

A.1.2. PATHOLOGISCHES EKG

A.1.2.1. REIZBILDUNGSSTÖRUNGEN

Die Veränderungen, die bei der Reizbildung und/oder Reizleitung entstehen, ergeben eine arrhythmische Herzfunktion. Die Störungen der Reizbildung entstehen durch drei grundlegende Mechanismen: Reentry-Phänomen, abnorme Automatie und getriggerte Aktivität.

A.1.2.1.1. ENTSTEHUNGSMECHANISMEN DER REIZBILDUNGSSTÖRUNGEN

1. Reentry-Phänomen

Die Grundlage des Reentry-Mechanismus ist ein in sich selbst schließender reizleitender Kreis (Wiedereintrittskreis). Die Erregung kann nach der anfänglichen gemeinsamen Bahn auf zwei unterschiedliche reizleitende Eigenschaften besitzenden Wegen fortschreiten. Auf der einen Bahn ist wegen eines unidirektionalen Blocks die anterograd gerichtete Leitung der Erregung gehemmt, die retrograde Leitung ist jedoch möglich. Da die Erregung über den intakten Schenkel ungehindert weitergeleitet wird, kann sie, sobald sie die distale Fläche des gehemmten Schenkels erreicht, von dort auf retrogradem Wege zur Abzweigung der gemeinsamen Bahn zurückgelangen.

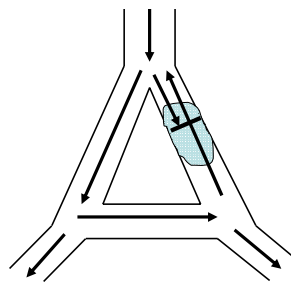


Abb. A.1.19. Unidirektionaler Block: über den einen Schenkel ist die anterograde Leitung gehemmt, die retrograde Leitung aber möglich

Nach dem Verlust der Refraktärität kann die Erregung wieder in den intakten Schenkel eintreten, und damit bringt sie den in sich selbst schließenden Kreis zustande. Der Reentry-Mechanismus kann Mikroreentry (z.B.: innerhalb des AV-Knotens), bzw. Makroreentry (z.B.: beim Vorhandensein vom akzessorischen Leitungsbündel) sein.

2. Störungen der Automatie (*veränderte normale, bzw. pathologische Automatie*)

Es handelt sich um pathologische Automatie, wenn anstatt des Sinusknotens eine andere Herzmuskelfläche (ektoper Herd, Fokus) die Reizbildung übernimmt. Es kann als Folge der Abnahme der Aktivität des Sinusknotens entstehen, bzw. es können neben einer unveränderten Sinusaktivität ektopische Schrittmacherzellen die führende Rolle des Sinusknotens bei der Reizbildung übernehmen (z.B. aufgrund einer pathologisch veränderten, spontanen diastolischen Depolarisation). Die Zunahme der Aktivität der Schrittmacherzellen kann von Ischämie, Wandspannung, toxischen Dosen von Antiarrhythmika, Fieber, hormonellen Wirkungen verursacht werden.

3. Getriggerte Aktivität

Es handelt sich um getriggerte Aktivität, wenn das Aktionspotential von so einem Schwellenpotential ausgelöst wird, das nach dem Ablauf des Aktionspotentials infolge

der Oszillation des Ruhemembranpotentials entsteht. Nur ein einzige solche Nachdepolarisation kann eine potentiell lebensgefährliche Rhythmusstörung mit hoher Frequenz in Gang setzen. In diesem Fall handelt es sich um eine sogenannte späte Nachdepolarisation (z.B.: bei Digitalisvergiftung).

Wenn sie noch während der Repolarisation auftritt, dann handelt es sich um eine frühe Nachdepolarisation (z.B. Torsade-de-pointes-, polymorphe ventrikuläre Tachykardie). Sie kann von Herzmuskelschädigung, Wandspannung, Elektrolytstörungen, medikamentös bedingter QT-Zeit-Verlängerung, hohem Katecholamin-Spiegel verursacht werden.

A.1.2.1.2. DIE EINTEILUNG DER ARRHYTHMIEN

1. Auf Grund der Relation der Reizbildung zum Sinusknoten

- a) Es handelt sich um *nomotope* Reizbildungsstörungen, wenn der Sinusknoten in einem vom Normalen abweichenden Rhythmus, bzw. mit einer abnormalen Frequenz funktioniert (Sinusbradykardie, Sinustachykardie, Sinusarrhythmie, Sinusknotenarrest, Sinusknotensyndrom).
- b) Bei *heterotoper* Reizbildungsstörung übernehmen vom Sinusknoten unabhängige Strukturen die Impulsgabe. Es handelt sich um *aktive Heterotopie*, wenn vom Sinusknoten ein ektopter Fokus mit höherer Frequenz die Schrittmacherfunktion übernimmt (z.B.: Extrasystole, Vorhofflimmern, paroxysmale Tachykardie). Im Falle eines bei reduzierter, fehlender oder nicht zur Geltung kommender (wegen sinoatrialen Blocks) Sinusknotenfunktion wirkenden, untergeordneten Reizbildungszentrums (mit langsamerer Eigenfrequenz, als die des Sinusknotens) handelt es sich um eine *passive Heterotopie*. Sie kann entweder ein Ersatzschlag oder ein Ersatzrhythmus sein.

2. Auf Grund des Ortes der Reizbildung (ist in der klinischen Praxis mehr verbreitet)

- a) Zu den *supraventrikulären* Arrhythmien werden die nomotopen, atrialen und junktionalen Rhythmusstörungen gezählt: Rhythmusstörungen des Sinusknotens (Bradykardie und Tachykardie, Arrhythmie, Sinusknotensyndrom), atriale Extrasystole, atriale Tachykardie, Vorhofflimmern, Vorhofflattern, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT, engl.: AV-**N**ode-Reentry Tachycardia), AV-Reentry-Tachykardie (AVRT, engl.: Atrioventricular Reciprocating Tachycardia)
- b) *Ventrikuläre* Rhythmusstörungen: ventrikuläre Extrasystole, ventrikulärer Ersatzschlag, ventrikuläre Tachykardie (Kammerflattern), ventrikulärer Ersatzrhythmus, Kammerflimmern

A.1.2.1.3. BEGRIFFE

1. *Tachykardie*: Die Frequenz von mindestens drei einander folgenden Herzschlägen übersteigt 100/min

- a) *Paroxysmale Tachykardie*: fängt rasch an, und endet rasch
- b) *Nicht anhaltende (non-sustained) Tachykardie*: ist Tachykardie, die kürzer als 30 s dauert
- c) *Anhaltende (sustained) Tachykardie*: ist Tachykardie, die länger als 30 s dauert

2. *Bradykardie*: Die Frequenz von mindestens drei einander folgenden Schlägen erreicht 60/min nicht

3. *Extrasystole (ES)*: der im Vergleich zum Grundrhythmus *früher* entstehende Schlag (premature beat), der im Allgemeinen aus einem ektopischen Herd ausgeht (die vom Sinusknoten erzeugte Variante ist sehr selten).

Ein Charakteristikum der ES ist die *Kupplung*, die der Abstand zwischen dem Gipfel der R-Zacke der ES und dem Gipfel der vorangehenden R-Zacke ist. Die ES wird von einer kompensatorischen Pause gefolgt, die die Zeit zwischen dem Gipfel der R-Zacke der ES und dem Gipfel der nächsten R-Zacke ist.

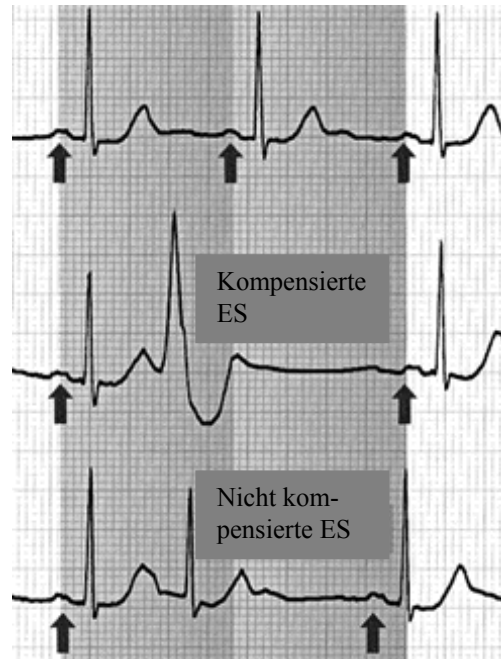


Abb. A.1.20. Kompensierte (Kupplungsintervall+kompensatorische Pause=2RR) ventrikuläre und nicht kompensierte (Kupplung+kompensatorische Pause <2RR) supraventrikuläre ES (Die Pfeile zeigen die Sinusschläge)

Die ES ist völlig *kompensiert*, wenn die Kupplung + kompensatorische Pause = 2 R-R-Abstände (zwischen 2 einander folgenden Sinus-R-Zacken). Bei kompensierter ES wird der Sinusknoten aufgrund der Refraktärität der sinuatrialen und AV-Junktion nicht erregt, und die ES beeinflusst so dessen Funktion nicht (daher bleibt der Grundrhythmus ungestört). So entstehen zwischen den zwei, vom Sinusknoten stammenden QRS-Komplexen zwei RR-Intervalle. Die ventrikuläre ES ist in der Regel kompensiert (Abb. A.1.20.).

Nicht kompensierte ES entsteht, wenn der Sinusknoten retrograd miterregt und dadurch „unprogrammiert“ wird (Verschiebung des Grundrhythmus). Es handelt sich um eine nicht kompensierte ES, wenn das Kupplungsintervall + die kompensatorische Pause < 2 RR. In diesem Fall löst die ES einen frühzeitigen Sinusimpuls aus. Es ist im Allgemeinen für die supraventrikuläre ES charakteristisch.

Selten ist die ES überkompensiert, in diesem Fall ist das Kupplungsintervall+ die kompensatorische Pause > 2 RR. Der Sinus braucht eine Zeit fürs „Zusichkommen“ bis zum nächsten Sinusimpuls.

Die *interpolierte ES* beeinflusst die Frequenz des Sinusrhythmus nicht. Die normalen Sinusschläge kommen im eigenen Rhythmus, und die ES erscheint zwischen den mit dem konstanten RR-Intervall kommenden QRS-Komplexen. (Kommt bei Bradykardie öfter vor.)

Die Morphologie der ES hängt von ihrem Ursprungsort ab. [Während bei einer supraventrikulären ES (SVES) eine von der Sinus-p-Welle abweichende Morphologie aufweisende, positive, fehlende oder negative P-Welle, ein im Allgemeinen normal konfigurierter, schmaler QRS-Komplex und eine normale Repolarisation charakteristisch sind, ist die ventrikuläre ES (VES) immer mit einem breiten, deformierten QRS-Komplex, mit sekundären Repolarisationsstörungen verbunden.] VES aus verschiedenen ektopen Zentren der Kammer besitzen unterschiedliche Morphologie (polytope, polymorphe ES), die aus einem Fokus stammenden ES haben dagegen eine gleiche Morphologie (monotope, monomorphe ES).

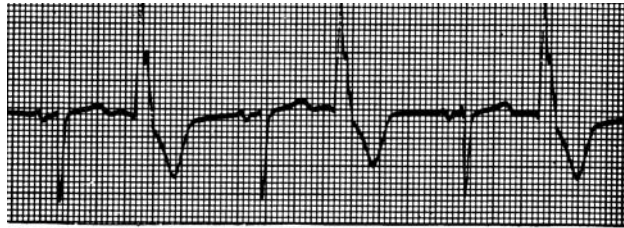


Abb. A.1.21. In der Ableitung V_1 ist jeder zweite Schlag eine vom selben Herd ausgehende VES (Bigeminie)

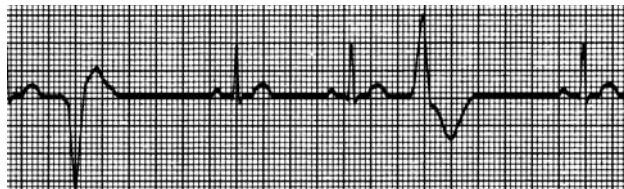


Abb. A.1.22. Aus zwei unterschiedlichen Herden der Kammer stammende (polymorphe) ES

Die polymorphen ventrikulären ES haben eine schlechtere Prognose, weil ihr Erscheinen auf eine diffuse Kammerschädigung hinweist. (Außerdem können die vermehrt erscheinenden inversen T-Wellen und der elektrische Alternans Anzeichen einer diffusen Kammerschädigung sein.)

Im Falle von sich regelmäßig wiederholenden ES handelt es sich um Allorhythmie. Bei *Bigeminie* ist jeder zweite, bei *Trigeminie* jeder dritte Schlag eine ES.

Die ES können auch verknüpft vorkommen. Man nennt es *Couplet*, wenn zwei ES direkt aufeinander folgen, ab drei ES handelt es sich schon um Tachykardie. Die frühere Nomenklatur nannte die 3 ES Triplet, im Falle von 4-6 ES wurde über „Salve“ oder „Run“ gesprochen.

4. *Ersatzschlag*: ist eine einmalige Reizbildung eines untergeordneten Reizbildungszentrums wegen einer kurzen Abnahme der Sinusaktivität, bzw. wegen sinuatrialen (SA) oder atrioventrikulären Blocks (AV). Es ist charakteristisch, dass er *später kommt*, und deswegen ist der Abstand zwischen der normalen R-Zacke und der R-Zacke des Ersatzschlages größer als das Intervall zwischen zwei normalen R-Zacken. Auch seine Morphologie hängt von seinem Ursprungsort ab.

5. *Ersatzrhythmus*: (Escape-Rhythmus): beim permanenten Stillstand des Sinusrhythmus oder bei AV-Block übernimmt ein untergeordnetes Reizbildungszentrum mit seiner charakteristischen Frequenz die Reizbildung. Bei AV-junktionalem Rhythmus ist die Frequenz 40-60/min, bei ventrikulärem Ersatzrhythmus ist sie 20-40/min.

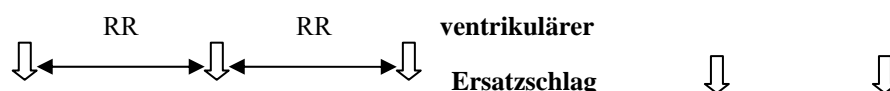




Abb. A.1.23. Ventrikulärer Ersatzschlag (Die weißen Pfeile zeigen die Sinusschläge, bzw. den dritten fehlenden Schlag. Der dunkle Pfeil zeigt den Ersatzschlag.)

6. *Adams-Stokes-Syndrom*: infolge der Asystolie, wegen zerebraler Blutversorgungsstörung entstehender Symptomenkomplex, der in mildem Fall aus einem sekundenlangen Unwohlsein, Bewusstseinsverlust besteht, dann treten aber tonische-klonische Konvulsionen (epileptischen Anfällen ähnliche Krämpfe), und wegen der hypoxischen Kontraktion der glatten Muskeln Enuresis und Defäkation auf, zuletzt führt es ohne einen effektiven therapeutischen Eingriff zum Tod.

Seine Ursachen: wird durch einen Sinusarrest ohne Ersatzrhythmus, einen SA-Block III^o, schwere Sinusbradykardie, und am häufigsten durch einen AV-Block III^o verursacht.

Ähnliche Symptome werden wegen der vollständigen Insuffizienz der Pumpenfunktion auch durch Kammerflimmern ausgelöst.

7. *Elektrischer Alternans*: bedeutet eine von Schlag zu Schlag wechselnde R-Amplitude in den aufeinander folgenden QRS-Komplexen.

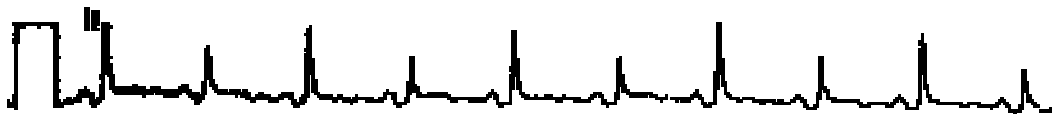


Abb. A.1.24. Elektrischer Alternans

8. *Fusionsschlag*: Die Kammer wird durch eine ventrikuläre und eine supraventrikuläre Erregung gleichzeitig aktiviert.

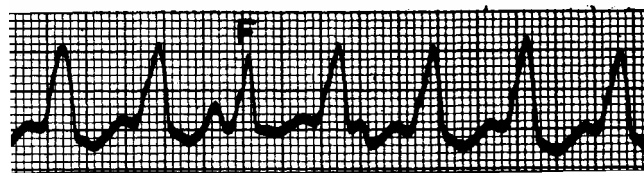


Abb. A.1.25. Fusionsschlag

9. „Eingefangener“ supraventrikulärer Impuls (*captured beat*): bei ventrikulärem Rhythmus wird die Kammer durch eine atriale Erregung, die außerhalb der Refraktärzeit auftritt, depolarisiert (im EKG erscheint zwischen den breiten QRS-Komplexen ein schmaler QRS-Komplex.)



Abb. A.1.26. „Eingefangener“ supraventrikulärer Impuls

A.1.2.1.4. SUPRAVENTRIKULÄRE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

A.1.2.1.4.1. Rhythmusstörungen des Sinusknotens (nomotope Reizbildungsstörungen)

1. Sinustachykardie

Es handelt sich um Sinustachykardie, wenn die Herzfrequenz 100/min übersteigt. (Charakteristisch liegt sie bei **100-160/min**). Die Morphologie der P-Welle entspricht der der Sinus-P-Welle, und auch die Morphologie des folgenden QRS-Komplexes ist normal (ausnahmsweise bei einer intraventrikulären Erregungsleitungsstörung). Die RR-Intervalle sind nahezu gleich, die QT-Zeit nimmt ab. Eine ascendierende ST-Senkung und eine abgeflachte, eventuell biphasische T-Welle sind charakteristisch.

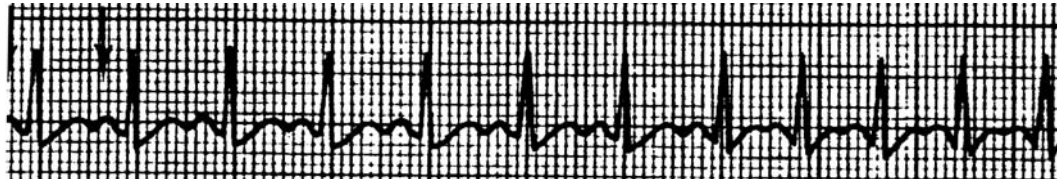


Abb. A.1.27. Sinustachykardie

Unter der Einwirkung von Stress und physischer Belastung, bei Schwangerschaft, in Säuglingsalter und in Kindheit kommt sie auch physiologisch vor. Die Herzfrequenz wird durch einige Medikamente, wie z.B.: Nikotin, Koffein, Atropin, Schilddrüsenhormonpräparate erhöht. Meistens erscheint sie kompensatorisch, als ein Mechanismus zur Steigerung des Herzminutenvolumens.

2. Sinusbradykardie

Es handelt sich um Sinusbradykardie, wenn die Herzfrequenz kleiner ist, als **60/min**. Die Morphologie der P-Welle entspricht der der Sinus-P-Welle, und auch die Morphologie des folgenden QRS-Komplexes ist normal (ausnahmsweise bei einer intraventrikulären Erregungsleitungsstörung). Die RR-Intervalle sind nahezu gleich. (Eine klinische Bedeutung hat die Herzfrequenz unter 50/min, über kritische Bradykardie spricht man bei einer Frequenz unter 40/min).

Bei Sportlern, Yogis und während des Schlafens ist sie eine normale physiologische Veränderung, in deren Hintergrund ein erhöhter Vagustonus steht.

Neben den negativen kronotropen Medikamenten (β -Blocker; bestimmte Ca-Kanal-Blocker wie Verapamil und Diltiazem; Digoxin und einige Antiarrhythmika) können noch vagusstimulierende Reflexe (Karotismassage, Valsalva-Manöver, Augendruck, Erbrechen), Sinusknotensyndrom, inferiorer Myokardinfarkt, verminderter Grundumsatz (Hypothyreose, Hypothermie), obstruktiver Ikterus und Reizung des Nervus vagus, bzw. des zentralen Vaguskerns (erhöhter intrakranieller Druck — Cushing-Reflex) Sinusbradykardie verursachen.

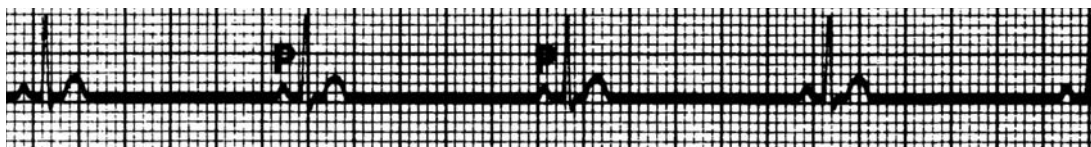


Abb. A.1.28. Sinusbradykardie

3. Sinusarrhythmie

Für die Sinusarrhythmie sind wechselnde R-R-Intervalle charakteristisch. Der Sinusknoten besitzt sowohl sympathische, als auch parasympathische Innervation, deren Schwankung Sinusarrhythmie verursacht. (Auch bei normalem Sinusrhythmus gibt es eine geringe Schwankung der R-R-Intervalle. Werden die RR-Intervalle ganz

regelmäßig, weist dies dann auf die Unbeeinflussbarkeit, d.h. die Schädigung der Innervation des Sinusknotens hin.) Ihre häufigste Form ist die physiologische respiratorische Arrhythmie (während der Einatmung nimmt die Frequenz zu, während der Ausatmung nimmt sie ab). Die respiratorische Arrhythmie ist im jüngeren Alter mehr ausgeprägt. In ihrem Hintergrund steht die Reizung der pulmonalen vagalen Rezeptoren in wechselndem Ausmaß.

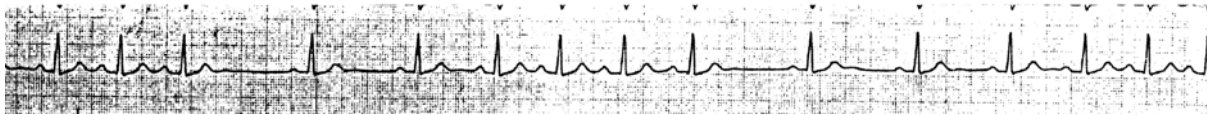


Abb. A.1.29. Physiologische respiratorische Arrhythmie

4. Syndrom des kranken Sinusknotens (Sick-Sinus-Syndrom, SSS)

Im Hintergrund des Sinusknotensyndroms können neben den idiopathischen altersbedingten degenerativen Prozessen zahlreiche andere Krankheiten, wie ischämische Herzkrankheiten, Karditiden, Amyloidose, Autoimmunkrankheiten auftreten.

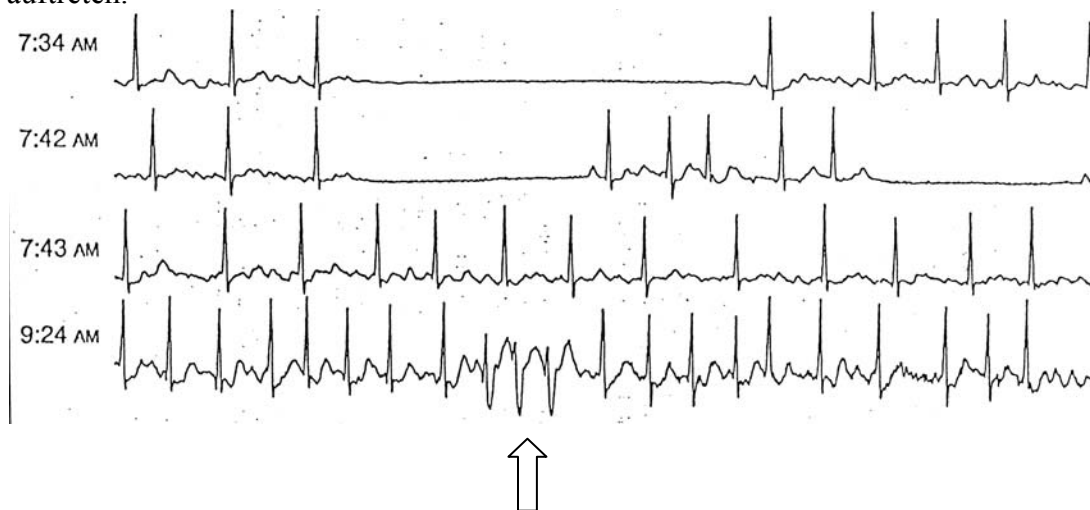


Abb. A.1.30. Sick-Sinus-Syndrom (24-stündige EKG-Monitorisierung — Holter-EKG). In der letzten Reihe sind auch gekoppelte ventrikuläre ES (Pfeil) zu sehen.

Im Rahmen eines Sinusknotensyndroms können zahlreiche Typen von Rhythmusstörungen auftreten. Neben den häufigen ektopischen atrialen Tachyarrhythmien sind auch bradykarde Rhythmusstörungen möglich, sie wechseln sich sogar häufig ab (Bradykardie-Tachykardie-Syndrom). Beim SSS sind die schwere Sinusbradykardie, der sinuatriale Block, der Sinusarrest und das chronische Vorhofflimmern ebenfalls typische Rhythmusstörungen.

Sinusarrest:

Die Ursachen des Sinusknotentillstands können neben dem SSS noch der Myokardinfarkt, die Myokarditis, die exzessive Vagotonie und Antiarrhythmika sein. Bei Sinusarrest übernimmt ein untergeordnetes Automatiezentrum die Schrittmacherfunktion. Wenn die Funktion des Sinusknotens bis zu einem Schlag ausfällt, dann erscheint ein *Ersatzschlag*. Bei einem permanenten Sinusknotentillstand (seine Aktivität lässt nach) oder bei einem sinuatrialen Block entsteht ein *Ersatzrhythmus*, der eine lebensrettende Bedeutung haben kann.

A.1.2.1.4.2. ATRIALE RHYTHMUSSTRÖRUNGEN

1. Atriale Extrasystole

Die atriale Extrasystole (AES) ist ein von atrialem ektopischem Herd stammender, vorzeitiger Schlag. Da der Reiz von einem Punkt außerhalb des Sinusknotens ausgeht, verändert sich die Richtung der atrialen Depolarisation, was eine P-Welle mit einer von der der Sinus-P-Welle abweichenden Morphologie ergibt (wenn der Reiz von der Nähe des Sinusknotens ausgeht, dann ist die P-Welle positiv, zur Sinus-P-Welle ähnlich, während der von der Nähe des AV-Knotens ausgehende Reiz eine negative P-Welle erzeugt). Die Aktivierung der Kammern geschieht schon durch das normale Erregungsleitungssystem, so sind für die atriale Extrasystole ein normaler QRS-Komplex, bzw. ein QRS-Komplex, der eine gleiche Morphologie, wie der Grundrhythmus hat, und eine normale Repolarisation charakteristisch. Zeitweise kann — von der (sehr kurzen) Kupplungszeit der ES und von der Refraktärität des AV-Knotens abhängig — auch ein QRS-Komplex mit einer von der normalen abweichenden Morphologie entstehen.

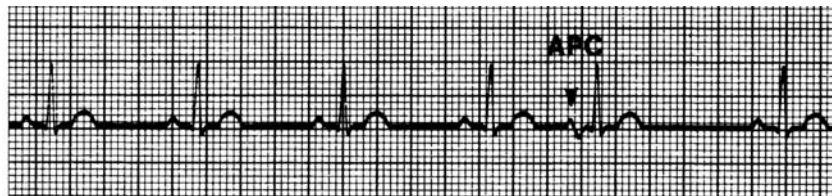


Abb. A.1.31. Atriale ES (APC = atrial premature contraction): P-Welle mit einer von der normalen abweichenden Morphologie, normale ventrikuläre Aktivierung

Bei einer AES mit kurzer Kupplung kann die Erregung den AV-Knoten noch in der absoluten Refraktärperiode finden, so entsteht wegen der blockierten Überleitung keine ventrikuläre Depolarisation, und in diesem Fall wird die P-Welle von keinem QRS-Komplex gefolgt. Wenn der AV-Knoten schon reizbar ist, aber die Tawara-Schenkel noch refraktär sind, dann zeigt die frühe ES das Bild eines funktionellen Schenkelblocks (der Regel nach das Bild des Rechtsschenkelblocks, weil der rechte Schenkel eine längere Refraktärzeit hat — siehe: funktioneller Schenkelblock).

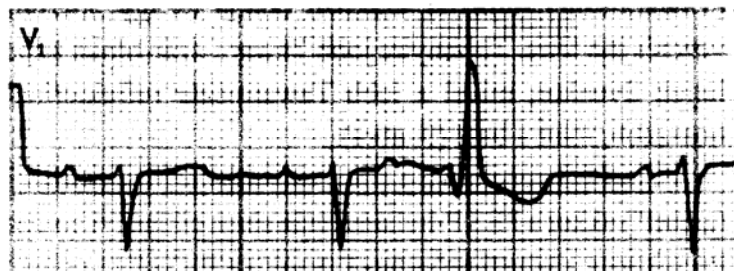


Abb. A.1.32. Mit einem Rechtsschenkelblockbild übergeleitete atriale ES in V₁

Die AES ist im Allgemeinen nicht kompensiert.

Sie kann auch bei gesunden Menschen vorkommen, infolge von Nervosität, Erschöpfung, Rauchen, Kaffee, Alkoholwirkung. Sie kann durch atriale Wandspannung (z.B. Mitralklappenstenose, Insuffizienz der linken Herzhälfte), Vorhofdilatation, Perikarditis, Myokarditis, pulmonale Krankheiten und Hyperthyreose verursacht werden. Eine AES hat dann eine Bedeutung, wenn sie eine supraventrikuläre Reentry-Tachykardie auslöst. Ihre blockierten Formen können irreführend sein.

2. Atriale Tachykardie

Kann als Folge von gesteigerter Automatie, bzw. Reentry-Mechanismus entstehen. Das ektope Zentrum ist in den meisten Fällen im rechten Vorhof. Das „Warm-up“-Phänomen ist häufig (das heißt, dass das ektope Zentrum häufig eine Anlaufzeit braucht), deswegen steigt graduell die Vorhoffrequenz an. Bei einer atrialen Tachykardie weicht die Morphologie der P-Welle von der der Sinus-P-Welle ab, ihre Frequenz liegt zwischen **100-250/min**. Tachykardie mit niedrigerer P-Frequenz wird ohne Block auf die Kammer übergeleitet. Liegt die atriale Frequenz über 180-200/min, wird die Erregung nur teilweise (wenigere übergeleitete Impulse) übergeleitet.

Paroxysmale atriale Tachykardie: Im Allgemeinen kommt sie nach Operationen am offenen Herzen vor, meistens verschwindet sie spontan.

Multifokale atriale Tachykardie: Die Erregung stammt nicht aus einem, sondern aus mehreren Herden, so ist die Morphologie der P-Wellen unterschiedlich. Sie ist häufig bei obstruktiven Lungenkrankheiten.

Permanente ektope Tachykardie (120-140/min) ist bei Kindern und Jugendlichen häufig, kann zur Herzinsuffizienz führen.

Langsame atriale Tachykardie (80-140/min) ist eine gutartige, bei alten Leuten häufig vorkommende Veränderung.

3. Vorhofflimmern (Vorhoffibrillation)

Das Vorhofflimmern ist die häufigste Form der supraventrikulären Tachyarrhythmien. In seinem Hintergrund können die folgenden Störungen stehen: Zunahme des atrialen Drucks (z.B.: *Mitralklappenfehler*, Semilunarklappenfehler, Hypertonie, Insuffizienz der linken Kammer), *atriale Ischämie* (aufgrund einer Koronararterienerkrankung), *Hyperthyreose*, Sinusknotensyndrom, Perikarditis, Lungenkrankheiten mit alveolärer Hypoxie, Alkoholabusus usw. In einigen Fällen ist es idiopathisch (lone atrial fibrillation). Im fortgeschrittenen Lebensalter kann es infolge der wegen der Degeneration der Fasern entstehenden uneinheitlichen Erregungsausbreitung auftreten.

Bei Vorhofflimmern ist die Reizbildung völlig chaotisch und unregelmäßig. Es entsteht im Allgemeinen durch einen Reentry-Mechanismus. Die atrialen Muskelfasern kontrahieren mit einer sehr hohen Frequenz (**350-600/min**) ineffektiv. Es entsteht keine hämodynamisch wirksame Kontraktion. Wegen der turbulenten Strömung (oder wegen der entstehenden stationären Wellen) ist in den Vorhöfen die Gefahr der Thrombusbildung groß. Wegen der Gefahr der zerebralen Embolisation muss der Kranke antikoaguliert werden. Im EKG sind anstatt der P-Wellen *Flimmerwellen* (*f-Wellen*) zu beobachten (besonders in V_1), deren Form und Amplitude sich ständig verändern. Wenn sie sehr fein sind, können sie eventuell auf der Grundlinie gar nicht beobachtbar sein. Die Erregung wird in unregelmäßigen Zeitabschnitten auf die Kammern übergeleitet, so folgen auch die ventrikulären Kontraktionen in unregelmäßigen Zeitabschnitten einander (*absolute Arrhythmie*). Im EKG sind die R-R-Intervalle unterschiedlich.

Die Kammerfrequenz (sie kann von normaler Frequenz, bradyarrhythmisch, tachyarrhythmisch sein) verändert sich von der aktuellen Leitungsfähigkeit des AV-Knotens abhängig. Wenn die Kammerfrequenz höher als 200/min ist, dann muss man an das Vorhandensein akzessorischer Leitungsbündel denken! Wenn der Kammerrhythmus regelmäßig (meistens bradykard) wird, dann weist das auf AV-Dissoziation hin. Wegen der ungleichmäßigen Füllung der Kammer und der unregelmäßigen Kontraktionen ist der periphere Puls irregulär und inäqual. Charakteristisch ist das Pulsdefizit.

Nach seinem Ablauf kann man paroxysmales, persistierendes, bzw. permanentes Vorhofflimmern unterscheiden.

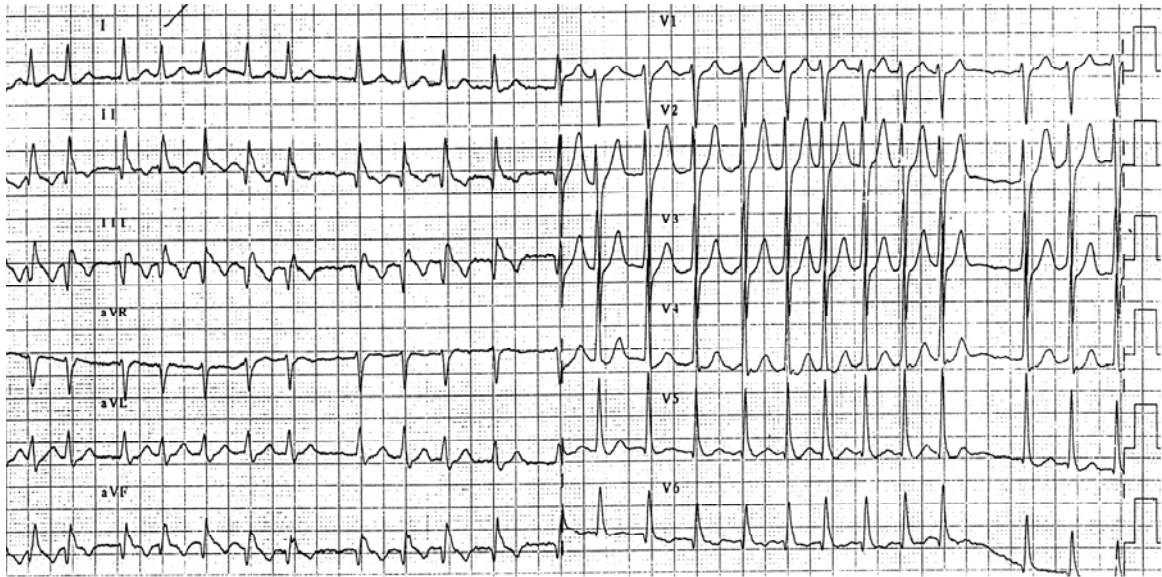


Abb. A.1.33. Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie

4. Vorhofflattern

Kommt seltener vor, als das Vorhofflimmern. Kommt ohne eine organische Herzkrankheit nie vor, seine Ursachen stimmen mit den Ursachen des Vorhofflimmerns überein. Es entsteht ebenso durch einen Reentry-Mechanismus.

Das Vorhofflattern wird durch regelmäßige atriale und im Allgemeinen regelmäßige ventrikuläre Aktivität charakterisiert. Die Vorhoffrequenz verändert sich zwischen **250-400/min**. Im EKG sind *Flutterwellen* mit sägezahnähnlichem Bild (*F-Wellen*) zu beobachten. Die AV-Überleitung kann variabel sein (am häufigsten 2:1, 4:1). Bei einem gegebenen Kranken kann sich das Blockverhältnis auch verändern, so können sogar plötzliche große Veränderungen der Kammerfrequenz vorkommen. Deswegen ist es eine viel instabilere und problematischere Rhythmusstörung, als das Vorhofflimmern. Die ST-Strecke und die T-Welle können im Allgemeinen wegen der F-Wellen nicht bewertet werden. Obwohl es eine koordinierte atriale Aktivität gibt (die retrograde venöse Pulsation kann darauf hinweisen), ist die Effektivität der atrialen Kontraktion der normalen Vorhoffunktion unterlegen, so nimmt die Gefahr der Thrombusbildung auch hier zu.

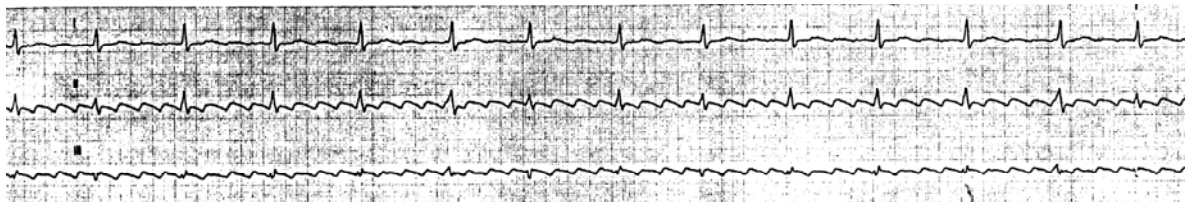


Abb. A.1.34. Vorhofflattern (Ableitungen I-II-III)

A.1.2.1.4.3. JUNKTIONALE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

1 *Junktionale ES, junctionaler Ersatzschlag, Ersatzrhythmus, akzelerierter junctionaler Rhythmus*

Die in der Junktion (im bestimmten Teil des AV-Knotens und des His-Bündels) entstehende Erregung breitet sich in die Richtung sowohl der Vorhöfe als auch der Kammern aus. Der Vorhof wird in diesem Fall auf retrogradem Wege erregt, so ist die P-Welle in den Ableitungen II-III-aVF negativ. Abhängend davon, ob zuerst der Vorhof oder die Kammer erregt wird, kann die P-Welle dem QRS-Komplex vorangehen, im QRS-Komplex verborgen sein oder ihm folgen. Da die Aktivierung der Kammern auf normalem Wege verläuft, sind der QRS-Komplex schmal und auch die Repolarisation (ST, T) normal.

Die AV-junktionale-ES kommt selten vor, ihre Ursachen und ihre Bedeutung sind mit denen der atrialen ES gleich.

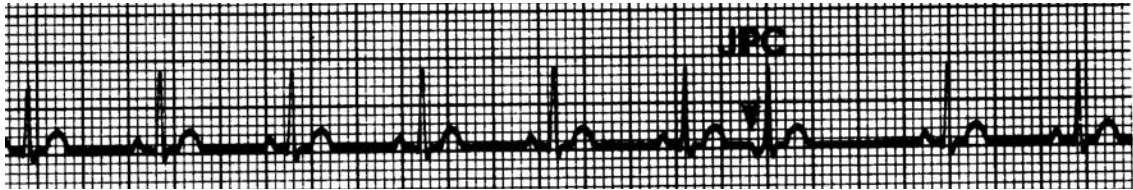


Abb. A.1.35. Junktionale ES (JPC = junctional premature contraction)

Ein Ersatzschlag-/rhythmus kommt wegen des Ausfalls des Sinusknotens vor. Bei SA-Block dritten Grades, bei Sinusarrest oder bei AV-Block dritten Grades (supra-His, siehe: AV-Blöcke) kann man auf kontinuierlichen junktionalen Rhythmus rechnen. Wenn es kein junktionaler Ersatzrhythmus entsteht, das weist dann auf die Krankheit des AV-Knotens, bzw. auf die simultane Krankheit des AV-Knotens und des Sinusknotens oder auf einen AV-Block dritten Grades (infra-His) hin.

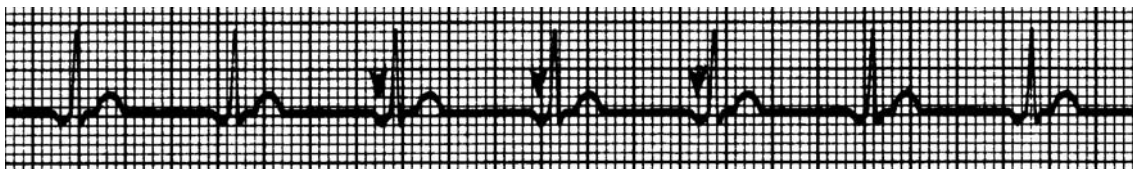


Abb. A.1.36. Akzelerierter junktionaler Rhythmus, die Pfeile zeigen die negativen P-Wellen

Es handelt sich um einen akzelerierten junktionalen Rhythmus, wenn die Frequenz des junktionalen Rhythmus zwischen 60-100/min liegt.

2. AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Die Charakteristika der AVNRT sind der plötzliche Anfang und das plötzliche Aufhören. Ihr Grund ist ein funktionelles Mikroentry-Phänomen wegen der Bahnen des AV-Knotens mit unterschiedlicher Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärität (neben den Bahnen mit schneller Leitung und langer Refraktärität sind auch Bahnen mit langsamer Leitungsgeschwindigkeit und kurzer Refraktärität vorhanden). Bei normalem Sinusrhythmus wird die Erregung über beide Bahnen weitergeleitet. Die AVNRT wird von einer atrialen ES gestartet, die die schnell leitende Bahn noch nach dem vorherigen Sinusimpuls in Refraktärperiode findet, aber über die langsam leitende Bahn schon weitergeleitet werden kann (lange PQ-Zeit). Inzwischen verliert auch die schnelle Bahn ihre Refraktärität, über diese Bahn kann so dann auf retrogradem Wege die Erregung zurückgeleitet werden, und damit den Reentry-Kreis schließen. Es entsteht eine reguläre paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie, während der die Vorhöfe und die Kammern nahezu gleichzeitig aktiviert werden.

Im EKG ist nach der SVES mit verlängerter Überleitungszeit eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen zu beobachten. Wegen der retrograden atrialen Aktivierung ist die P-Welle in II-III-aVF negativ (und entweder geht dem QRS-Komplex voran oder ist im QRS-Komplex verborgen, oder kann das Ende des QRS-Komplexes deformieren). Schmale QRS-Komplexe mit normaler Morphologie sind für AVNRT charakteristisch, es werden alle Impulse übergeleitet, die Frequenz ist gewöhnlich **150-200/min**.

Sie kommt bei jungen, gesunden Menschen häufig vor, von ihnen wird sie im Allgemeinen gut toleriert. Da sie supraventrikulären Ursprungs ist, ist sie mit Vagus-Reizung (z.B.: Valsalva-Manöver, Karotismassage) oder mit Verabreichung von Adenosin unterdrückbar.

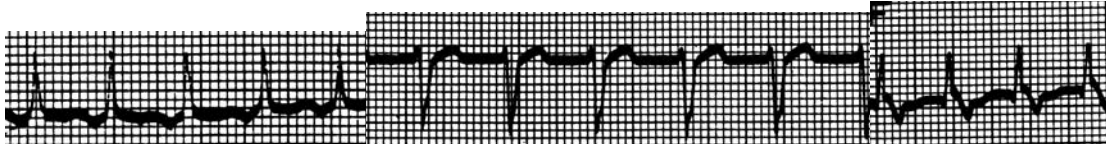


Abb. A.1.37. AVNRT. Auf dem ersten Streifen geht die P-Welle dem QRS-Komplex voran, auf dem zweiten ist sie im QRS-Komplex verborgen, auf dem dritten Teil folgt sie ihm

3. AV-Reentry-Tachykardie (Reentry-Tachykardie mit akzessorischer Leitungsbahn — AVRT, engl.: Atrioventricular Reciprocating Tachycardia)

Der AVRT liegt ein Makroentry-Phänomen zugrunde, das ein akzessorisches Leitungsbündel und den AV-Knoten gleichermaßen betrifft. Solche angeborenen zusätzlichen Leitungsbündel (siehe: Präexzitationssyndrome) bieten neben dem physiologischen Reizleitungssystem eine schnellere Reizleitungsbahn. Dadurch geben sie Gelegenheit dazu, dass ein gegebenes Myokardgebiet schneller, als das physiologisch passieren würde, aktiviert wird.

Bei der Bildung eines Reentry-Kreises handelt es sich um eine *orthodrome AVRT*, wenn die Leitung der Erregung in anterograder Richtung über den AV-Knoten, in retrograder Richtung über das zusätzliche Leitungsbündel läuft (wegen der physiologischen Kammerdepolarisation ist der QRS-Komplex schmal). Bei einer *antidromen AVRT* läuft der Impuls in umgekehrter Richtung, was so eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen ergibt. Unter diesen Rhythmusstörungen ist in klinischer Hinsicht das Wolf-Parkinson-White(WPW)-Syndrom das bedeutendste.

Die häufigste Rhythmusstörung beim WPW-Syndrom ist die *orthodrome AV-Reentry-Tachykardie*. Die Kammer wird von der Erregung auf normalem Wege aktiviert, dann gelangt die Erregung über das zusätzliche Leitungsbündel auf den Vorhof zurück, und dann kommt über den AV-Knoten wieder auf die Kammer. Meistens wird sie von einer ES gestartet. Es gibt keine Präexzitation, die Delta-Welle fehlt, wegen der normalen ventrikulären Aktivierung ist der QRS-Komplex schmal, und infolge der retrograden atrialen Aktivierung sind negative P-Wellen in II-III-aVF zu beobachten.

Bei einer *antidromen AV-Reentry-Tachykardie* werden die Kammern über das akzessorische Leitungsbündel aktiviert (der QRS-Komplex ist präexzitert, hat eine bizarre Form). Die Erregung schließt über den AV-Knoten zurückgelangend den Reentry-Kreis. Es entsteht eine von der ventrikulären Tachykardie schwer unterscheidbare Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen.

A.1.2.1.5. VENTRIKULÄRE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

1. Ventrikuläre Extrasystole (VES)

Ventrikuläre Extrasystole ist ein von einem ventrikulären Herd stammender, früher als der Grundrhythmus erscheinender Schlag. Bei ihrer Entstehung kann ein bei den Purkinje-Fasern entstehendes Reentry-Phänomen, oder eine gesteigerte Automatie, bzw. eine getriggerte Aktivität eine wichtige Rolle spielen.

Ihr Charakteristikum ist, dass sie früher als der erwartete normale Sinusschlag erscheint. Dem QRS-Komplex geht keine P-Welle voraus. Der QRS-Komplex ist verbreitert ($>0,12$ s), nimmt bizarre Form an, weil die Kammern nicht über das normale Reizleitungssystem, sondern durch Muskelleitung in Erregung kommen. Die Veränderungen der Kammerdepolarisation werden von sekundären Repolarisationsstörungen (ST, T) gefolgt. Die VES wird im Allgemeinen von einer kompletten kompensatorischen Pause gefolgt.

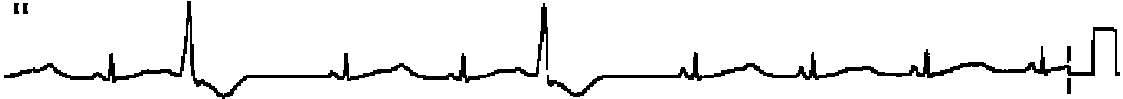


Abb. A.1.38. Monomorphe VES

Ihre lebensgefährliche Form ist das sogenannte R-auf-T-Phänomen (die VES fällt in die vorangegangene T-Welle ein). Seine Gefahr ist, dass sie ein Kammerflimmern provozieren kann, weil in dieser vulnerablen Phase ein Teil der Fasern schon reizbar ist, während sich ihr anderer Teil noch in der Refraktärperiode befindet.

VES kommt auch bei gesunden Menschen vor, in diesen Fällen stammt sie im Allgemeinen aus der rechten Kammer, nebenbei kommt sie bei ischämischer Herzkrankheit (IHK), akutem Myokardinfarkt (AMI), dilatativer Kardiomyopathie (DCM), Digitalisvergiftung, Hypoxie, Azidose, Anwendung von Sympathomimetika häufig vor.

Klassifizierung der VES:

1. Klassifizierung der ventrikulären Extrasystolen nach Lown

- Class 0: Es gibt keine Arrhythmie
- Class I: monotope VES < 30 /Stunde
- Class II: monotope VES > 30 /Stunde
- Class III/A: Polytope VES
- Class III/B: Bigeminie
- Class IV/A: Couplet (gekoppelte VES)
- Class IV/B: ventrikuläre Tachykardie
- Class V: R-auf-T-Phänomen

2. Klassifizierung der ventrikulären Extrasystolen nach Mayerburg

Häufigkeit	Form
Klasse 0 – es gibt keine ES	Gruppe A – monotope
Klasse I – seltene ES: 1/Std	Gruppe B – polytope
Klasse II – ES 1-9/Std	Gruppe C – repetitive Formen: a/gekoppelte, b/Salve (3-6 ES)
Klasse III – ES 10-29/Std	Gruppe D – kurze Kammertachykardie (ab 6 Schläge bis 30 s)
Klasse IV – ES > 30 /Std	Gruppe E – anhaltende ventrikuläre Tachykardie



2. Ventrikuläre Parasystolie

Neben dem Sinus-Pacemaker funktioniert regulär auch ein ventrikulärer Herd (Schrittmacherzellen) unabhängig von seiner Umgebung, infolge des ihn schützenden unidirektionalen Blocks (der den Sinusreiz auf ihn nicht auszubreiten lässt). Die Refraktärität der Kammer bestimmt, welches beider Reizbildungszentren im gegebenen Fall die Kammer aktiviert. Es ist charakteristisch, dass die Kupplungszeit der parasystolischen Schläge veränderlich ist. Die monomorphen parasystolischen QRS-Komplexe folgen einander mit Zeitabständen, die immer einem ganzzahligen Vielfachen des parasystolischen Zyklus entsprechen.

3. Akzelerierter ventrikulärer Rhythmus

Im Falle eines ventrikulären Rhythmus, der eine schnellere Frequenz hat, als der ventrikuläre Ersatzrhythmus, aber dessen Frequenz 100/min nicht erreicht, handelt es sich um einen akzelerierten idioventrikulären Rhythmus. Meistens tritt er in der akuten Phase eines Myokardinfarkts auf.

4. Ventrikuläre Tachykardie

In ihrem Hintergrund steht häufig ein bei ischämischer Herzkrankheit entstandenes Reentry-Phänomen. Ihre Erscheinung ist immer pathologisch. Sie wird im Allgemeinen von ventrikulärer ES, manchmal von supraventrikulärer Tachykardie gestartet. Ventrikuläre Tachykardie ist durch breite QRS-Komplexe gekennzeichnet, die ventrikuläre Frequenz ist bei regulärem Rhythmus **100-250/min**. Es sind häufig Fusions- und eingefangene Schläge zu beobachten. Sie kann ins Kammerflimmern übergehen.

Meistens tritt sie bei organischer Herzkrankheit auf (bei Koronararterienerkrankung, Myokardinfarkt, Aortenstenose, kongestiver und hypertrophischer Kardiomyopathie, Mitralklappenprolaps, usw.), daneben kann sie aber noch die Hypokaliämie, das lange QT-Syndrom, Medikamente, Tumoren, die kardiale Manifestation der Sklerodermie, Sarkoidose oder Amyloidose als Ursache haben.

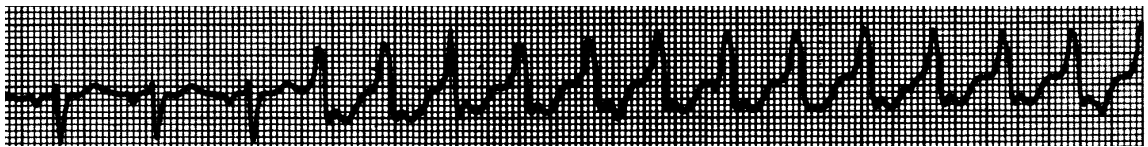


Abb. A.1.40. Ventrikuläre Tachykardie (in der Ableitung V_1 beginnt die ventrikuläre Tachykardie nach dem dritten Sinusschlag)

Klassifizierung der ventrikulären Tachykardien

A. Man spricht über eine nicht anhaltende (non sustained) ventrikuläre Tachykardie im Falle einer max. 30 s dauernden, von sich selbst aufgehörenden Reihe von min. drei nacheinander folgenden ektopischen ventrikulären Schlägen, ohne bedeutende hämodynamische Folgen. Die anhaltende (sustained) Tachykardie ist eine länger als 30 s dauernde, bzw. mit bedeutenden hämodynamischen Folgen verbundene Rhythmusstörung, die eine sofortige Beseitigung benötigt.

Auf Grund der Morphologie des QRS-Komplexes werden monomorphe, polymorphe, bidirektionale, bzw. Torsade-de-pointes-Tachykardien unterschieden.

Auf Grund der Frequenz werden langsame und schnelle Tachykardien, Kammerflattern (über 200/min), Kammerflimmern (über 300/min) unterschieden.

Auf Grund der Kupplung, z.B.: R-auf-T-Phänomen (es wird durch eine kurze Kupplung und eine ungünstige Prognose gekennzeichnet).

B. Chaotische ventrikuläre Tachykardie (Torsade de pointes): der QRS-Hauptvektor verändert sich ständig, so sieht man eine sich permanent, periodisch verändernde QRS-Morphologie (fusiforme, sich um die isoelektrische Linie drehende Wellen).

Repetitive, monomorphe ventrikuläre Tachykardie (Gallavardin-Typ): idiopathische ventrikuläre Tachykardie. Die aus 5-10 Gliedern bestehenden, nicht anhaltenden tachykarden Episoden werden mit 1-1 Sinusschlag unterbrochen.

Die *bidirektionale Tachykardie* wird durch den aus einem Herd über der linken Tawara-Schenkel-Abzweigung ausgehenden Impuls verursacht, der entweder über den anterioren oder über den posterioren Faszikel abgeleitet wird, was im EKG neben dem Rechtsschenkelblock das Bild von abwechselnd erscheinendem, linksanteriorem und linksposteriorem Hemiblock zeigt.

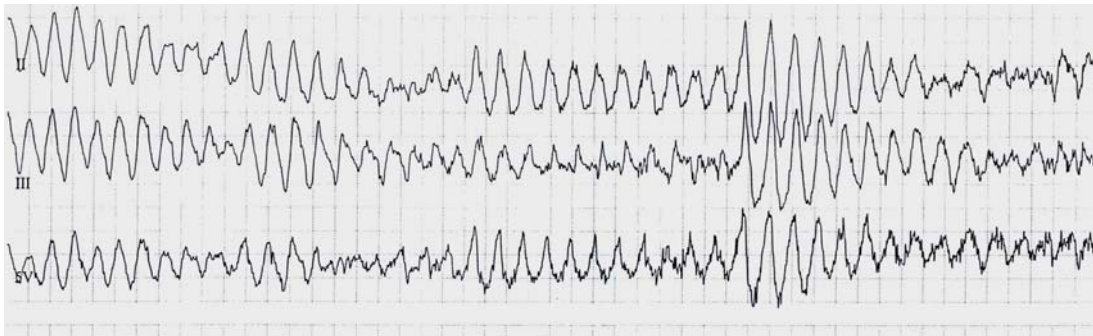


Abb. A.1.41. *Torsade de pointes*

C. Kammerflattern: eine ventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz 200-300/min wird schon durch eine typische EKG-Kurve von sinusoidem Charakter gekennzeichnet.

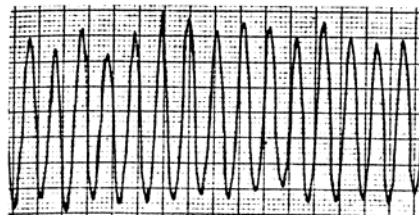


Abb. A.1.42. *Kammerflattern*

Es kann zu einem differenzialdiagnostischen Problem führen, dass die supraventrikuläre Tachykardie (mit der Zunahme der Frequenz) als eine breite QRS-Tachykardie erscheinen kann. Bei der Abgrenzung kann es helfen, dass die Frequenz der supraventrikulären Tachykardie durch Karotismassage sinkt, während sich die ventrikuläre Tachykardie nicht verändert. Daneben lässt sich eine ventrikuläre Reizbildung auch dann erkennen, wenn der QRS-Komplex extrem breit ist ($>0,16$ s), wenn auf AV-Dissoziation hinweisende Zeichen zu beobachten sind, bzw. wenn für die ventrikuläre Tachykardie charakteristischer Fusions Schlag und/oder „captured beat“ anwesend sind.



Abb. A.1.43. *Breite QRS-Tachykardie, durch Karotismassage sinkt die Frequenz, der Schenkelblock verschwindet.*

5. Kammerflimmern

Bei Kammerflimmern über 300/min ist die Kammerfunktion völlig inkoordiniert, unregelmäßige ventrikuläre Impulse mit hoher Frequenz sind charakteristisch, die keine wirksame Kontraktion ergeben. Meistens tritt es bei ventrikulärer Tachykardie, als terminale Rhythmusstörung auf. Es verursacht dem Adams-Stokes-Syndrom ähnliche Symptome. Ohne Resusitation führt es zum Tod.

Seine Ursachen: AMI, schwere IHK, ischämische Kardiomyopathie, Stromschlag, Blitzschlag, Hypokaliämie, Hyperkaliämie, Hypothermie, Hitzschlag, Trauma, Medikamente (Chloroform, Sympathomimetikum), extrem schwere pH-Störung, akute Pankreatitis.

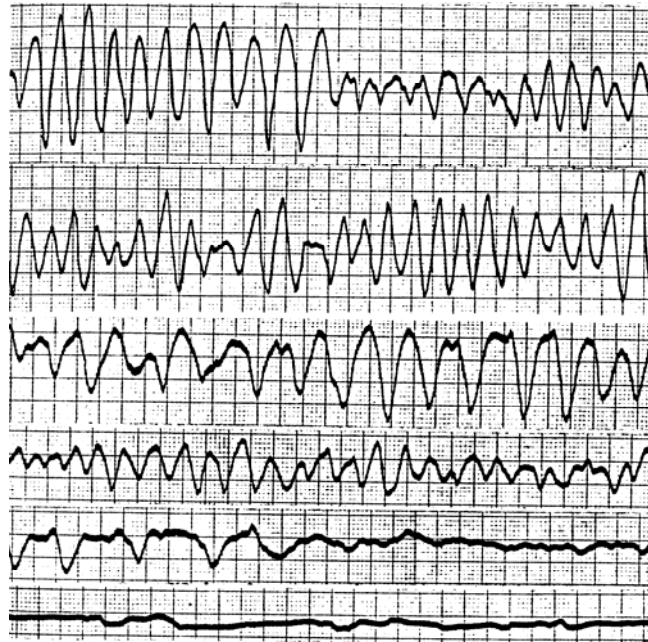


Abb. A.1.44. Das Kammerflattern geht schon im ersten Streifen ins Kammerflimmern über, dann zuletzt entsteht eine Asystolie