 1 (Wenckebach):

Die Lehrbücher sagen inhaltlich: „Es kommt zu einer kontinuierlichen Zunahme der AV-Überleitungszeit bis schließlich eine Erregung nicht mehr übergeleitet werden kann und die Kammererregung ausfällt.“ Diese Aussage ist zum Teil richtig und zum Teil nur halb richtig. Richtig ist, dass es zum Ausfall einer Ventrikelaktion infolge einer nicht übergeleiteten Erregung kommt. Halb richtig ist die kontinuierliche Zunahme der Überleitungszeit. Richtiger wäre, dass die Überleitungszeit sich im Verlauf eines Wenckebach-Zyklus (Abschnitt zwischen 2 Überleitungsausfällen) verändert, wobei die erste PQ-Zeit die kürzeste im gesamten Zyklus sein muss – dabei kann sie sich konstant oder progressiv verlängern oder sich einmal verlängern und danach wieder verkürzen. Diese Beschreibung des AVB II° Typ 1 entspricht der WHO-Definition, welche seit 1978 besteht, es jedoch noch nicht in viele Lehrbücher geschafft hat.

Wir halten fest: Beim AV-Block II° Typ 1 verändert sich die PQ-Zeit wobei die erste PQ-Zeit in einem Zyklus die kürzeste in diesem Zyklus sein muss. Zum Ende eines Zyklus kommt es zum Ausfall der AV-Überleitung, was sich als P-Welle ohne nachfolgenden QRS-Komplex darstellt und somit die Kriterien für die Teilnahme an diesem Abschnitt erfüllt.

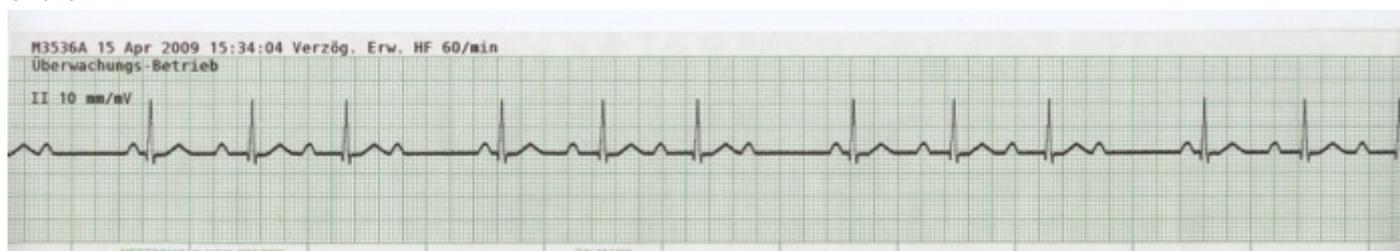


Abbildung 24: AV-Block II° Typ Mobitz 1 (Wenckebach) mit 4:3-Überleitung. Deutlich sichtbar ist die Veränderung der PQ-Zeit.

AV-Block II° Typ Mobitz 2

Bei den Erklärungen zum Vorhofflattern ist dieses Blockbild bereits aufgetaucht weil es dort regelmäßig vorkommt. Verglichen mit dem Typ Mobitz 1 ist der AV-Block II° Typ Mobitz 2 in seiner Definition deutlich unkomplizierter. Bei regelmäßiger Vorhoffaktion kommt es zum Ausfall der Erregungsüberleitung in einem festen Verhältnis, was als 2:1, 3:1, 3:2, 4:3, etc. ausgedrückt wird. Voraussetzung, und damit Differenzierung zum Typ Mobitz 1 ist eine konstante Überleitungszeit bei den übergeleiteten P-Wellen – die vorhandenen PQ-Zeiten sind also konstant.

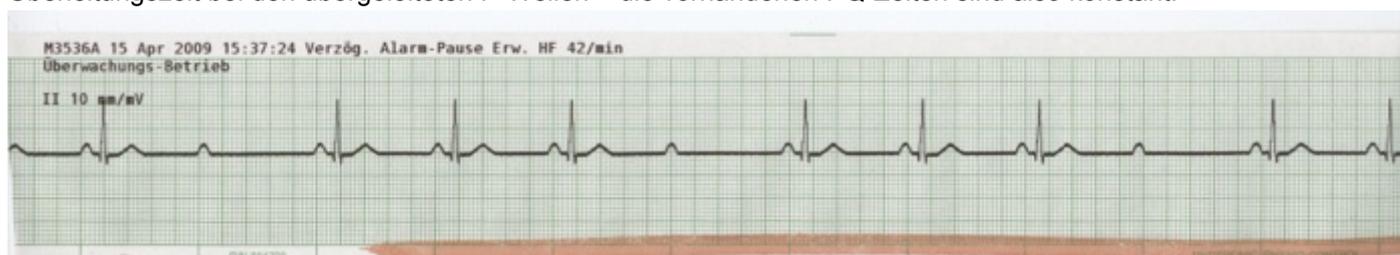


Abbildung 25: AV-Block II° Typ Mobitz 2 mit 4:3-Überleitung. Die PQ-Zeiten bei den übergeleiteten Komplexen verändern sich nicht, womit ein Typ Mobitz 1 ausgeschlossen wird

AV-Block III°

Auch diese Rhythmusstörung wurde schon mehrfach erwähnt und soll daher an dieser Stelle nur kurz wiederholt werden. Beim AV-Block III° liegt eine vollständige Unterbrechung der AV-Überleitung (vollständige AV-Dissoziation) vor. Da sich in solchen Fällen optimalerweise ein Ersatzrhythmus durch eines der nachgeschalteten Schrittmacherzentren einstellt, existieren in Vorhöfen und Kammern zwei voneinander unabhängig ablaufende Rhythmen. Daraus ergibt sich, dass den Kammerkomplexen keine P-Wellen vorausgehen und dass den P-Wellen eben keine Kammerkomplexe folgen. Wie bereits beschrieben, kann es jedoch passieren, dass an manchen Stellen zufällig ein P und QRS so zusammen fallen, dass ein Zusammenhang zwischen diesen beiden denkbar wäre. Im Kontext des gesamten Rhythmusstreifens sollte sich jedoch auch in diesem Fall schnell zeigen welches Rhythmusbild vorliegt.

Der AV-Block III° ist meist tatsächlich im AV-Knoten lokalisiert, funktionell liegt ein AV-Block jedoch auch dann vor wenn ein trifaszikulärer Block (Leitungsblock im rechten und in beiden Faszikeln des linken Tawara-Schenkel) oder eine vollständiger Störung der Erregungsleitung im Bereich des Purkinje-Myokard-Übergangs vorliegt.

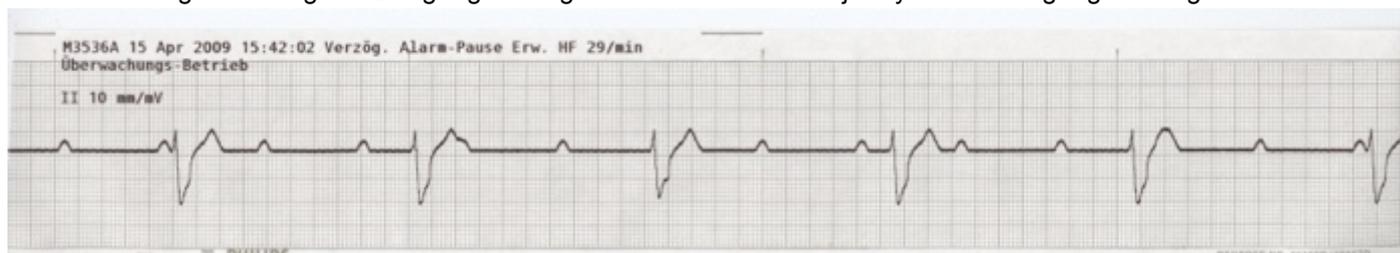


Abbildung 26: AV-Block III° mit infrahisärem ventrikulärem Ersatzrhythmus.

P-Wellen-Asystolie

Bei einem AV-Block III° ohne Aktivierung eines Schrittmacherzentrums ist es um die Aktivität der Ventrikel schlecht bestellt. Diese Rhythmusstörung entspricht funktionell einer Asystolie, ist entsprechend zu therapieren und ist somit kein Gegenstand von Schritt 6 der Rhythmusanalyse.

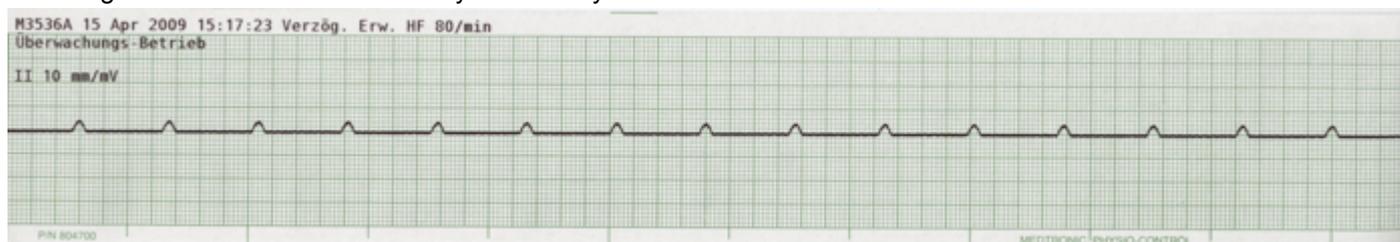


Abbildung 27: P-Wellen-Asystolie.

1.2.6.2 Wie sind Vorhöfe und Kammern miteinander gekoppelt?

Wenn nun also geklärt ist, dass eine Kopplung zwischen den Bereichen besteht, dann ist diese quantitative Aussage noch abschließend auf ihre Qualität zu prüfen. Aus der Physiologie (und aus diversen Erwähnungen im bisherigen Text) ist bekannt, dass der AV-Knoten die Erregung vor der Überleitung in die Kammer verzögert um Vorhof- und Ventrikel-Systole voneinander zu trennen und so die Ventrikelfüllung zu optimieren. Weiterhin ist aus der Kenntnis der Abschnitte des EKG bekannt, dass die reine AV-Knoten-Zeit im Oberflächen-EKG eher schlecht messbar ist und man daher die PQ-Zeit als Messbereich verwendet.

Die PQ-Zeit ist die Zeit vom Anfang der P-Welle bis zum Anfang des Kammerkomplexes. Der Begriff PQ-Zeit ist also etwas unglücklich gewählt, da eine Q-Zacke bekanntermaßen nicht immer vorhanden sein muss. Wir messen also von Anfang P bis Anfang Kammer und dieser Wert sollte 200ms = 0,2 Sekunden = 5mm bei 25mm/s = 10mm bei 50mm/s nicht überschreiten. Weiterhin sollte die PQ-Zeit (auch bei Werten unter 200ms) konstant sein, sich also innerhalb eines Rhythmusstreifens nicht verändern.

Wichtig und unbedingt zu beachten ist, dass die **PQ-Zeit nicht identisch mit der PQ-Strecke** ist. Die Zeit beinhaltet die P-Welle, während die Strecke lediglich den Bereich von Ende P bis zum Anfang der Kammer meint.

Abweichungen von den Normen sind Hinweise auf AV-Blockierungen, welche im vorhergehenden Kapitel besprochen wurden. Zur Übersicht und Wiederholung die PQ-Zeiten bei den verschiedenen AV-Blöcken:

- AV-Block I°: Konstante Verlängerung der PQ-Zeit über 200ms.
- AV-Block II° Typ Mobitz 1: Veränderung der PQ-Zeit wobei das erste PQ das kürzeste im Zyklus sein muss.
- AV-Block II° Typ Mobitz 2: Die PQ-Zeit ist für die übergeleiteten Impulse nicht definiert, jedoch konstant.
- AV-Block III°: Es gibt keine PQ-Zeit!

1.3 Abschließende Bemerkungen und Zusammenfassung

Das war es dann auch schon! Einmal Rhythmusanalyse in 6 Schritten zum Lesen und Nachmachen. Ich bin selbst ein wenig überrascht, wie lang dieses Kapitel am Ende nun doch geworden ist, jedoch enthalten die einzelnen Abschnitte nun auch deutlich mehr Informationen zu spezifischen Rhythmusstörungen als es für diese Präsentation des Schemas ursprünglich gedacht war. Um die Übersicht, und somit den roten Faden, nicht zu verlieren, hier noch einmal die 6 Punkte in der Übersicht:



Abbildung 28: 6-Punkte-Schema zur strukturierten Rhythmusdiagnostik.

Ich hoffe, dass sich die Überschriften für Sie beim Lesen mit Inhalten gefüllt haben, jedoch gilt für alle geschriebenen Worte dasselbe wie für jeden Unterricht: Entscheidend ist das, was der Anwender daraus macht. So ist es eigentlich egal, was Sie jetzt in diesem Moment über die 6stufige Herangehensweise an die Rhythmusanalyse denken. Genau wie Checklisten und SOPs ist das Schema nur das Handwerkszeug, ausprobieren und anwenden müssen Sie es selber – falls nicht schon geschehen, würde ich Ihnen an dieser Stelle die e-learning-Lektion „Sechs Richtige – Die strukturierte Rhythmusanalyse“ mit vielen Beispielen und Übungsmöglichkeiten empfehlen. Ich wünsche Ihnen viel Spaß und Erfolg dabei.

2 Literaturverzeichnis

- Wagner, Strauss: Marriott's Practical Electrocardiography, 12th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, USA, 2014.
- Wellens, Conover: The ECG in Emergency Decision Making, 2nd edition. Saunders, 2005.
- Conover: Understanding Electrocardiography, 8th Edition. Mosby, St. Louis, Missouri, USA, 2003.
- Schmidt, Lang, Heckmann: Physiologie des Menschen, 31. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2011.
- Gertsch: Das EKG, 2. Auflage, Springer Verlag Heidelberg, 2008.
- Schuster, Trappe: EKG-Kurs für Isabel, 3., erweiterte Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2001.
- Lindner: Schnellinterpretation des EKG, 8. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2004
- Scholz et. al.: Notfallmedizin, 2. Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2008.
- Field, John M.; Hazinski, Mary F.; Gilmore, David (2006): Handbook of Emergency Cardiovascular Care. for Healthcare Providers. 1. Aufl. Dallas: American Heart Association
- Nolan et. al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005
- American Heart Association: Stabilization of the patient with Acute Coronary Syndromes; Circulation 2005; 112:89

3 Kontakt

Stephan Vossel

sv@12leads.de

12leads.de

sv@12leads.de