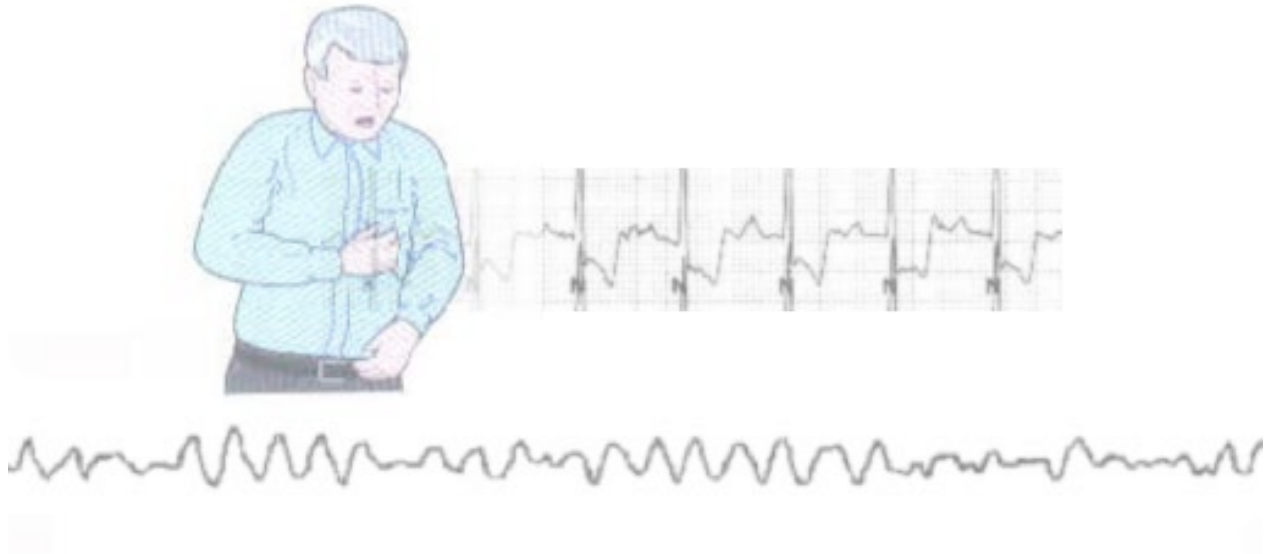


Electrocardiografie

Een syllabus voor internisten,
huisartsen en verpleegkundigen

Dr Frank Bauwens



<http://www.drfrankbauwens.be>

Inhoudstabel

Woord vooraf

Wat is electrocardiografie

Het normale “electriciteitscircuit” in het hart

Het normale 12-afleidingen EKG

- Microvoltage

De normale as van een 12-afleidingen EKG

- Normale as

- Linker as

- Rechter as

- Linker posterior hemiblok

- Linker anterior hemiblok

- Verkeerd aanleggen van de armelectroden

- Dextrocardie

Enkele normale varianten

- Rechter bundeltakblok

- Linker bundeltakblok

Ritmestoornissen

- Extrasystolen

 - Supraventriculair

 - Ventriculair

- Bradycardie

 - Sinusbradycardie

 - Junctioneel ritme

 - Sinusaritmie

 - Compensatoire pause na een extrasystole

 - Geblokkeerde extrasystole

 - Sick sinus syndroom

 - Sinusarrest

 - Brady-tachy syndroom

- AV geleidingsstoornissen

- 1^e graad AV blok
- 2^e graad AV blok, type 1 volgens Mobitz, Wenckebach
- 2^e graad AV blok, type 2 volgens Mobitz
- 3^e graad AV blok
- Trifasciculair blok
- Bifasciculair blok

Tachycardie

- Sinustachycardie
- Supraventriculaire tachycardie (SVT)
 - Automatische atriale tachycardie
 - Multifocale atriale tachycardie
 - Atrioventriculaire tachycardie
 - AVNRT versus AVRT
 - AVNRT, common versus uncommon
 - AVRT, “concealed” accessoire bundel
- Voorkamerflutter
 - Typisch, horair, anthorair
 - Atypisch
- Voorkamerfibrilleren
- Wolf-Parkinson-White syndroom
 - Antidrome AVRT
 - Orthodrome AVRT
 - Voorkamerfibrilleren
- Lown-Ganong-Levine syndroom
- Differentieel diagnose SVT
- Ventrikeltachycardie (VT)
 - Bij structureel hartlijden
 - Coronair lijden
 - Aritmogene rechter ventrikeldisplasie
 - Bij gezonde harten
 - Outflow tract ventrikeltachycardie, rechts en links
 - Idiopathische linker ventrikeltachycardie
 - Idiopathische propranolol-gevoelige ventrikeltachycardie
- Versneld idioventriculair ritme

- Bundeltak re-entry ventrikeltachycardie
- Differentieel diagnose breed QRS tachycardie
- Monomorfe ventrikeltachycardie
- Polymorfe ventrikeltachycardie
 - Lang QT-syndroom, torsade de pointes
- Ventrikelfibrillatie
- Differentieel diagnose tachycardieën voor “dummies”

Coronair lijden

- Hartinfarct, algemeen
- Voorwandinfarct
 - Differentieel diagnose
 - Prinzmetal angina
 - Acute pericarditis
 - Brugada syndroom
 - Early repolarisation
- Inferiorinfarct
 - Rechter ventrikelfarct
 - Posteriorinfarct
- Angor pectoris
 - Diffuse myocardischemie
 - Syndroom van de proximale LAD

Cardiale hypertrofie

- Linker kamerhypertrofie
- Rechter kamerhypertrofie
- Atriale vergroting
- Acuut cor pulmonale/longembolie

Pacing

- Tweekamermodus
- Eénkamermodus
- Pacemakercode
- DDD-pacing
- VVI-pacing
- Correcte elektrische plaatsing bij implantatie
- Ondersensing en oversensing

- Oversensing
- Failure to capture
- Undersensing
- Endless-loop tachycardia
- Failure to pace
- Verkeerd aangesloten elektroden

Varia

- Electrische alternans
- Hyperkaliemie
- Hypokaliemie
- U-golven

Woord vooraf

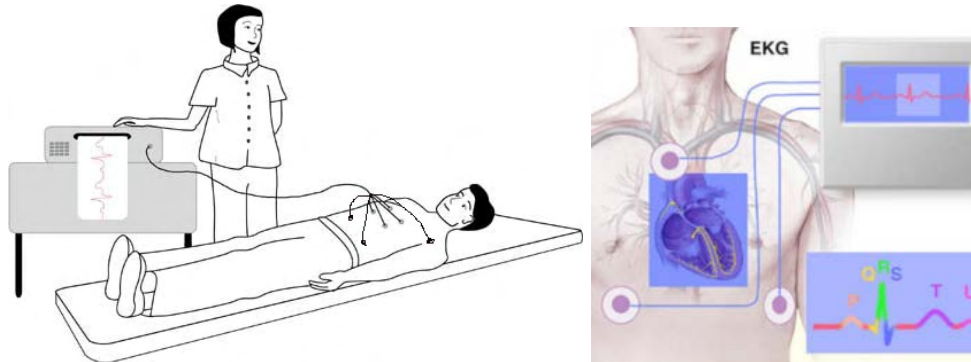
Deze syllabus is samengesteld om educatieve redenen.

Heel wat figuren, EKG's, schema's zijn afkomstig uit bestaande werken of zijn van het internet geplukt.

De samensteller van deze syllabus is er niet de eigenaar van.

Deze syllabus kan niet worden gecommercialiseerd.

Wat is electrocardiografie?



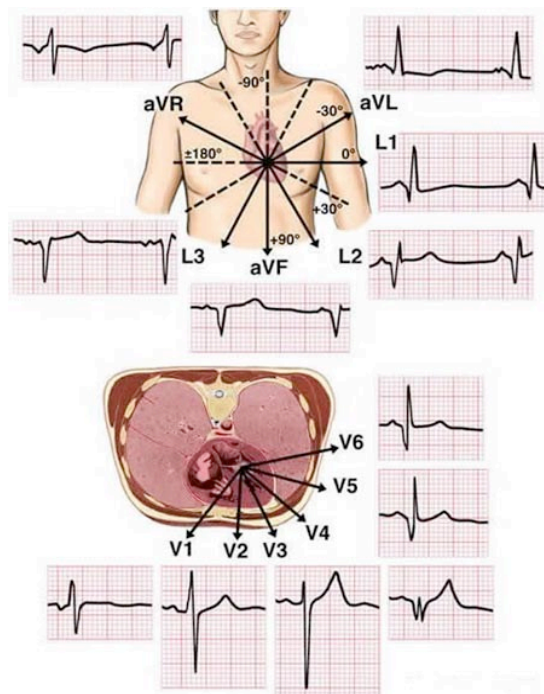
Electrocardiografie is de registratie van elektrische potentialen, gegenereerd in het hart.

Er worden elektroden gekleefd op de huid en tussen 2 elektroden (= 1 afleiding) wordt een spanningspotentiaal gemeten.

In de kliniek worden simultaan 12 afleidingen geregistreerd.

De volgende figuur toont de 12 afleidingen.

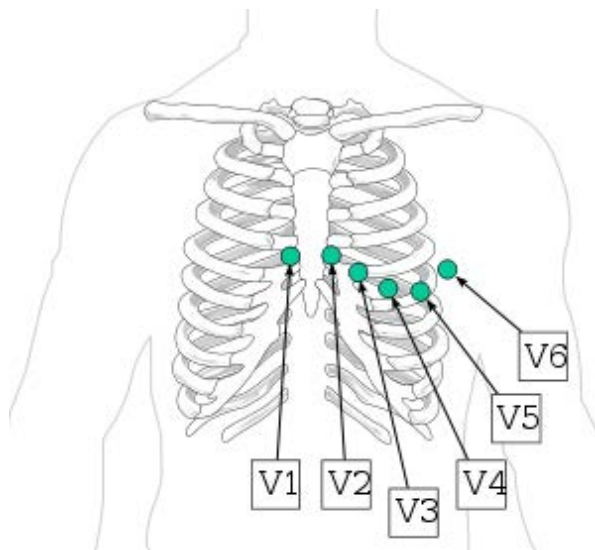
De figuur toont hoe het hart anatomisch ligt tov de verschillende afleidingen.



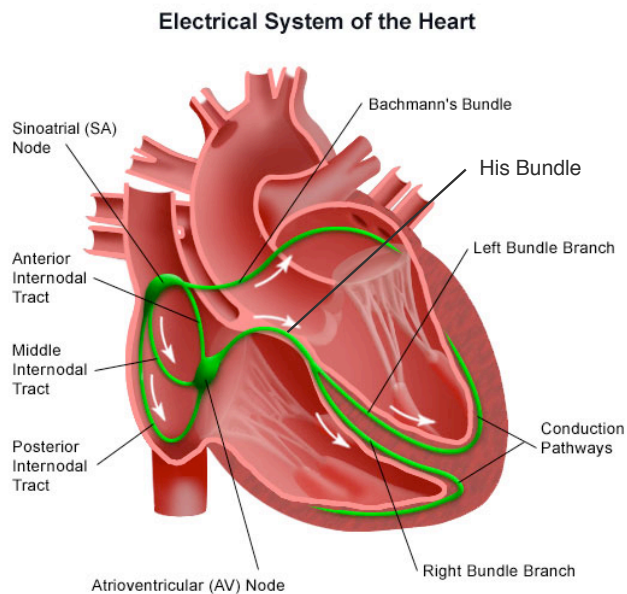
Standaardafleidingen,
geregistreerd met de
elektroden die op de
ledematen geplaatst worden

Precordiale afleidingen,
geregistreerd met
elektroden die op de
borstkas worden geplaatst

De plaatsing van de precordiale afleidingen gebeurt volgens het schema in volgende figuur.

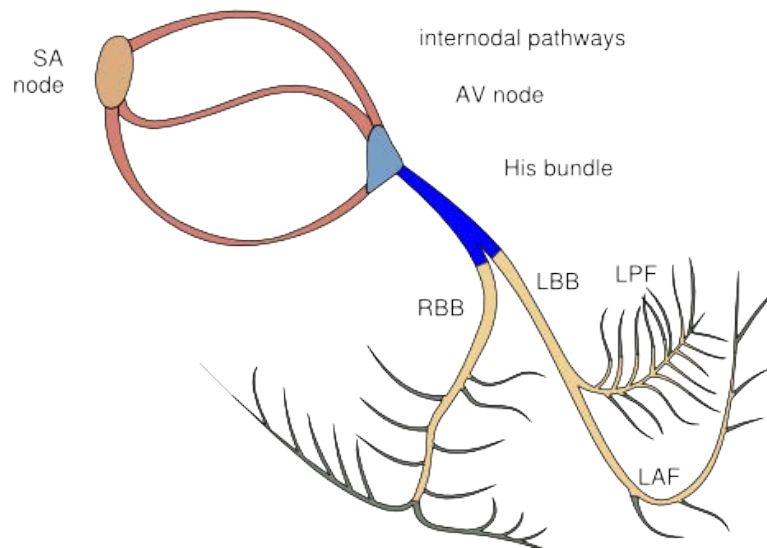


Het normale “electriciteitscircuit” in het hart



De “sinoatrial node” of sinusknoop is de natuurlijke pacemaker van het hart. Deze knoop zorgt ons hele leven voor periodieke prikkels (bv 60/min in rust, 120/min bij inspanning) om het hart aan te zetten tot contracties.

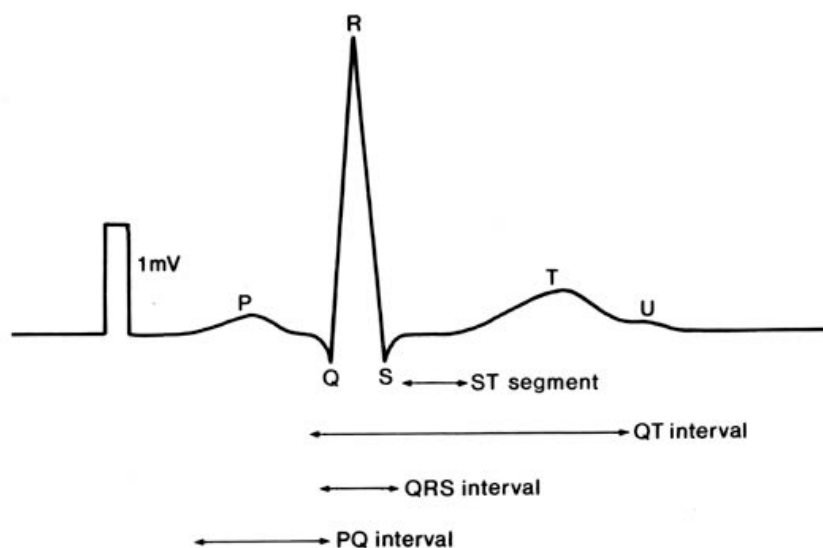
De “atrioventricular node” of AV knoop/overgang vormt de elektrische overgang van voorkamers (of atria) naar kamers (of ventrikels). De prikkels worden in deze AV knoop wat tegengehouden. Na de AV knoop/overgang worden de prikkels verder geleid naar de kamers, eerst via de bundel van His die dan opsplijt in 2 bundels, de rechter bundeltak en de linker bundeltak. De linker splitst vervolgens nog eens in 2 delen, een voorste deel (linker anterior tak/fascikel of LAF) en een achterste deel (linker posterior tak/fascikel of LPF) (zie volgende figuur).



Vanuit de sinusknop starten dus de prikkels. Ze gaan tegelijk naar beide voorkamers en naar de AV knop. In de AV knop worden ze wat tegengehouden alvorens de kamers te bereiken.

Zo is het mogelijk dat eerst de voorkamers samentrekken (en hun inhoud verplaatsen naar de kamers) en iets later de goed gevulde kamers. Bij verlies van atriale contractie (zoals bv. igv voorkamerfibrilleren) worden de kamers minder goed gevuld en daalt het hartdebiet aanzienlijk.

Een normale EKG-afleiding ziet er als volgt uit:



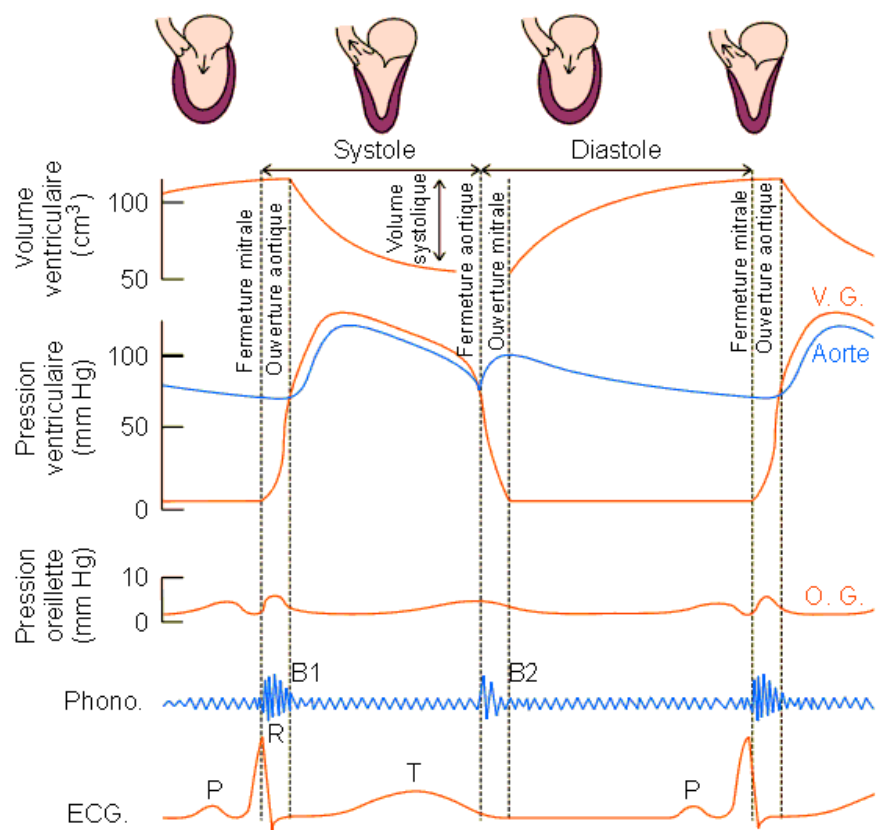
De P-top komt overeen met elektrische activatie (depolarisatie) van de voorkamers, tussen het eind van de P-top en het begin van het QRS-complex is er een iso-electrisch segment. Dat interval is het gevolg van de vertraging van de geleiding van de prikkels in de AV knoop.

Er treedt ook relaxatie op van de atria, maar dat kun je niet zien op het EKG omdat dat in het QRS-complex verborgen ligt. Het QRS-complex komt overeen met de elektrische activatie van de kamers. Tussen het einde van het QRS-complex en het begin van de T-golf is er een iso-electrisch segment.

De T-top komt overeen met de elektrische relaxatie (repolarisatie) van de kamers.

De periode tussen begin QRS-complex en einde T-top komt overeen met de systole (contractie en dus expulsie van het bloed uit de kamer in de grote slagaders), de periode tussen einde T-top en begin QRS-complex komt overeen met de diastole (mechanische relaxatie van de kamers die opnieuw gevuld worden met bloed, eerst passief en dan, op het eind actief door contractie van de atria).

Het verband tussen de elektrische activiteit van het hart, zoals vastgelegd op een EKG en de mechanische activiteit zie je in de volgende figuur.



Het normale 12-afleidingen EKG

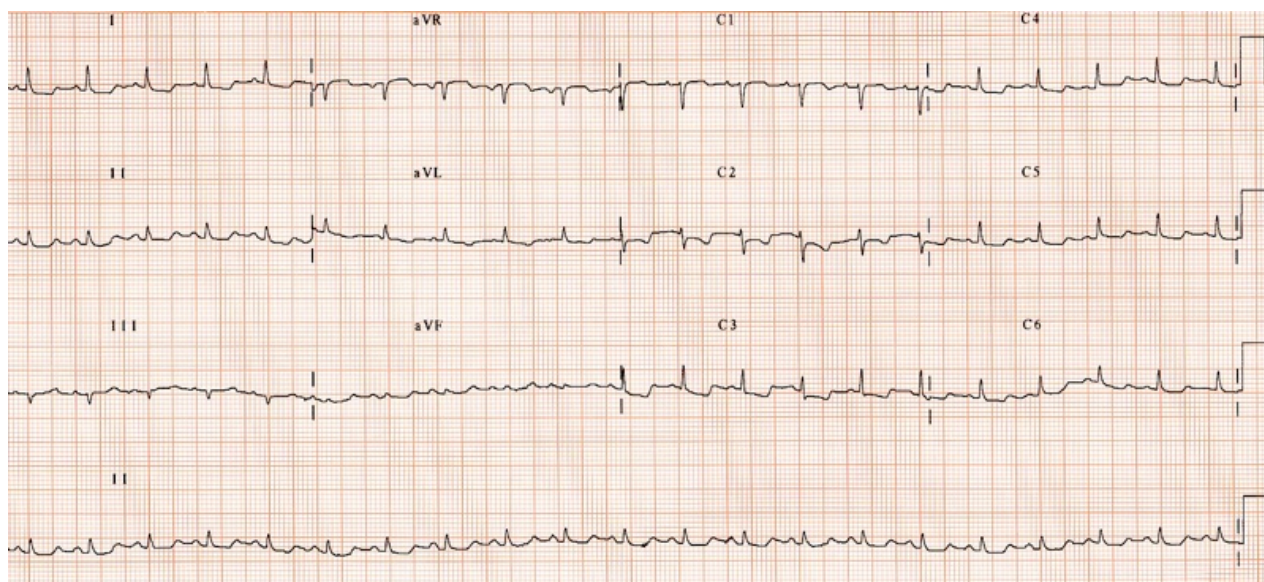
Het normale EKG moet voldoen aan volgende eigenschappen:

- Elke P-top wordt gevolgd door een QRS-complex
- Frequentie tussen 60 en 100/min, lager is bradycardie, hoger is tachycardie
- P-top hoogte $< 2,5$ mm in II
- P-top breedte $< 0,11$ s in II
- PR $0,12 - 0,20$ s (3-5 kleine vierkantjes bij normale loopsnelheid), als $> 0,20$ sec, dan is er sprake van een AV geleidingsstoornis
- QRS $< 0,12$ s, geen Q-golven, normale voltages (ttz de som van de R in I en de S in III is kleiner dan 25 mm, de som van S in V1/2 en de R in V5/6 is kleiner dan 35 mm), normale morfologie (zie figuur)
- QTc = $0,42$ s, indien $> 0,50$ s is er een verhoogd risico op polymorfe ventrikeltachycardie

Voorbeeld van een normaal EKG:



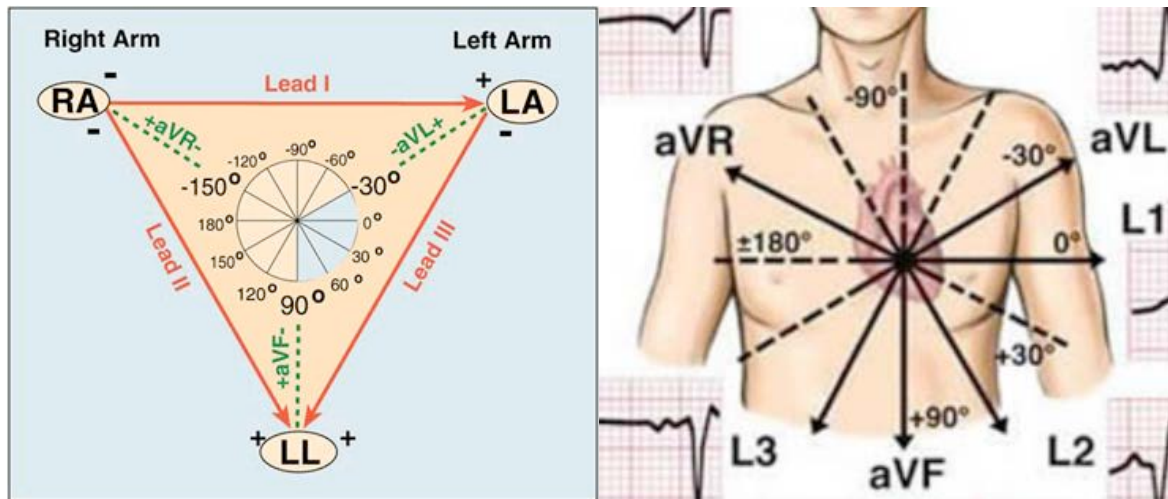
Als in de standaardafleidingen de som van Q, R en S, in elke afleiding, kleiner is of gelijk aan 5 mm spreken we van **microvoltage** (zie volgend EKG). Dat zie je bij obesen, patiënten met emphyseem, igv (infiltratieve) cardiomyopathie (amyloidose), na een groot hartinfarct. Indien we dit zien bij een patiënt die dat eerder niet had moeten we denken aan een pericardvochtuitstorting.



De normale as van een 12-afleidingen EKG

Bij de interpretatie van een EKG hoort de bepaling van de **electrische as** van het EKG.

De as van het EKG wordt bepaald op de standaardafleidingen (zie figuur).



Enkele conventies: de kleuren van de tekst verwijzen naar de kleuren van de afleidingen in de figuur.

Afleiding 1: tussen de elektroden op rechter en linker hand, is positief op de linker hand

Afleiding 2: tussen rechter hand en linker voet, is positief op de voet

Afleiding 3: tussen linker hand en de linker voet, is positief op de voet

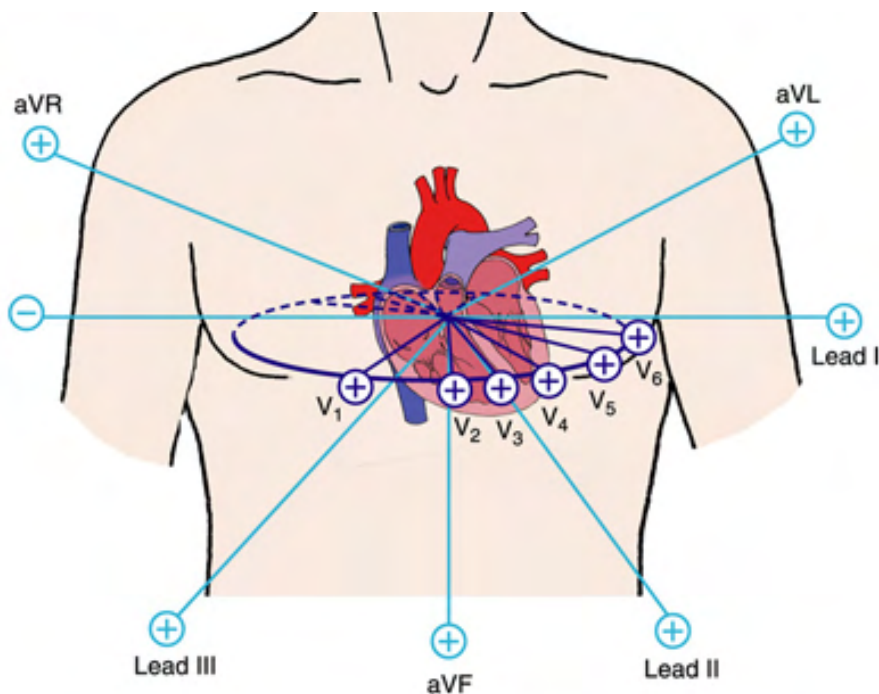
Afleiding aVL: tussen linker hand en een combinatie van rechter hand en linker voet, is positief op linker hand

Afleiding aVR: tussen rechter hand en een combinatie van linker hand en linker voet, is positief op rechter hand

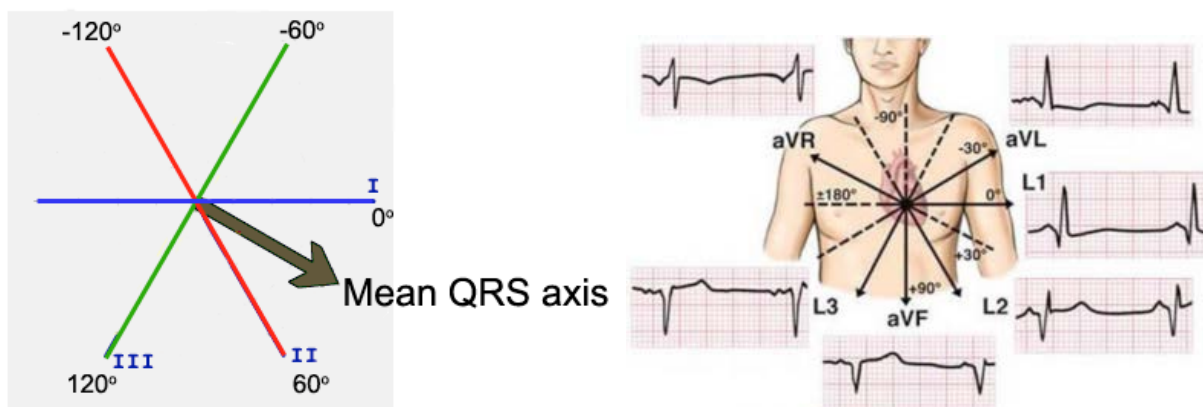
Afleiding aVF: tussen linker voet en een combinatie van rechter en linker hand, is positief op de voet

Voor de volledigheid, voor precordiale afleidingen (tussen borstkas en een combinatie van handen en linker voet) geldt dat de borstkaselectrode positief is.

Een overzicht zie je in volgende figuur.



De normale as wordt voorgesteld in de volgende figuur.



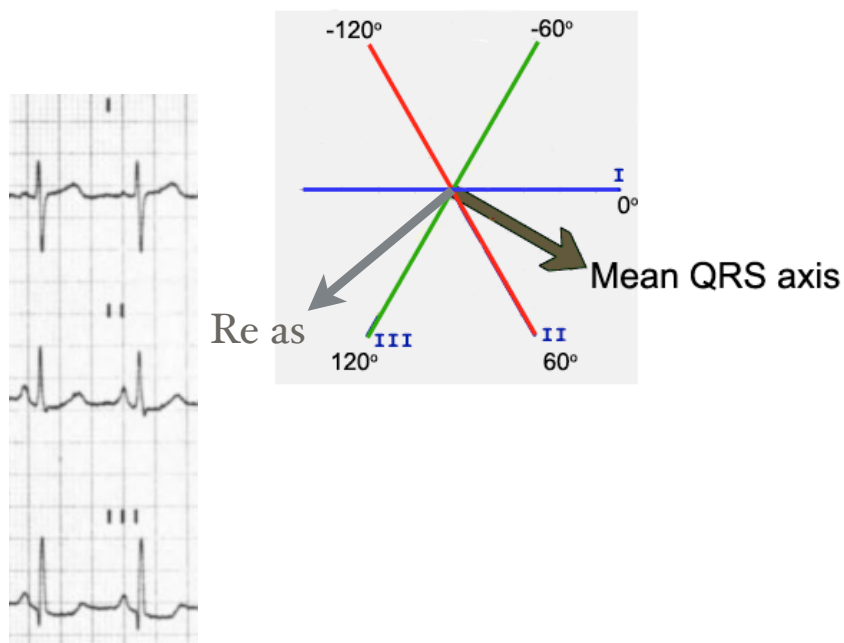
De elektrische as van het EKG is de gemiddelde vector volgens dewelke de elektrische prikkel in het hart migreert. Als je kijkt naar de anatomische ligging van het hart ten opzichte van de verschillende afleidingen is het gemakkelijk af te lijden dat de normale elektrische as meestal tussen 0 en 60° ligt. Een **normale as** kan evenwel gaan tussen -30 en 90°.

Als de as tussen -30° en -90° ligt spreken we van een linker as (zie figuur).



Enkele oorzaken van een linker as zijn linkerkamerhypertrofie, maar ook een geleidingsblok in de linker anterior tak van de linker bundeltak (linker anterior hemiblok). Bij ascites of zwangerschap kan het hart zodanig gedraaid worden dat de as naar links verschuift (hoogstand van het diafragma).

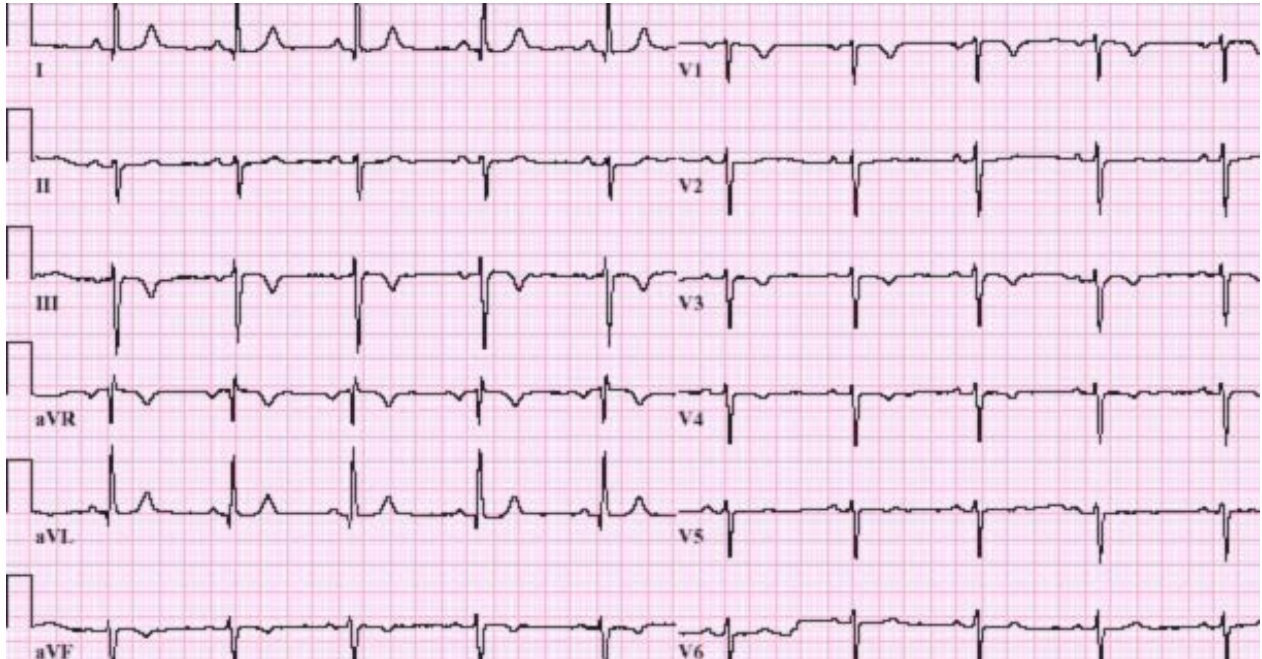
Als de as tussen 90° en $\pm 180^\circ$ ligt spreken we van een **rechter as** (zie figuur).



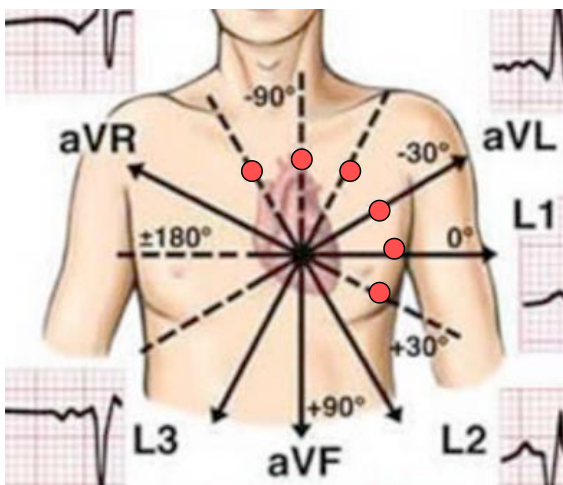
Enkele oorzaken van rechter as zijn rechterventrikelhypertrofie, emphyseem, maar ook een geleidingsblok in de linker posterior tak van de linker bundeltak. Kenmerken van een **linker posterior hemiblok** zijn samengevat in onderstaand schema: het EKG is dat van een rechter as en is niet pathognomonisch, je moet andere oorzaken van een rechter as uitsluiten.

- **Rechterasdeviatie ($+120^\circ$ tot $+180^\circ$)**
- **rS met diepe S in I & aVL**
- **qR met hoge R in II, III & aVF**
- **QRS duur ≤ 100 ms (tenzij bij RBTB)**

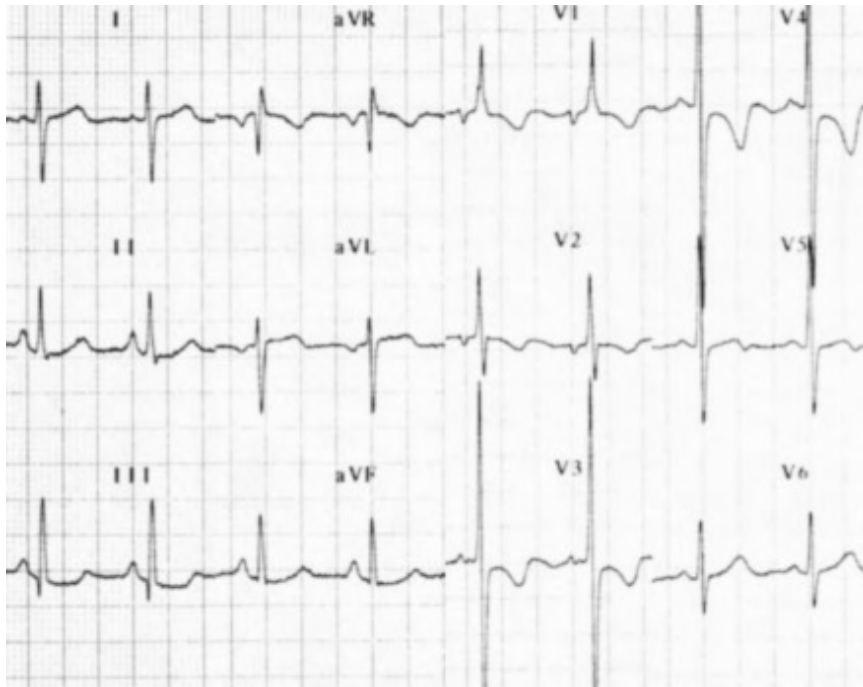
Hieronder enkele voorbeelden van hoe je de as kunt inschatten.
 Het 1e EKG toont een voorbeeld van een linker as als gevolg van een **linker anterior hemiblok**.



Dit komt wel vaker voor (oudere leeftijd) en is geen kenmerk van een ziek hart. Het EKG wordt gekenmerkt door diepe S-golven in II, III en aVf, alsook in de precordialen (V4,V5,V6). Als je de as wil bepalen, teken dan het assenstelsel zoals in de figuur. Zet vervolgens voor elke standaardafleiding van het te onderzoeken EKG de gemiddelde QRS-as uit op elke as. Voor het voorbeeld hierboven (linker anterior hemiblok) zie je ongeveer het volgende (de rode punten). De lokalisaie van de rode punten is maar mogelijk met een as in het bovenste linker kwadrant, met andere woorden, een li as.

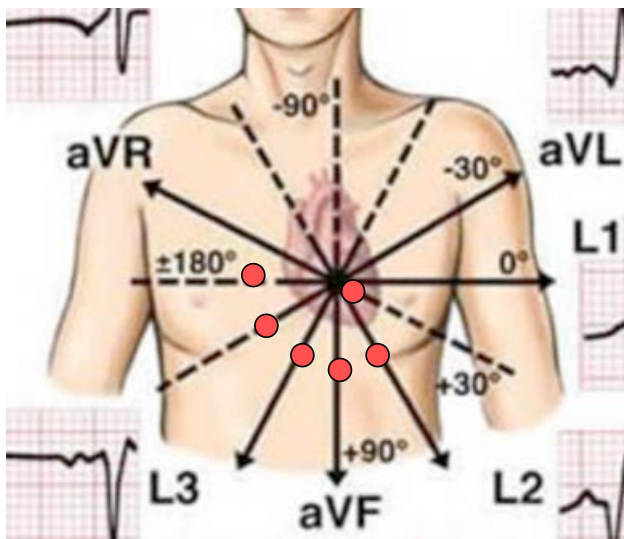


Het volgende EKG toont een voorbeeld van een rechter as als gevolg van rechterventrikelhypertrofie.

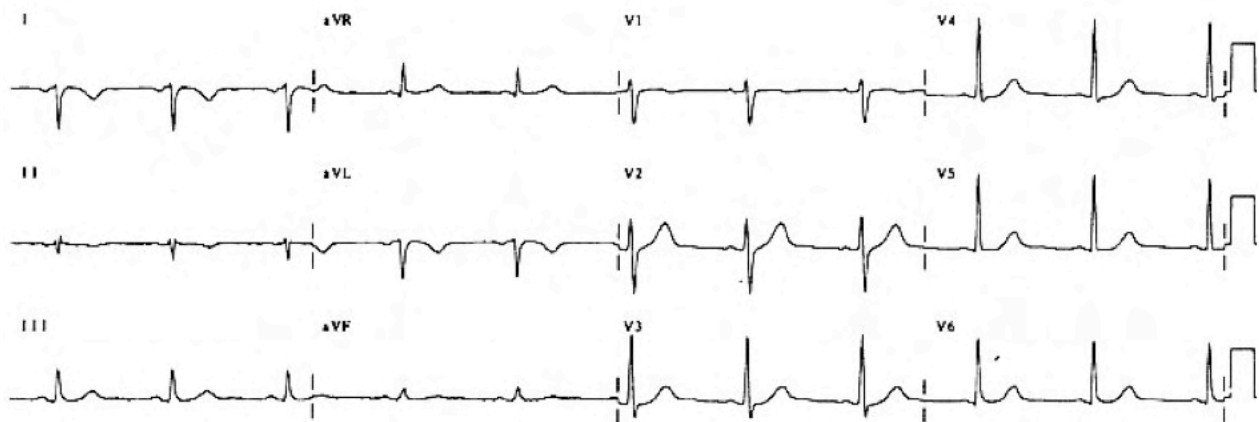


Dit zie je bij patiënten met pulmonaire hypertensie. Je ziet een diepe S in I en een hoge R in V1,V2,V3.

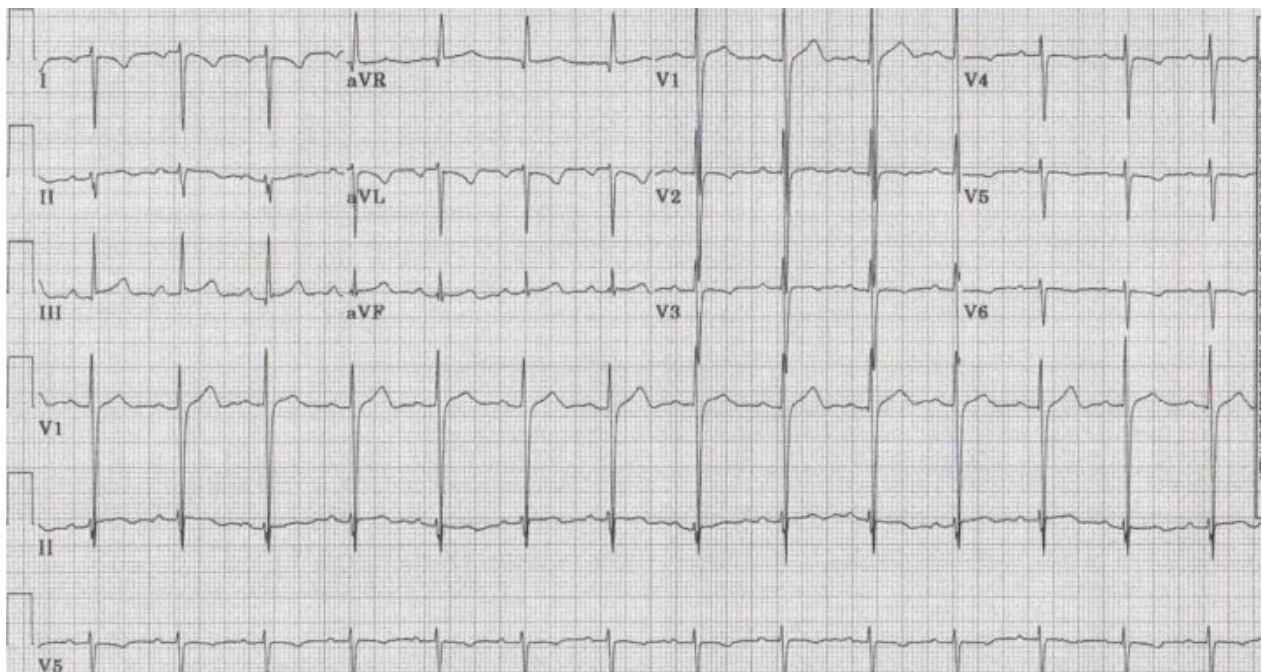
De bepaling van de as geeft ons ongeveer de volgende rode punten. De as moet dus liggen in het onderste rechter kwadrant, een re as dus.



Een bijzonder geval van rechter as zie je in de 2 volgende EKG's. Het eerste wordt gekenmerkt door een negatieve P-top en T-top in afleiding I, terwijl de overige afleidingen normaal voorkomen. Dit is niet het gevolg van ziekte, wel van een **verkeerd aanleggen van de armelectroden** (de electrode voor de linker hand aan de rechter hand en omgekeerd).



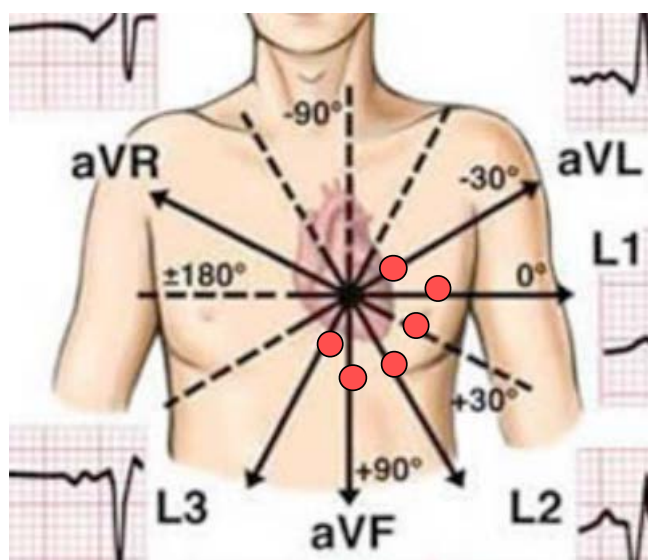
Het tweede EKG toont dezelfde kenmerken in afleiding I, maar nu zijn er bijkomende afwijkingen (prominente R in V1 en diepe S in V4/5/6). Dit zie je als het hart niet in de linker thorax helft ligt, maar wel in de rechter thorax helft (**dextrocardie**)



De radiografie van de thorax toont dat de hartschaduw in de rechter thoraxhelft ligt (de foto is niet omgekeerd zoals het luchtniveau in de maagkoepel laat zien).



Het 3e voorbeeld is een EKG met een normale as.

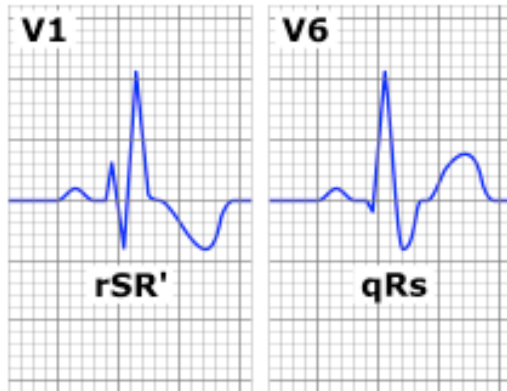


De localisatie van de rode punten ziet er ongeveer zo uit. Dit laat enkel een as toe in het onderste linker kwadrant. Dat is een normale as.

Enkele normale varianten.

Het **rechter bundeltakblok** patroon is meestal geen kenmerk van ziekte.

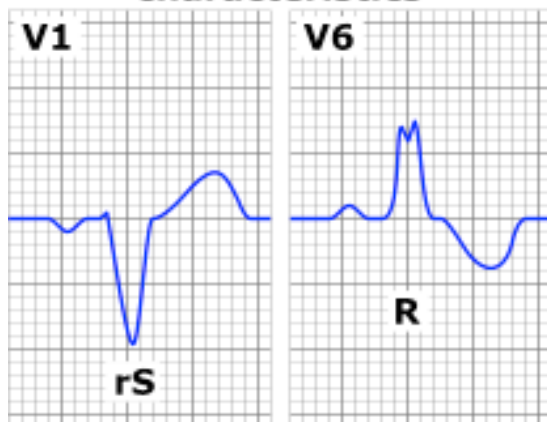
Right bundle branch block characteristics



Het wordt gekenmerkt door een breed QRS (> 120 msec) met een rSR' – patroon in V1 en brede S-golven in I en V5/6.

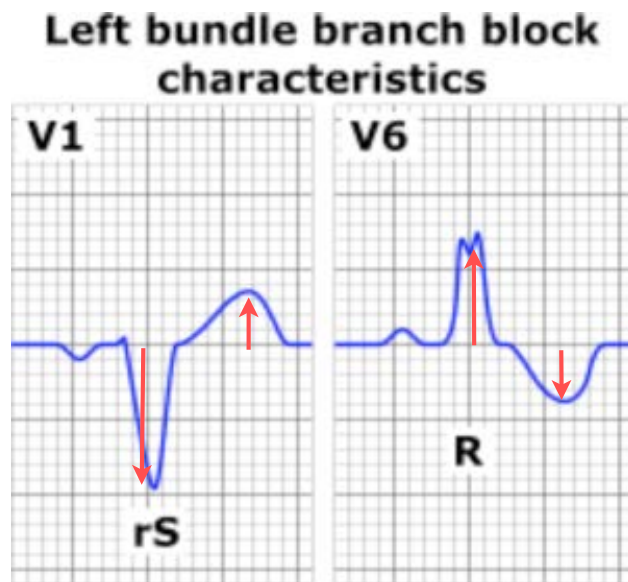
Het **linker bundeltakblok** patroon is vaker, maar zeker niet altijd een kenmerk van ziekte.

Left bundle branch block characteristics

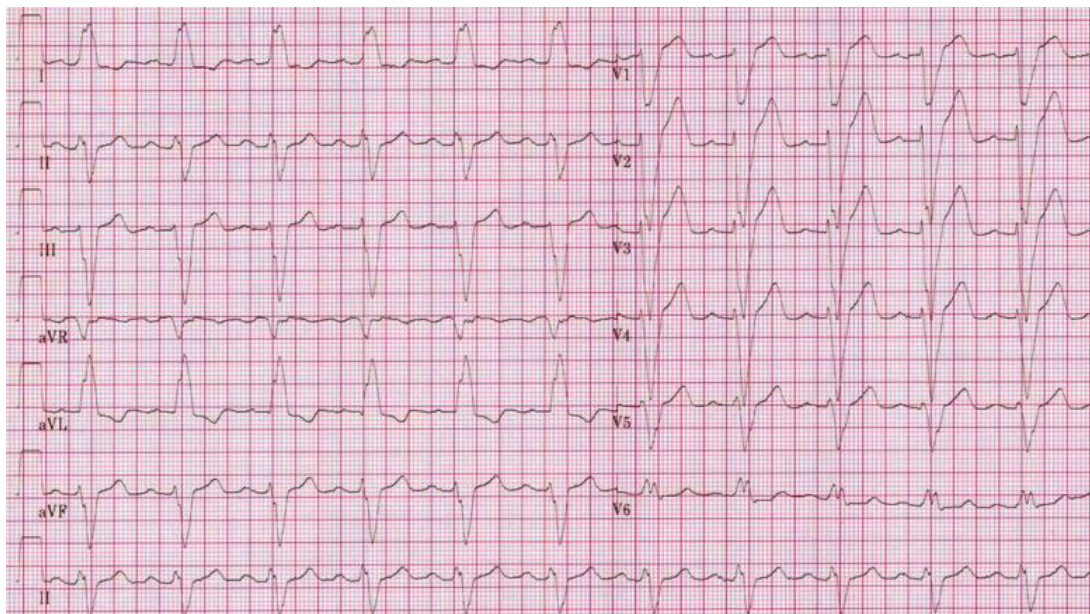


Het wordt gekenmerkt door een breed QRS (> 120 msec) met een rS in V1 en een R in V6.

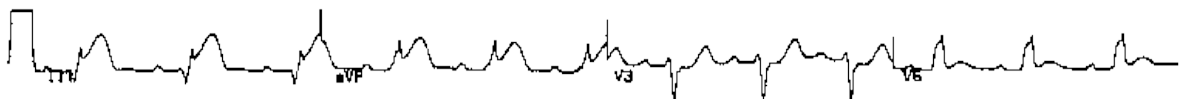
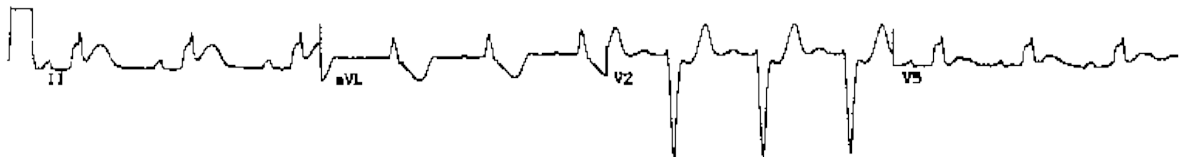
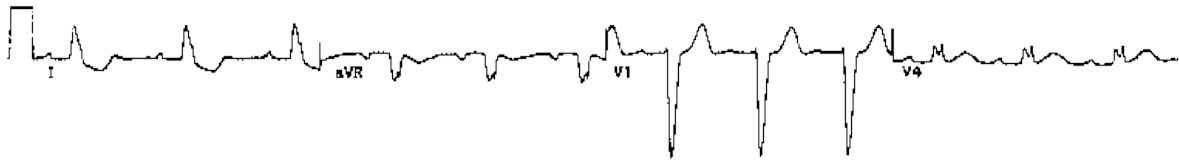
Een linker bundeltakblok (NIET een rechter bundeltakblok) bemoeilijkt de diagnostiek bij thoracale pijn, immers het QRS-complex is breed en de repolarisatie is hoe dan ook gestoord. Bij een linker bundeltakblok zijn de as van het QRS-complex en de as van de T-top ALTIJD tegengesteld (zie rode pijlen in de figuur).



Deze morfologie zie je in alle afleidingen.



In het volgende voorbeeld zien we het EKG van een patiënt met thoracale pijn. Hij is bekend met een linker bundeltakblok.



In de afleidingen II, III, aVf, V4/5/6 zijn de assen van het QRS-complex en T-top gelijk gericht. Dit is bewijzend voor een inferolateraal infarct. Vaak zie je dat niet en blijft het gissen. Pijn op de borst bij iemand die een linker bundeltakblok vertoont die er vroeger niet was moet worden beschouwd als een hartinfarct tot het tegengestelde bewezen is.

Ritmestoornissen

Het hart is een spier die zich ons leven lang onophoudelijk ritmisch samentrekt en weer ontspant. Elke hartslag wordt gestimuleerd door een elektrisch signaal dat in de sinusknop van het hart wordt opgewekt en via het geleidingsstelsel van het hart wordt voortgeleid.

Een normale hartslag herhaalt zich 60 tot 100 keer per minuut.

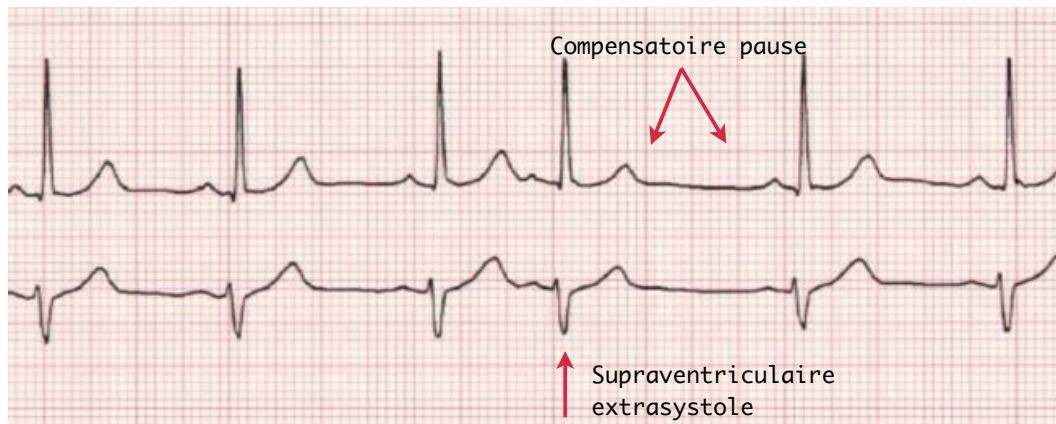
Soms gaat het hart te snel (> 100 /min of tachycardia) of te langzaam (< 60 /min of bradycardie) kloppen. Daarenboven kan het hartritme soms onregelmatig zijn (door extrasystolen, igv voorkamerfibrillatie of voorkamerflutter,...).

In deze gevallen spreken we van ritmestoornissen.

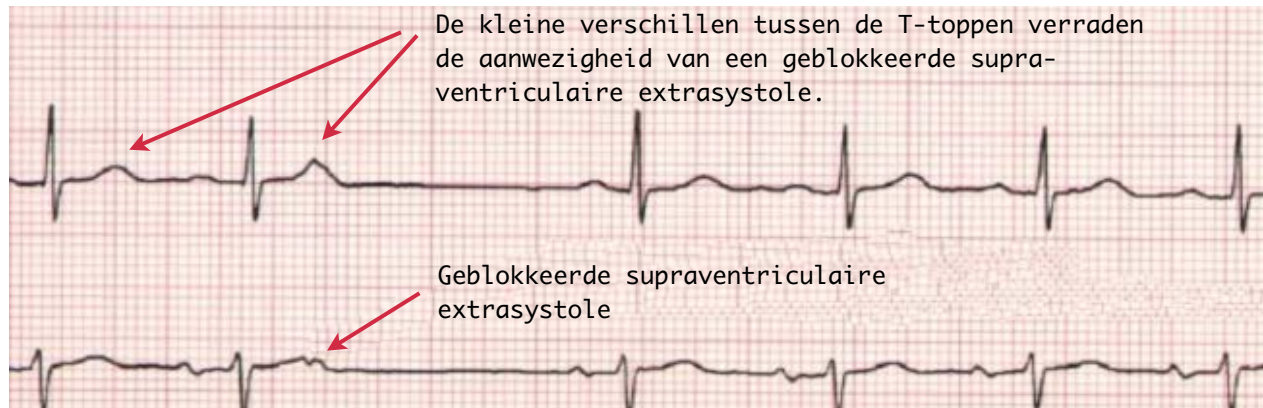
Extrasystolen

Extrasystolen komen vaak voor. Ze zijn zelden een kenmerk van een ziek hart. Maar ziekte van het hart moet worden uitgesloten gezien de prognose dan veel slechter is. Extrasystolen zijn niet onfrequent een trigger voor tachycardiën.

Een typisch voorbeeld van een **supraventriculaire extrasystole** zie je in het volgend EKG.



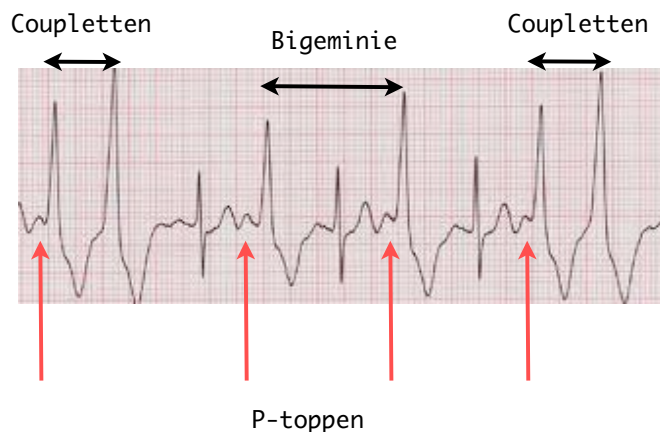
De supraventriculaire extrasystole wordt vooraf gegaan door een P-top, het QRS-complex is smal en na de extrasystole is er een compensatoire pause. Als de P-top nog vroeger valt kan het QRS-complex breed zijn (aberrante geleiding door het nog deels refractair zijn van het geleidingsweefsel, meestal van de rechter bundeltak) of ontbreken (geblokkeerde extrasystole door het volledig refractair zijn van het geleidingsweefsel) (zie volgende strip).



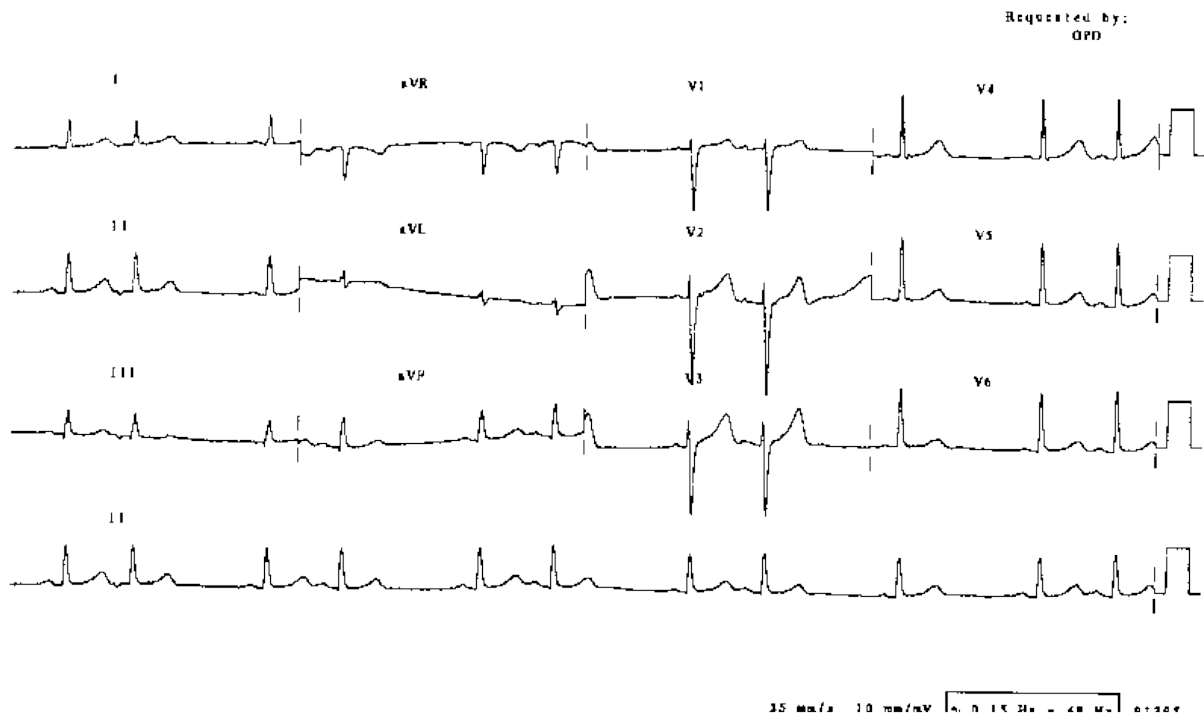
Supraventriculaire extrasystolen kunnen geïsoleerd voorkomen, o.v.v. coupletten (2 kort na elkaar), tripletten (3 kort na elkaar), o.v.v. bigeminie (elke 2e slag is een extrasystole), trigeminie (elke 3e slag is een extrasystole).

Enkele voorbeelden.

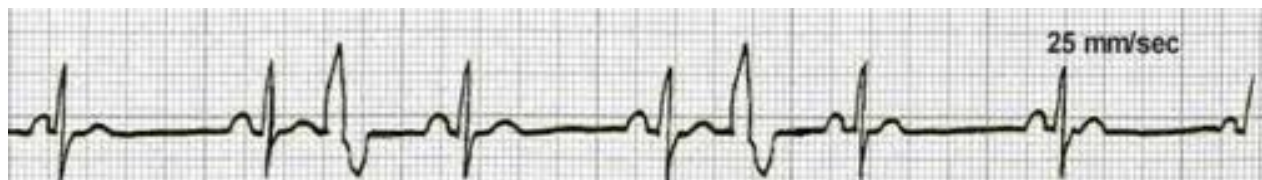
In het 1e voorbeeld zien we supraventriculaire extrasystolen met brede complexen, in bigeminie en met coupletten.



In het volgende voorbeeld zien we supraventriculaire bigeminie.



In het volgende voorbeeld zien we een trigeminie.

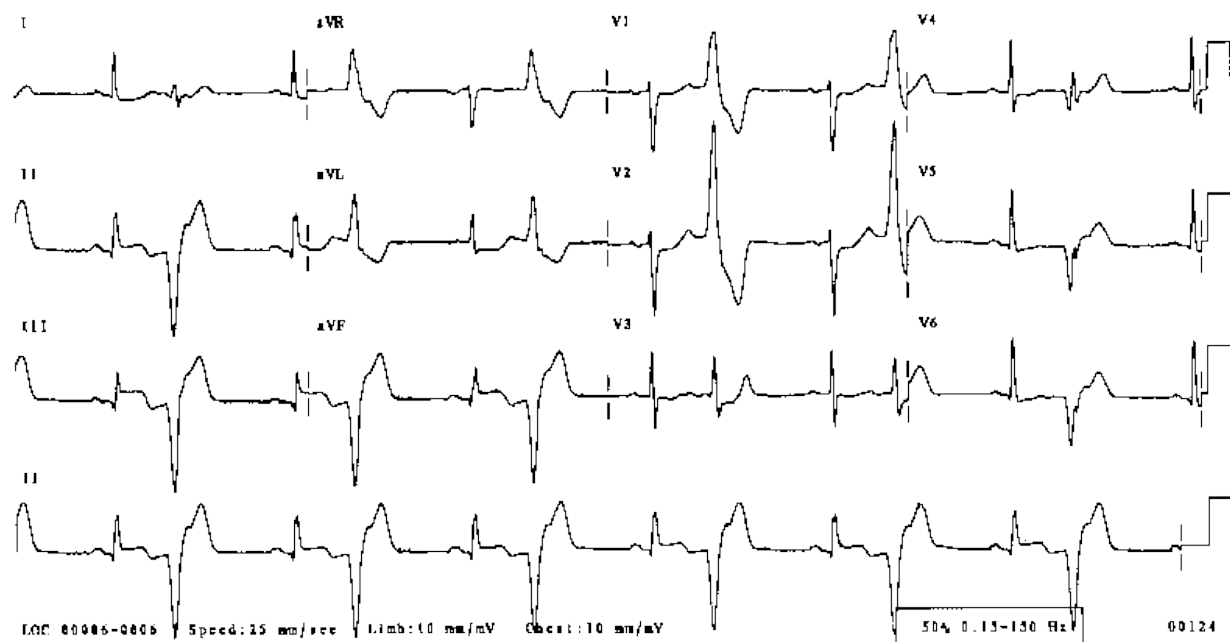


Hier zijn het wel **ventriculaire extrasystolen**. Ze worden niet vooraf gegaan door een P-top en het QRS-complex is altijd breed. Ze kunnen geïsoleerd voorkomen, repetitief (coupletten, tripletten,...), ovv bigeminie,...

Afhankelijk van de ventrikel waarin ze ontstaan, vertonen ze de morfologie van een rechter bundeltakblok (ontstaan in linker ventrikel) of een linker bundeltakblok (ontstaan in rechter ventrikel).

De prognose van ventriculaire extrasystolen wordt bepaald door de aan – of afwezigheid van een onderliggende hartziekte. In volgend voorbeeld zien we een ventriculaire bigeminie in het kader van een acuut onderwandinfarct (ST-heffing in II, III, aVf). Hier kunnen ze de voorbode zijn van een ventrikeltachycardie. Dezelfde

bigeminie op een anders normal EKG is daarentegen meestal niet onrustwekkend.



Bradycardie

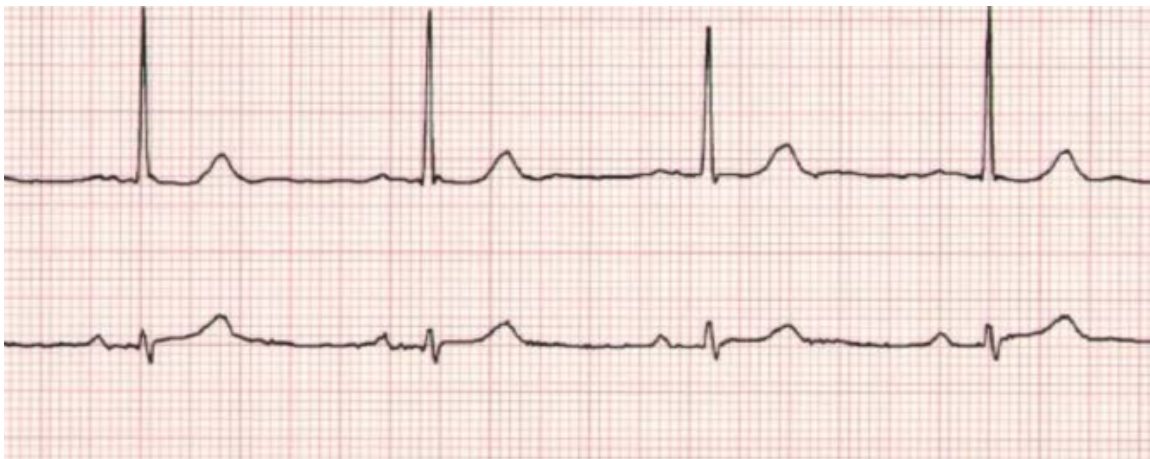
Bradycardie is de ritmestoornis waarbij het hart trager dan 60/min klopt. Klachten hiervan kunnen zijn, moeheid, inspanningsintolerantie, vertigo, syncope, hartfalen,...

De meest eenvoudige vorm is de **sinusbradycardie** (zie volgende EKG-strip).

Elk QRS-complex wordt vooraf gegaan door een P-top, de PR-afstand is met 200msec normaal (bij normale loopsnelheid van het EKG-papier komt dat overeen met 5 kleine vierkantjes van 1mm of één vierkantje van 5 mm).

Een eenvoudige manier om de hartfrequentie te bepalen is 300 (enkel bij normale loopsnelheid van het EKG-papier!) delen door het aantal vierkanten van 5 mm.

In onderstaande voorbeeld is dat $300:6$ (ongeveer)=50/min.

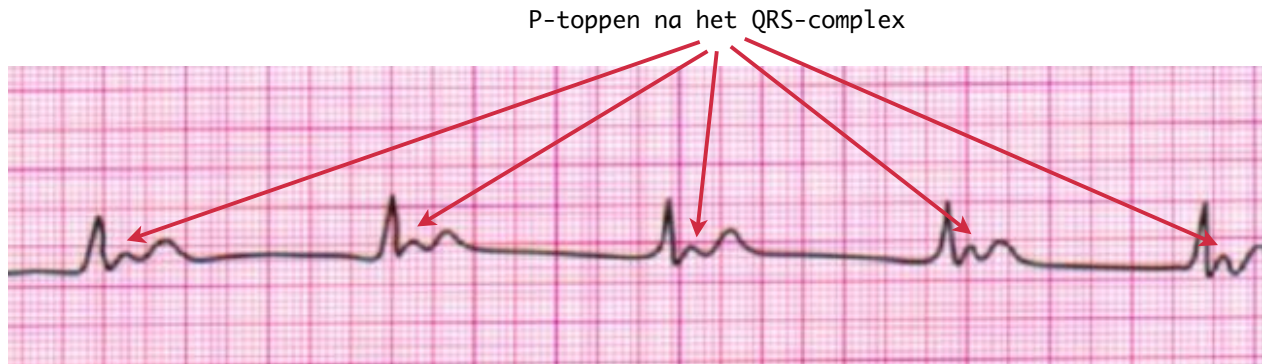


Sinusbradycardie wordt vaak veroorzaakt door inname van medicamenten (bétablokkers, calciumantagonisten zoals verapamil en diltiazem, digoxine, antiaritmica).

Intensieve sportbeoefening kan ook resulteren in sinusbradycardie, zonder dat dit problemen veroorzaakt.

Tenslotte kan sinusbradycardie het eerste teken zijn van een zieke sinusknoop (sick sinus syndroom), waarbij de sinusknoop of natuurlijke pacemaker van het hart geleidelijk aan uitdoofd.

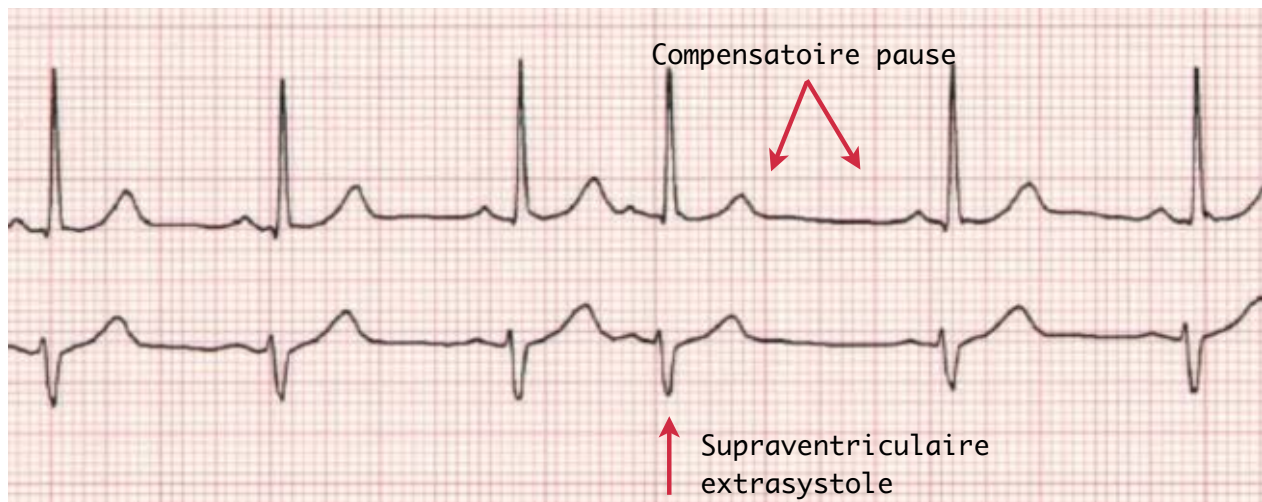
Als de bradycardie toeneemt kan het zijn dat een andere plaats in het hart (meestal ergens in de AV overgang, ook wel junctie genoemd) de werking van de sinusknoop overneemt. Dit resulteert dan in een **junctioneel ritme** (zie volgende EKG-strip). De P-top ligt dan net voor, in of net na (in het voorbeeld) het QRS-complex.



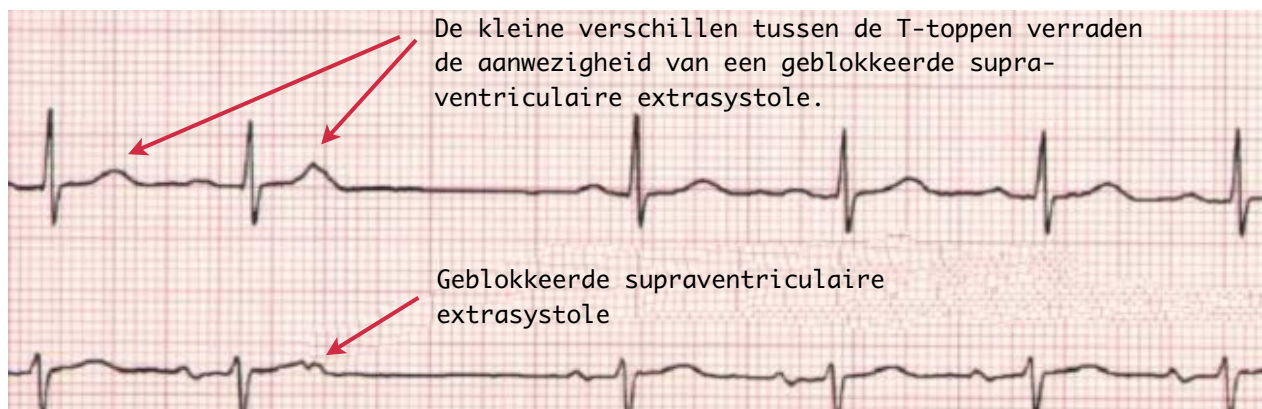
Bij jonge mensen zien we vaak een onregelmatig ritme als gevolg van **sinusaritmie** (zie volgend voorbeeld). Hierbij varieert het hartritme tussen trager en sneller, vooral met de ademhaling. Dit is volledig normaal. Bij inspanning verdwijnt dat trouwens en loopt de hartslag normaal op.



Wat ook niet mag worden beschouwd als bradycardie is de **compensatoire pause na een extrasystole** (zie volgend voorbeeld). Ook dat is een normaal verschijnsel.

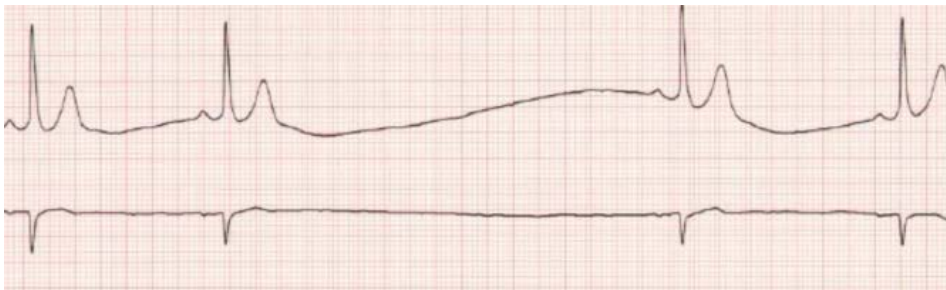


In het volgende voorbeeld valt de extrasystole zeer vroeg na het vorige complex. Het geleidingsweefsel kan op dat moment nog geen activatie toelaten (refractair). We zien dan enkel de P-top, zonder QRS-complex (**geblokkeerde extrasystole**). Het is dan belangrijk naar kleine verschillen te zoeken tussen de T-toppen.



In het **sick sinus syndroom** zien we een veelvoud van ritmestoornissen. **Sinusbradycardie**, niet veroorzaakt door medicamenten, is er maar één van.

áôôĆć ĆüāĈĆ ðāô÷Ĉöðā÷üø čüøā Ćø ĀĀp ĆüāĈĆôāqøĆćøā »čüø ĉĀŸúøā÷
 ĉĀĀqðøøŸ÷¼Ā ×ĀĀq ôùĈøčüúø ĆüāĈĆôöćüĉôćüø čüŸā øq čüŸā úøøā ãĀ
 ĉĀāøā ĉø čüøā øā ÷ĈĆ ĀĀp úøøā äāæĀöĀĀŸøćøāĀ éøqĈôāć üüøqôðā
 üĆ üøć ĆüāĈĀôćqüôðŸ øćüć ôŸĀp »Āù æŌ øćüć ôŸĀp¼Ā Ūüøq üĆ øq ĈøŸ
 ĆüāĈĆôöćüĉôćüø Āôðā ÷ĀĀq øøā øŸøöćqüĈöüø ôŸĀpð÷ø ćĈĆĆøā ÷ø
 ĆüāĈĆpāĀĀ øā üøć ĀĀŸüúúøā÷ø ôĀøćøĀĈøøùĈøŸ pĈāāøā ÷ø ĆüúāôŸøā
 ÷ø ĆüāĈĆpāĀĀ āüøć ĉøqŸôćøāĀ āā üøć ØŌŪ Ćüć čüöü ÷üć ôŸĆ øøā
 äôĈćøĀ æŌ øćüć ôŸĀp Āā÷øqĈöüü÷ć čüöü ĉôā ĆüāĈĆôāqøĆć ĀĀ÷ôć ÷ø
 äôĈćø ôüŸ øøā æŌ øćüć ôŸĀp øøā ĉøøŸĉĀĈ÷ üĆ ĉôā üøć ĉĀĀqôùúôðā÷ø
 āĀ üāćøqĉôŸĀ



In het sick sinus syndroom, een aandoening waarbij de sinusknoop of natuurlijke pacemaker van het hart geleidelijk aan uitdoofd, komen bradycardie en supraventriculaire tachycardie vaak samen voor: **brady-tachy syndroom**. Meestal gaat het om **voorkamerfibrillatie** of **voorkamerflutter**. Deze ritmestoornissen zijn vaak intermitterent aanwezig en telkens als ze stoppen zien we een lang sinusarrest (zie volgend voorbeeld). En dat is dan vaak het moment waarop de patiënt een syncope doet.

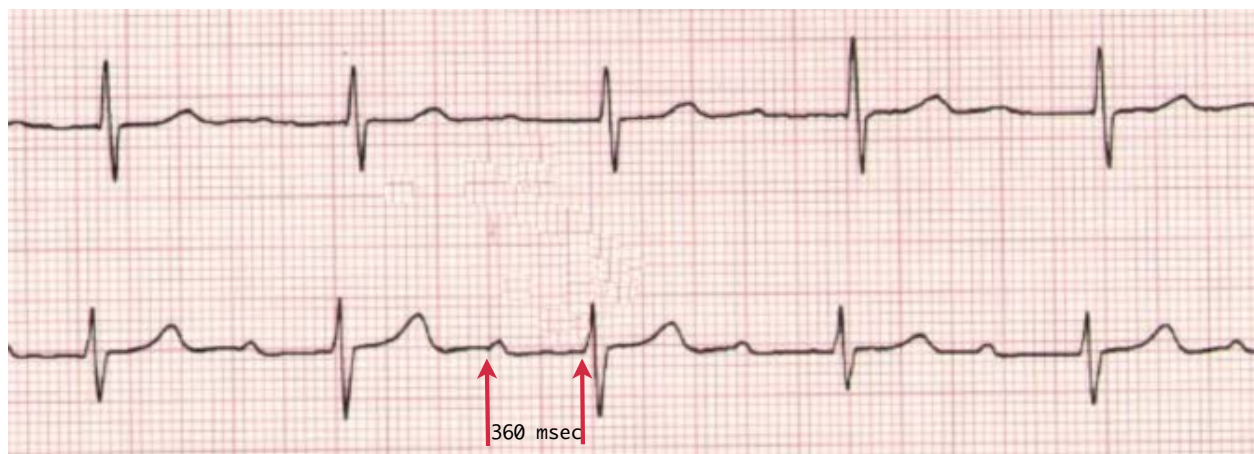


Geleidingsstoornissen in de AV overgang zijn een andere oorzaak van bradycardie. Deze **AV geleidingsstoornissen** kunnen veroorzaakt worden door bepaalde medicamenten (bétablokkers, calcium-antagonisten zoals verapamil en diltiazem, digoxine, antiaritmica), maar meestal gaat het om een vaak leeftijdsgebonden degeneratief proces in het geleidingsweefsel. Sommige hartziekten kunnen ook verantwoordelijk zijn, zoals de verkalkte aortaklepstenose (een chronisch proces waarbij kalk in de AV overgang groeit en geleidelijk aan de geleiding aantast) of zoals het acuut myocardinfarct (een acuut optredend proces, hetzij door ischemie en dan is dat veelal tijdelijk, of door myocardnecrose in het septum en dan is het veelal blijvend).

We onderscheiden 3 graden.

- 1^e graad AV blok
- 2^e graad AV blok, met hierin een type 1 en een type 2
- 3^e graad AV blok

De **1^e graad AV blok** wordt gekenmerkt door een verlengd PR-interval (> 200 msec). Maar elk QRS-complex wordt vooraf gegaan door een P-top.



In de **2^e graad AV blok** onderscheiden we twee types. Het **type 1 (Mobitz 1, ook wel Wenckebach genoemd)** wordt gekenmerkt door een progressieve vertraging van de AV geleiding (als maar verlengen van het PR-interval) tot er uiteindelijk geen

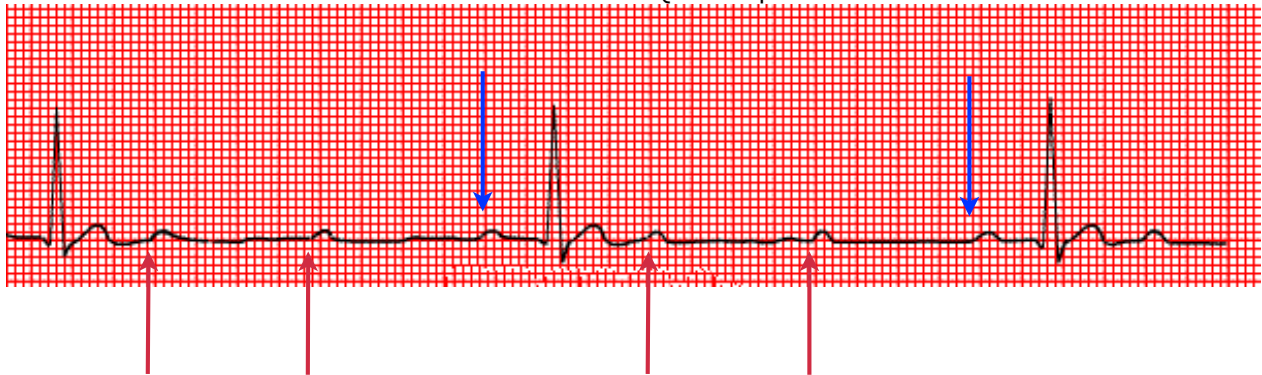
doorgeleiding meer is en er dus ook geen QRS-complex volgt op de P-top (zie volgend voorbeeld).



Na P-top 1 bedraagt het PR-interval 280 msec, na P-top 2 340 msec, na P-top 3 440 msec en na P-top 4 volgt geen QRS-complex. Bij P-top 5 herbegint de cyclus. Dit soort blok is veelal goedaardig, verdwijnt meestal bij inspanning en behoeft geen therapie met pacemakerimplantatie.

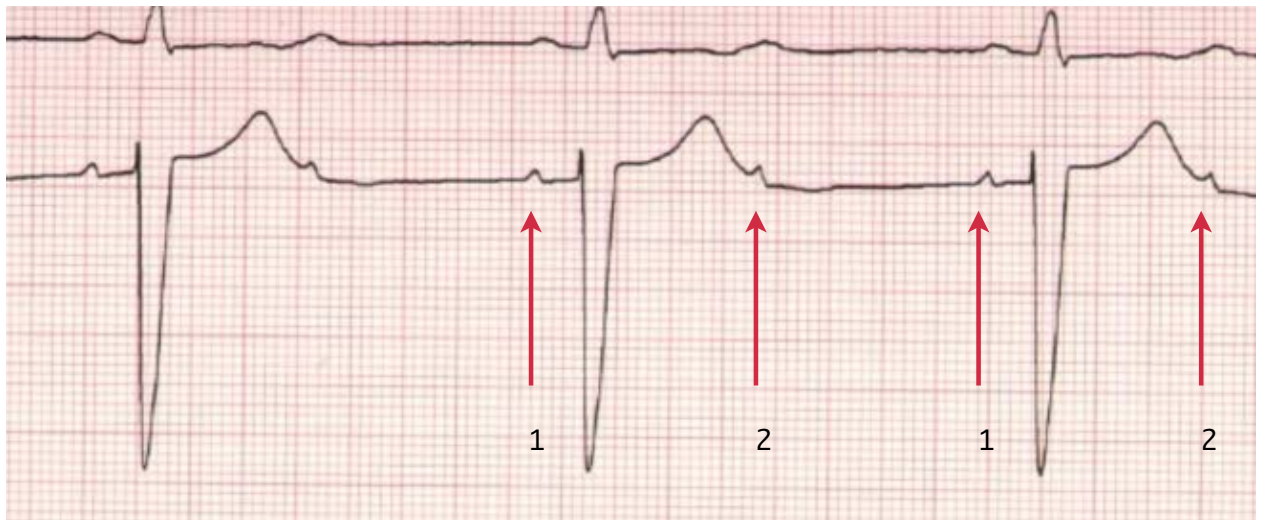
De 2^e graad AV blok type 2 (Mobitz 2) wordt gekenmerkt door het abrupt niet doorgeleiden van de impulsen van atria naar ventrikels (zie volgend EKG).

Deze P-toppen worden wel gevolgd
door een QRS-complex.



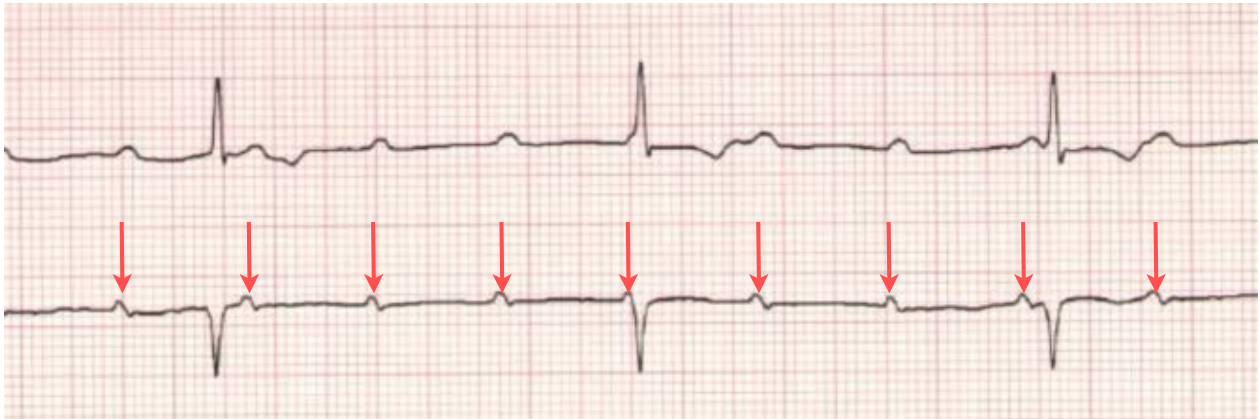
Deze P-toppen worden, zonder voorafgaandelijke
PR-interval verlengingen, abrupt niet gevolgd
door een QRS-complex.

In het volgende voorbeeld wordt elke 2^e T-top abrupt niet gevolgd
door een QRS-complex (zie volgend voorbeeld).



Strikt genomen kan dit toch nog een 2^e graad AV blok type 1 zijn (ttz bij elke 2^e P-top kan de verlenging van het PR-interval al zo zijn dat er geen doorgeleiding meer is). Bij dit soort geleidingsstoornis (waarbij elke 2^e P-top niet meer gevolgd wordt) is een juiste diagnose (type 1 of type 2) op basis van het oppervlakte EKG niet mogelijk. Het verschil is evenwel belangrijk daar een 2^e graad AV blok type 2 meestal wel een behandeling vergt met een pacemakerimplantatie.

In geval van een 3^e **graad AV blok** (of totaal AV blok) wordt geen enkele P-top nog doorgeleid naar de kamers. Op het EKG is er absoluut geen verband meer tussen P-toppen en QRS-complexen (zie volgend EKG).



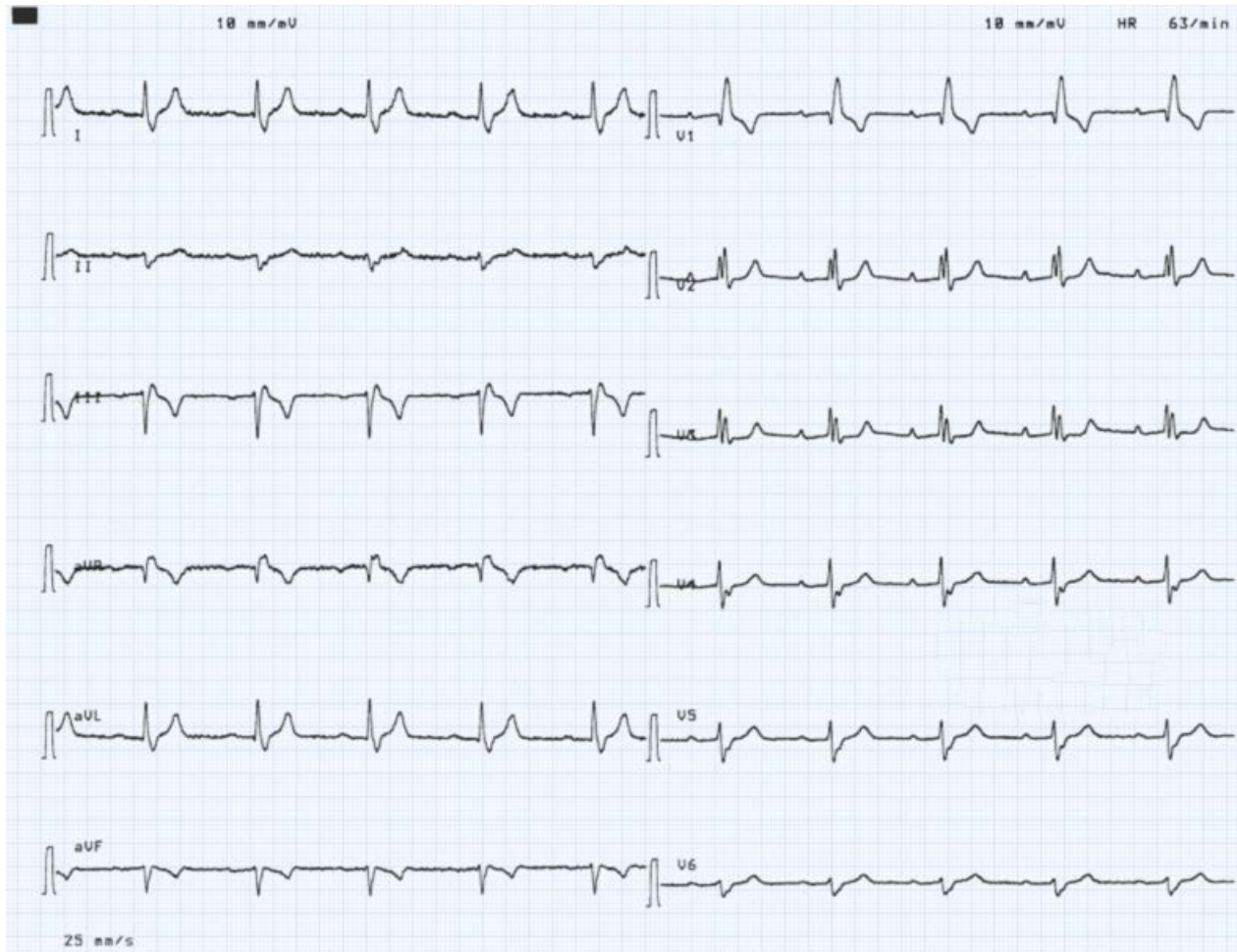
De frequentie van de P-toppen (de rode pijlen) is duidelijk hoger dan de frequentie van de QRS-complexen. De QRS complexen ontstaan uit een lager gelegen gebied (escape ritme), onder de AV knoop, ergens in de bundel van His, vandaar de smalle complexen. Hoe lager ze ontspringen (uit één van de bundeltakken of ergens in de kamers), hoe breder het QRS-complex en hoe onstabiel het ritme (trager, onbetrouwbaar met betrekking tot in stand houden van de circulatie).

Zoals geldt voor de 2^e graad AV blok type 2 is ook voor een 3^e graad AV blok pacemakerimplantatie aangewezen in de meerderheid van de gevallen gezien ze een hoog risico lopen op syncope.

Patiënten die nu een rechter bundeltakblok en dan een linker bundeltakblok vertonen zijn eveneens best behandeld met een pacemaker.

Een andere hoog risicogroep zijn patiënten met een rechter bundeltakblok, een linker anterior hemiblok en een 1e graad AV blok, ook wel **trifasciclaair blok** genoemd (zie volgend EKG). In feite kan men maar van trifasciculair blok spreken als de reden van de 1e graad AV blok ligt in een geleidingsstoornis in de linker posterior tak van de linker bundeltak. Dan is er echt sprake van een trifasciculair blok en is een pacemakerimplantatie aangewezen.

Bij sommige patiënten is de 1e graad AV blok het gevolg van een geleidingsprobleem in de AV knoop (hoger dan de bundle van His) zelf en dan kan met afwachten en observeren. Het onderscheid kan alleen gemaakt worden door een electrofysiologisch onderzoek.

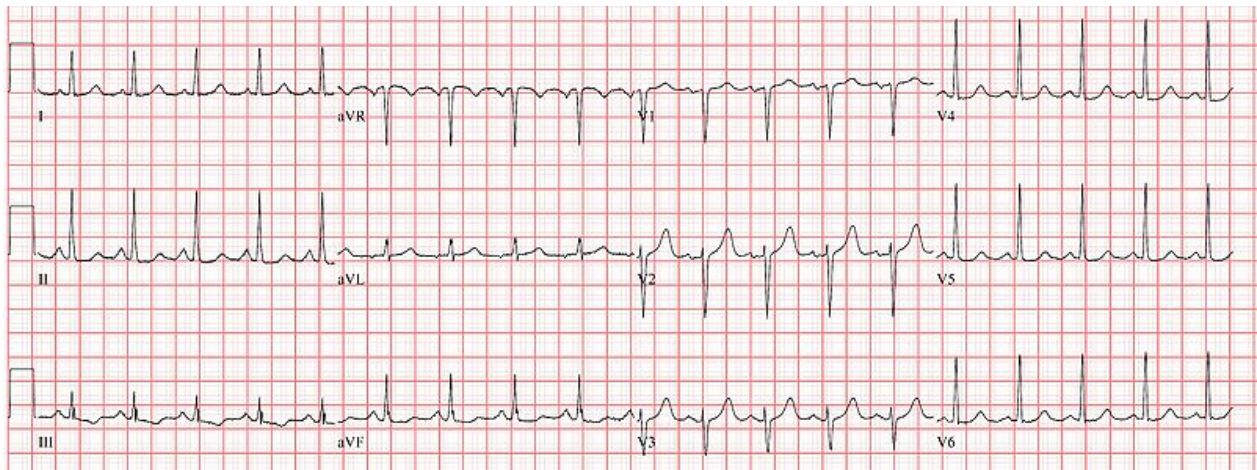


Hetzelfde zonder 1^e graad AV blok noemt men een **bifasciculair blok**.

Tachycardie

Tachycardie is de ritmestoornis waarbij het hart sneller dan 100/min klopt. Klachten hiervan kunnen zijn, gevoel van hartbonzen, maar ook moeheid, inspanningsintolerantie, vertigo, syncope, hartfalen,...

De meest eenvoudige vorm is de **sinustachycardie** (zie volgende EKG-strip).



Elk QRS-complex wordt vooraf gegaan door een P-top, de PR-afstand is met $< 200\text{ msec}$ normaal (bij normale loopsnelheid van het EKG-papier komt dat overeen met < 5 kleine vierkantjes van 1mm of één vierkantje van 5 mm).

Zoals reeds eerder gezegd, een eenvoudige manier om de hartfrequentie te bepalen is 300 (enkel bij normale loopsnelheid van het EKG-papier!) delen door het aantal vierkanten van 5 mm. In onderstaande voorbeeld is dat $300:2,5$ (ongeveer) $= 120/\text{min}$.

Sinustachycardie is een normale respons van het hart op inspanning, maar ook op zuurstofgebrek igv bloedarmoede of longlijden. Sommige medicamenten kunnen sinustachycardie veroorzaken, denk maar aan de bronchodilatoren die gebruikt worden in de behandeling van astma. Aandoeningen zoals hyperthyreose kunnen ook sinustachycardie (maar ook voorkamerfibrilleren) veroorzaken.

Tachycardieën kunnen worden ingedeeld in supraventriculaire tachycardieën en ventriculaire tachycardieën.

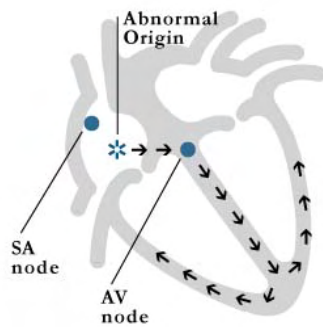
De **supraventriculaire tachycardie** ontstaat in de atria van het hart. Deze tachycardieën vertonen meestal, maar NIET altijd een smal QRS-complex. Een breed QRS-complex kan het gevolg zijn

- van een vooraf bestaande bundeltakblok,
- van een functionele bundeltakblok bij hoge frequenties (hoge frequenties kunnen aanleiding geven tot functionele bundeltakblok, meestal in de rechter bundeltak, dit noemt ook wel aberrante geleiding),
- van activatie van de ventrikel over een extra elektrische verbinding (accessoire bundel die antegraad wordt doorlopen zoals in het Wolf-Parkinson- White (WPW) syndroom) tussen atria en ventrikels.

Supraventriculaire tachycardieën omvatten:

- automatische atriale tachycardie, unifocaal of multifocaal
- atrioventriculaire tachycardie, nodale of via een accessoire bundel (die enkel retrograad wordt doorlopen),
- voorkamerfibrillatie,
- voorkamerflutter,
- tachycardieën bij WPW-syndroom.

In de **automatische atriale tachycardie** nemen één (zie figuur) of meerdere foci in de atria de werking van de sinusknoop over. De AV knoop is in deze tachycardie niet nodig voor het ontstaan ervan. Vagale maneuvers (carotismassage) zullen de tachycardie niet stoppen. Er kan wel een AV blok ontstaan waardoor minder impulsen naar de ventrikels gaan.



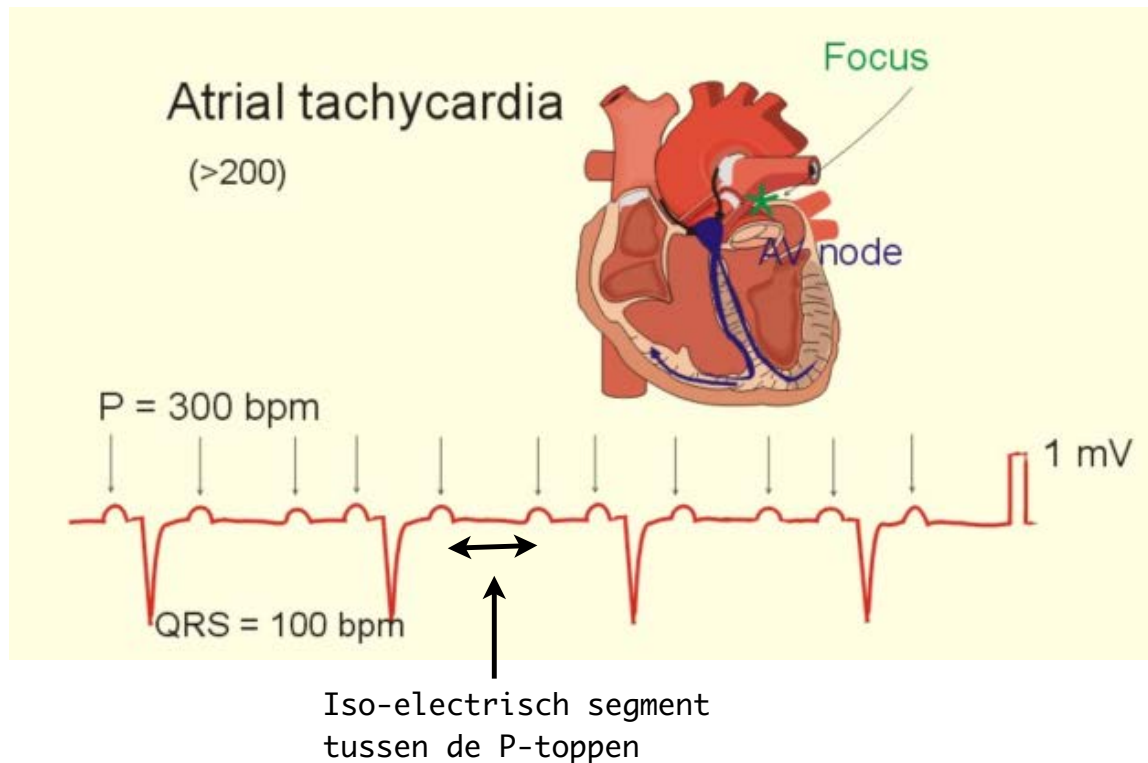
Deze tachycardieën kunnen ontstaan bij gezonde harten alsook bij structureel afwijkende harten (vooral bij geopereerde congenitale hartgebreken). Digitalisintoxicatie is tevens een belangrijke oorzaak.

De hartfrequentie ligt tussen 100 en 250/min, de atriale frequentie is hoger. Het atriaal ritme is meestal regelmatig, het doorgeleide ventriculair ritme vaak ook, maar niet altijd (bij hogere atriale frequentie treedt variabele doorgeleiding op doorgeen de AV-knoop). Als elke P-top wordt doorgeleid is het verschil met een sinustachycardie vaak niet mogelijk. Indien een oud EKG beschikbaar is met normaal sinusritme kan de morfologie van de P-top een aanwijzing zijn dat deze op een andere plaats ontstaat dan in de sinusknoop (zie volgend voorbeeld).



In afleiding III, 1e complex, zien we een positieve T-top, tijdens de tachycardie negatieve T-toppen. Dit wijst erop dat de activatie van de P-toppen niet uit de sinusknop vertrekt. Een positieve T-top in aVL suggereert een rechter atriale focus, een positieve P-top in V1 suggereert een linker atriale focus.

Vagale manoeuvres zoals een massage van de carotissinus doen de doorgeleiding in de AV knoop dalen en daardoor kunnen de individuele P-toppen zichtbaar worden. Deze zijn gescheiden van elkaar door een iso-electrisch segment (bij voorkamerflutter niet, daar lopen de P-toppen in elkaar over, ovv een zaagtand) (zie volgende voorbeelden).



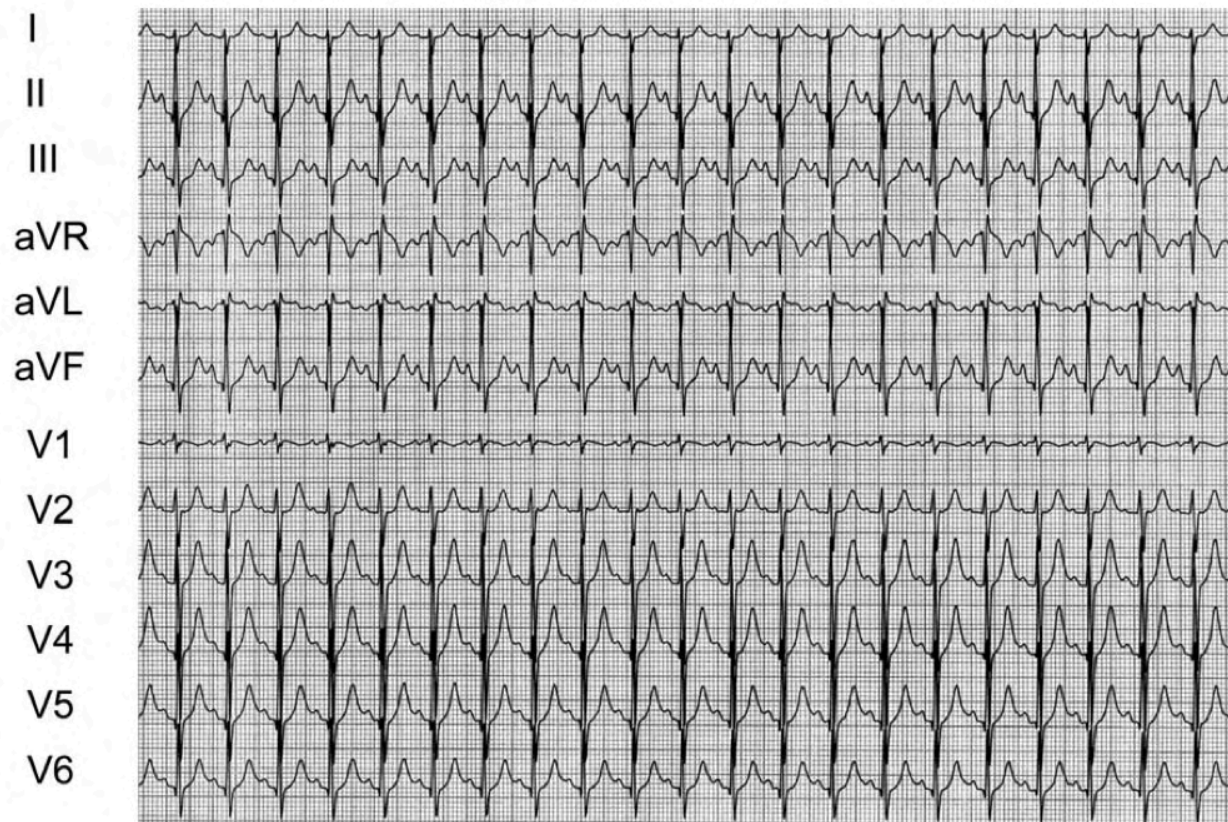
In geval van voorkamerflutter gaan de P-toppen in elkaar over over een zaagtand (zie EKG strip).



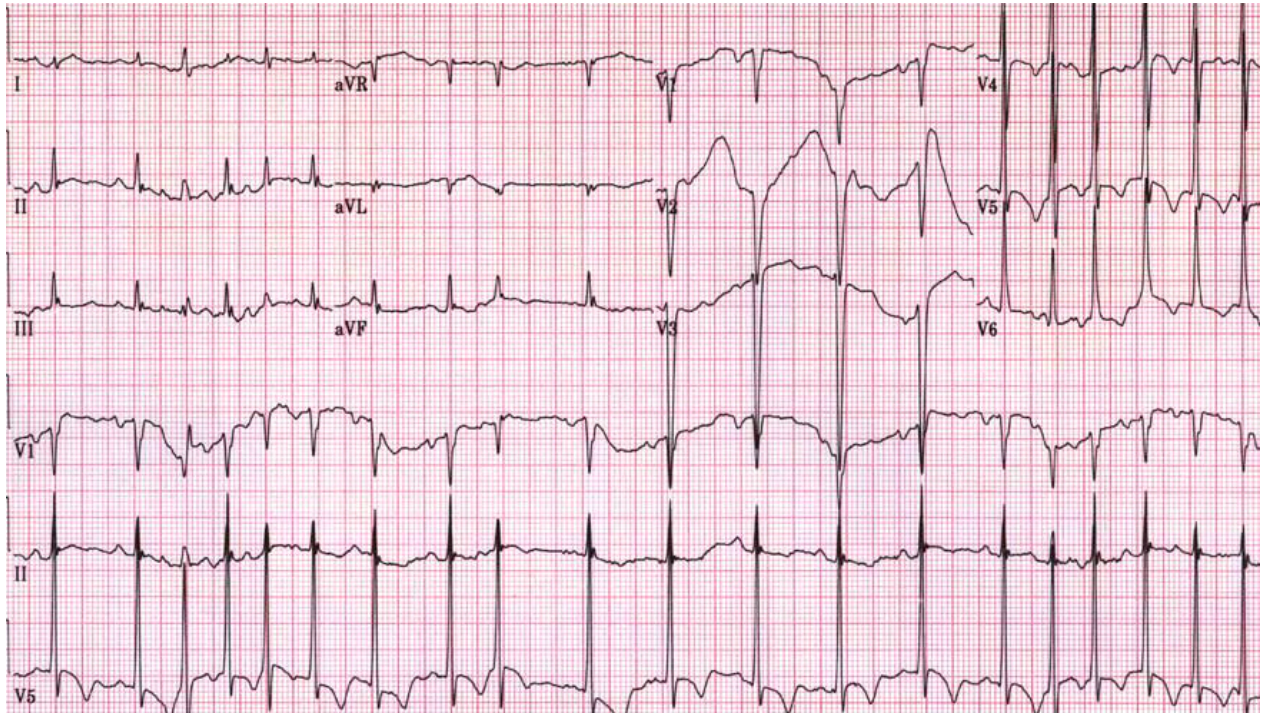
Volgend EKG toont een atriale tachycardia met 1/1 doorgeleiding. De morfologie van de P-toppen in II, III en aVf toont dat de atriale activatie niet uitgaat van de sinusknop.



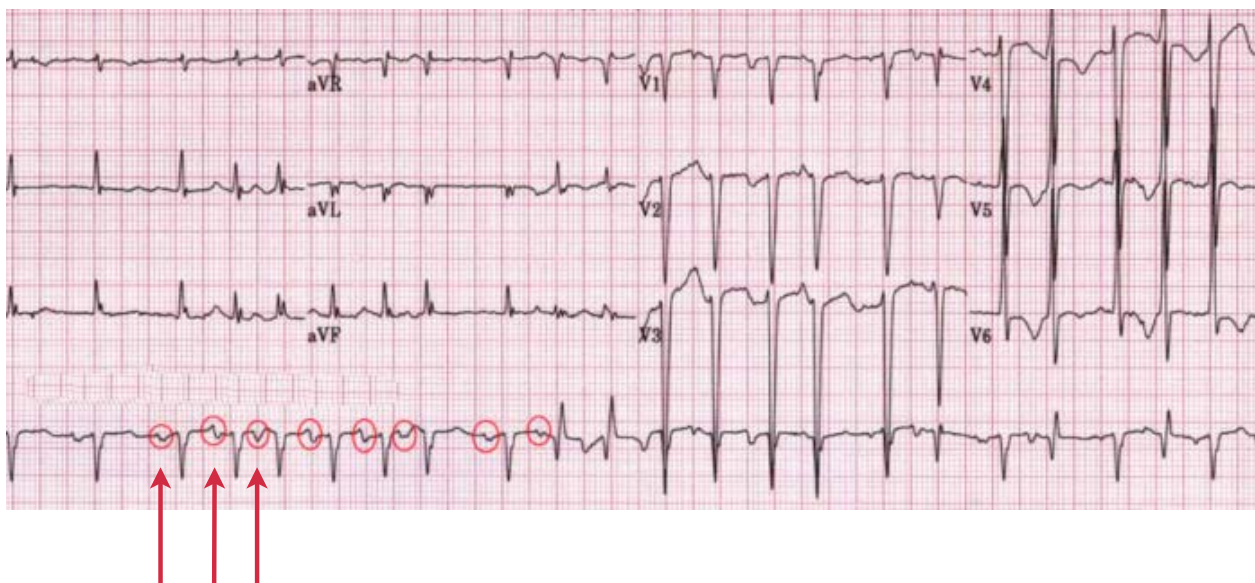
In het volgende voorbeeld gaat de activatie ook niet uit van de sinusknoop, maar de P-top morfologie is niet te onderscheiden van die bij sinustachycardie. Bij een “sinustachycardie” die niet medicatie, geen hyperthyreose) moet aan atriale tachycardia gedacht worden. Carotismassage kan hier eventueel helpen in de differential diagnose. Er worden dan minder P-toppen doorgeleid en de aanwezigheid van een iso-electrisch segment tussen P-toppen is dan diagnostisch.



Een bijzondere vorm van automatische atriale tachycardia is deze die uit multipele foci ontstaat. Dit noemen we de **multifocale atriale tachycardia** (zie volgend EKG).

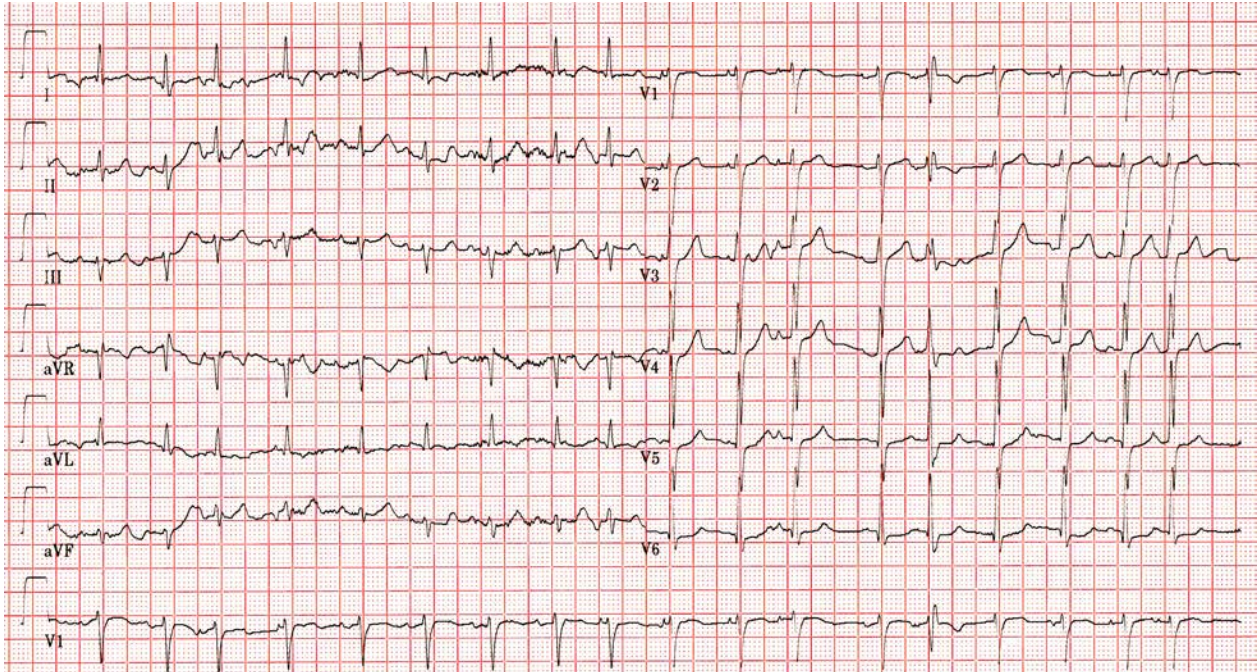


Op eerste zicht lijkt dit op een voorkamerfibrillatie. Maar bij goed kijken zijn er T-toppen te zien, met verschillende morfologie en verschillend PR-segment (tenminste drie verschillende). Ook hier zien we iso-electrische segmenten tussen de P-toppen!



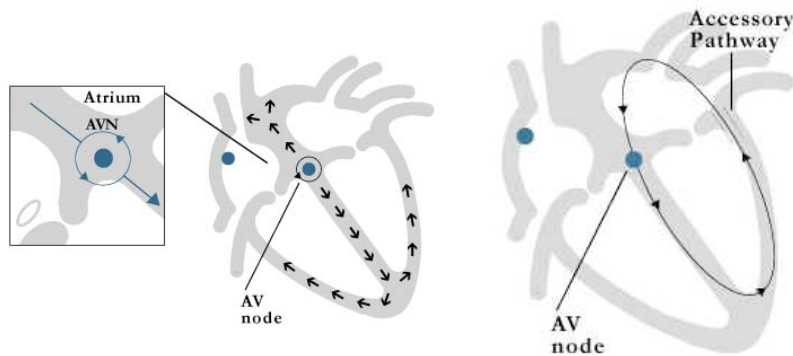
Drie verschillende P-top morfologieën.

In het volgende EKG zien we P-toppen met verschillende morfologie en verschillende PR-afstand (best te zien in de de lange V1-strip).



De multifocale atriale tachycardie of MAT zien we bij ernstig longlijden, sepsis en theofylline intoxicatie.

In de **atrioventriculaire tachycardie** bestaat een electrisch circuit, intranodaal (in de AV knoop zelf) of tussen de AV knoop en een accessoire bundel (tussen atria en ventrikels, waarbij de bundel retrograad wordt doorlopen, dus van ventrikels naar atria)(zie figuren).



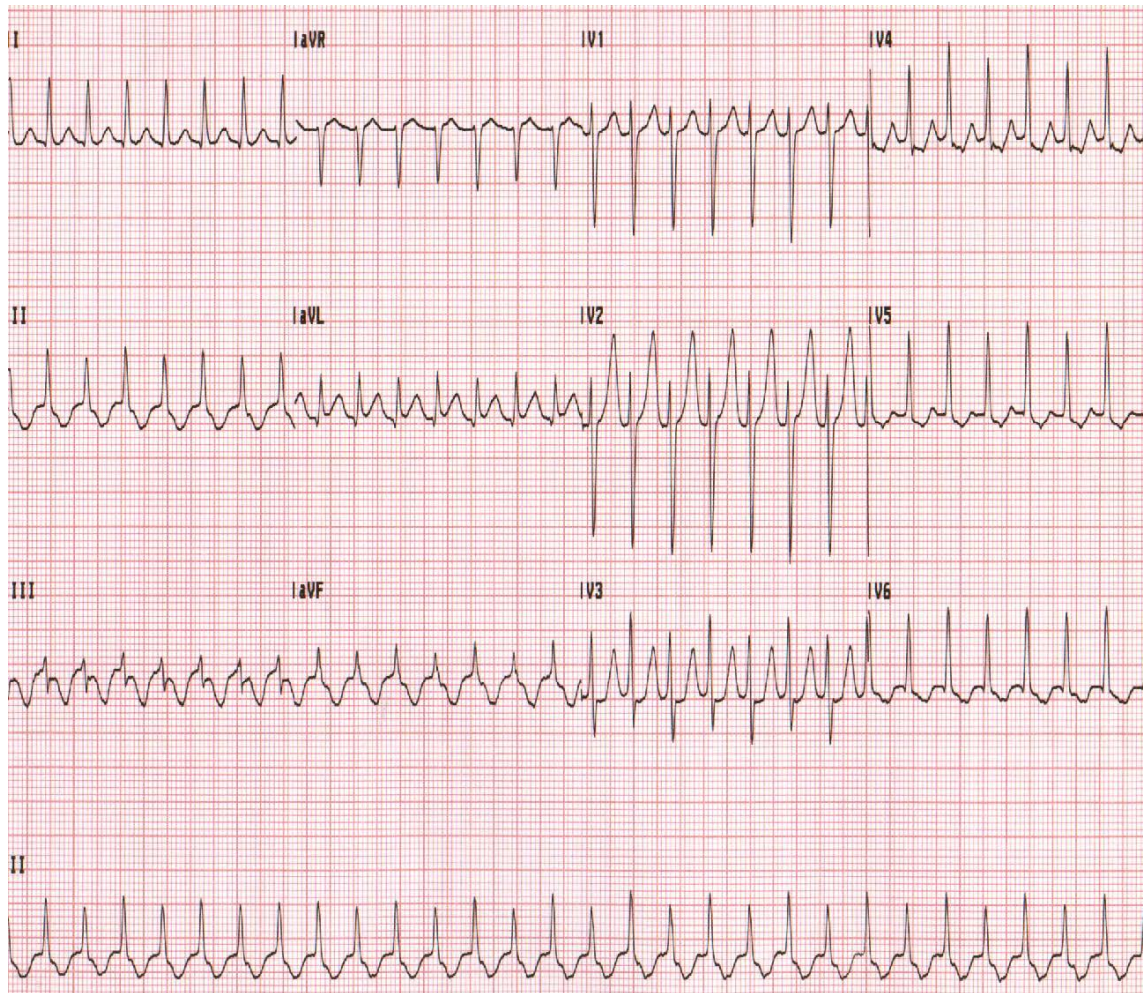
Een atriale extrasystole lokt een aanval uit. Deze extrasystole moet in de tijd zodanig vallen dat het circuit doorloopbaar is (met andere woorden, het weefsel mag niet meer refractair zijn). De extrasystole gaat over de AV knoop naar de ventrikels en gaat retrograad via de extra electrische verbinding (in de AV knoop of via de accessoire bundel) terug naar de atria en onderhoudt zo het circuit = re-entry tachycardie.

Atria en ventrikels worden ongeveer simultaan geactiveerd. De P-top kan voor, in of na het QRS-complex liggen.

Afgekort is dat ofwel een **AVNRT** of **atrioventriculaire nodale re-entry tachycardie** ofwel een **AVRT** of **atrioventriculaire tachycardie** (zonder N om te zeggen dat het circuit via een accessoire bundel loopt, die retrograad, van ventrikel naar atrium, wordt doorlopen).

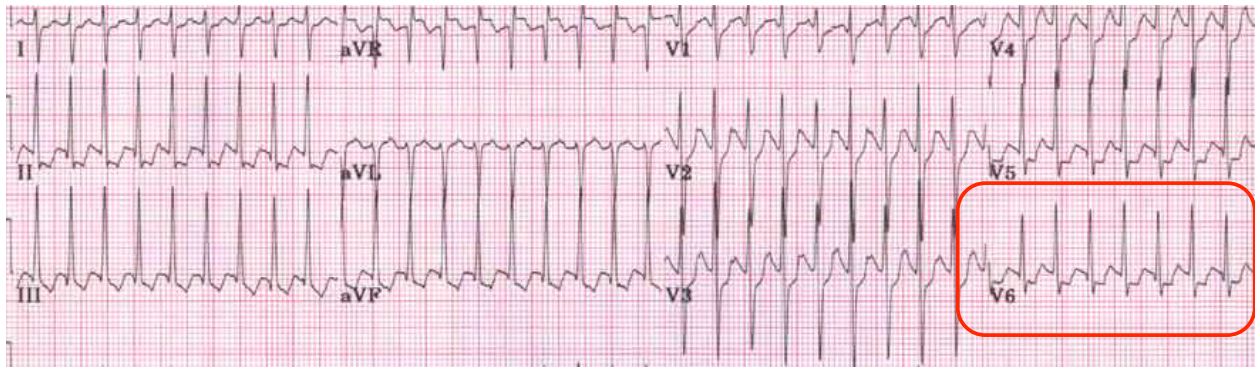
Het is vaak niet mogelijk op basis van het EKG een onderscheid te maken tussen de 2 vormen.

Een typisch voorbeeld van een AV(N)RT zie je in volgend voorbeeld. P-toppen zijn niet zichtbaar.

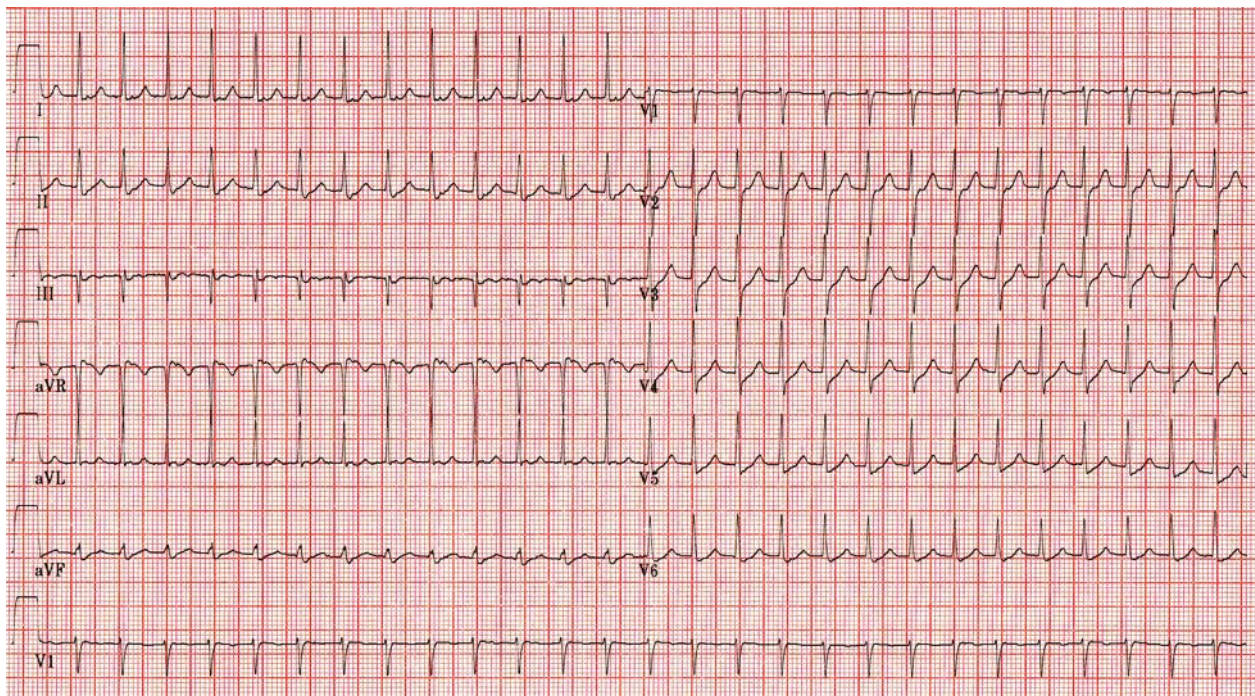


De tachycardie wordt gekenmerkt door een regelmatig ritme met een frequentie tussen 180 en 250/min.

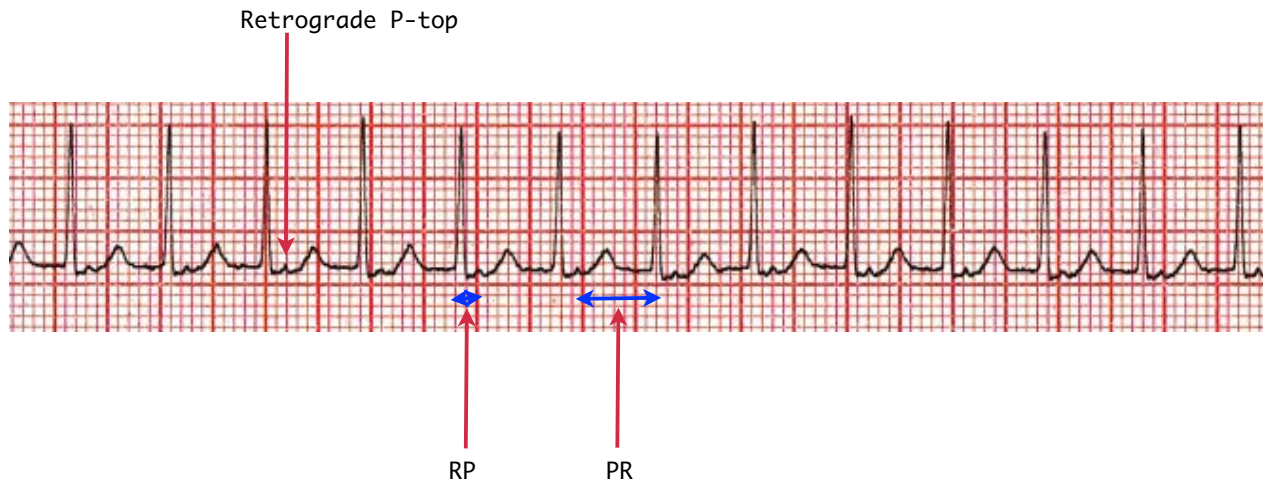
Een ander voorbeeld zie je in volgend EKG. In V6 zie je afwisselend kleinere en grotere QRS-complexen, dit noemt men elektrische alternans en pleit voor een atrioventriculaire tachycardie over een accessoire bundel (AVRT). In het vorige voorbeeld zie je hetzelfde in afleiding II, dus ook een AVRT.



In het volgende voorbeeld moet je kijken naar afleiding I. Je ziet geen elektrische alternans, maar in afleiding I kun je retrograde P-toppen zien.



Afleiding I is wat uitvergroot in de volgende EKG strip.



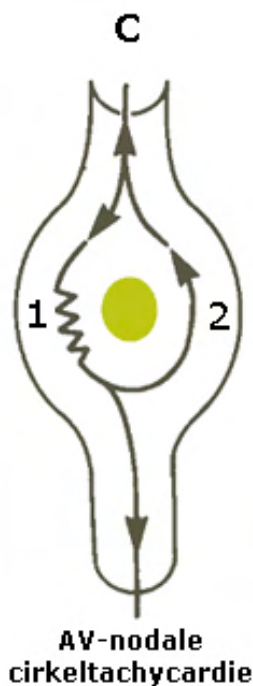
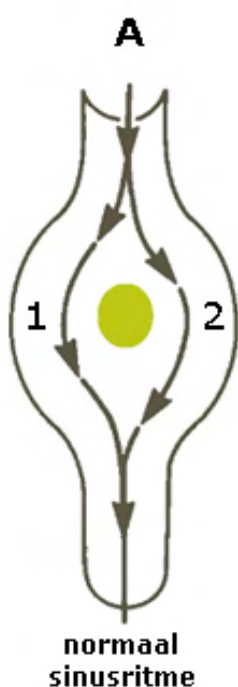
Je kunt er gemakkelijk de PR-afstand en de RP-afstand op bepalen. Als $RP < PR$ en $< 70\text{msec}$ is de kans groot dat het gaat om een atrioventriculaire tachycardie met een circuit binnenin de AV knoop.

Als $RP < PR$ en $> 70\text{msec}$ is het moeilijker en zijn zowel een circuit in de AV knoop als via een accessoire bundel mogelijk. Ook een atriale tachycardie is mogelijk.

Als $RP > PR$ is de kans groot dat we te maken hebben met een atriale tachycardie of een “uncommon” AVNRT (zie verder).

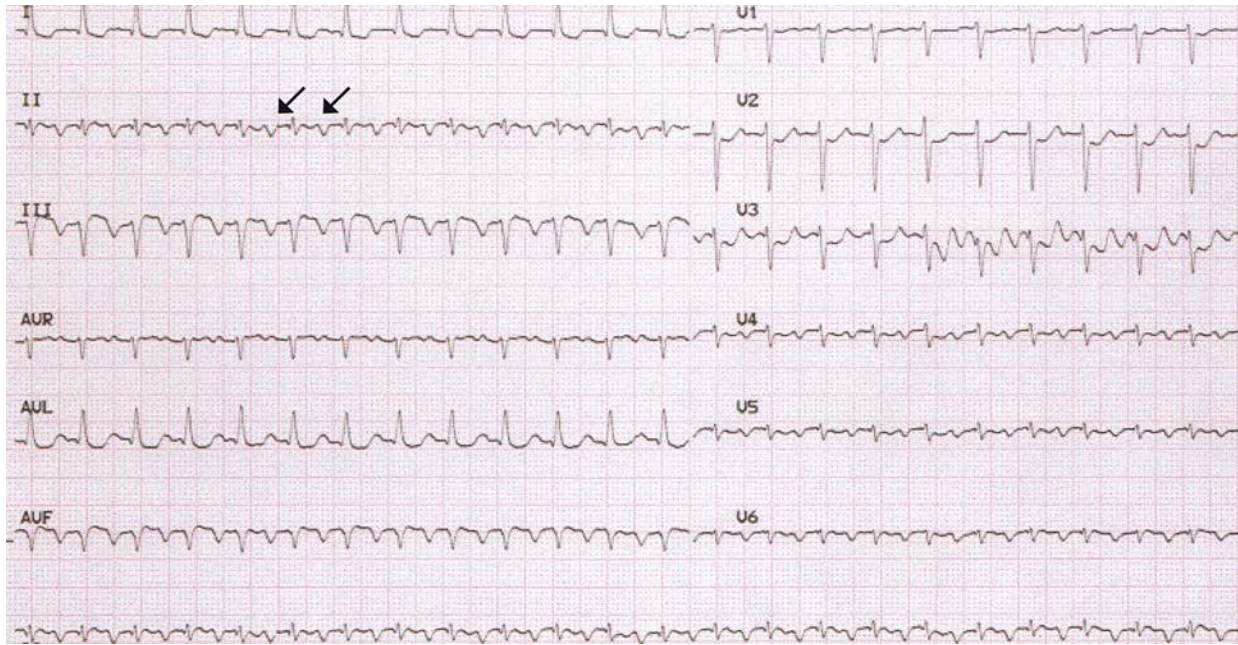
In ons voorbeeld hebben we te maken met een AVNRT ($RP < 70\text{msec}$).

Een AVNRT berust meestal (90% van de gevallen) op volgend fenomeen. De AV knoop is electrisch “verdeeld” in een trage antegrade weg (van atria naar ventrikels) en een snelle retrograde weg (van ventrikels naar atria). Dit is de “common” type of ook de “slow-fast” type. In de “uncommon” type gaan de impulsen via de snelle weg van atria naar ventrikels en via de trage weg van ventrikels naar de atria. De P-top ligt dan ver achter het QRS-complex.



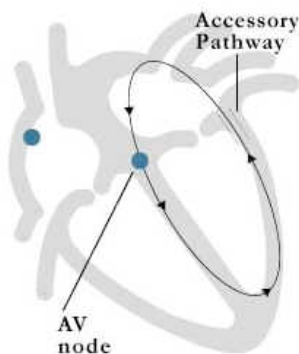
Bij een typische atrioventriculaire tachycardie met circuit in de AV knoop (AVNRT) of common type AVNRT of slow-fast AVNRT gaat het signaal via een traag pad richting ventrikels en via een snel pad terug naar de atria. De retrograde P-top (ook wel atriale echo genoemd) valt daardoor aan het einde van het QRS complex. Bij ongeveer 90% van de patiënten met AVNRT betreft het een typische AVNRT.

Volgend EKG toont een uncommon AVNRT.



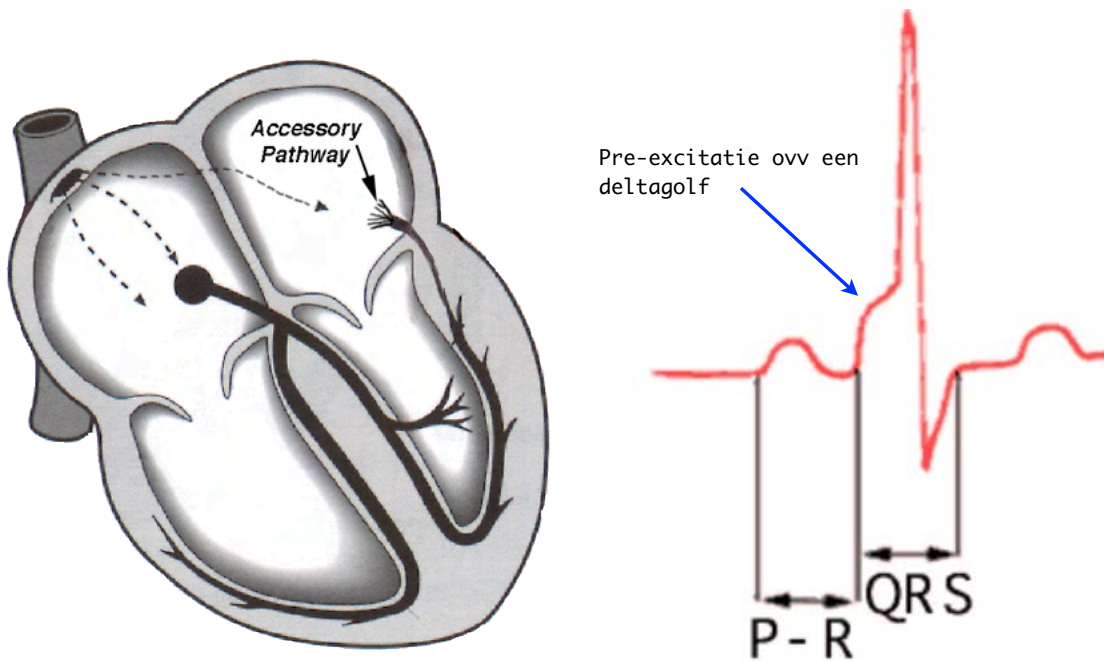
De RP is groter dan de PR (zie pijltjes)

In de AVRT is er een accessoire bundel die samen met de AV knoop een circuit uit maakt (zie figuur).



De accessoire bundel laat in principe enkel retrograde geleiding toe (van ventrikel naar atrium). Het EKG bij normaal sinusritme laat dus niet vermoeden dat er zo'n bundel is (een **verborgen** of **“concealed”** bundel).

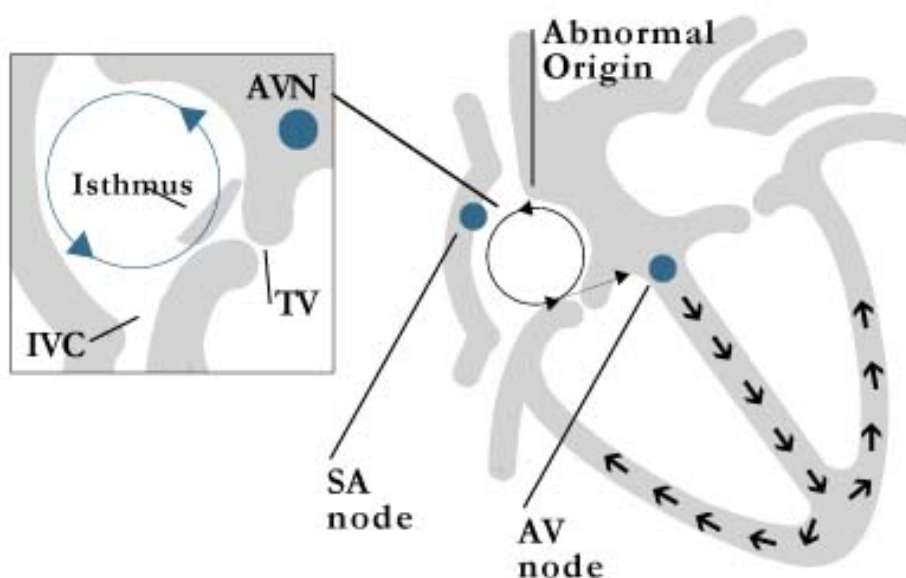
Bij patiënten met een WPW-syndroom is er wel antegrade geleiding mogelijk (van atrium naar ventrikel) (zie figuren).



Op het EKG bij normaal sinusritme is nu pre-excitatie te zien: na een kort PR-interval zien we vroegtijdige excitatie van de ventrikels ovv een deltagolf.

Voorkamerflutter is ook een vorm van re-entry tachycardie. Het grote circuit ligt evenwel volledig in het rechter atrium (**typische flutter**).

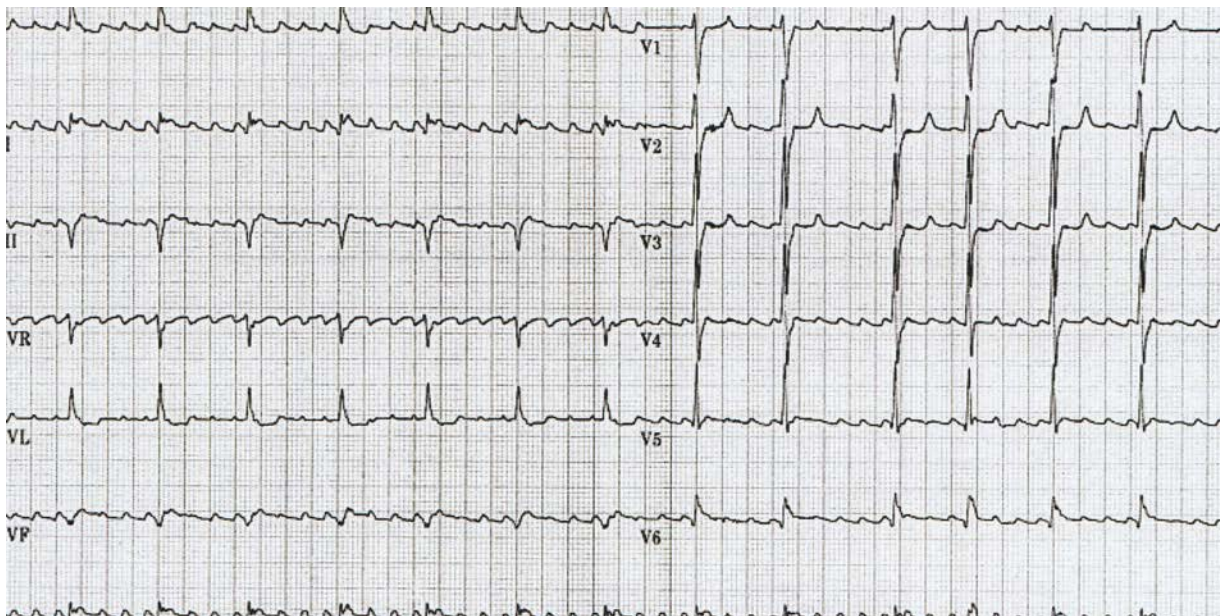
Het circuit kan volgens de wijzers van het uur (**“horair”**) doorlopen worden (fluttergolven positief in II, III, aVf) of tegen de wijzers (**“antihorair”**) van het uurwerk (fluttergolven negatief in II, III, aVf). De atriale frequentie ligt meestal rond 300/min. Voorkamerflutter kan voorkomen bij patiënten zonder onderliggend hartlijden, maar ook bij patiënten met hartlijden, longlijden,... Ook chronische alcoholabusus kan een oorzaak zijn.



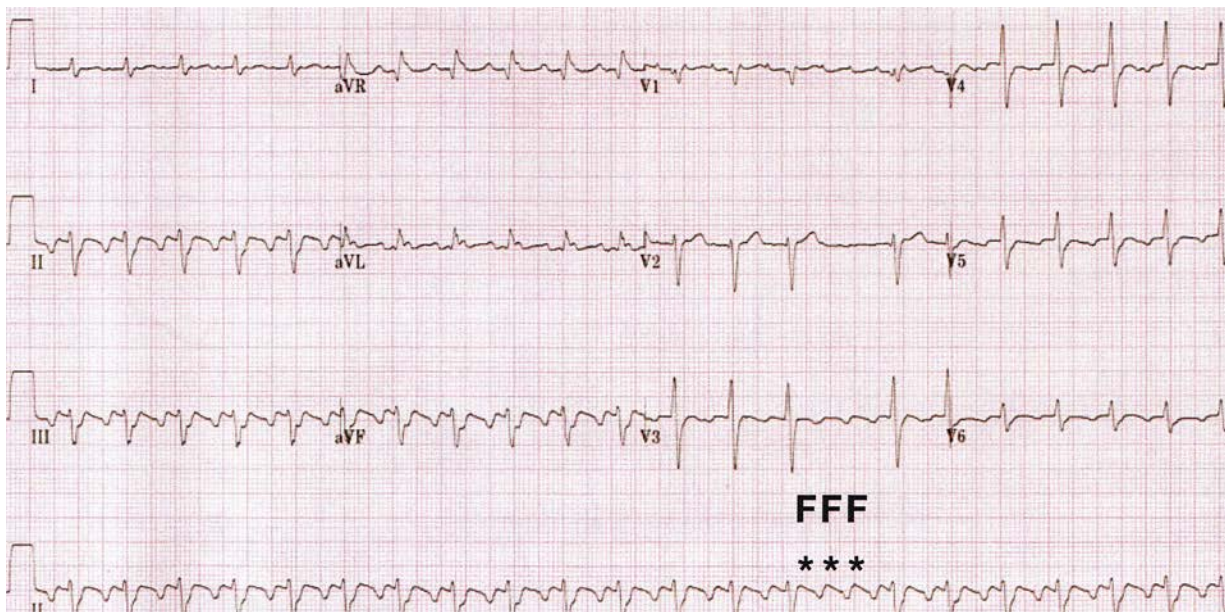
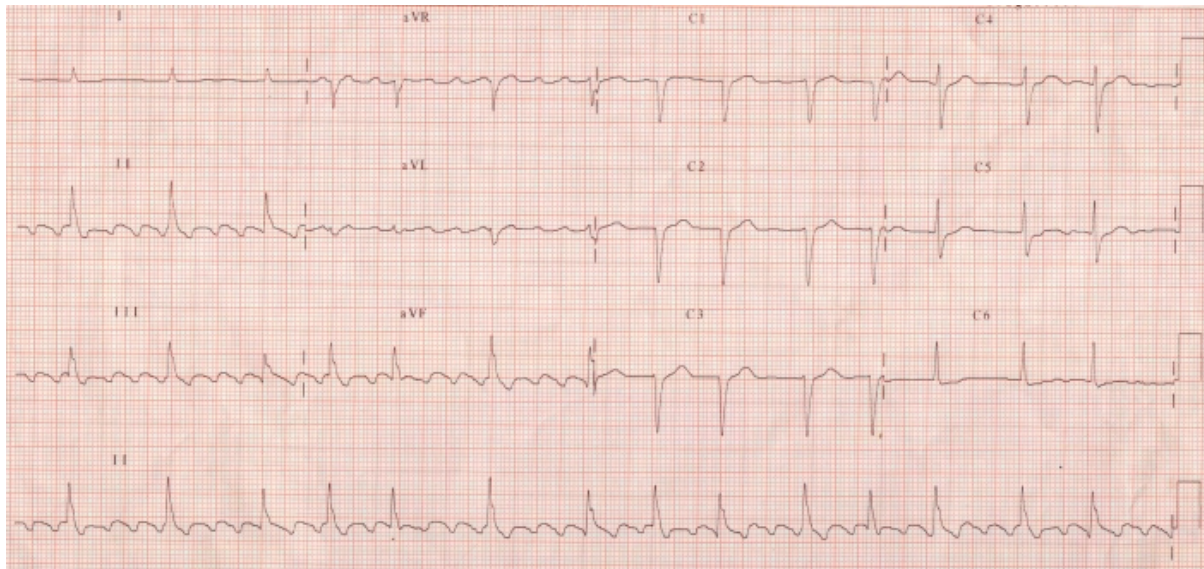
De horaire voorkamerflutter zien we zelden (zie EKG strip).



Nog een voorbeeld van een horaire voorkamerflutter.



De antihoraire voorkamerflutter is de meest frequente (zie volgende 2 EKG's).

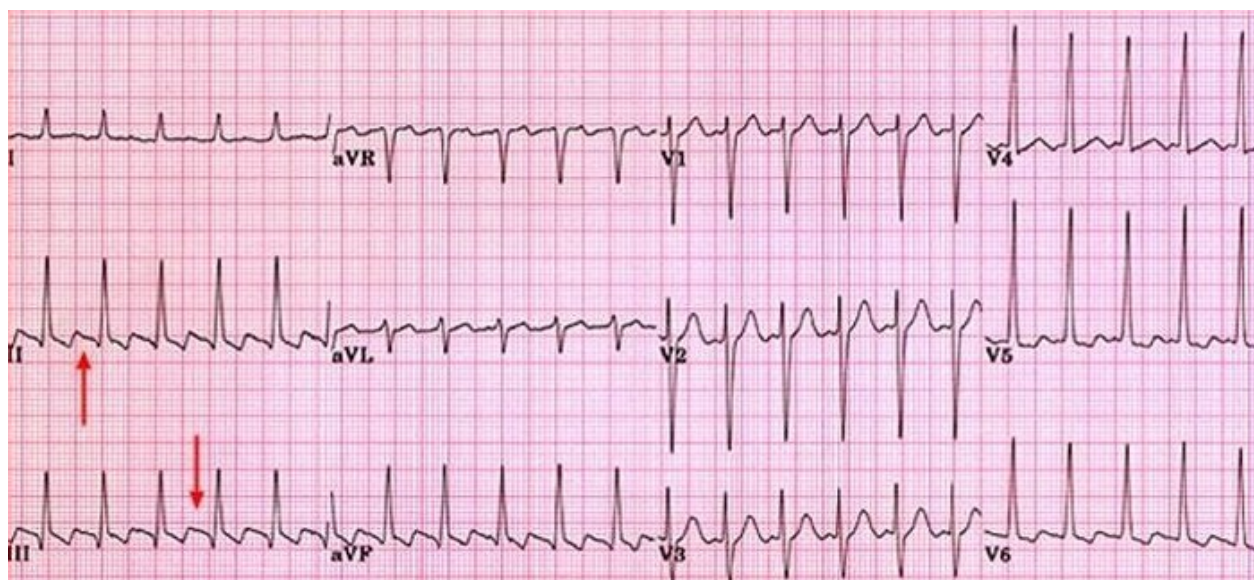


Tussen de “P-toppen” is er geen iso-electrisch segment!
 De P-toppen gaan in elkaar over ovv een zaagtand (zie 3
 sterretjes, 3 opeenvolgende F-golven).
 Deze golven zijn best te zien in de afleidingen II, III en aVf.

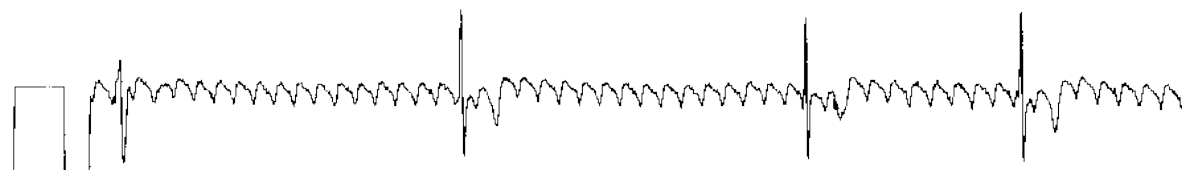
In volgend voorbeeld zien we een supraventriculaire tachycardie
 aan 150/min. In de afleidingen II, III en aVf vermoed je de F-
 golven (rode pijlen) van een antihorale flutter. Bij
 carotismassage kan de AV-geleiding vertragen en dan zijn er

minder QRS-complexen waardoor de F-golven nog duidelijker zichtbaar zijn.

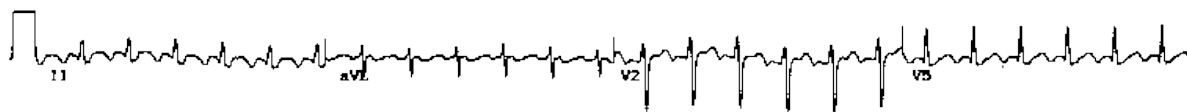
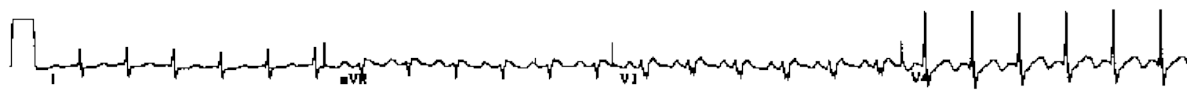
Hoe dan ook, een supraventriculaire tachycardie met een QRS-frequentie van 150/min moet aan een voorkamerflutter met 2/1 blok doen denken!



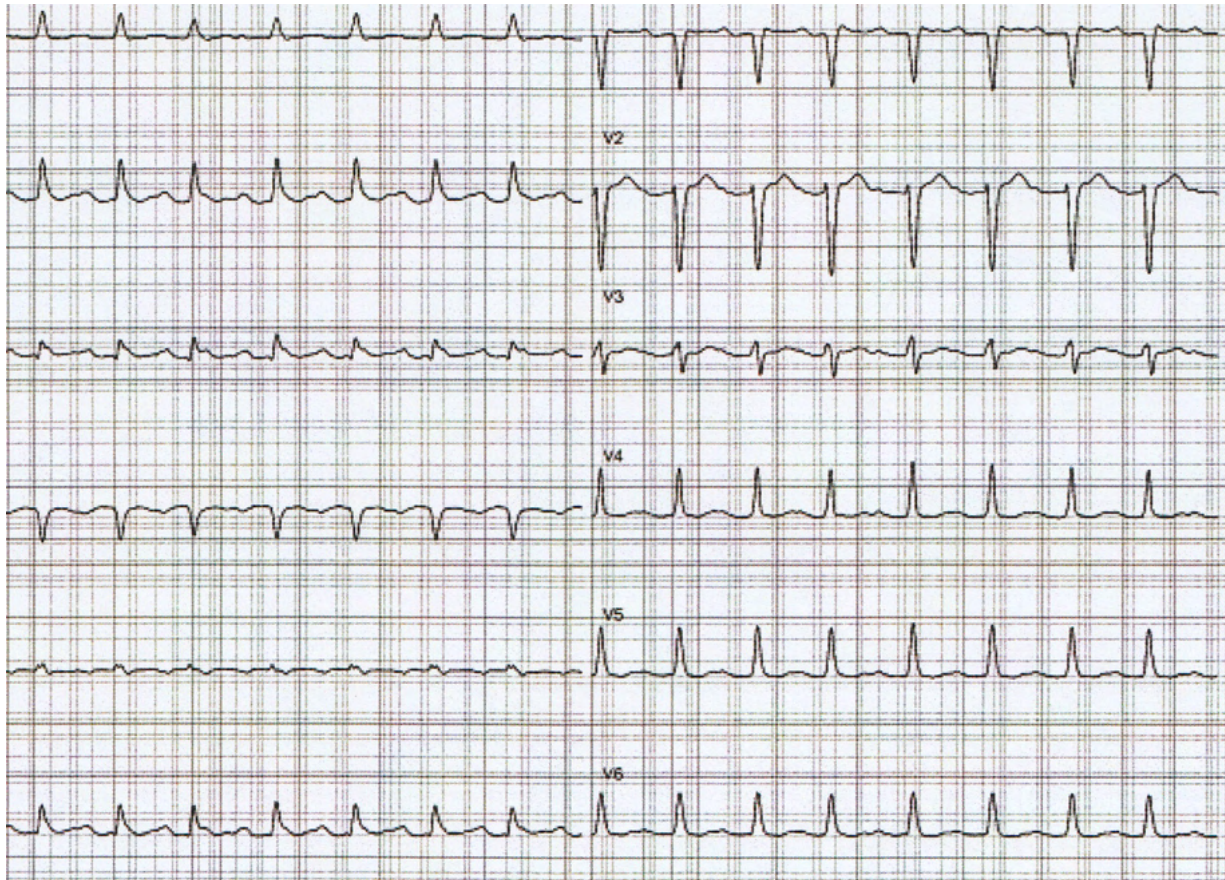
Bij carotismassage zien we duidelijk de zaagtand.



Het volgende voorbeeld toont opnieuw een supraventriculaire tachycardie aan 150/min. In II, III, aVf vermoeden we opnieuw de fluttergolven van een antihorale voorkamerflutter.

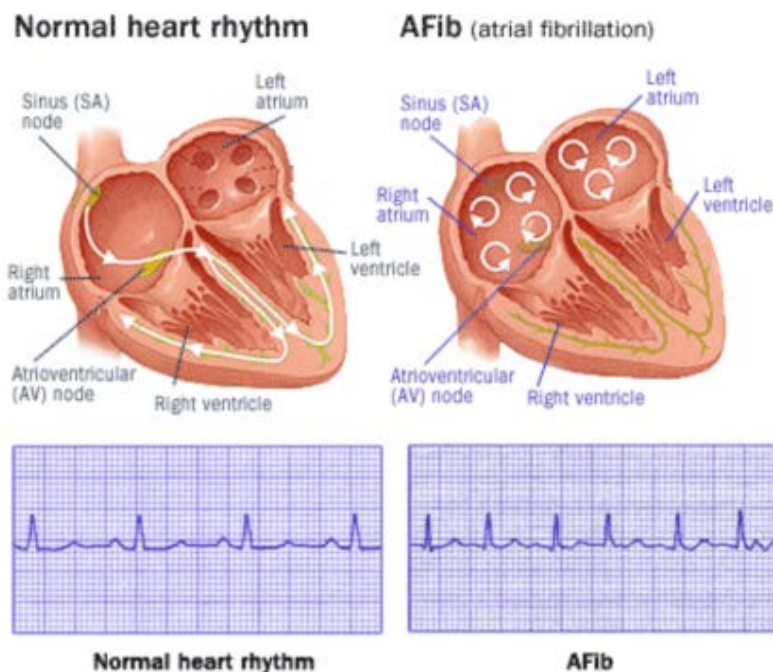


Soms ligt het circuit van de flutter in de linker voorkamer (**atypische flutter**) (zie volgend EKG). Het EKG wordt gekenmerkt door laagvoltage defelcties in de standaardafleidingen en (overwegend) positieve deflecties in V1. Deze vorm wordt gezien oa na een (onvolledige) ablatie voor voorkamerfibrillatie.

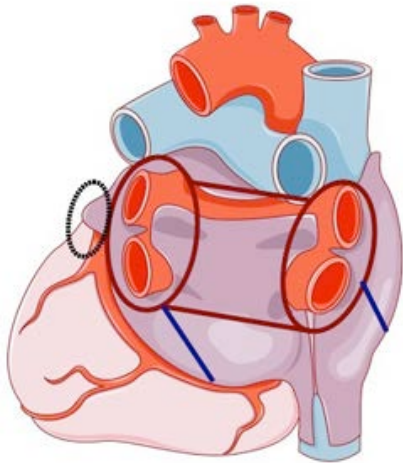


Voorkamerfibrilleren kan voorkomen bij patiënten zonder organisch hartlijden en bij patiënten met hartlijden (kleplijden, ischemisch hartlijden, hartfalen, hypertensie), schildklierdisfunctie (hyperthyreose), longlijden, overmatig alcoholgebruik,...

Voorkamerfibrilleren wordt gekenmerkt door multiple re-entry circuits in beide voorkamers (zie figuur).



De ritmestoornis wordt evenwel uitgelokt door elektrische impulsen die vertrekken uit uitlopers van atriaal weefsel in het proximaal deel van pulmonaal venen. Het isoleren van dat atriale weefsel in het proximale deel van de pulmonaal venen dmv ablatie kan aldus de voorkamerfibrillatie in 70% van goed geselecteerde patiënten genezen (jonge patiënten, zonder structureel hartlijden, met paroxysmaal voorkamerfibrilleren, resistent aan medicatie).



Er komen in het linker atrium 4 pulmonale venen binnen. Dmv ablatie kan met de 4 ostia “electrisch” isoleren van de rest van het linker atrium. Dit kan bij goed geselecteerde patiënten de ritmestoornis genezen.

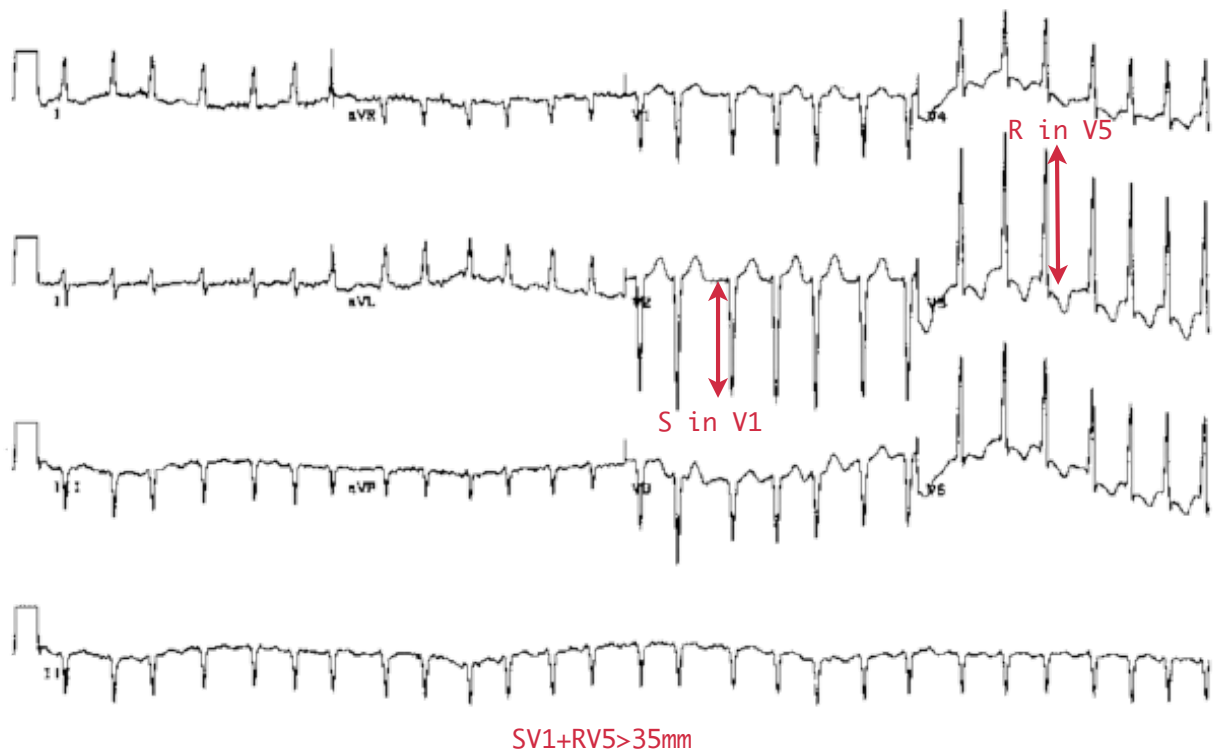
Het volgende EKG toont een voorkamerfibrillatie.



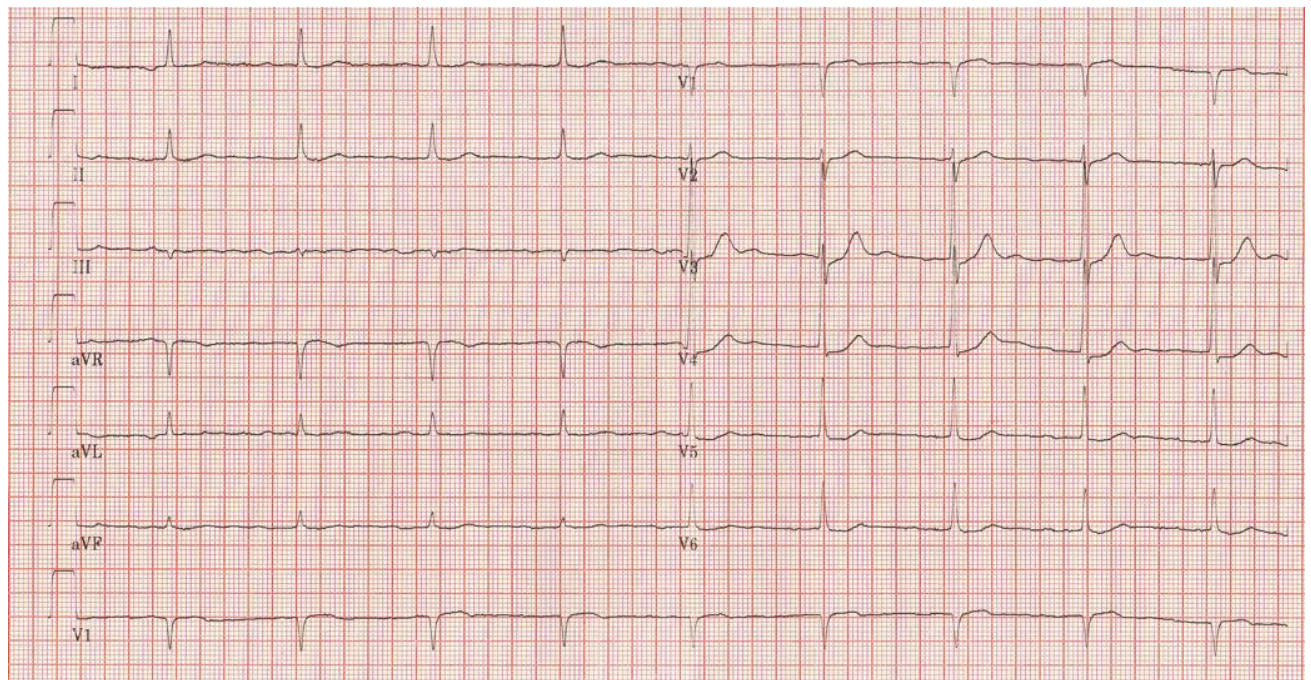
We zien een snelle tachycardie, met smalle complexen (=supraventriculair), maar met een onregelmatig ritme, en zonder zichtbare activiteit (geen P-toppen) tussen de QRS-complexen. Dit laatste is kenmerkend voor een voorkamerfibrillatie. Een voorkamerflutter kan ook onregelmatig zijn, maar dan heb je wel

de zaagtand van de F-golven die een onderscheid toelaten. Een atriale tachycardie kan ook onregelmatig zijn, maar dan zie de P-toppen, door iso-electrische segmenten gescheiden, die toelaten een onderscheid te maken.

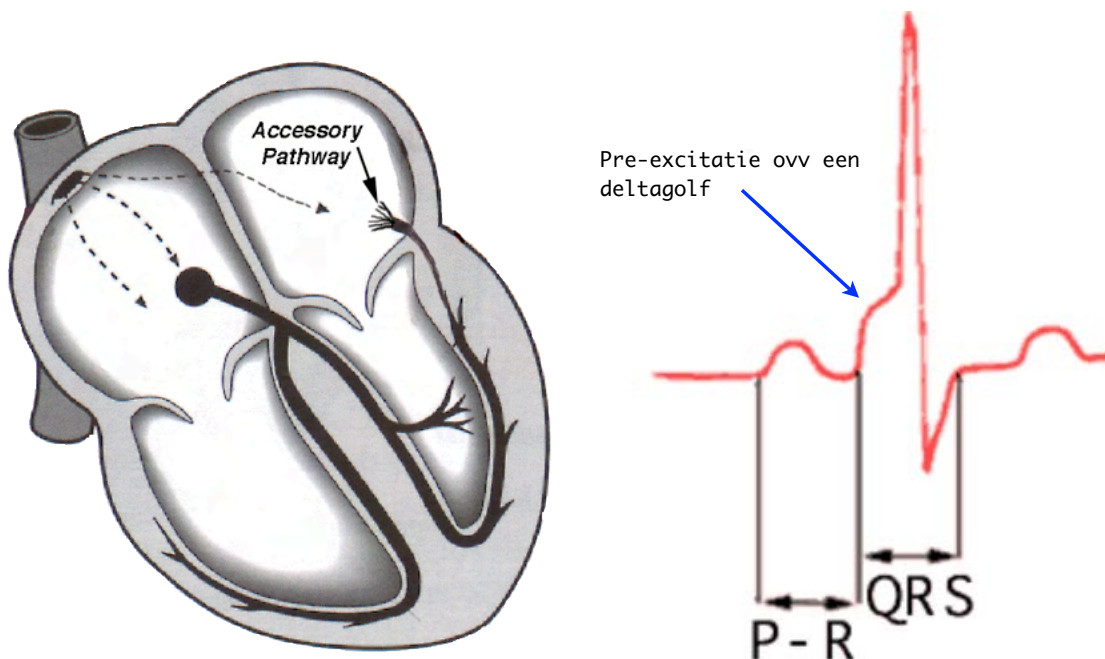
Het volgende EKG toont een gelijkaardig EKG, met een snel maar onregelmatig ritme. De QRS-complexen vertonen evenwel hoge voltages. Als je de S-golf in V2 optelt bij de R-golf in V5 kom je aan een waarde van meer dan 35 mm en dat is kenmerkend voor linkerkamerhypertrofie. Dit brengt ons meteen bij één van de frequente oorzaken van voorkamerfibrilleren met name hypertensie (wat een oorzaak is van linkerkamerhypertrofie).



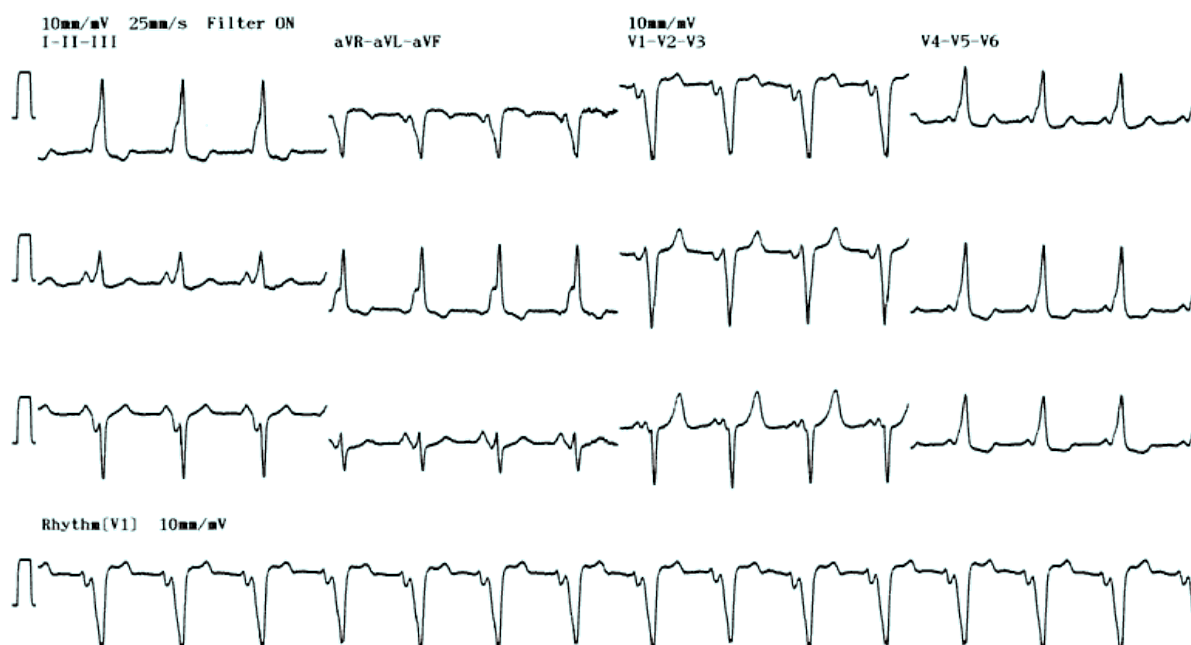
In het volgende voorbeeld zien we geen P-toppen. Het segment tussen de QRS-complexen toont wat kleine, onregelmatige golvingen. Het hartritme is evenwel perfect regelmatig. Igv een voorkamerfibrillatie kan dit alleen als er ook een totaal AV blok aanwezig is.



Tachycardieën bij het Wolf-Parkinson- White (WPW) syndroom vormen een aparte entiteit. Het is een aangeboren afwijking, die 1,3 per 1000 mensen treft en waarbij de elektrische prikkels versneld de kamers kunnen bereiken (pre-excitatie). Er is namelijk een extra elektrische verbinding (accessoire bundel) tussen voorkamers en kamers aanwezig die een antegrade doorgeleiding van de prikkels toelaat (**bundel van Kent**). Accessoire bundels laten meestal alleen retrograde geleiding toe, dus van ventrikel naar atrium (zie AVRT). Antegraad betekent dat een impuls van atrium naar ventrikel kan doorgeleiden. In tegenstelling tot de AV knoop, treedt er in die bundel geen vertraging op en igv bv een voorkamerfibrillatie kunnen nu heel veel impulsen naar de ventrikels worden doorgeleid en aanleiding geven tot syncope (hemodynamische instabiliteit door inefficiënte pompfunctie) of zelfs plotse dood (ventrikelfibrilleren). Of dit al dan niet gebeurt hangt af van de geleidingseigenschappen van de accessoire bundel. Snelle doorgeleiding is potentiëel dodelijk! Voorkamerfibrilleren treedt bij 1/5 tot 1/3 van de patiënten met WPW syndroom op. Plotse dood wordt bij < 1% van patiënten gezien. De volgende figuren tonen de anatomische basis van het WPW syndroom alsook het type EKG.



Kenmerkend op het EKG zijn: een kort PR-interval ($< 120\text{msec}$), een verbreed QRS ($> 120\text{msec}$) door een deltagolf (initiële slurring) en ST-T-stoornissen.

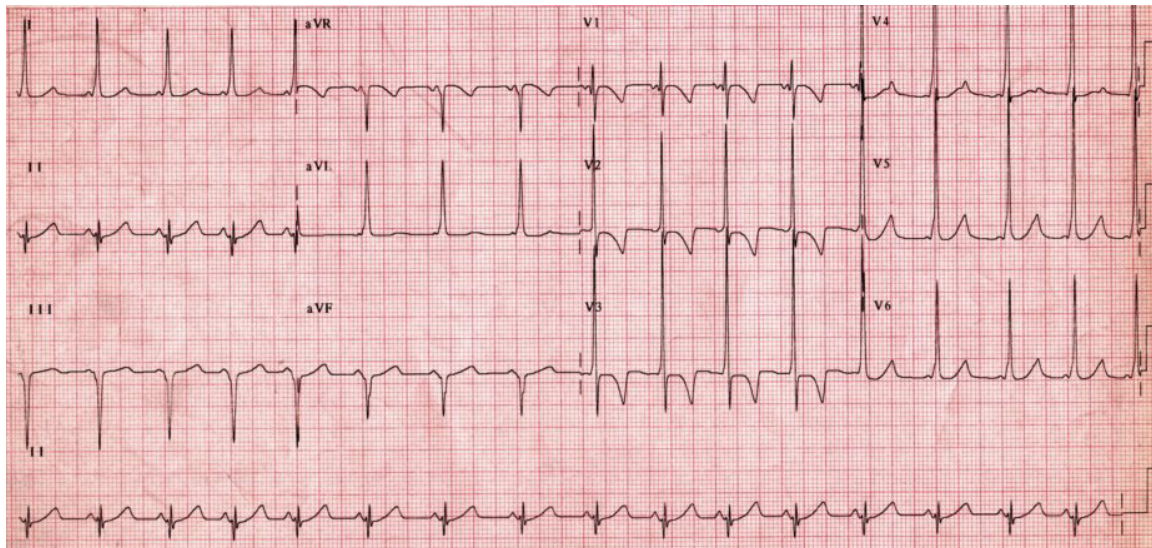


Op basis van de QRS-morfologie in de 12 afleidingen van het EKG kan met inschatten waar de accessoire verbinding anatomisch ligt. Een eenvoudig schema is:

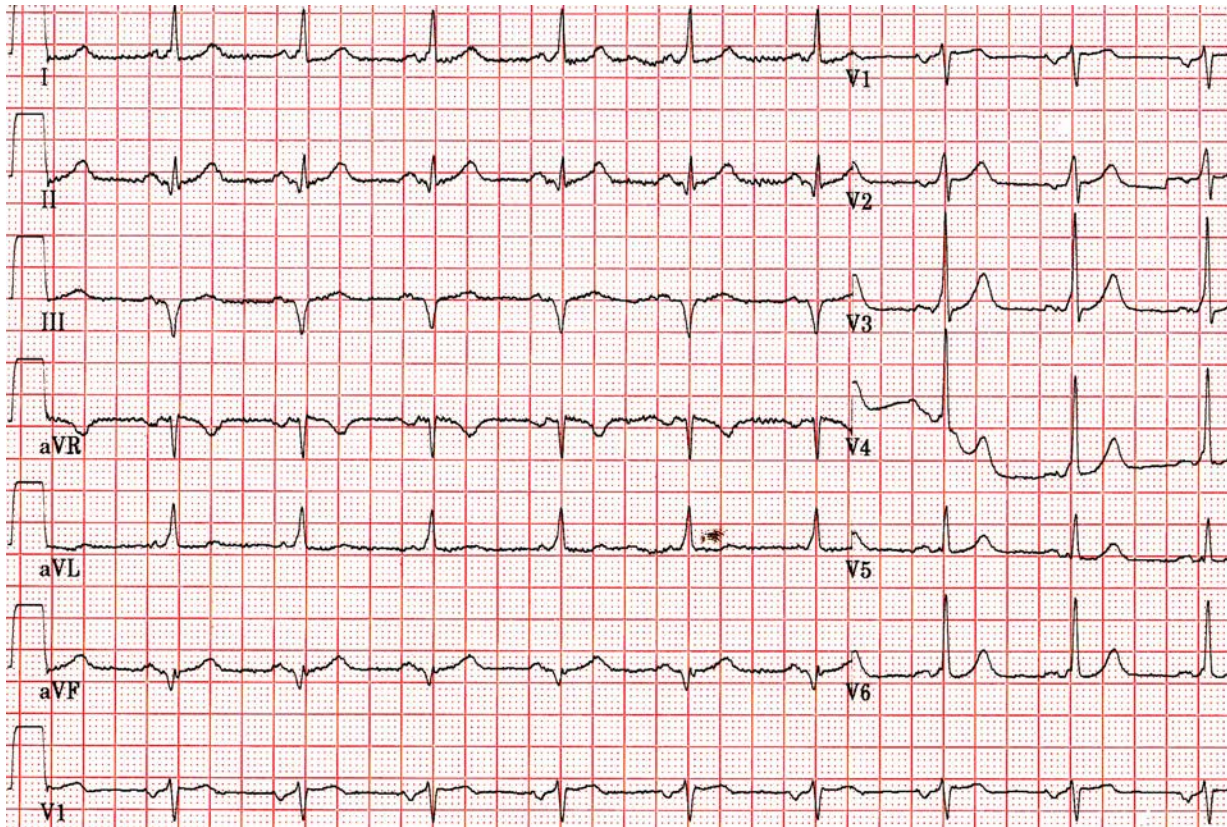
- negatieve delta in I en aVL, positieve delta in V1 en V2: links gelegen
- negatieve delta in V1, V2, III, aVR: rechts gelegen
- negatieve delta in II, III, aVF: posteroseptaal gelegen
- positieve delta in II, III, aVF, negatieve delta in V1 en V2: anteroseptaal gelegen

In vorig voorbeeld ligt de accessoire bundel rechts.

In volgend voorbeeld ligt de accessoire bundel posteroseptaal.



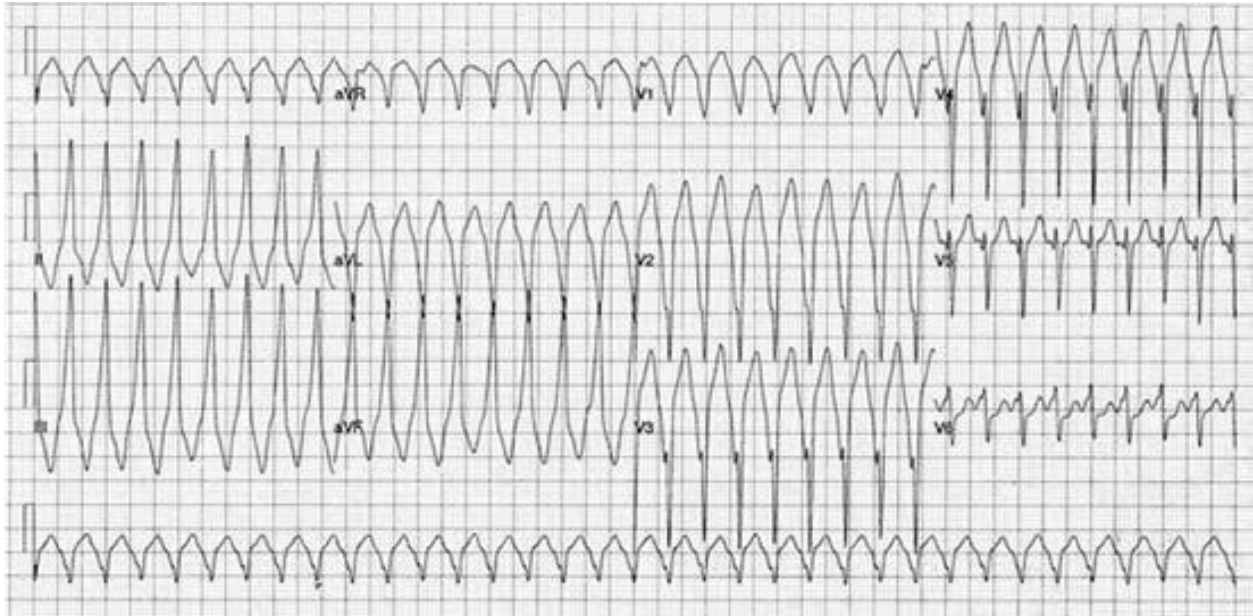
In volgend voorbeeld (patient X) ligt de accessoire bundel ook posteroseptaal.



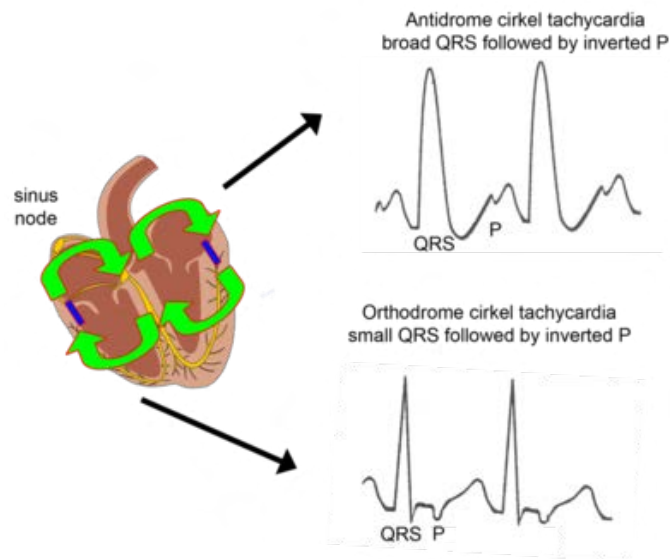
Deze oefening is vooral van belang als men de accessoire bundel wil doorbranden (ablatie), een potentiëel curatieve en levensreddende ingreep voor patiënten met een accessoire bundel die snelle doorgeleiding toelaat.

Tachycardiën in het WPW syndroom kunnen diagnostisch aanleiding geven tot verwarring.

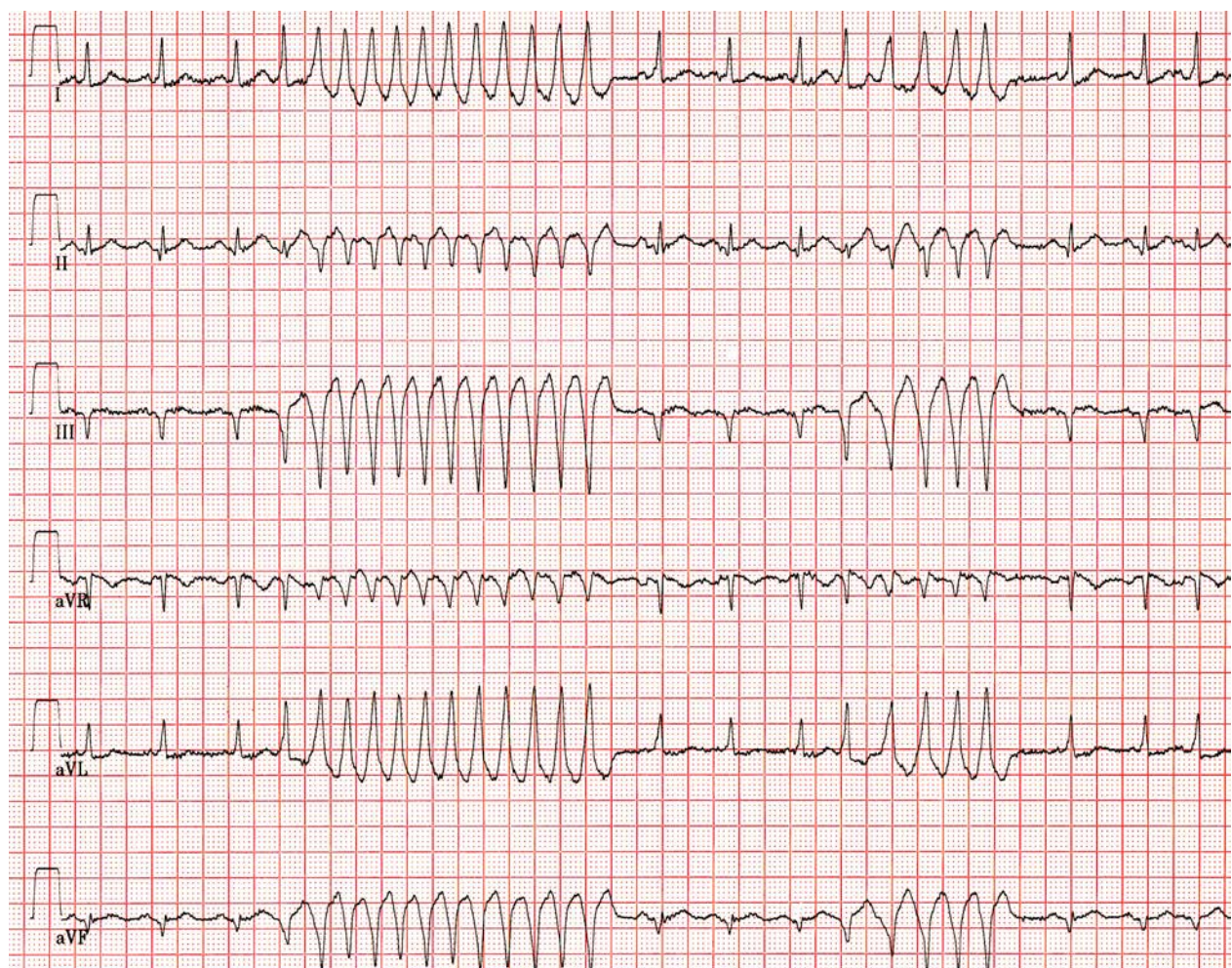
In volgend voorbeeld zien we een AVRT met antegrade geleiding doorheen de accessoire bundel en retrograde geleiding door de AV knoop.



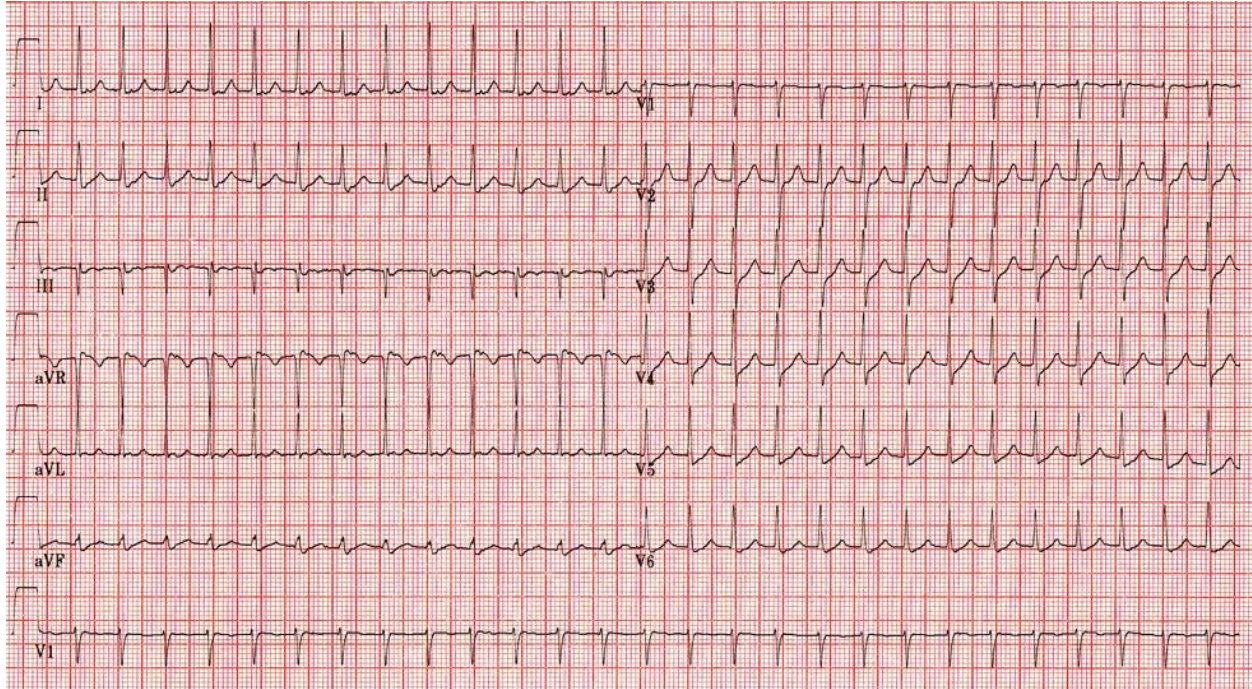
Door de antegrade geleiding doorheen de accessoire bundel zijn de complexen breed en ook een ervaren arts zou dit kunnen beschouwen als een ventrikeltachycardie. Dit is een **antidrome AVRT** (zie figuur).



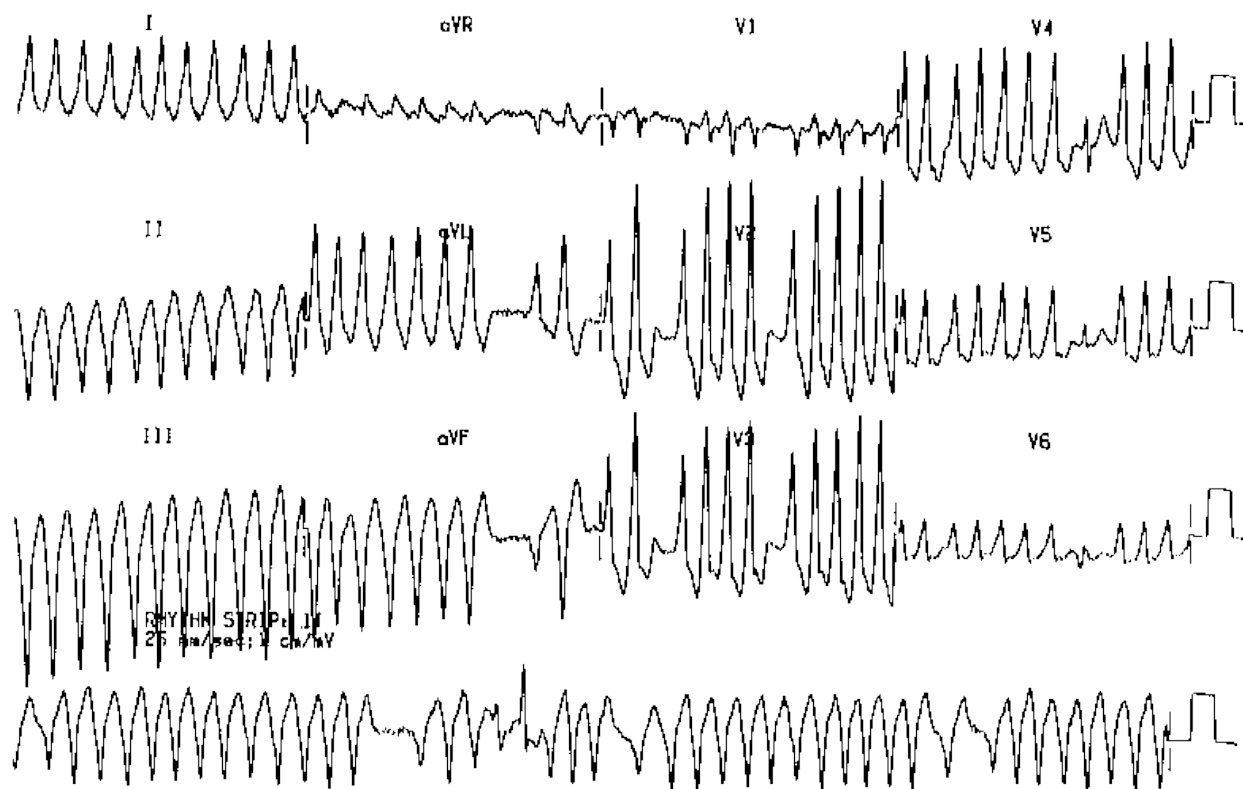
Dit zijn runs van antidrome AVRT bij patient X.



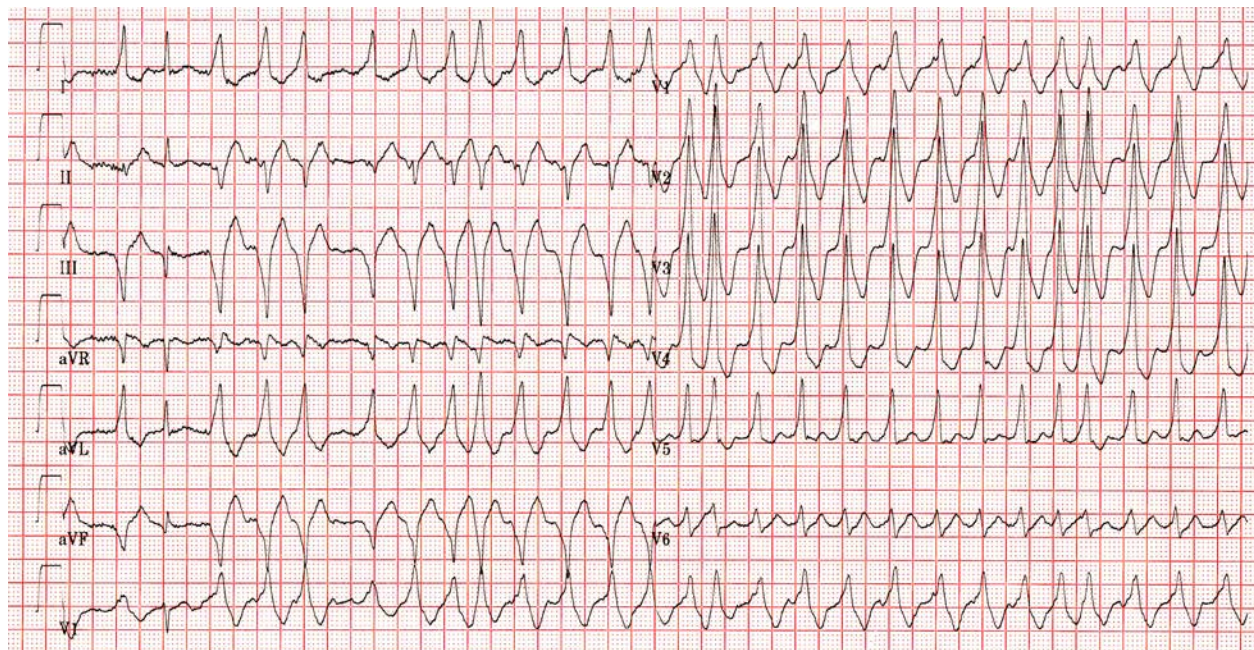
In de **orthodrome AVRT** treedt antegrade geleiding op door de AV knoop en retrograde geleiding door de accessoire bundel (zie volgend EKG).



Voorkamerfibrilleren bij WPW kan tot impressionante EKG's lijden. Er zijn immers meerdere mogelijkheden: antgrade geleiding door de AV knop geeft smalle complexen, antgrade geleiding door de accessoire bundel geeft brede complexen, gelijktijdige antgrade geleiding door AV knop en accessoire bundel geeft fusiecomplexen. Het ritme is snel en onregelmatig. Zo'n EKG wordt best omschreven als **"fast, broad and irregular"** (snel, breed, onregelmatig) of FBI.

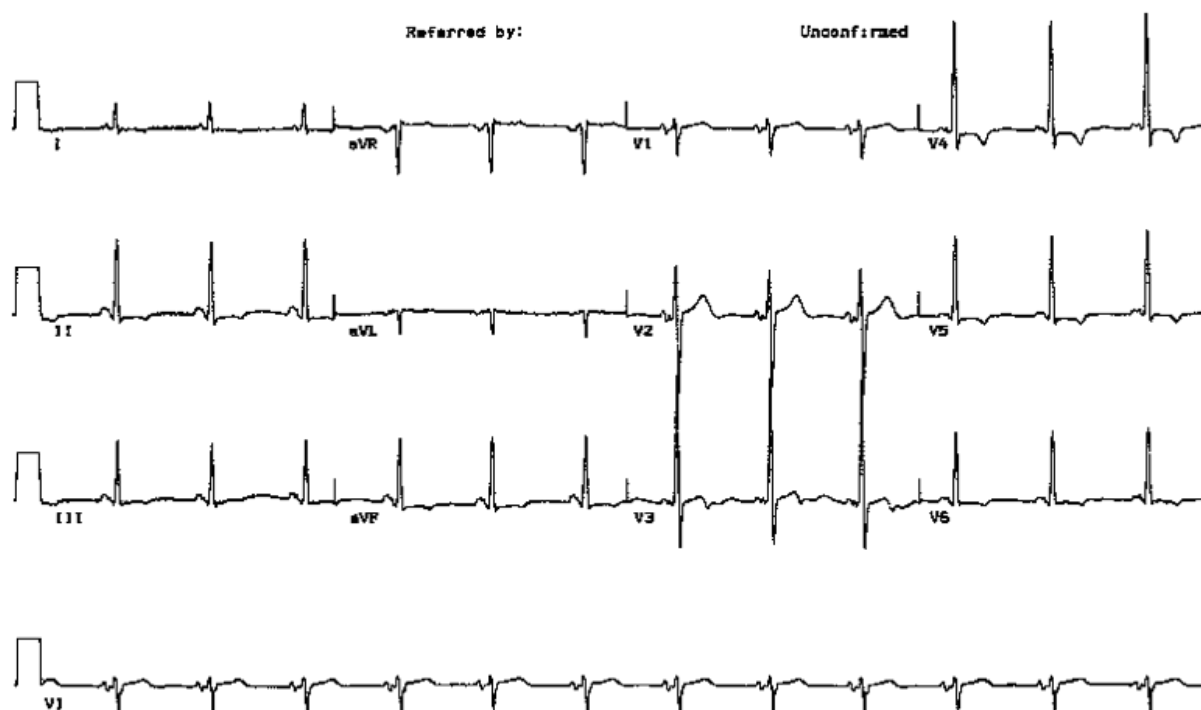


Het volgende EKG is ook afkomstig van onze patient X (de drie EKG's zijn op minder dan 2 uur tijd afgenomen).



Deze patient is een mooie illustratie van welke ritmestoornissen mogelijk zijn bij eenzelfde patient met WPW-syndroom, en dat op korte tijd.

Verwant aan het WPW syndroom is het **Lown-Ganong-Levine syndroom** (LGL syndroom). Het is ook een vorm van ventriculaire pre-excitatie, maar zonder functioneel/anatomisch herkenbare accessoire bundel. Het wordt gekenmerkt door een kort PR-interval (< 120 msec), maar zonder deltagolf en zonder verbreed QRS-complex. Er is geen verhoogde incidentie van voorkamerfibrilleren of voorkamerflutter. Een kort PR-segment zonder deltagolf en verbreed QRS-complex komt voor bij 2-4% van de mensen (variant van het normale?). Bij $< 20\%$ van die mensen zien we paroxysmale supraventriculaire tachycardiën en dan spreken we van LGL syndroom. Het volgende EKG toont een kort PR-interval.



De volgende strips maken het verschil duidelijk tussen een LGL syndroom en een WPW syndroom.

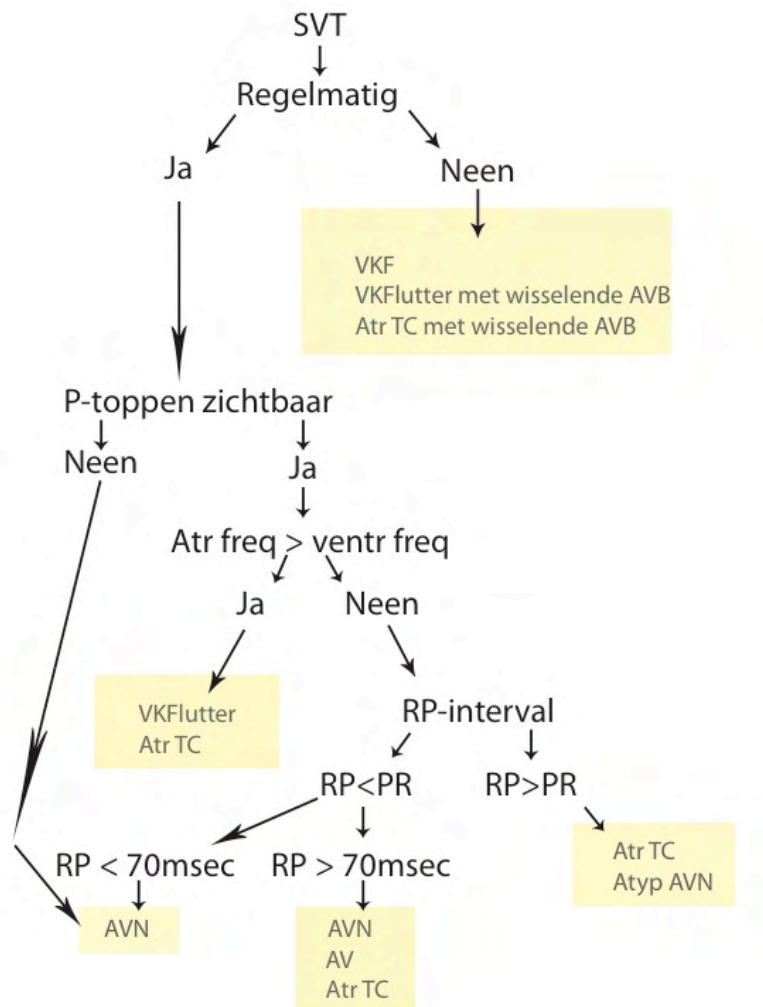
LGL

vs

WPW



De supraventriculaire tachycardiën kunnen een differentieel diagnostisch probleem vormen.
Het volgende schema kan hier wat in helpen.



VKF: voorkamerfibrilleren

AVB: atrioventriculair blok

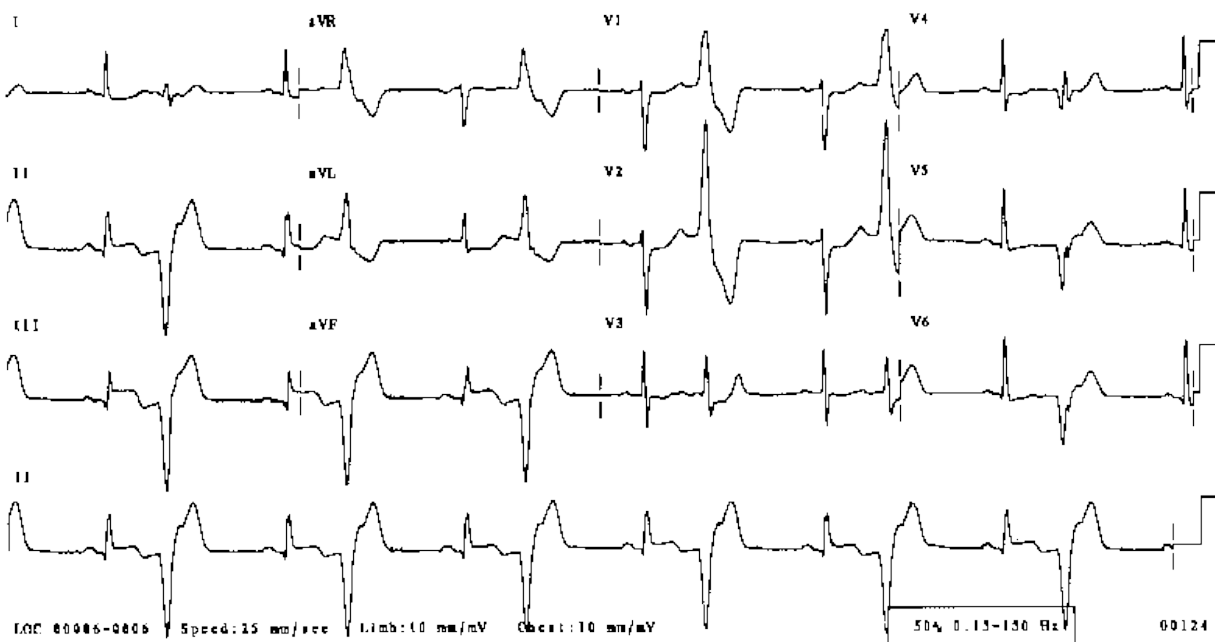
Atr TC: atriale tachycardia

AVN: AVNRT of atrioventriculaire re-entry tachycardia waarbij het circuit in de AV knop ligt

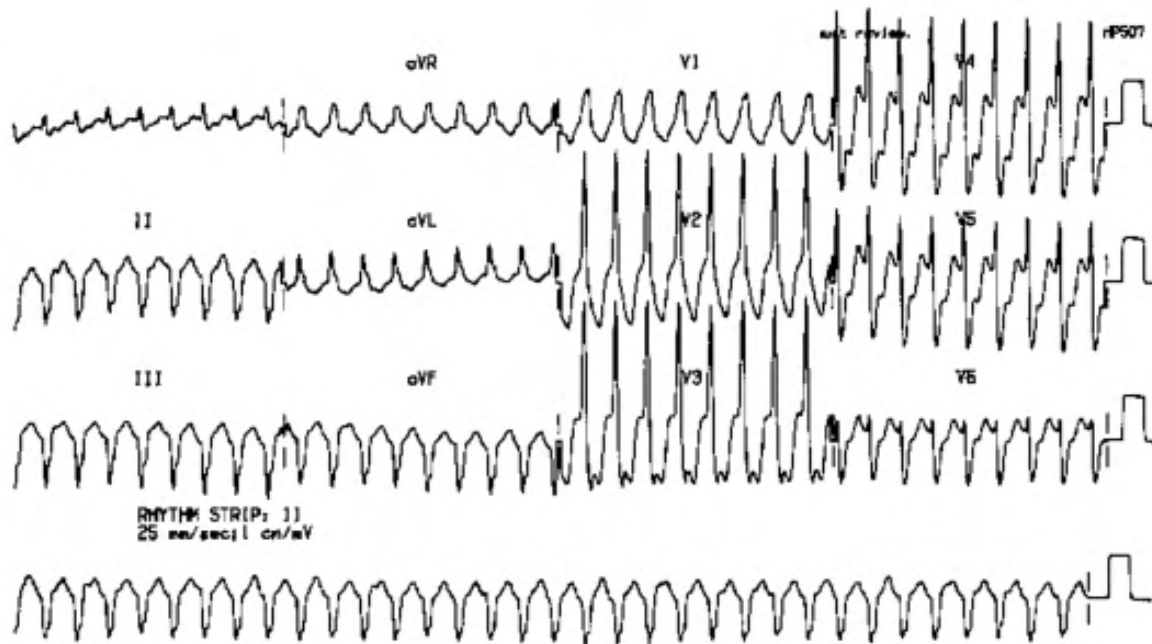
AV: AVRT of atrioventriculaire re-entry tachycardia waarbij het circuit gebruikt maakt van een accessoire bundel

Atyp AVN: uncommon AVNRT

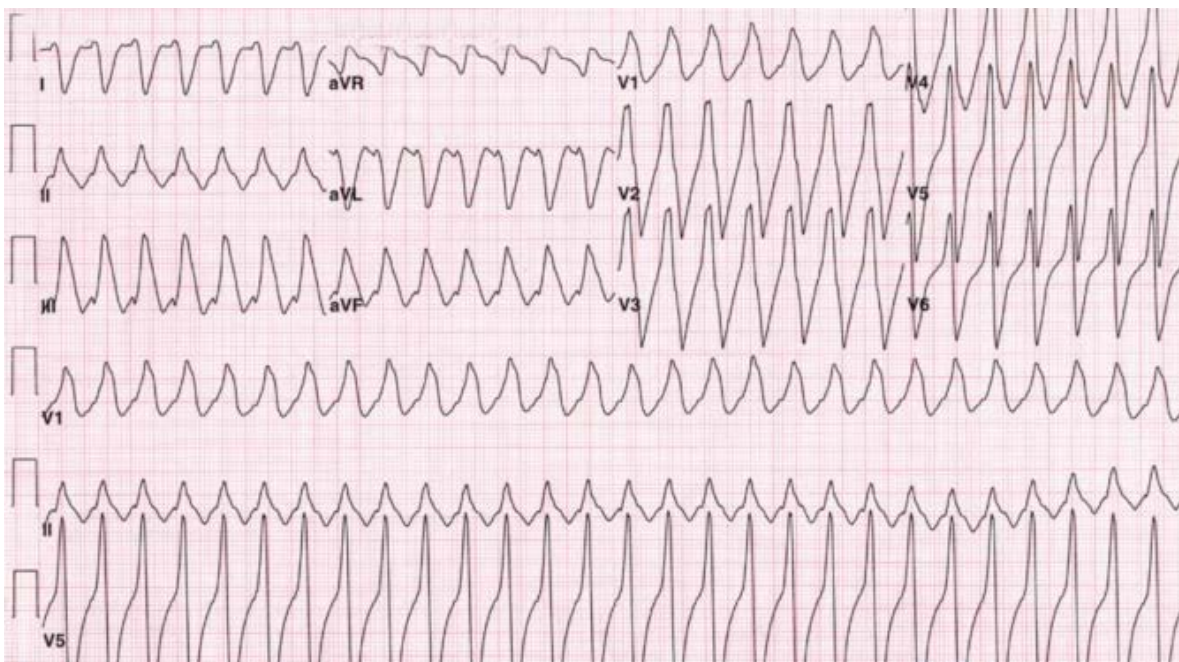
Ventriculaire tachycardieën zijn meestal een uiting van een **structurele hartziekte**. **Acuut en chronisch coronair lijden** zijn de belangrijkste oorzaak. In het onderliggende voorbeeld zien we een ventriculaire bigeminie bij een acuut onderwandinfarct.



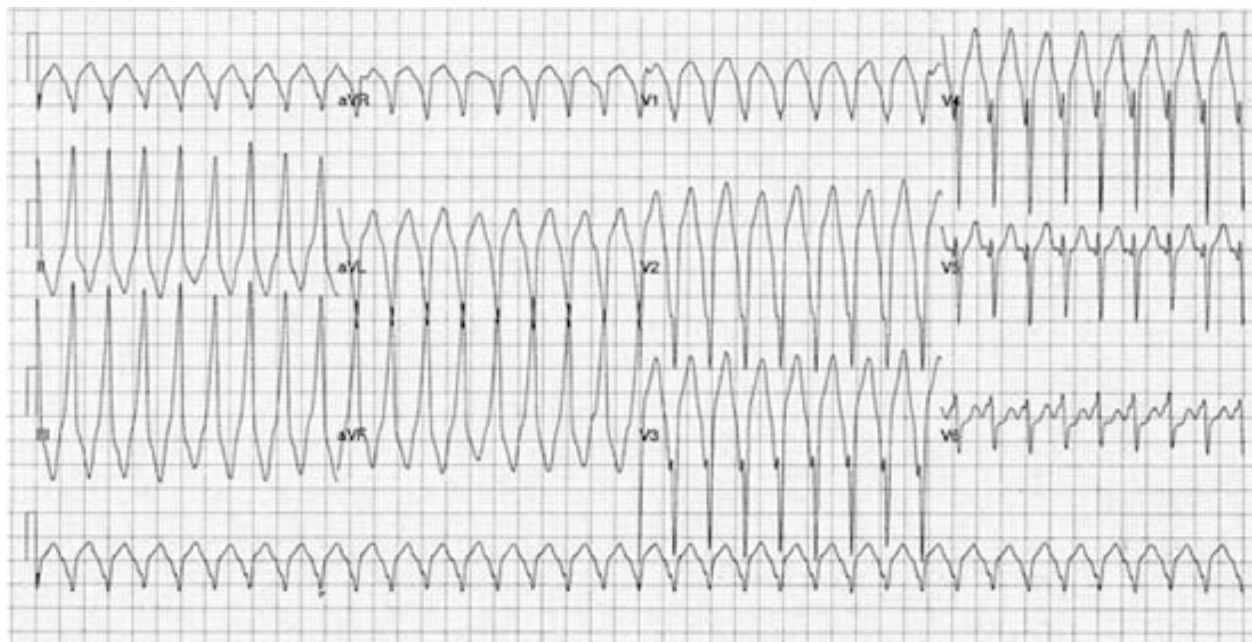
Niet veel later ontstaat een ventrikeltachycardie (volgend EKG). De tachycardia wordt gekenmerkt door een regelmatig ritme met brede complexen (hier een rechter bundeltakblok, wijzend op een origine in de linker ventrikel, gepaard met linker as). De ventrikel extrasystolen in het vorige EKG hebben dezelfde QRS-morfologie als die van de tachycardia in het volgende EKG.



Ook bij patiënten met een oud myocardinfarct (littekenweefsel) kunnen dergelijke ventrikeltachycardieën ontstaan. Het volgende voorbeeld toont een ventrikeltachycardie, opnieuw met rechter bundeltakblok (origine in de linker ventrikel), maar met een rechter as. Deze patient had enkele maanden eerder een infarct doorgemaakt.



Het volgende voorbeeld toont een ventrikeltachycardie met een linker bundeltakblok, wijzend op een origine in de rechter ventrikel, gepaard met rechter as.

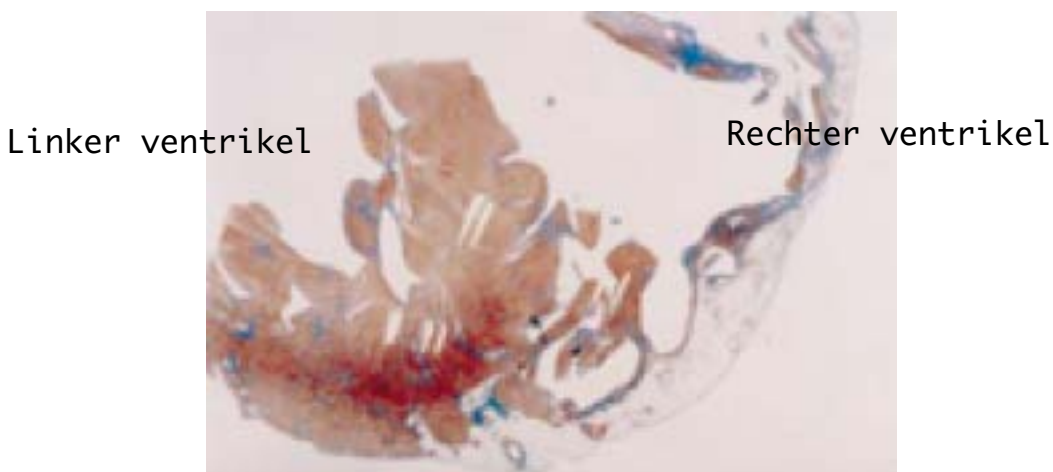


De rechter ventrikel is ziek door een afwijking (erfelijk) die **aritmogene rechter ventrikeldisplasie** wordt genoemd. De wand van de rechter ventrikel wordt door vet vervangen (zie volgende 2 figuren).



Rechter ventrikel

Linker ventrikel

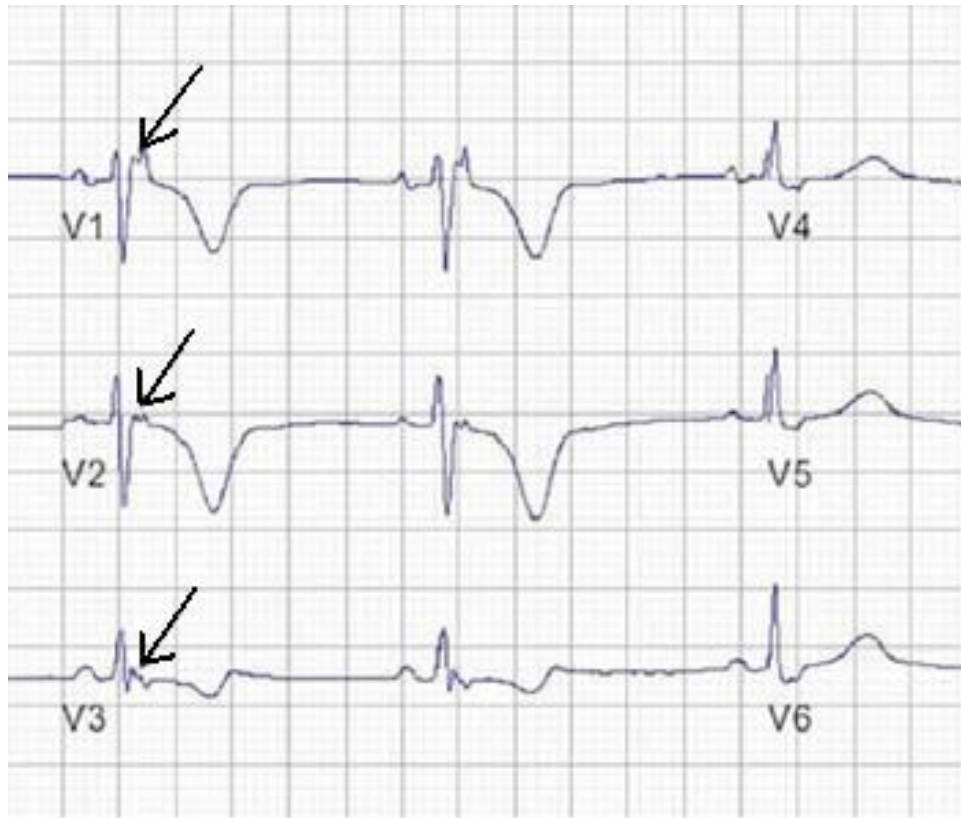


Linker ventrikel

Rechter ventrikel

Het zijn vaak jonge mensen die last hebben van palpitaties, syncope en plotse dood.

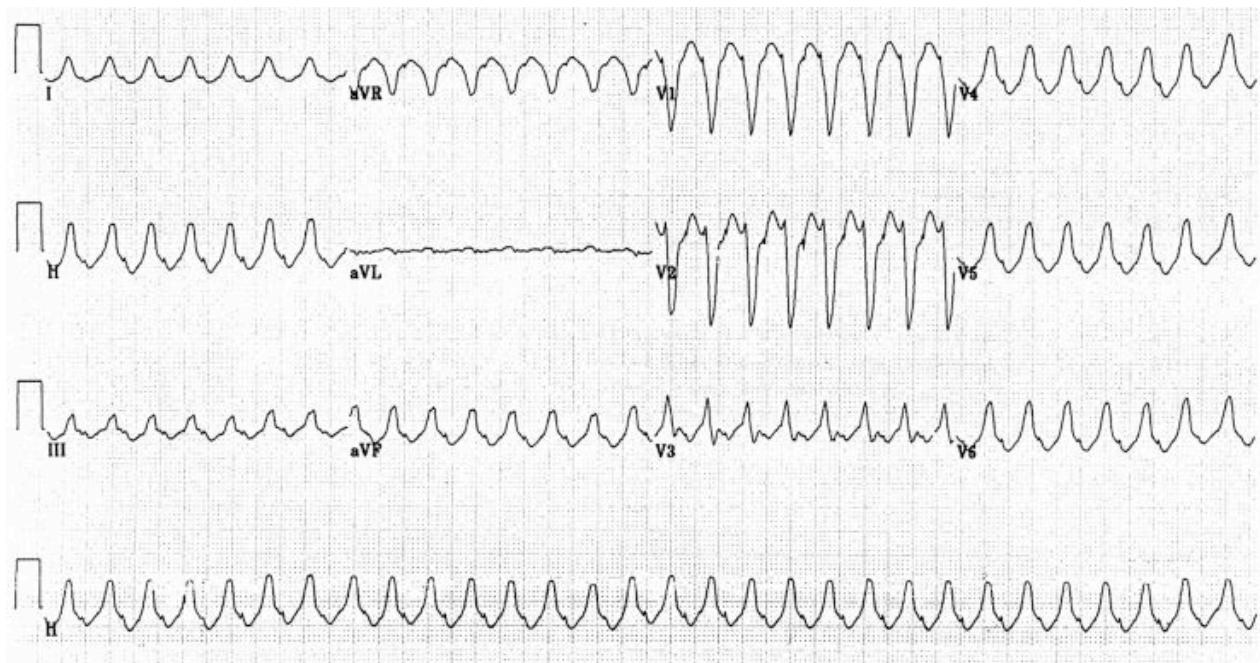
Het EKG op momenten van sinusritme kan typische kenmerken vertonen dewelke aan de diagnose moeten doen denken, met name negatieve T-toppen in de rechter precordiale afleidingen in afwezigheid van een rechter bundeltakblok en de aanwezigheid van “epsilon golven” in de start van het QRS-complex (zie in volgende figuur de zwarte pijlen).



De voorbeelden tot nog toe zijn allemaal het gevolg van een onderliggend structureel hartprobleem (afwijkend EKG, afwijkende echocardiografie, abnormale coronairen).

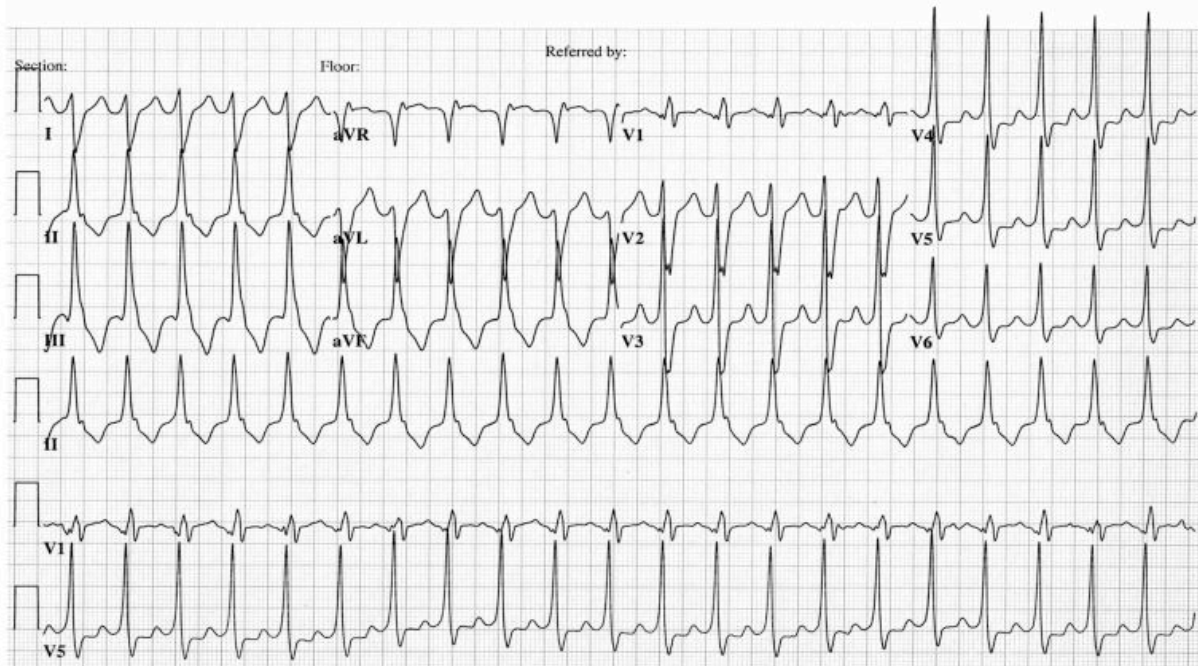
Ventrikeltachycardieën kunnen ook bij **gezonde harten** (normaal EKG, normale echocardiografie, normale coronairen) optreden.

Het volgende voorbeeld toont een ventrikeltachycardie met linker bundeltakblok, wijzend op een origine in de rechter ventrikel, maar met een normale as.



Het gaat om een ventrikeltachycardie die zijn oorsprong vindt in de rechter ventrikel “**outflow tract**” (het deel van de rechter ventrikel dat overgaat in de longslagader) (RVOT VT). Het geeft aanleiding tot palpaties, maar meestal niet tot syncope of plotse dood.

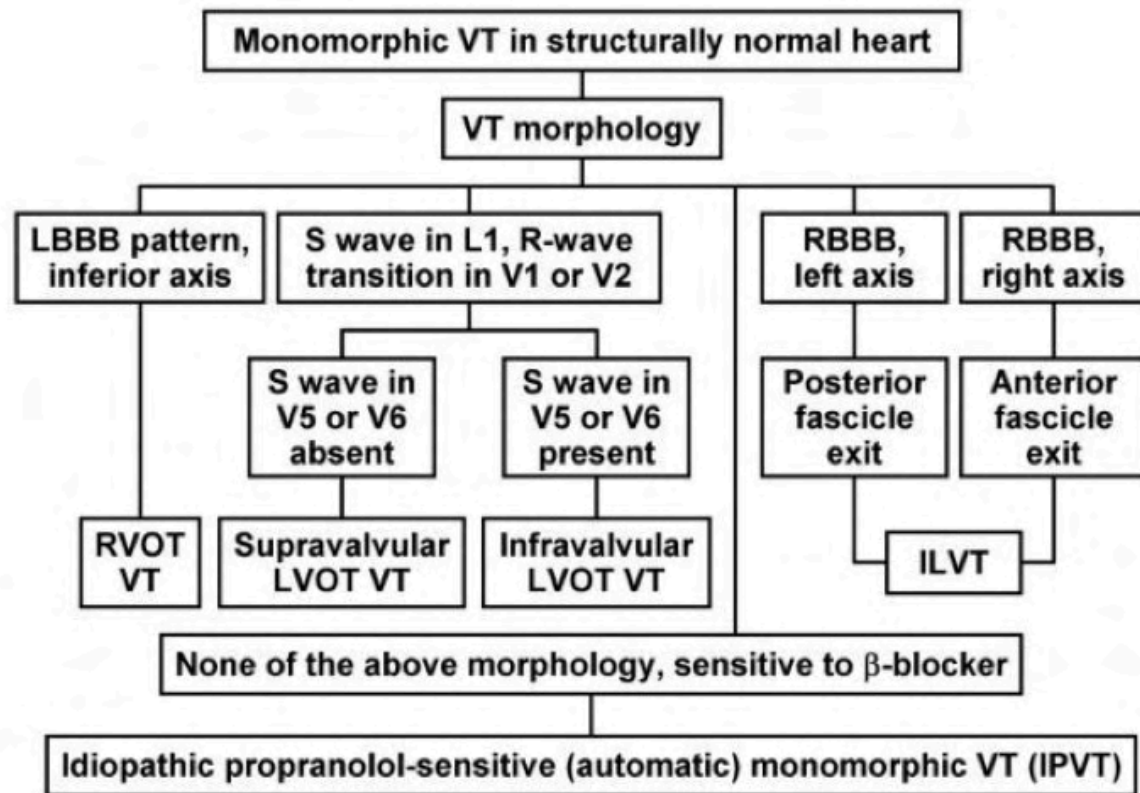
Een andere vorm is de linker ventrikel outflow tract ventrikeltachycardie (LVOT VT) (zie volgend voorbeeld).



Kenmerkend zijn de S in I en een $R/S > 1$ in V1.

De outflow tract ventrikeltachycardieën (RVOT VT en LVOT VT) reageren op vagale manoeuvres, adenosine, verapamil en ablatie. Er is geen evident onderliggend organisch hartlijden (normal EKG, normale echocardiografie, normale coronairen).

Hetzelfde geldt voor de **idiopathische linker ventrikeltachycardie (ILVT)** (rechter bundeltakblok, linker as) dewelke reageert op verapamil en ablatie en voor de **idiopathische propranolol-gevoelige ventrikeltachycardie (IPVT)**. Een (Engelstalig) schema zie je in volgende figuur.



Ook in geval van het Brugada syndroom en het lange QT-syndroom (zie verder) is er geen evidentie voor onderliggende structureel hartlijden. De ventrikeltachycardieën zijn evenwel polymorf (zie verder)

Een bijzondere vorm van ventriculaire tachycardia is het **versneld (“accelerated”) idioventriculair ritme of AIVR**. Deze ritmestoornis gaat zelden gepaard met klachten of hemodynamische problemen. De frequentie ligt veelal tussen 40 en 120/min, het gaat spontaan weg als vanuit de atria (sinusritme, VKF) een sneller ritme ontstaat dan de AIVR. Eén van de oorzaken is de digitalisintoxicatie. Het kan ook voorkomen bij hartaandoeningen zoals cardiomyopathie, myocarditis, congenitale afwijkingen en ook bij elektrolyetstoornissen. In onderstaande voorbeeld is het basisritme een voorkamerfibrillatie. Er neemt een breedcomplexritme over aan 100/min, dit is de AIVR.



Een andere bijzondere vorm van ventrikeltachycardie is de **bundeltak re-entry ventrikeltachycardie**. Het re-entry circuit wordt gevormd door linker en rechter bundeltak.

Deze zeldzame vorm komt voor bij patiënten met org hartlijden (kleplijden, cardiomyopathie, ischemisch hartlijden) en distale geleidingspathologie (één of ander vorm van bundeltakblok). De frequentie is vaak $> 200/\text{min}$, syncope en plotse dood zijn mogelijk!

Het EKG wordt gekenmerkt door een linker bundeltakblok die veelal lijkt op een klassieke linker bundeltakblok (niet bizar, niet extreme verbreed, geen inkeping in het dalende been van de S zoals igv een klassieke ventrikeltachycardie) en die identisch is aan de linker bundeltakblok die in sinusritme aanwezig is (als er één is). Het belang van de herkenning (patiënten met onderliggend hartlijden hebben meestal een rechter bundeltakblok ventrikeltachycardie) ligt hem in de therapeutische mogelijkheid deze tachycardia te “genezen” middels ablatie van de rechter bundeltak.

De differentieel diagnose bij breed QRS-complex tachycardieën kan moeilijk zijn.

Een breed QRS-complex zie je niet alleen in geval van ventrikeltachycardie. Ook supraventriculaire tachycardieën kunnen een breed QRS-complex vertonen:

- door een vooraf bestaande bundeltakblok,
- door een functionele bundeltakblok bij hoge frequenties (hoge frequenties kunnen aanleiding geven tot functionele bundeltakblok, meestal in de rechter bundeltak, dit noemt ook wel aberrante geleiding),
- door activatie van de ventrikel over een extra elektrische verbinding (accessoire bundel die antegraad wordt doorlopen zoals in het Wolf-Parkinson- White (WPW) syndroom) tussen atria en ventrikels.

Het onderscheid tussen ventrikeltachycardie en supraventriculaire tachycardie met breed complex is niet altijd gemakkelijk of mogelijk.

Een tachycardie met breed complex op de achtergrond van een oud hartinfarct moet in eerste instantie doen denken aan ventrikeltachycardie.

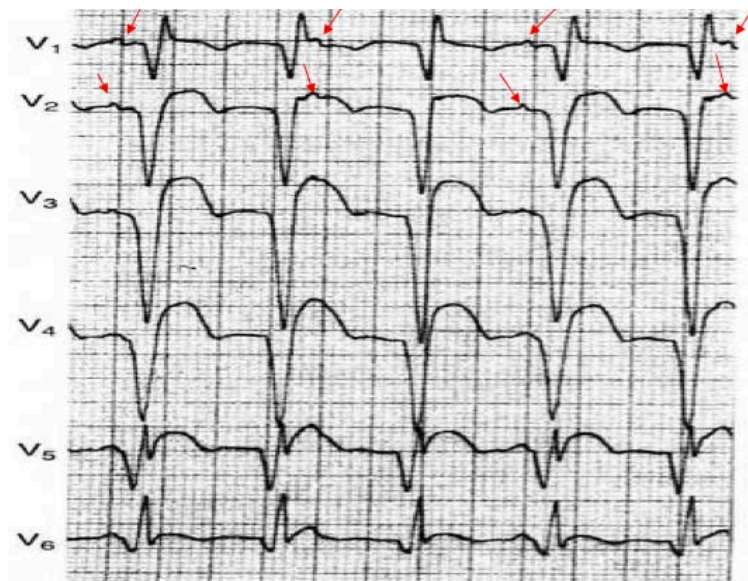
Een tachycardie met breed complex op de achtergrond van een WPW-syndroom moet in eerste instantie doen denken aan een supraventriculaire tachycardie.

Een QRS-breedte van $> 140\text{msec}$ voor rechter bundeltakblok en van $> 160\text{msec}$ voor linker bundeltakblok is eerder suggestief voor een ventrikeltachycardie dan voor een supraventriculaire tachycardie, zeker als de as van het QRS abnormaal is.

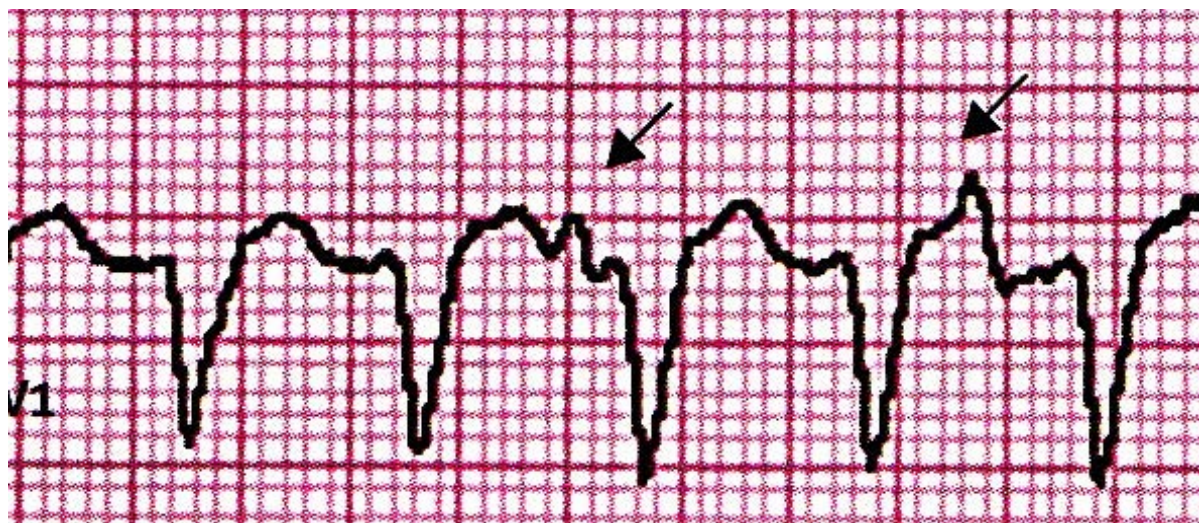
Afwezigheid van een RS-complex in de precordiale afleidingen is suggestief voor een ventriculaire tachycardie.

Aanwezigheid van RS-complexen met de afstand van het begin van de R tot het dal van de S $> 100\text{msec}$ in één of meerdere RS-complexen is suggestief voor ventriculaire tachycardie.

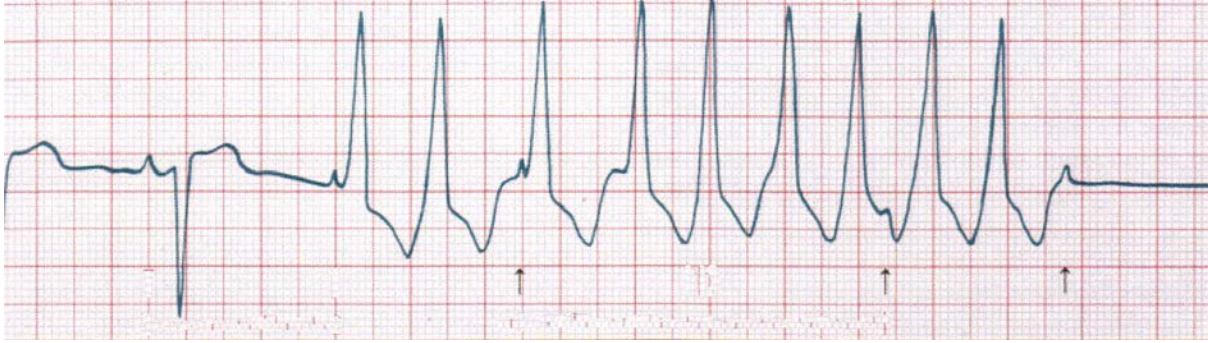
Aanwezigheid van AV-dissociatie is zeer suggestief voor ventrikeltachycardie (zie volgende 3 EKG's). Het is evenwel slechts zelden te zien.



De P-toppen (de rode pijlen in de figuur) gedragen zich onafhankelijk van de QRS-complexen.

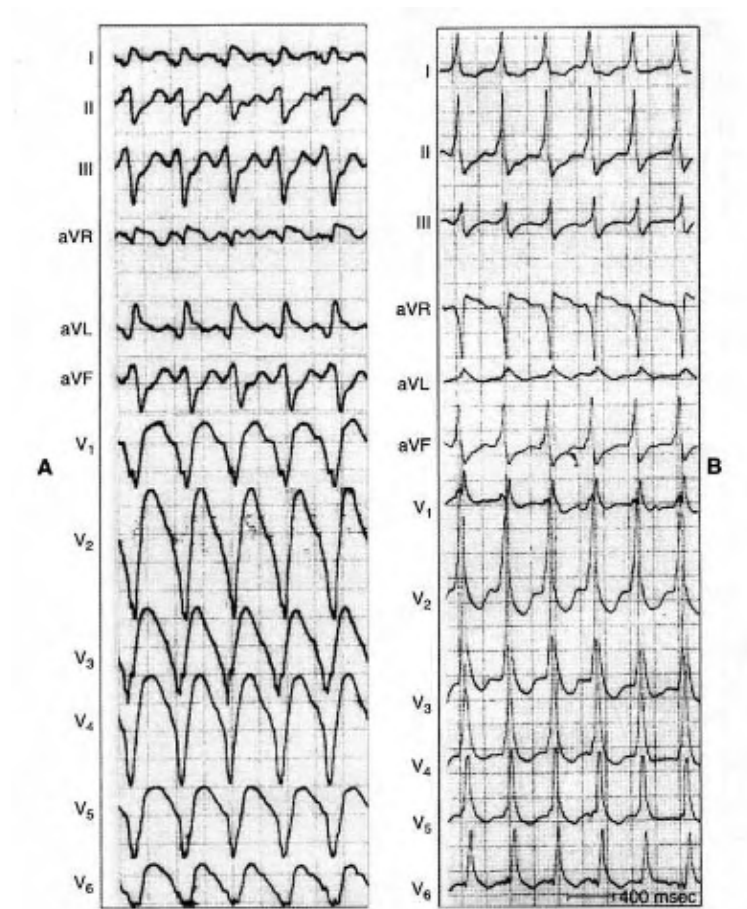


De zwarte pijlen tonen de gedissocieerde P-toppen.



Ook in dit voorbeeld zien we gedissocieerde P-toppen tijdens de korte ventrikeltachycardie (zwarte pijltjes).

Concordantie van de morfologie in de precordiale afleidingen is suggestief voor ventrikeltachycardie (zie volgende EKG's).



Zowel in A als B zijn de QRS-complexen in de precordialen concordant (in A allemaal negatief = negatieve concordantie, in B allemaal positief = positieve concordantie).

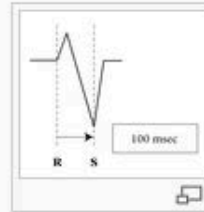
Er zijn ook morfologische criteria die helpen bij de differentiaal diagnose. Ze zijn samengevat in volgend schema. Als bovenstaande elementen niet verder helpen kunnen zij nog helpen bij de differentiaal diagnose.

Morfologische criteria (als bovenstaande criteria geen uitkomst bieden)

LBTB patroon

Initiële R breder dan 40ms?

Ja =>
VT



Slurred or notched neergaand been van S golf in afleiding V1 of V2

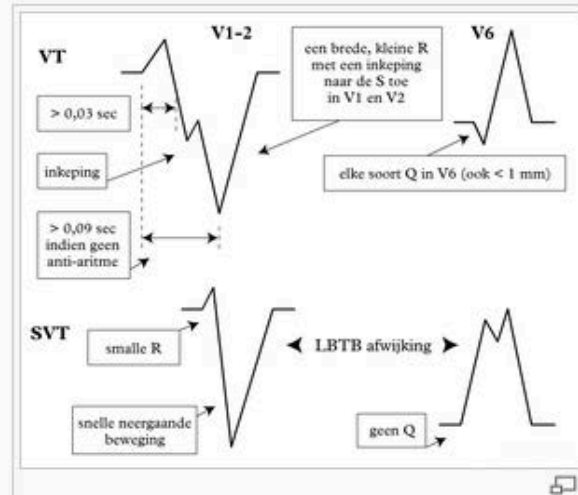
Ja =>
VT

Begin Q tot nadir QS >60 ms in V1 of V2?

Ja =>
VT

Q of QS in V6?

Ja =>
VT



RBTB patroon

Monofasische R of qR in V1?

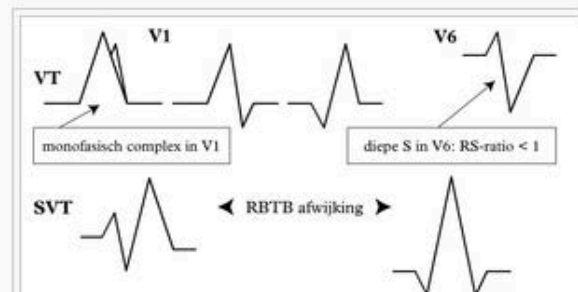
Ja =>
VT

R hoger dan R' (rabbit-ear sign)?

Ja =>
VT

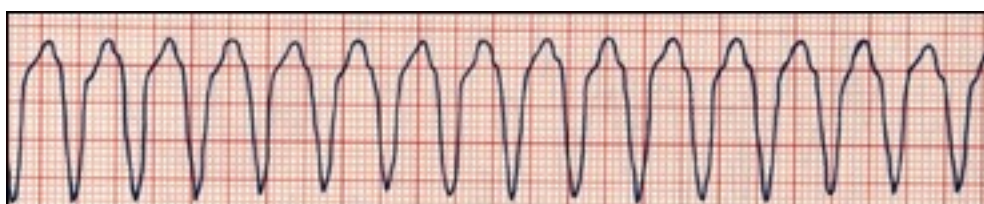
rS in V6?

Ja =>
VT



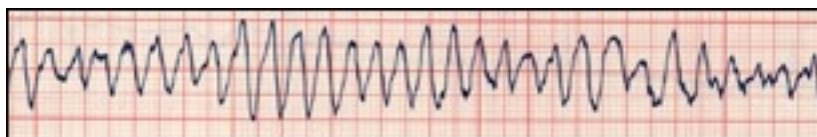
Er zijn al heel wat EKG-criteria vooropgesteld die moeten helpen in de differentiaal diagnose van een tachycardie met brede QRS complexen. Op alle criteria zijn er uitzonderingen en de oefening blijft dan ook moeilijk.

In bovenstaande voorbeelden spreken we van **monomorfe ventriculaire tachycardia**. Alle complexen hebben dezelfde vorm (zie volgende EKG strip).

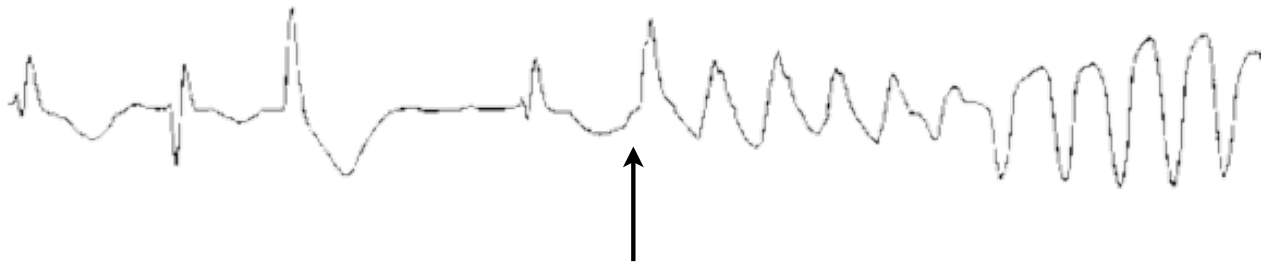


In **polymorfe ventriculaire tachycardia** wisselen de QRS-complexen van morfologie.

In onderstaande EKG strip zien we typisch voorbeeld van polymorfe ventrikeltachycardie, met name een “**torsade de pointes**”.

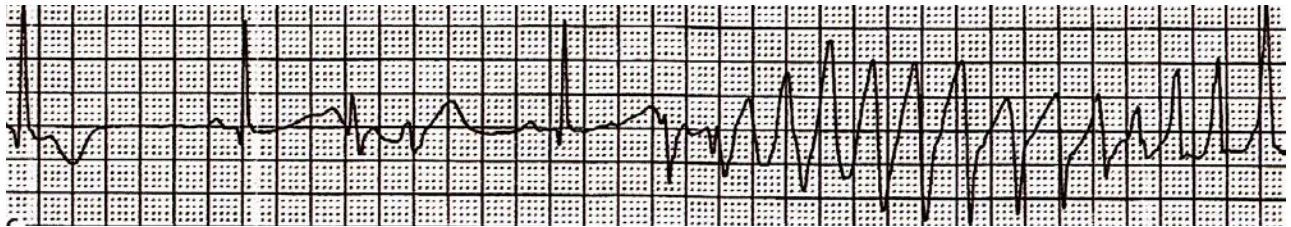


Het is een ventrikeltachycardie geassocieerd met een lange QT tijd op het normale ECG, het **lang QT-syndroom**. De QRS complexen draaien rond de basislijn (vandaar **torsade de pointes** of draaien van de punten). Hartfrequentie ligt tussen 250 en 350 slagen/min. In volgende figuur is het de extrasystole die in de T-top valt die de torsade start.

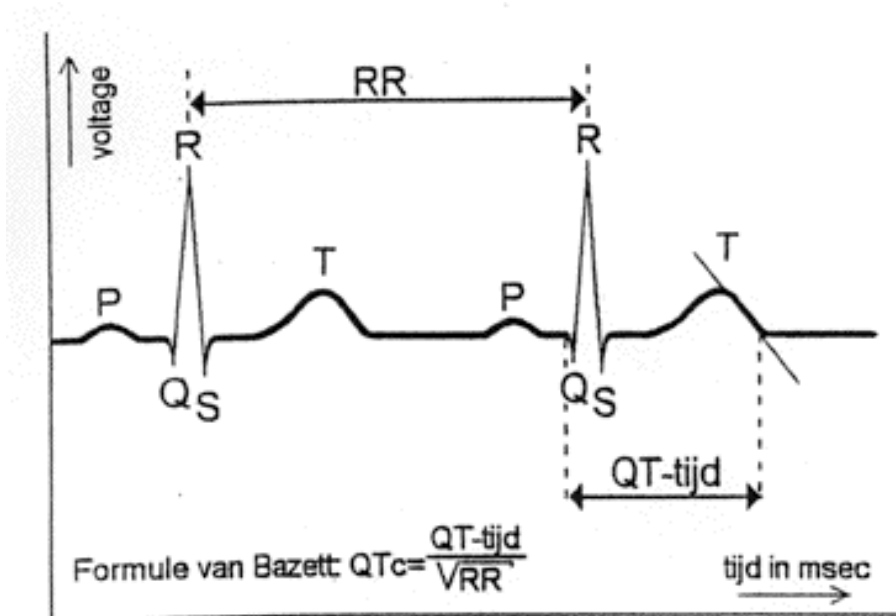


Extrasystole valt in T-top

Een verlenging van het QT kan aangeboren zijn of verworven (total AV blok, bradycardie, ischemisch hartlijden, tal van medicamenten, laag serum kalium). Het volgende EKG toont een ander voorbeeld.



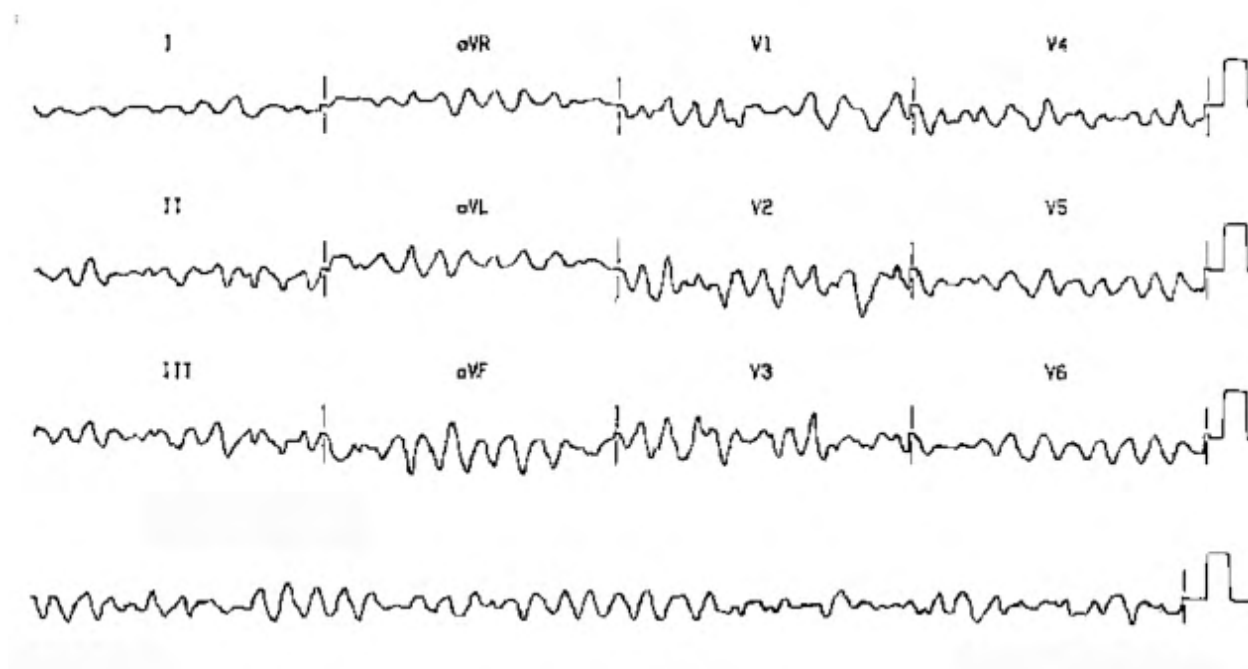
Bij de bepaling van het QT-segment moet een correctie worden uitgevoerd voor de hartfrequentie (QTc) (zie figuur).



Een abnormaal lang QTc voor mannen is 450 msec, voor vrouwen 470msec.

Ook in het Brugada syndroom zijn de de ventrikeltachycardieën polymorf (zie verder).

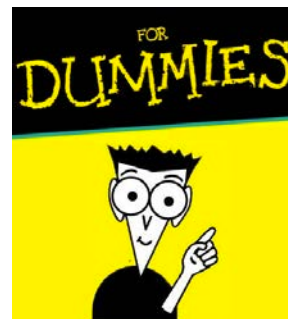
Ventrikelfibrillatie wordt gekenmerkt door zeer snelle en onregelmatige samentrekkingen van de hartkamers. Deze samentrekkingen zijn inefficiënt om bloed in de circulatie te pompen en in feite is er sprake van een hartstilstand. Als niet op tijd wordt ingegrepen en met reanimatie wordt begonnen, heeft kamervibrilleren gewoonlijk binnen drie tot vijf minuten de dood tot gevolg. Het EKG ziet er als volgt uit. Er zijn geen duidelijke QRS-complexen herkenbaar.



Een typische oorzaak is het acute hartinfarct.

Om af te sluiten met het hoofdstuk over tachycardieën een ééenvoudig schema (“for dummies” en dus niet altijd juist) om wegwijs te geraken in de meest courante tachycardieën.

Schema voor...



Tachycardie met smal QRS:

Onregelmatig: VKF

Regelmatig:

150/min = VKFlutter

> 150/min, denk aan re-entrytachycardieën

Tachycardie met breed QRS:

Onregelmatig, gestructureerd: VKF

Onregelmatig, niet gestructureerd: VF

Regelmatig gestructureerd: VT, maar...

Patiënt gekend met oud hartinfarct: VT

Patiënt gekend met WPW: antidrome AVRT

150/min: VKFlutter met bundeltakblok

Polymorf, wWisselende QRS – as: torsade de pointes
(lang QTc), Brugada

VKF: voorkamerfibrillatie

VKFlutter: voorkamerflutter

VF: ventrikelfibrillatie

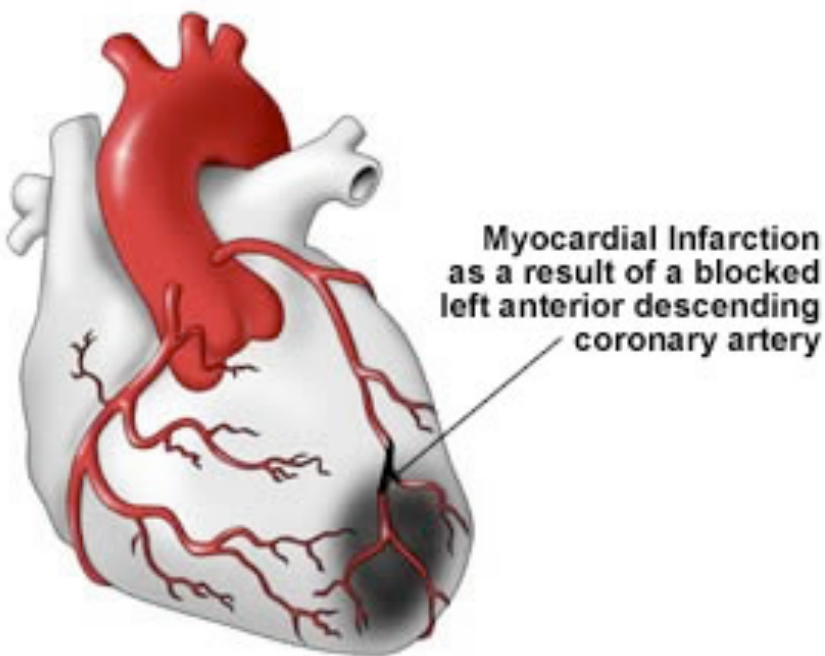
VT: ventrikeltachycardie

EKG in de diagnostiek van coronair lijden

Coronair lijden is één van de belangrijkste doodsoorzaken in onze samenleving.

Snelle diagnostiek is in vele gevallen levensreddend!

Het hartinfarct

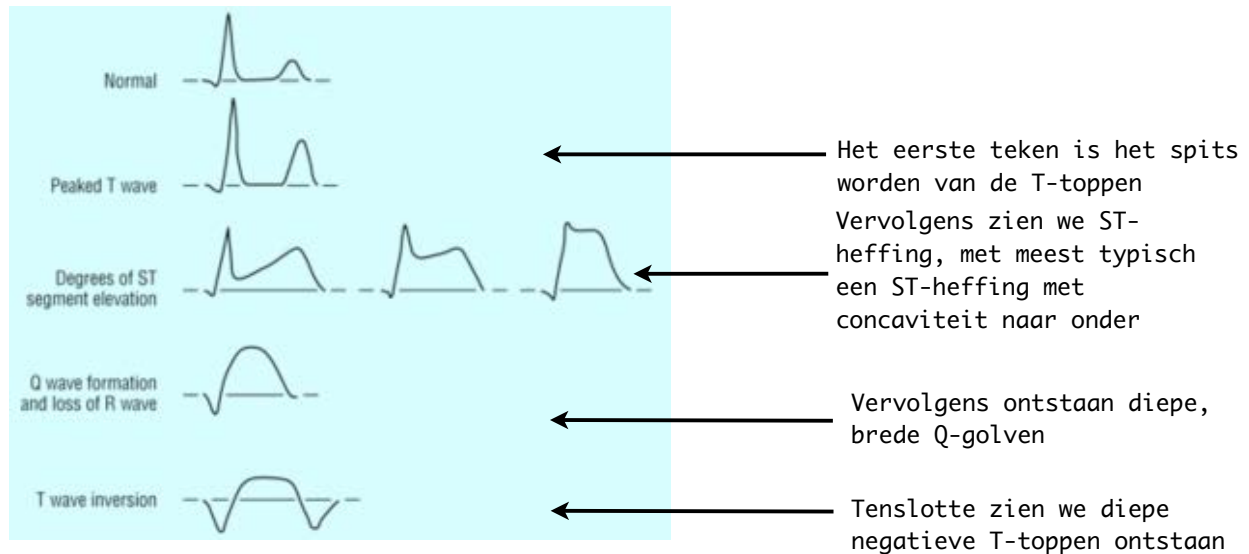


In geval van hartinfarct is één van de kransslagaders volledig afgesloten (meestal door klontervorming op arteriosclerose). Een deel van de hartspier krijgt geen bloed meer (geen zuurstof, geen nutriënten) en als de situatie lang genoeg persisteert sterft dat deel van de hartspier af en wordt vervangen door littekenweefsel. Dat deel van de hartspier contraheert niet meer. De acute situatie gaat meestal gepaard met veel pijn in de borstkas en kan gepaard gaan met levensbedrijvende ritmestoornissen (AV geleidingsstoornissen, ventrikeltachycardie, ventrikelfibrilleren) en plotse dood. Deze ritmestoornissen zijn ook na het acute stadium mogelijk en als er een groot deel van de hartspier is afgestorven kan hartfalen optreden.

Het electrocardiogram laat vroege diagnostiek toe en daardoor ook

een vroege interventie om te voorkomen dat er effectief hartspierweefsel verloren gaat.

De electrocardiografische stadia van het infarct zie je in volgende figuur.



Eens er Q-golven zijn is er meestal necrose ontstaan.

Als na de acute fase de ST-heffing blijft wijst dit op aneurysmavorming in het infarctgebied (het littekenweefsel puilt uit) (zie figuren, links een infarctzone waarbij de hartspier een beetje verdund is, rechts een infarctzone met uitgesproken verdunning van de wand en uitpuilen ervan = aneurysma).



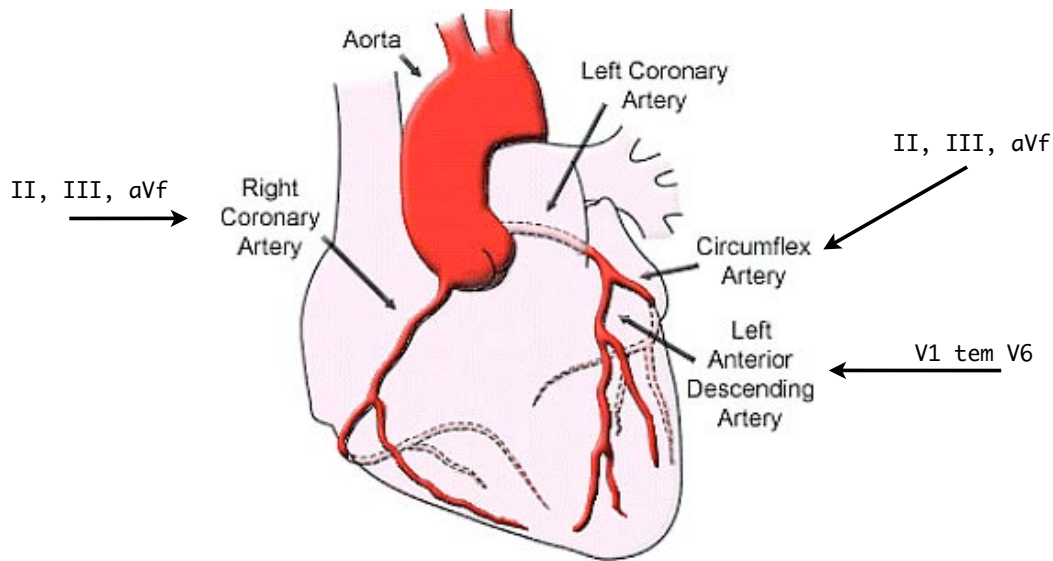
In geval van hartinfarct is één van de kransslagaders volledig afgesloten.

Er zijn drie kransslagaders:

- de rechter coronair arterie (RCA), ontspringt uit de rechter coronaire sinus, loopt tussen rechter voorkamer en rechter ventrikel naar achter-onder
- de linker circumflex arterie (LCxA) (loopt tussen linker atrium en linker ventrikel naar achter-onder) en de linker anterior descendens arterie (LAD) (loopt tussen rechter en linker ventrikel naar de punt van het hart), beide bloedvaten ontspringen uit een kort gemeenschappelijk stukje, de hoofdstam, die uit de linker coronaire sinus ontspringt.

Er is ook een posterior descendens arterie (PD) (loopt op de achterwand tussen rechter en linker ventrikel naar de punt van het hart) die meestal (70%) uit de rechter coronaire arterie ontspringt (rechts dominantie), soms uit de linker circumflex arterie (links dominantie) en soms vertonen beide bloedvaten een posterior descendens (gebalanceerd systeem).

Afhankelijk van de kransslagader die dicht is gegaan zal het EKG afwijkingen vertonen in specifieke afleidingen (zie figuur).



Een afsluiting van zowel de rechter coronair arterie als de linker circumflex arterie veroorzaakt een onderwandinfarct (ST-heffing in II, III, aVf).

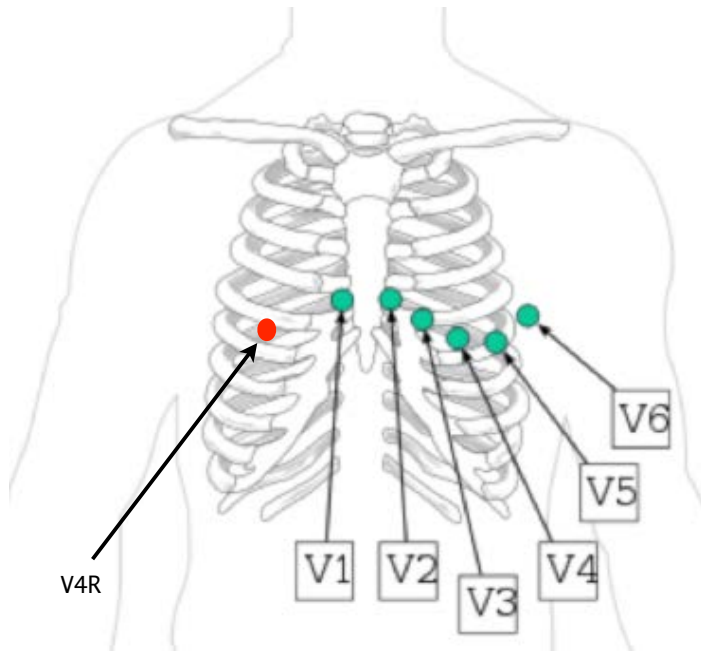
Er zijn evenwel verschillen op het EKG te zien.

Bij een afsluiting van de RCA is de ST-heffing in III groter dan die in II, bij afsluiting van de LCxA is het net omgekeerd.

Bij een RCA-afsluiting zal er ST-daling te zien zijn in I en nog meer in aVL. Bij een LCxA-afsluiting is er geen ST-daling in I, eerder iso-electrisch of ST-heffing.

Bij een onderwandinfarct zijn uitbreidingen mogelijk, met name naar de rechter ventrikel, naar de posteriorwand en naar de laterale wand.

Een onderwandinfarct obv een afsluiting van de RCA (ST-heffing in III > II) moet aan een rechter ventrikelinfarct worden gedacht (gaat klinisch gepaard met hypotensie en nitraten kunnen dan meer schade dan goed doen!). Hiervoor wordt een electrode in de rechter precordiale positie gezet (V4R, zoals V4L maar dan aan de rechter zijde, zie figuur).



Een ST-heffing in $V4R > 1 \text{ mm}$ wijst op een geassocieerd rechter ventrikelfarct én een occlusive van de proximale RCA!

Een ST-daling in $V4R$ wijst naar een LCxA-afsluiting.

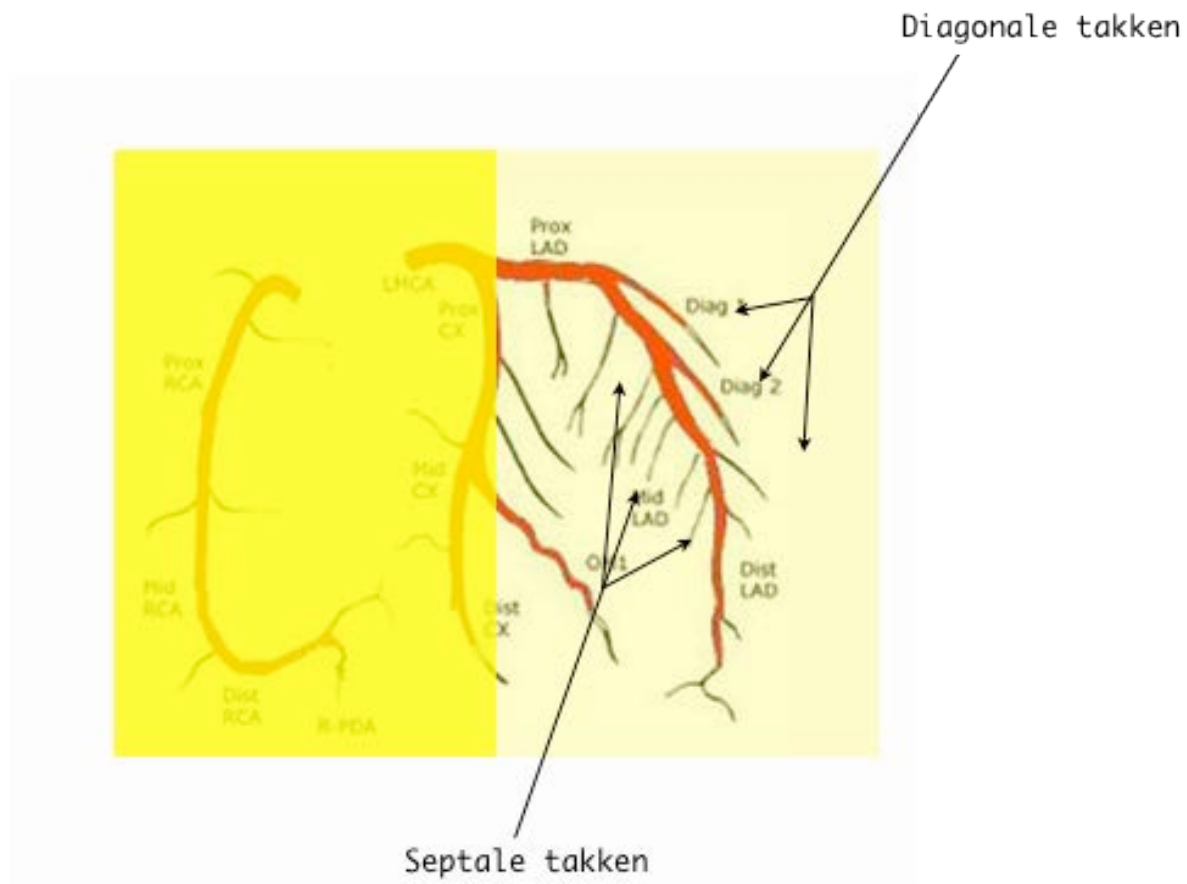
Een uitbreiding naar posterior zien we bij LCxA-afsluiting.

Het wordt geregistreerd in de afleidingen V1 tem V3 waar een ST-depressie wordt gezien (het reciproke van wat afleidingen zouden zien die op de rug worden geplaatst).

Uitbreiding naar lateral zien we zowel bij een afsluiting van de RCA als van de LCxA, frequenter evenwel bij een afsluiting van de LCxA. In V5 en V6 zien we dan een ST-heffing.

De LAD bevoleet de helft van de linkerventrikelmassa (de voorwand, de laterale wand en het voorste deel van het tussenschot). Het is een belangrijk bloedvat!

De LAD vertoont zijtakken die naar het septum gaan (=septale takken, de 1e septale is meestal de grootste) en zijtakken naar de laterale wand (diagonale takken) (zie figuur).

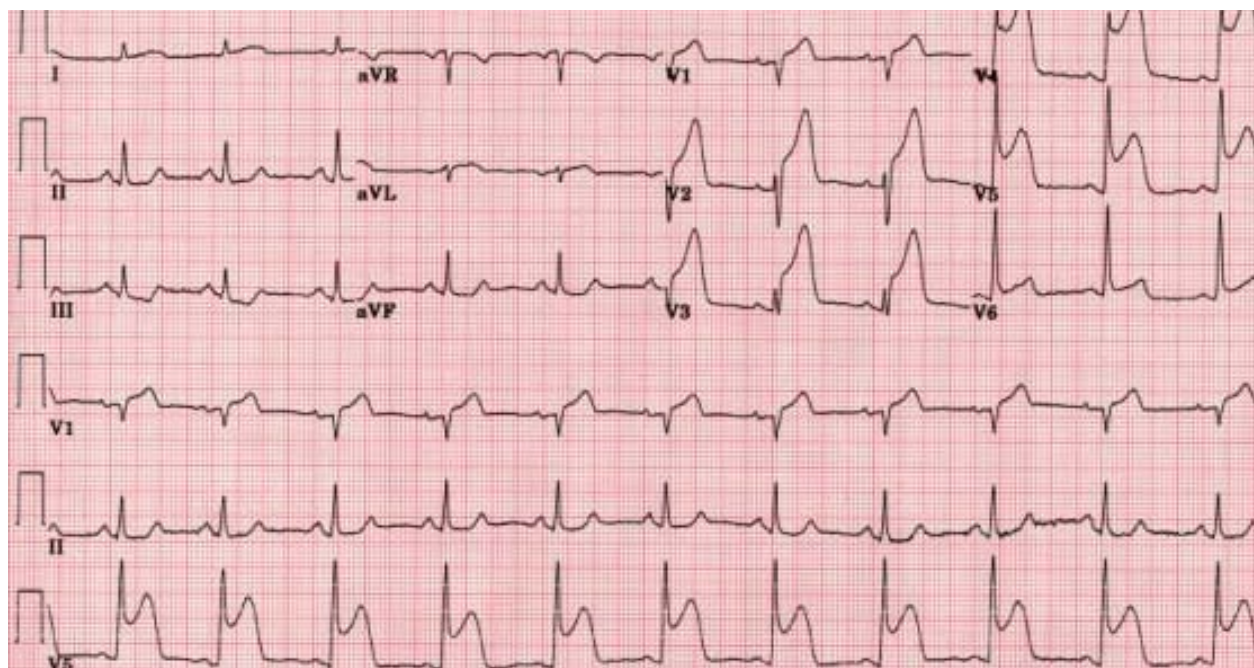


Afhankelijk van waar de afsluiting in de LAD gelocaliseerd is zal het EKG min of meer gestoord zijn.

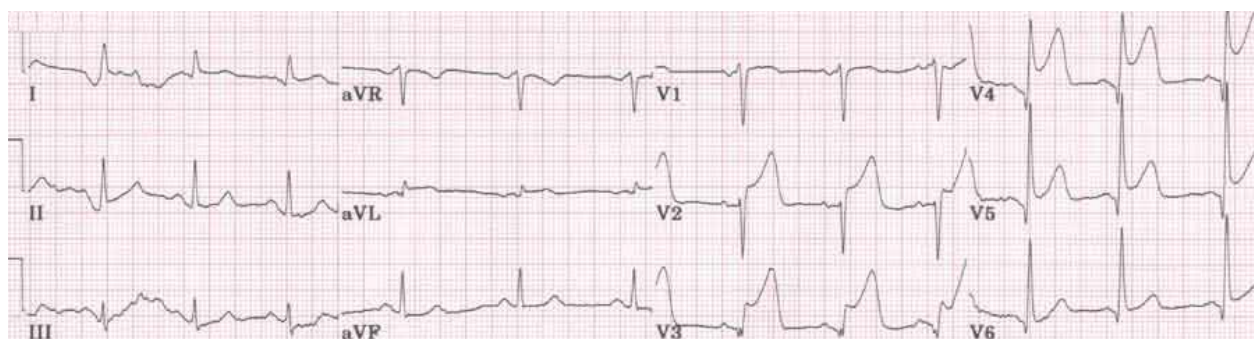
Bij proximale afsluitingen zullen ST-heffingen te zien zijn vanaf V1, V2, V3, V4,... bij meer distale afsluitingen vanaf V3, V4, V5, V6. Bij proximale afsluitingen kunnen geleidingsstoornissen ontstaan zoals een rechter bundelkablok. Dit wijst op grote schade!

In afleidingen I en aVl kunnen ook ST-heffingen te zien zijn en in de afleidingen II, III, aVf ST-dalingen.

Volgend EKG toont een uitgebreid **voorwandinfarct** op basis van een proximale LAD afsluiting. Er zijn ST-heffingen van V1 tem V6, in I en aVL, er zijn ST-segment dalingen in II, III, aVF. Er zijn geen Q-golven. Vroege interventie (primaire PCI) kan een catastrofe verhinderen.

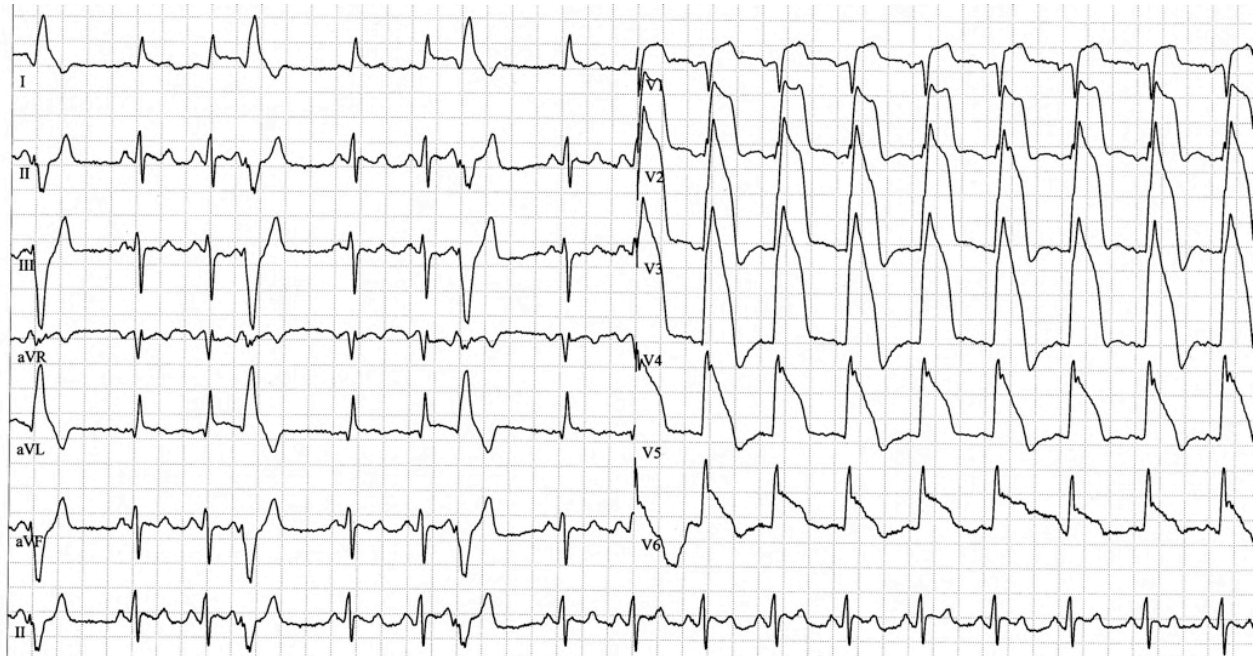


In volgend EKG begint de ST-heffing vanaf V2. De afsluiting is dan ook minder proximaal dan in het vorige voorbeeld, waarschijnlijk na de 1e septale tak.

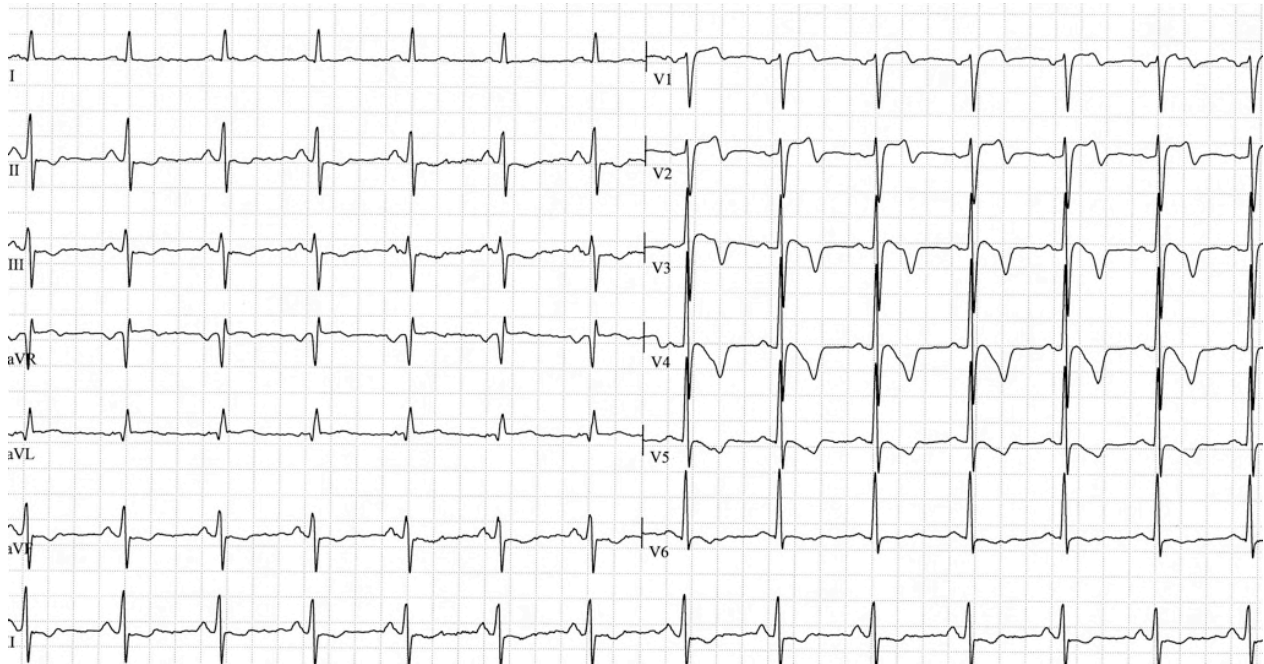


ST-heffingen in de precordiale afleidingen komen ook voor in andere omstandigheden. Deze **differentieel diagnose** is zeer belangrijk.

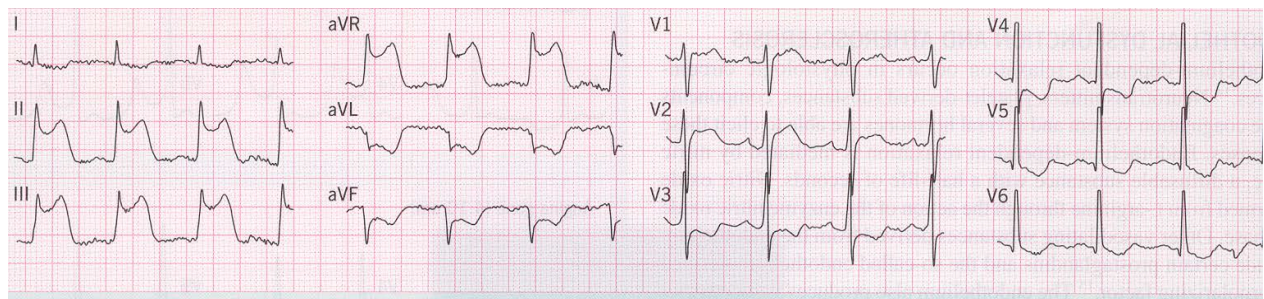
Een andere oorzaak van ST-heffingen zien we in volgend EKG. Deze patient klaagt van nachtelijke pijn in de borstkas, nooit bij inspanning. Tijdens een aanval wordt dit EKG genomen. We zien ST-heffing van V1 tem V6.



Na nitraten sublinguaal gaan de klachten snel over. Het EKG verandert ook snel (zie volgend EKG). De ST-heffingen zijn grotendeels weg en vervangen door diepe negatieve T-toppen in dezelfde afleidingen, en dit op een paar minuten tijd. Dit is een typisch voorbeeld van **Prinzmetal angina** (of ook vasospastische angor pectoris). De kransslagader, hier de LAD, is afgesloten door een spasme. Nitraten lossen het probleem snel op. Opnieuw zijn de ST-heffingen het gevolg van een volledige afsluiting van de kransslagader. Indien de kransslagader niet spontaan of medicamenteus open gaat en het bloedvat blijft dicht, dan ontstaat een hartinfarct.

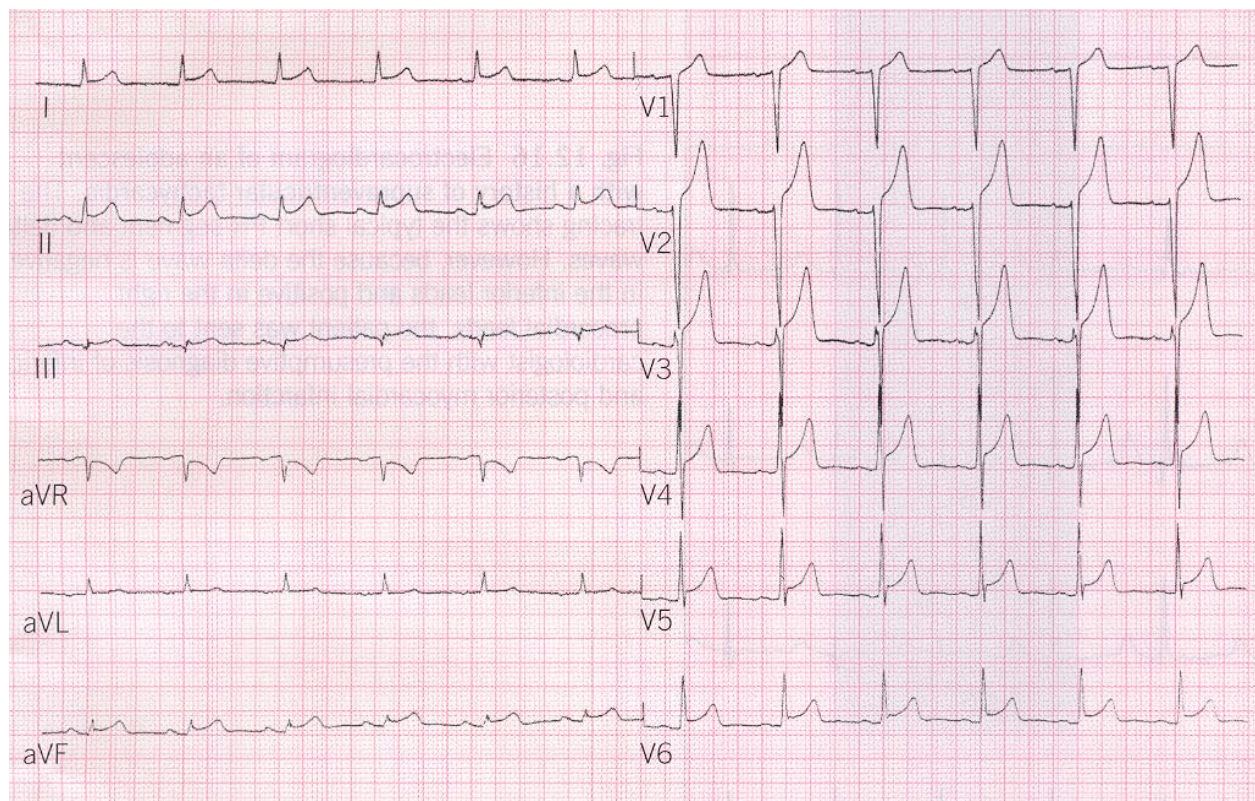


Het volgende EKG toont een spasme in de RAC (zie EKG). We zien ST-heffingen in II, III, aVf en ST-dalingen in I en aVl.



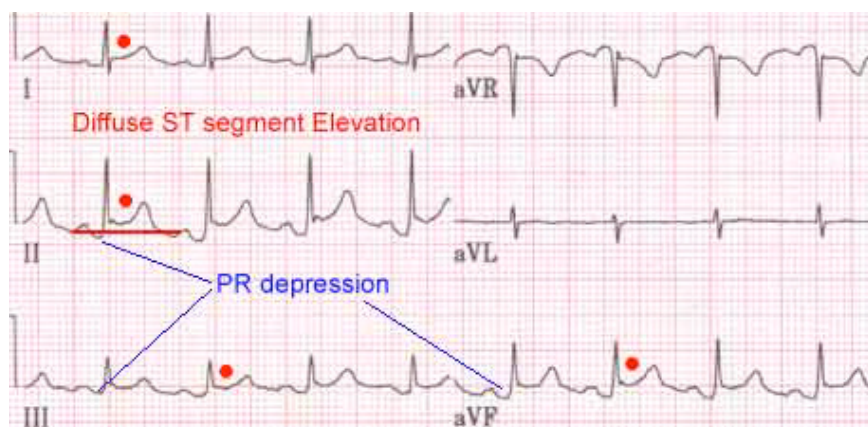
ST-heffingen als uiting van myocardischemie zijn gekoppeld aan een vaatgebied, ST-dalingen als gevolg van myocardischemie niet!

In geval van **acute pericarditis** zien we naast ST-heffingen in de precordiale afleidingen, ook ST-heffingen in II, III en aVf. Deze ST-heffingen zijn niet te verklaren door afsluiting van één welbepaald bloedvat.

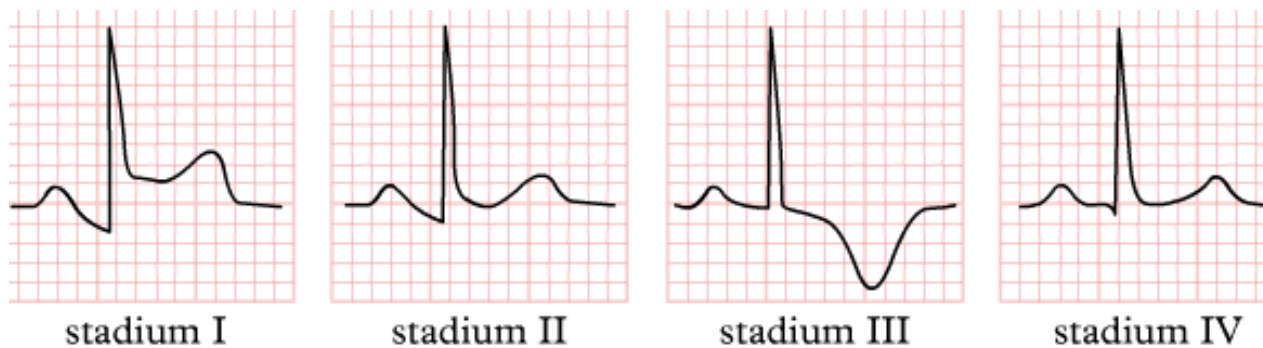


De ST-heffing bij acute pericarditis gaat gepaard met concaviteit naar boven.

Een ander teken dat moet doen denken aan acute pericarditis is de PR-segment depressie (zie volgende EKG)

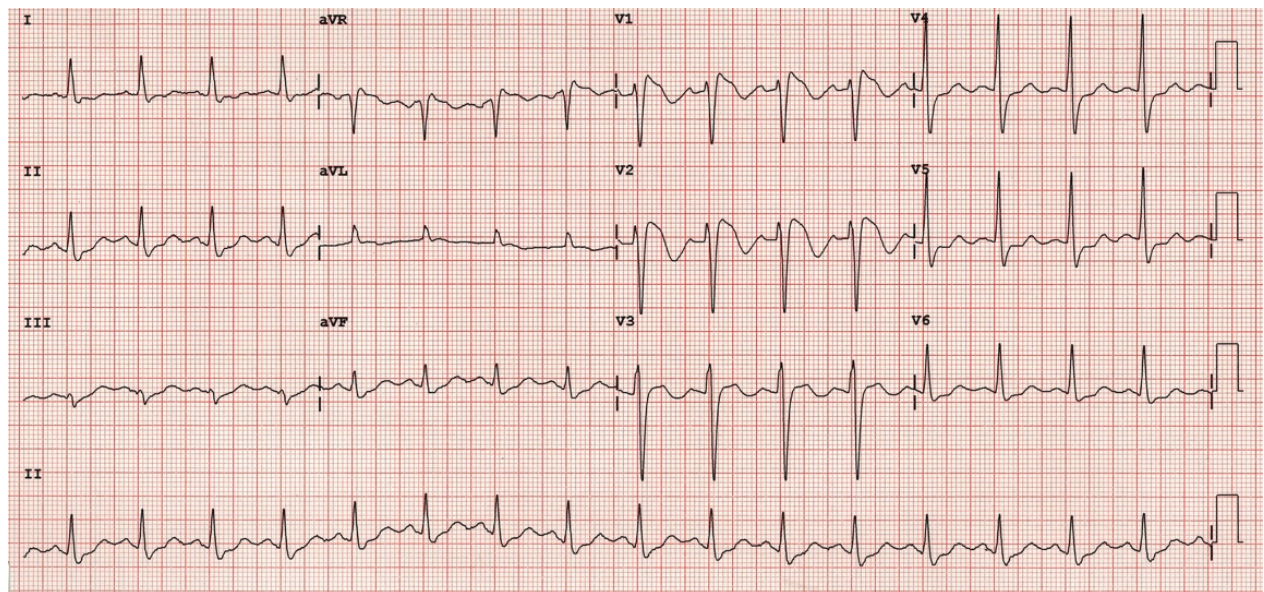


De evolutie bij acute pericarditis is als volgt. Na verloop van enige tijd is het EKG weer normaal.



In volgend voorbeeld zien we ST-heffingen bij patiënten zonder thoracaal pijnsyndroom.

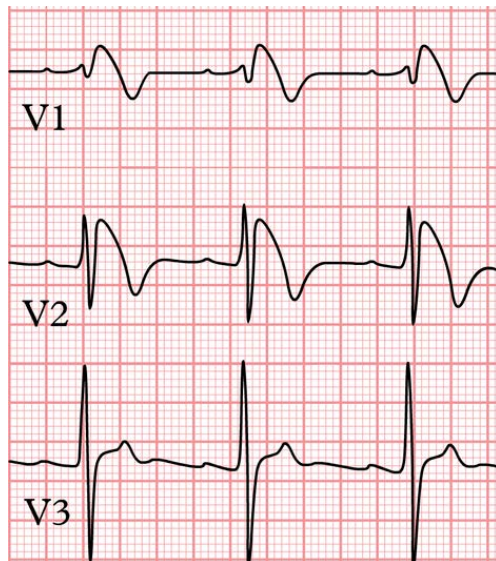
We zien ST-heffingen in V1, V2 en ook nog in V3, bij patiënten die geen thoracaal pijnsyndroom hoeven te hebben. De ST-heffingen zijn geen uiting van myocardischemie.



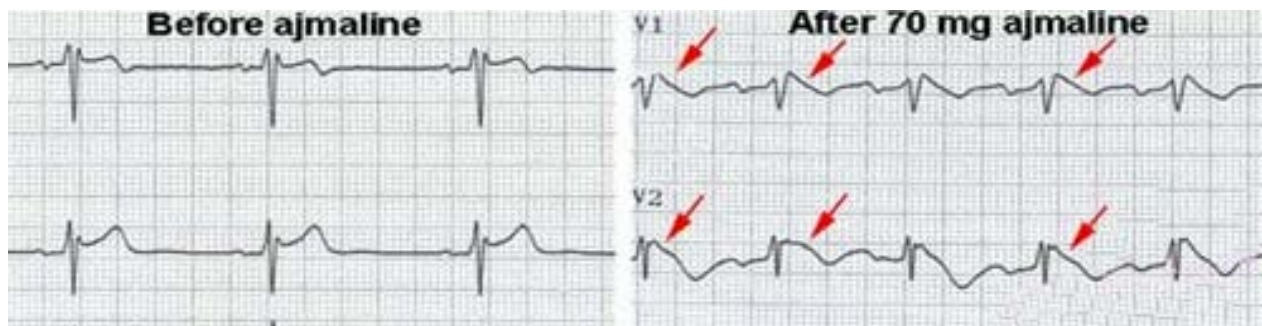
Dit EKG is een typisch voorbeeld van een **Brugada syndroom**. Het Brugada syndroom is een erfelijke aandoening die kan leiden tot ritmestoornissen (ventriculaire tachycardia, polymorf) met symptomen zoals hartkloppingen, flauw vallen en plots overlijden

(ventrikelfibrilleren). De symptomen kunnen zich voordoen op alle leeftijden, vaak in rust en tijdens de slaap. Sommige personen met een afwijkend ECG zullen nooit symptomen ontwikkelen.

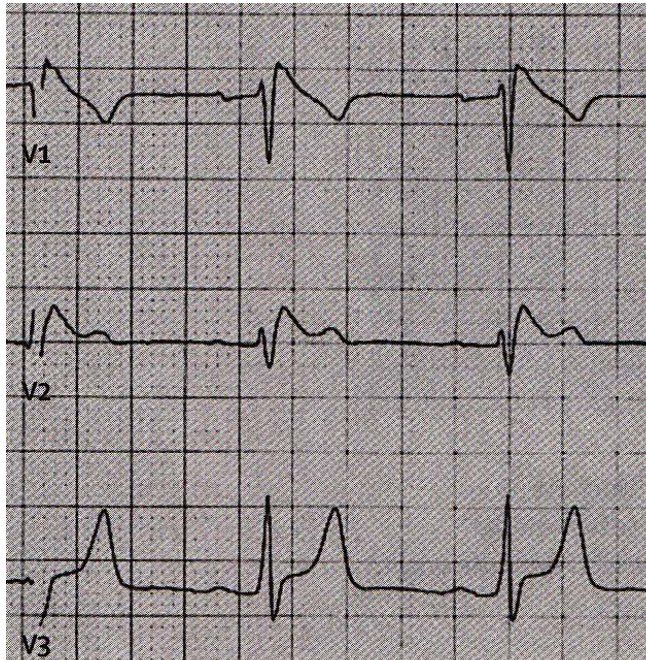
Het klassiek patroon ziet er uit zoals voorgesteld in volgend EKG.



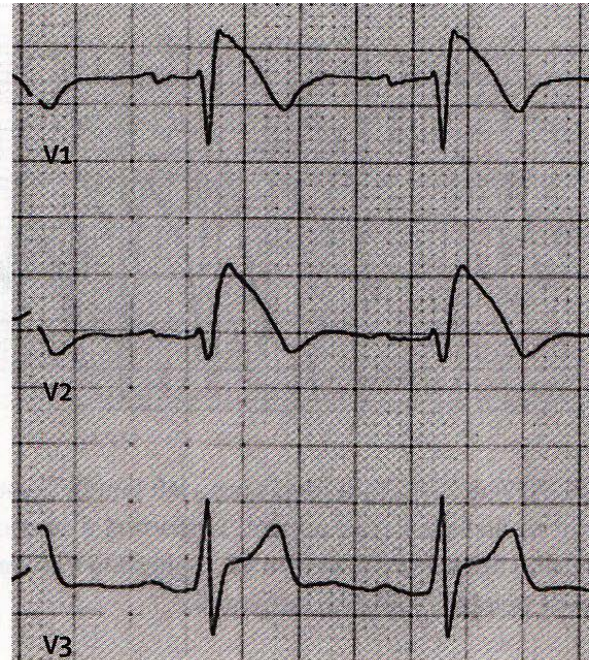
Bij sommige patiënten zijn de EKG-afwijkingen minder typisch en kunnen de typische EKG-afwijkingen worden uitgelokt door injectie van Ajmaline IV (1mg/kg over 5 min IV) of Flecainide IV (2mg/kg over 10 min).



In het volgende voorbeeld zie je het effect van Flecainide.



Baseline ECG



Flecainide 300 mg

Het volgende voorbeeld toont een EKG strip met de klassieke kenmerken van een Brugada syndroom (V1, V2, V3) en frequente ventrikel extrasystolen.

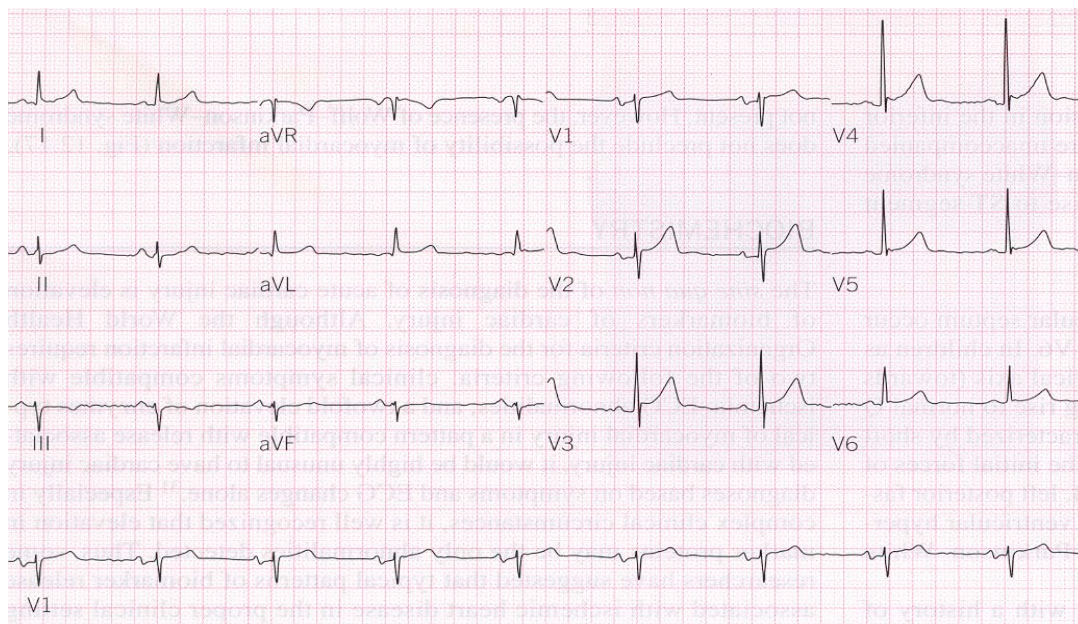
Deze extrasystolen vallen zeer kort na het vorige QRS-complex, in de T-top.



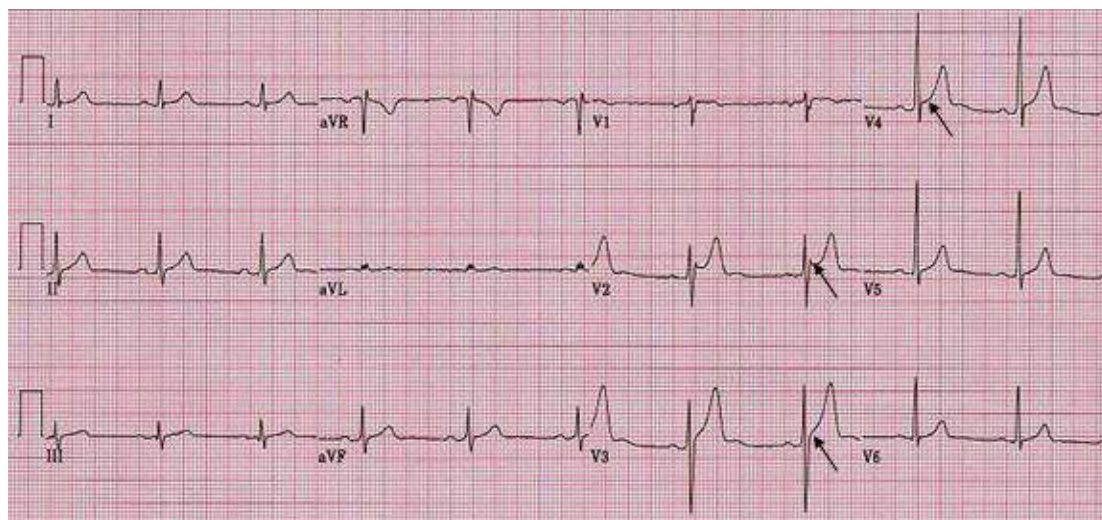
Dit korte “koppelingsinterval” voorspelt weinig goeds en kort nadien ontstaat een polymorfe ventrikeltachycardie.

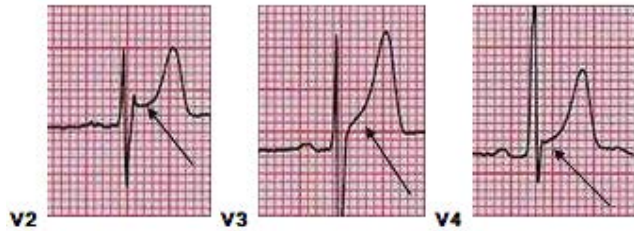


Het volgende voorbeeld van ST-heffingen in de precordiale afleidingen zonder dat er thoracale pijn hoeft te bestaan is het fenomeen van **“early repolarization”**, een variant van het normale, vooral gezien bij jonge, sportieve mensen (verhoogde vagale tonus?). Een infero-laterale localisatie is mogelijk geassocieerd aan een verhoogde kans op plotse dood?



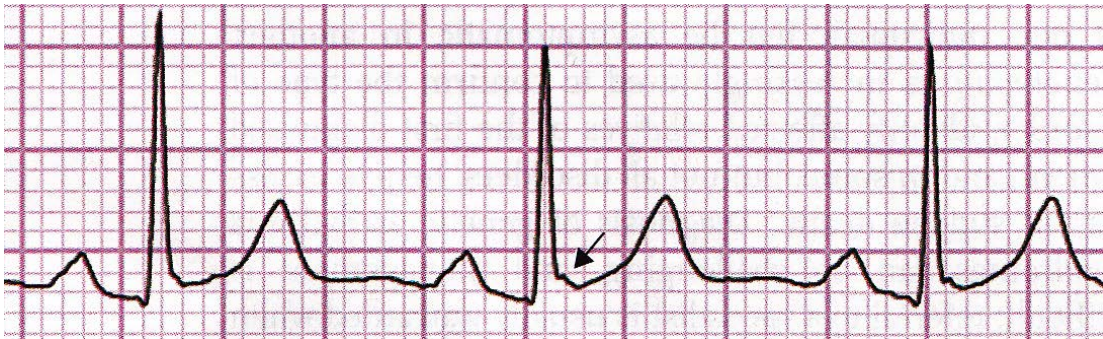
Een ander voorbeeld in volgend EKG (met uitvergroting eronder).





Het ST-segment toont een ST-heffing met concaviteit naar boven en er is geen PR-segment daling zoals bij acute pericarditis.

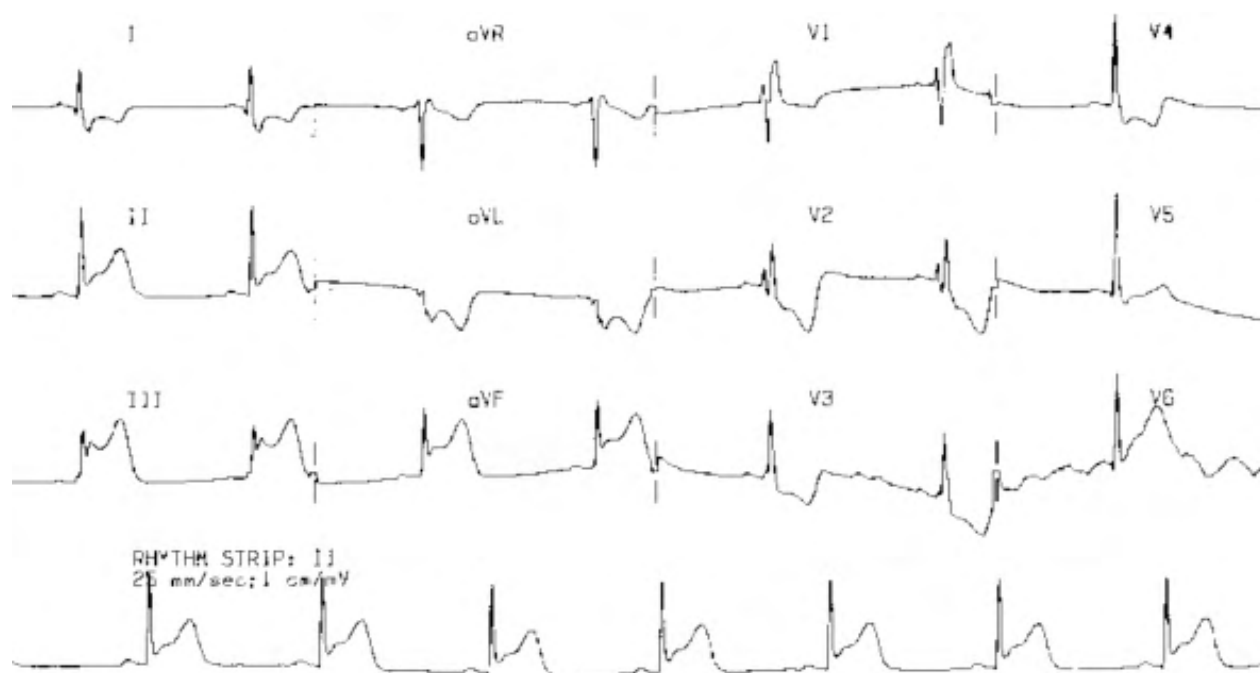
Volgend voorbeeld is een EKG afgenomen bij een patient met early repolarization, na een onverklaarde ventrikelfibrillatie. De zwarte pijl toont een inkeping in het terminale QRS, net voor de ST-elevatie. Deze configuratie wordt in verband gebracht met idiopathisch ventrikelfibrilleren, zonder onderliggend, structureel hartlijden. Bij sommige patiënten is er een familiale geschiedenis van plotse dood.



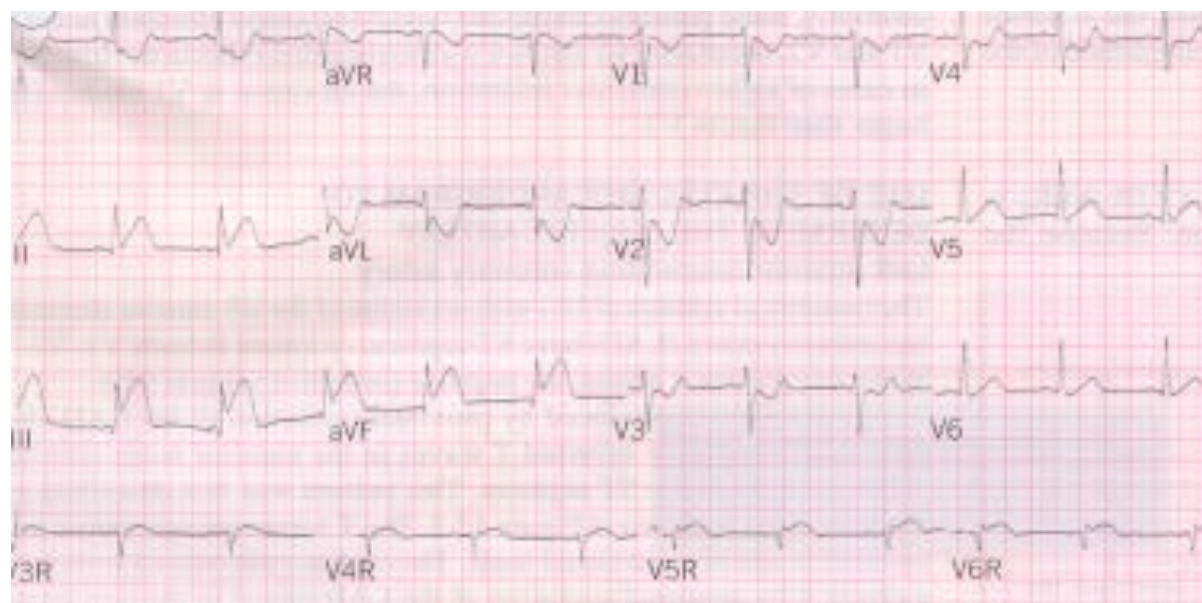
Een differentiaal diagnose in volgende tabel.

EKG	Ac <u>pericarditis</u>	Hartinfarct	<u>Early repolarisation</u>
ST-segment ↗	<u>Concaviteit</u> naar boven	Convexiteit naar boven	<u>Concaviteit</u> naar boven
Q-golven	-	+	-
<u>Reciproke</u> ST-segment ↘	-	+	-
<u>Localisatie</u>	Ledematen en <u>precordiaal</u>	Vaatgebied	<u>Precordiaal</u>
Verlies R-golf	-	+	-
PR-segment ↘	+	-	-

In het volgende voorbeeld zien we een acuut **inferiorinfarct**. We zien ST-heffing in II, III, aVf, ST-decalage in I en aVl, waarbij de heffing in III groter is dan in II, wijzend op een afsluiting van de RCA. In de rechter precordiale afleidingen zien we reciproke ST-depressies. Tevens zien we een rechter bundeltakblok.

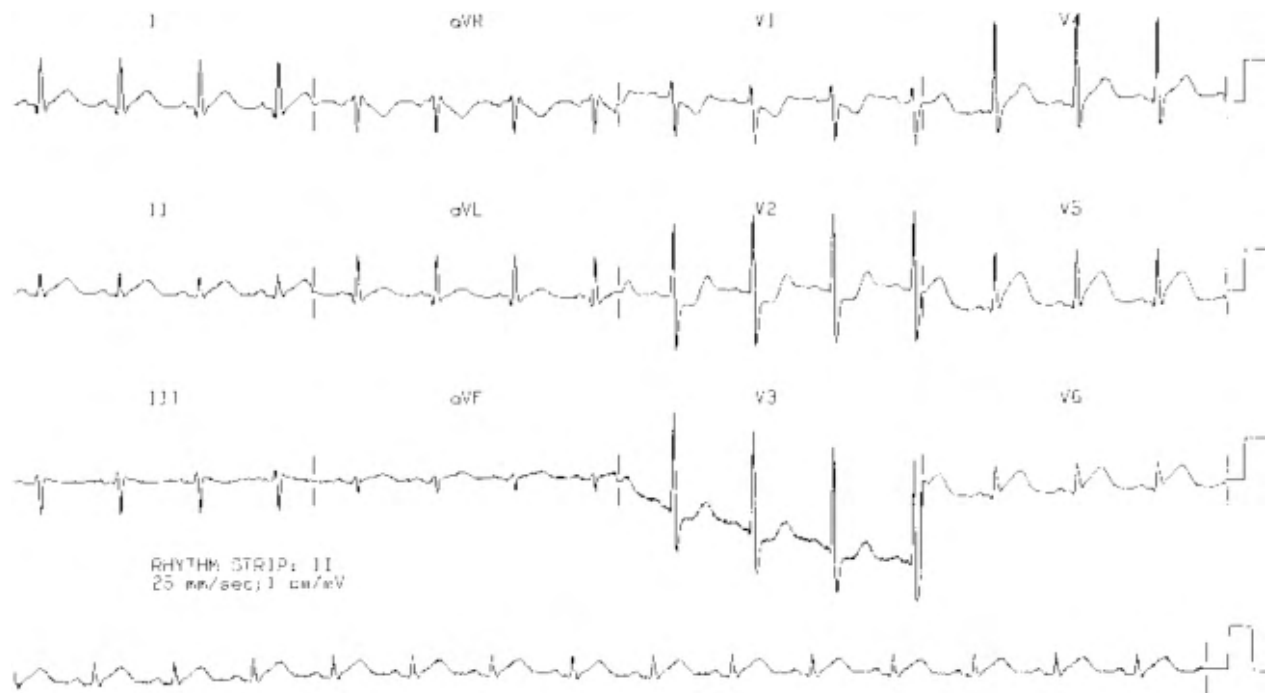


In het volgende voorbeeld zien we opnieuw een inferior infarct.

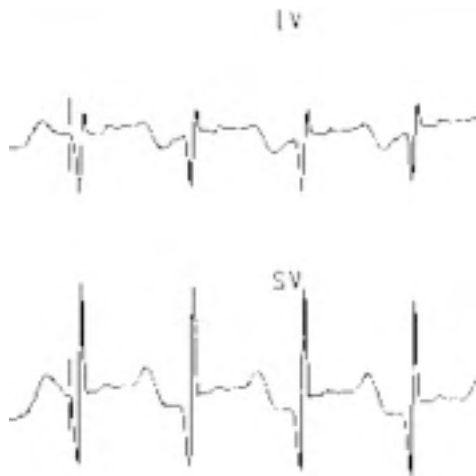


De ST-heffing in V4R wijst op een geassocieerd **rechter ventrikelinfarct**.

In het volgende EKG zien we een discrete ST-heffing in II, III, aVf, V5 en V6. De heffing in II is groter dan in III, wijzend op een afsluiting van de LCxA. De heffingen in V5 en V6 wijzen naar een laterale component en passen daar ook bij.



Let op de afleidingen V1 en V2. Er is een snelle R-progressie van V1 naar V2, gepaard met ST-depressies in dezelfde afleidingen. De afleidingen V1 en V2 zijn uit het EKG geknipt en geroteerd zodanig dat je nu een beeld ziet alsof de elektroden op de rug zijn gekleefd (volgende figuur). Wat we dan zien zijn ST-heffingen op de achterwand.



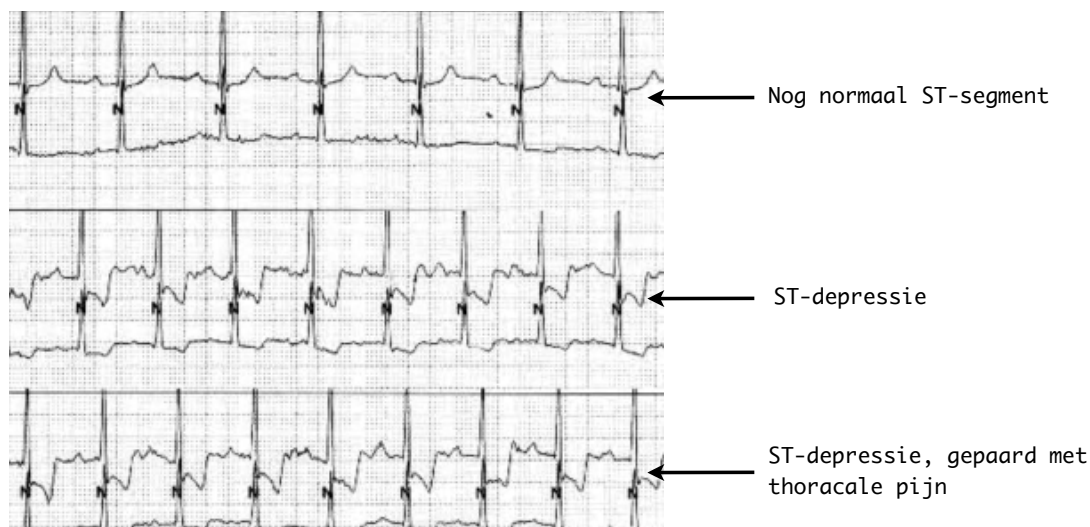
Uiteindelijk hebben we dus een **inferior infarct met laterale uitbreiding** en een **posterior infarct**.

Angor pectoris

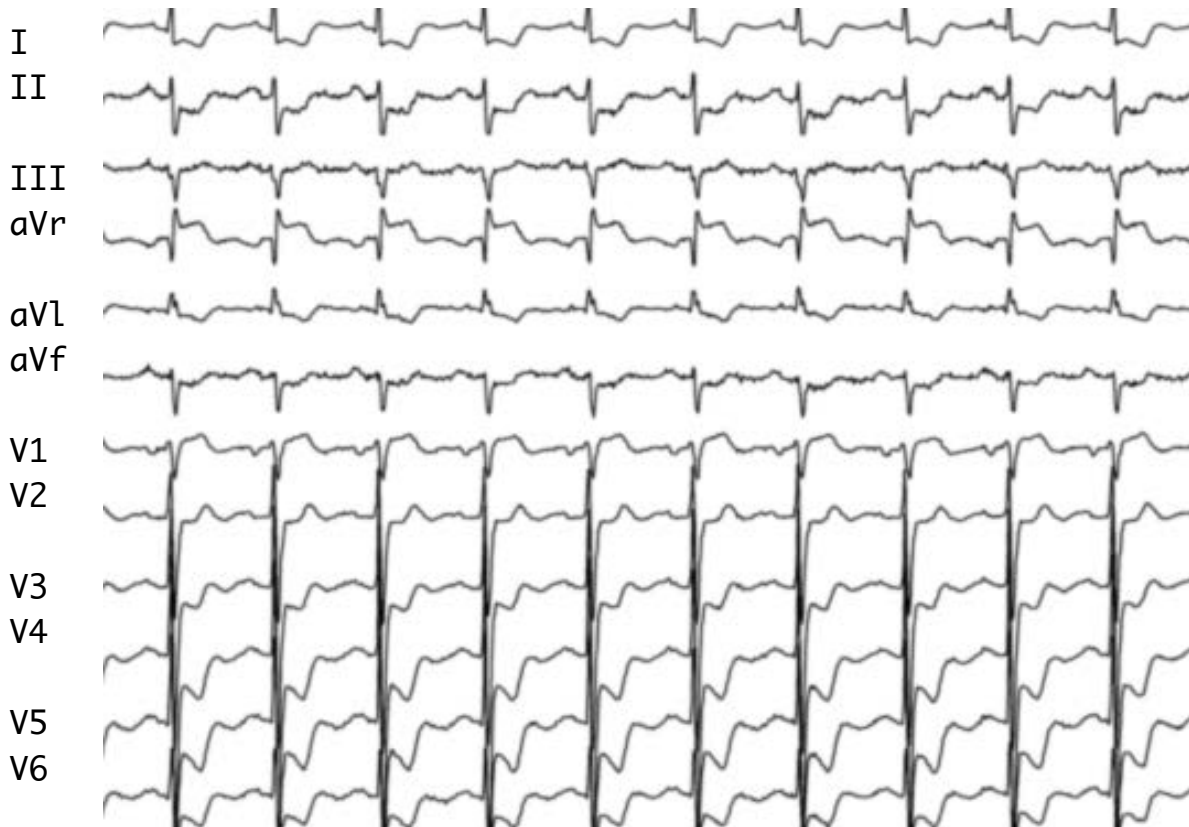
Angor pectoris of pijn op de borst verwijst naar een probleem in de doorbloeding van de hartspier. Er is geen afsluiting van de kransslagader, wel een vernauwing. Bij inspanning kan het bloedvat niet voldoende zuurstof en nutriënten aanvoeren en treedt ischemie op. Dit gaat vaak gepaard met drukkende thoracale pijn.



Pijn wordt voorafgegaan door ischemietekenen op het EKG (= ST-depressie, schuin aflopend), tekenen die eventueel kunnen worden uitgelokt door een inspanningstest.



Een bijzonder geval van myocardischemie wordt voorgesteld in
volgend EKG.

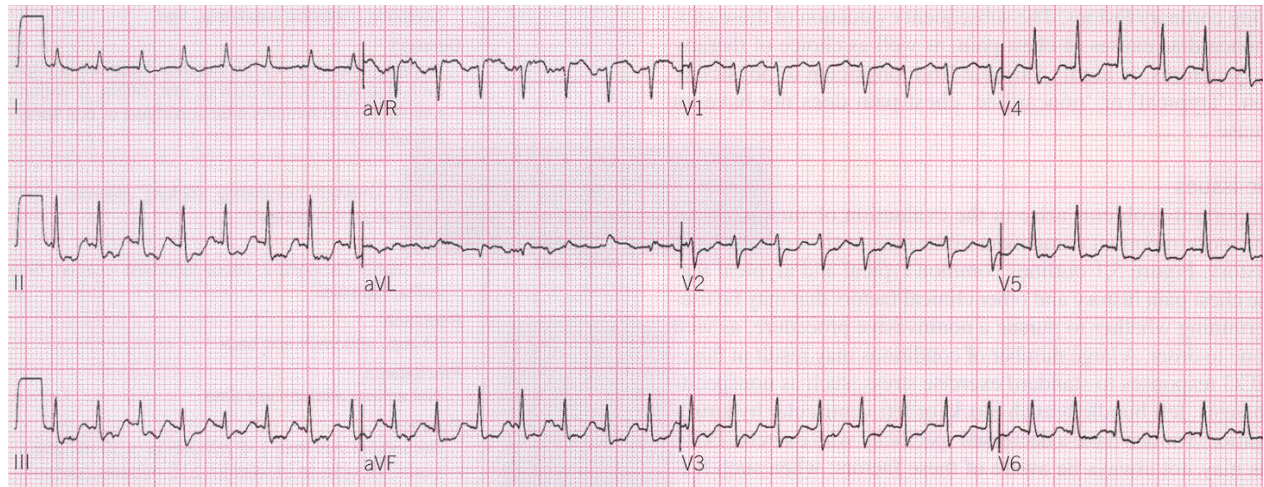


Typisch zijn volgende afwijkingen: ST-elevatie in aVr en V1, ST-depressie in I, II, aVl, aVf, V2 tem V6.

Dit is het beeld van **diffuse myocardischemie**.

Dit kan het gevolg zijn van ernstig coronair lijden (hoofdstamstenose, drietakslijden), maar ook van een aortaklepstenose, ernstige bloedarmoede, hypotensie met hypoperfusie van de organen.

Volgend EKG toont een voorbeeld van diffuse myocardischemie op basis van bloedarmoede.



In het volgende voorbeelden zien we een voorbeeld van een belangrijke stenose in de proximale LAD.

Het 1e EKG (bv bij opname op spoed, nav thoracale pijn) toont niets abnormaals.

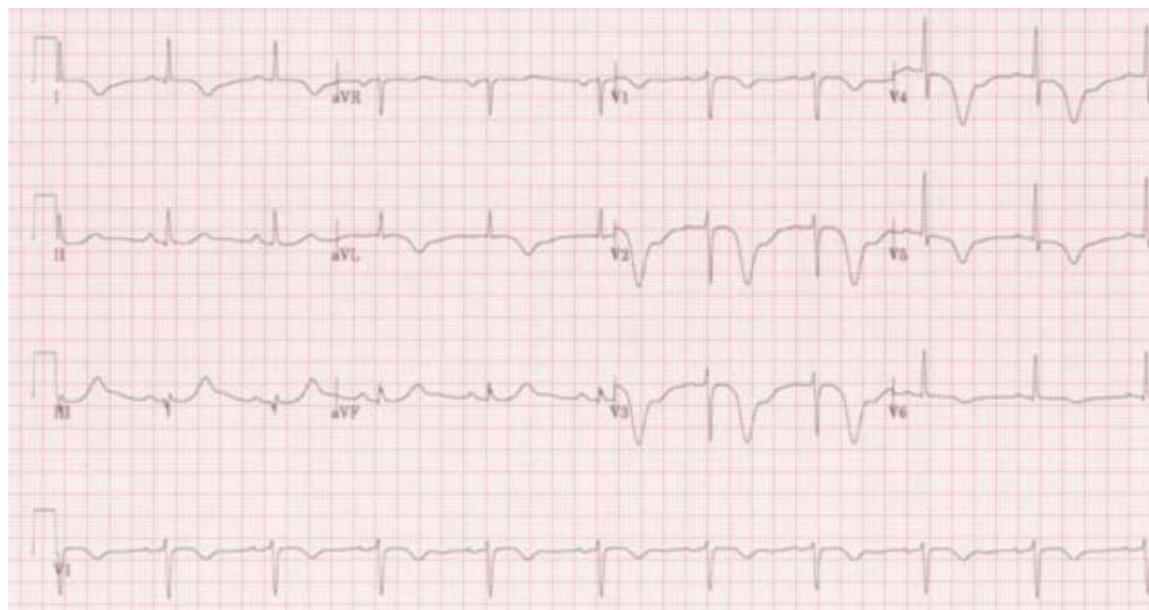
Een 2e EKG afgenomen, na enkele uren (patient is klachtenvrij), toont wel afwijkingen, met name symmetrisch negatieve T-toppen in alle precordiale afleidingen.

Dit word ook wel het **syndroom van de proximale LAD** of het **syndroom van Wellens** genoemd.

EKG 1, bij opname, nav thoracale pijn



EKG 2, na enkele uren, patient is klachtenvrij

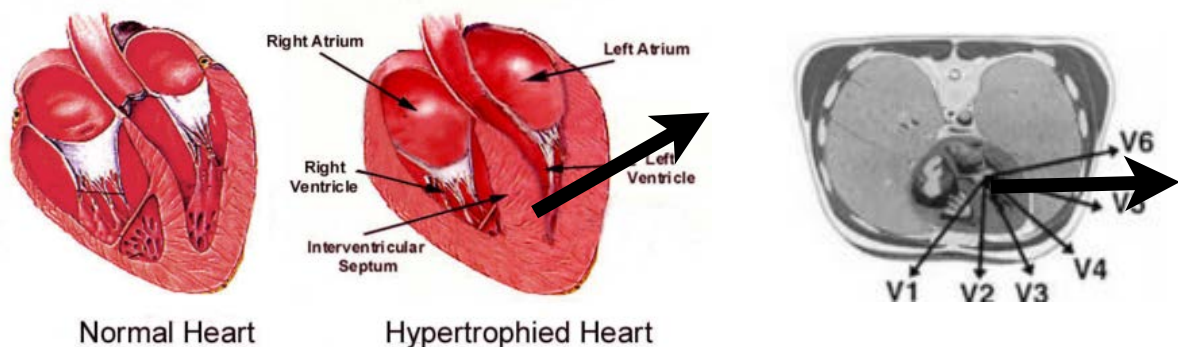


Cardiale hypertrofie

Linker kamerhypertrofie

Linker kamerhypertrofie zie je in het kader van oa arteriële hypertensie en aortaklepstenose. Door de verdikking van de spiermassa in de linker kamer verschuift de as naar links.

Hypertrophic Cardiomyopathy



Op het electrocardiogram uit zich dat ovv hoge voltages. Dit kan in de precordiale afleidingen te zien zijn of in de standaard afleidingen. In het volgende voorbeeld zijn de precordiale afleidingen betrokken. Als de som van de S in V1 en de R in V5/V6 > 35 mm kunnen we spreken van linker kamerhypertrofie. Dit gaat veelal gepaard met ST-depressie in de linker precordiale afleidingen.



In het volgende voorbeeld zijn het de standaardafleidingen die een verhoogd voltage tonen.



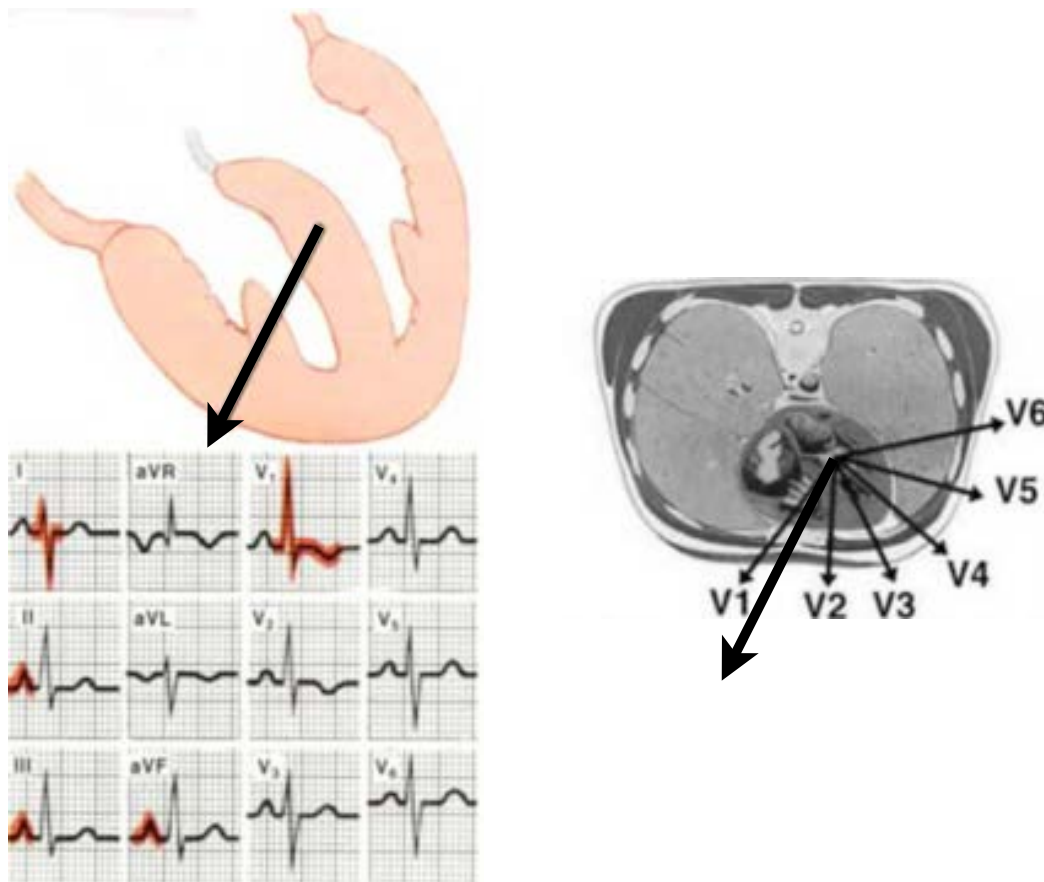
Als de som van de R in I en de S in III > 25 mm is er sprake van linker kamerhypertrofie. Ook dit gaat vaak gepaard met een ST-depressie in I.

Dit EKG toont verder nog een 1e graad AV blok en een linker anterior hemiblok.

Rechter kamerhypertrofie

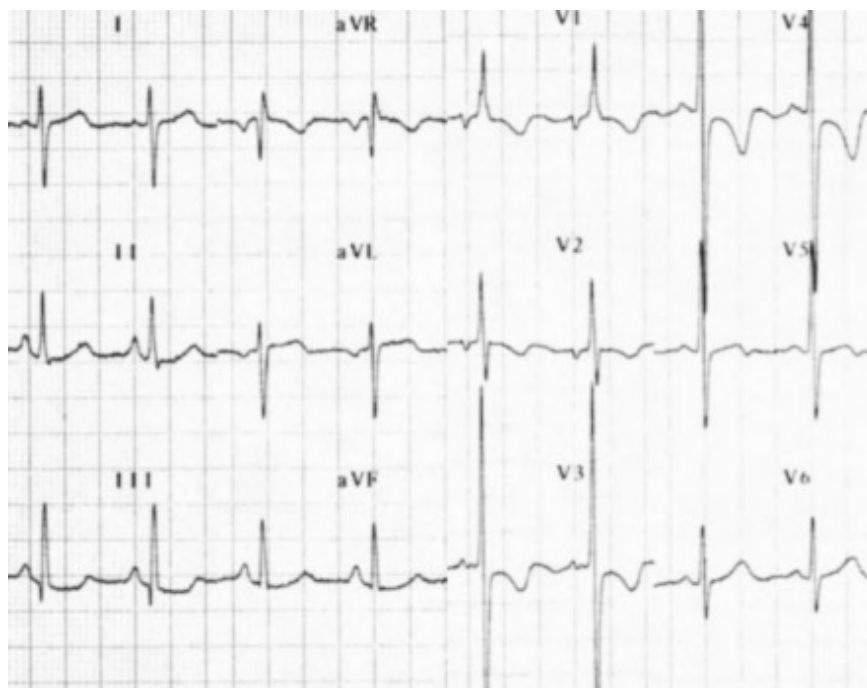
Rechter kamerhypertrofie zie je bij patiënten met pulmonaire hypertensie.

Door de toename van de spiermassa van de rechter ventrikel verschuift de as naar rechts.



Het volgende EKG is een voorbeeld van rechter kamerhypertrofie bij pulmonaire hypertensie door chronisch longlijden. Er is een rechter as, de R/S-verhouding in V1 en V2 is groter dan 1.

Ook zien we spite hoge P-toppen in II, III en aVf, als uiting van een vergroot atrium rechts (P-pulmonale).



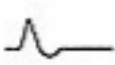
Vergroting van de atria kan dus ook op het EKG worden herkend. De **linker atriale vergroting (P-mitrale)** wordt gekenmerkt door:

- M-vormige P in II
- Prominente terminale negatieve component aan P in V1
- P-golf > 0,11 s

De **rechter atriale vergroting (P-pulmonale)** wordt gekenmerkt door:

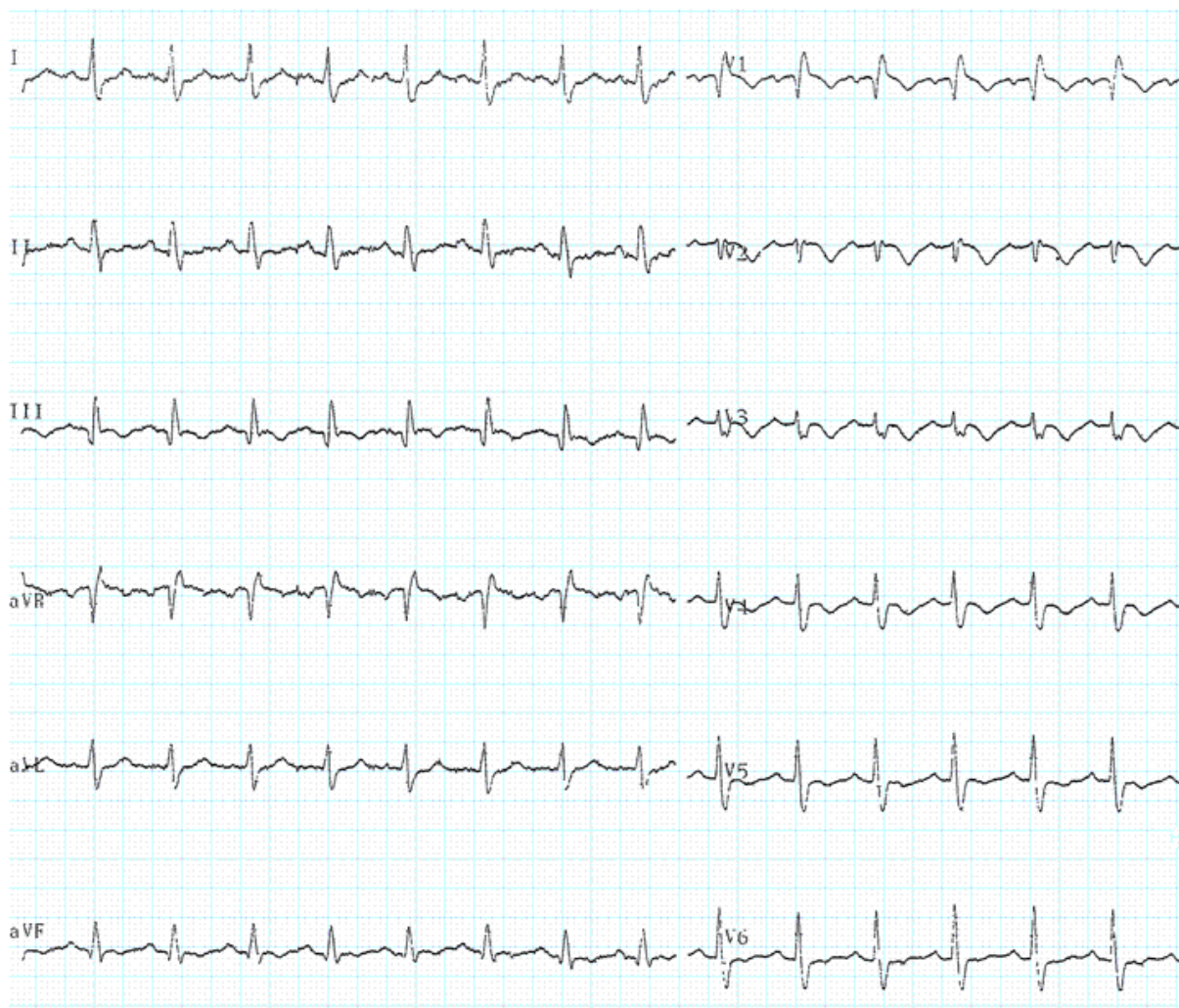
- P-golf in II > 2,5 mm
- P-golf puntig

De volgende figuur vat dit allemaal samen.

	Lead II	Lead V1
Right Atrial Hypertrophy		
Left Atrial Hypertrophy		

In bovenstaande voorbeelden van linker en rechter kamerhypertrofie zie je ook linker en rechter atriale vergroting.

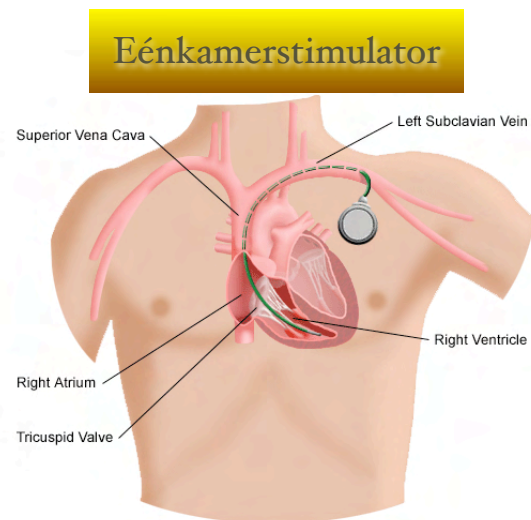
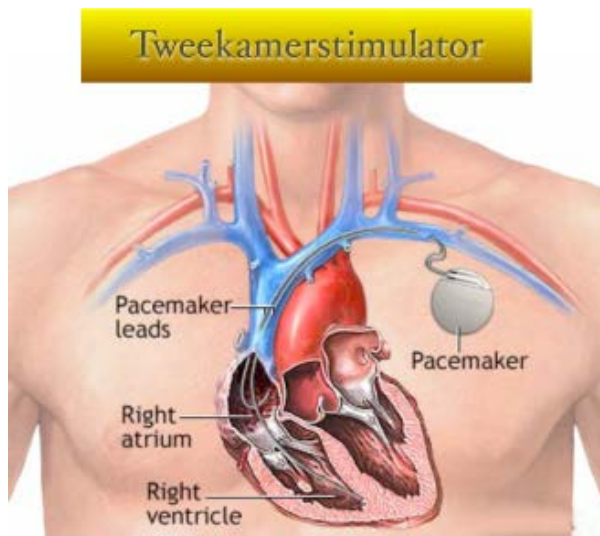
Een **acuut cor pulmonale** door een **longembolie** kan volgende EKG afwijkingen geven: sinustachycardie, een S in I, een Q in III en negatieve T in III (S1Q3T3-patroon), T-golf inversie in V1 tem V3, een rechterbundeltakblok en microvoltage (zie volgend EKG). De afwijkingen kunnen vluchtig zijn.



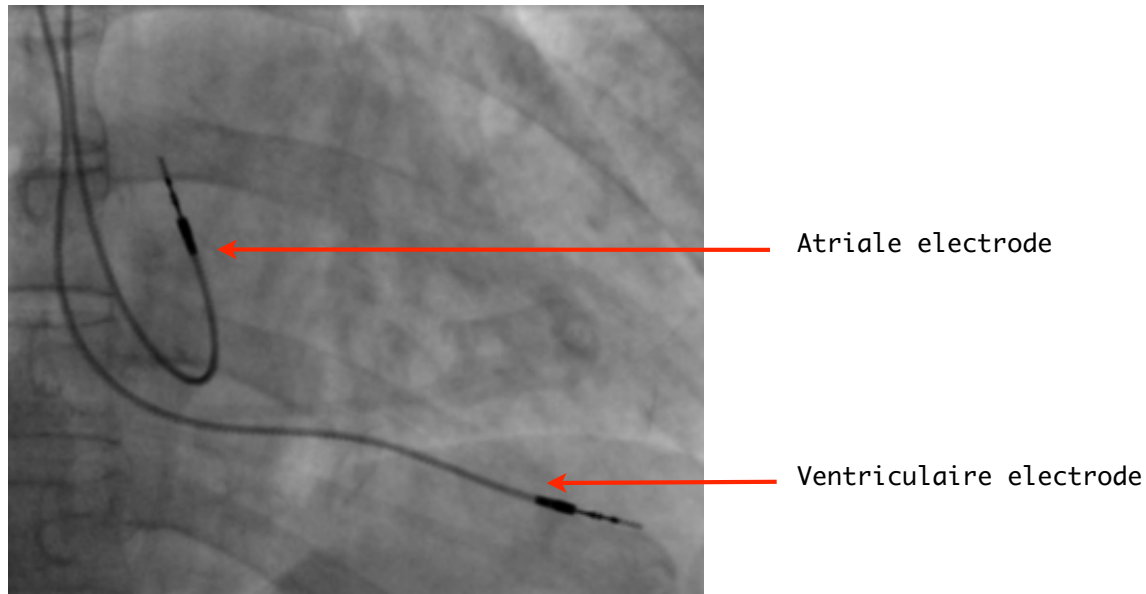
Pacing.

Artificiële **pacing** is een courante behandeling voor symptomatische bradycardie.

De 2 belangrijkste pacingmodaliteiten worden voorgesteld in onderstaande figuren.



Pacing volgens de **tweekamermodus (DDD)** is de meest frequente. Er zijn 2 elektroden in het hart (rechter hart), één in de voorkamer, één in de kamer (zie radiografische opname).



Beide elektroden zijn in staat te pacen (het hart aanzetten tot contractie) en te sensen (zien of het hart zelf iets doet, de pacemaker zal dan niet pacen).

Door gebruik te maken van 2 elektroden zal de pacemaker eerst de voorkamer activeren (als er niets gesensed wordt) en na een interval de kamer activeren (als er daar niets gesensed wordt).

Op die manier wordt de normale werking van het hart beter gerespecteerd dan i.v.v. ventriculaire pacing volgens

éénkamermodus (slechts één elektrode, in de kamer) (VVI).

Hierbij wordt enkel in de kamer gesensed en gepaced, er wordt geen rekening gehouden met wat er gebeurt in de voorkamer. Dit kan aanleiding geven tot vervelende klachten. Deze modus wordt dan nog enkel toegepast i.v.v. chronisch voorkamerfibrilleren (in dat geval heeft een atriale elektrode geen zin).

De afkortingen DDD en VVI verwijzen naar een 5-letter **pacemakercode** (zie figuur).

Pacemaker code

- * 5-letter acronym
 - * 1e = plaats van pacing
 - * 2e = plaats van sensing
 - * 3e = respons op sensed event (I / T / D)
 - * 4e = RM
 - * 5e = antitachy
- * Pacing-Sensing: A / V / D
- * RM: R
- * 1-kamersysteem
 - * AAIR0
 - * VVIRO
- * 2-kamersysteem
 - * DDDRO

I: inhibited, dwz als de pacemaker ziet (sensed) dat er een eigen hartactiviteit is zal hij niet tussenkomen

T: triggered, dwz als de pacemaker ziet (sensed) dat er een eigen hartactiviteit is zal de pacemaker stimuleren (zelden gebruikt)

D: dual, dwz zowel I als T

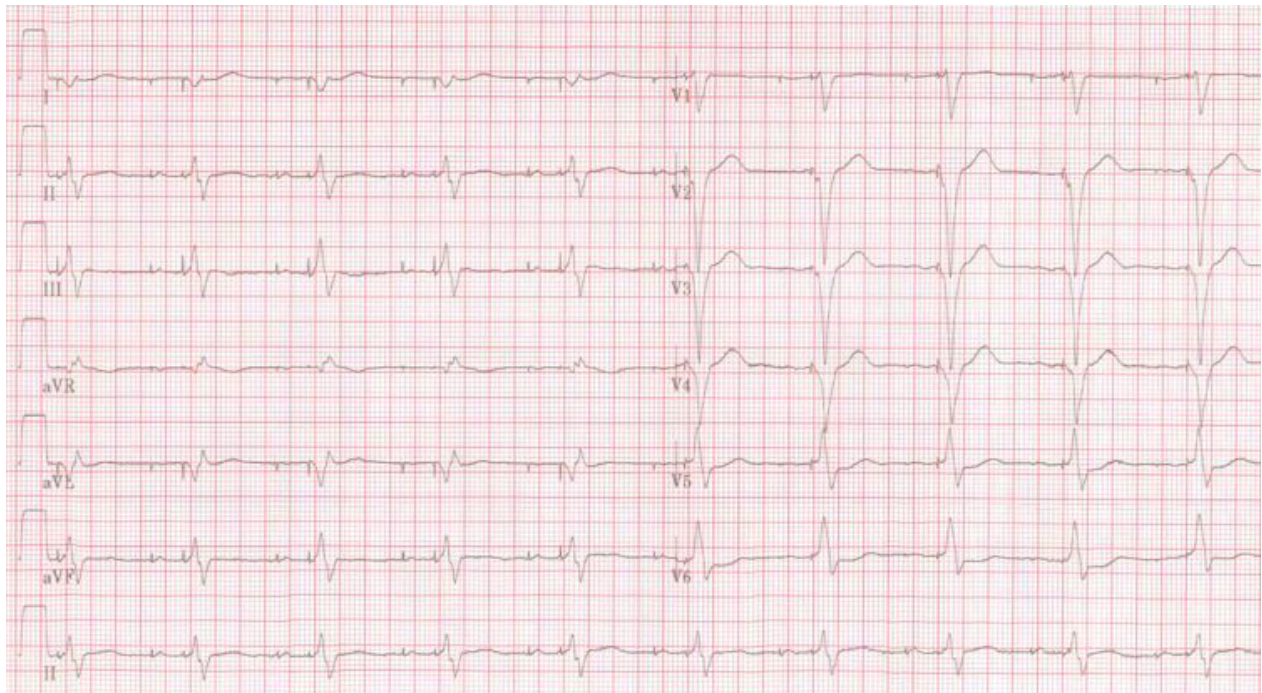
RM = rate modulation, dwz de pacemaker heeft de mogelijkheid de hartfrequentie te laten oplopen als dat niet fysiologisch zou gebeuren ("R")

Antitachy: de mogelijkheid om tachycardieën te behandelen met overdrive pacing, zelden en meestal niet aanwezig ("0")

Pacing-sensing A/V/D: pacing-sensing in atrium/ventrikel/dual (dwz atrium **en** ventrikel)

Dus DDD komt meestal overeen met DDDRO: 1e D = pacing in atrium en ventrikel, 2e D = sensing in atrium en ventrikel, 3e D = werkmodus zowel I, T als beiden, R = frequentieadaptatie is mogelijk, 0 = er is geen antitachy therapie aanwezig. VVI is meestal VVIRO.

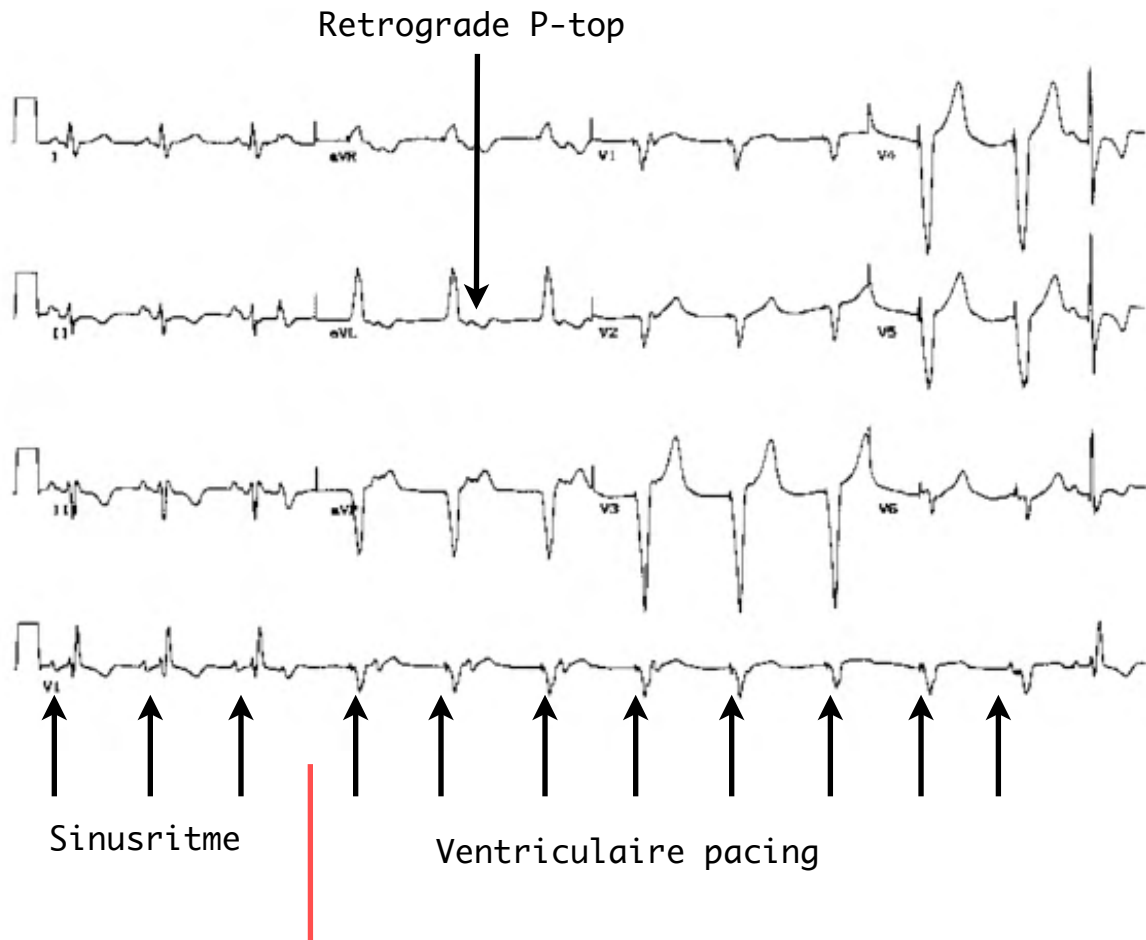
Het volgende EKG toont **DDD-pacing**.



Je ziet kleine “spikes” voor de P-top en het QRS-complex. Een spike is het bewijs dat de pacemaker energie heeft afgegeven. Als er een P-top/QRS-complex volgt spreekt met van captuur, dwz de energie die de pacemaker heeft afgegeven is in staat het hartspierweefsel aan te zetten tot contractie (of ook te depolariseren).

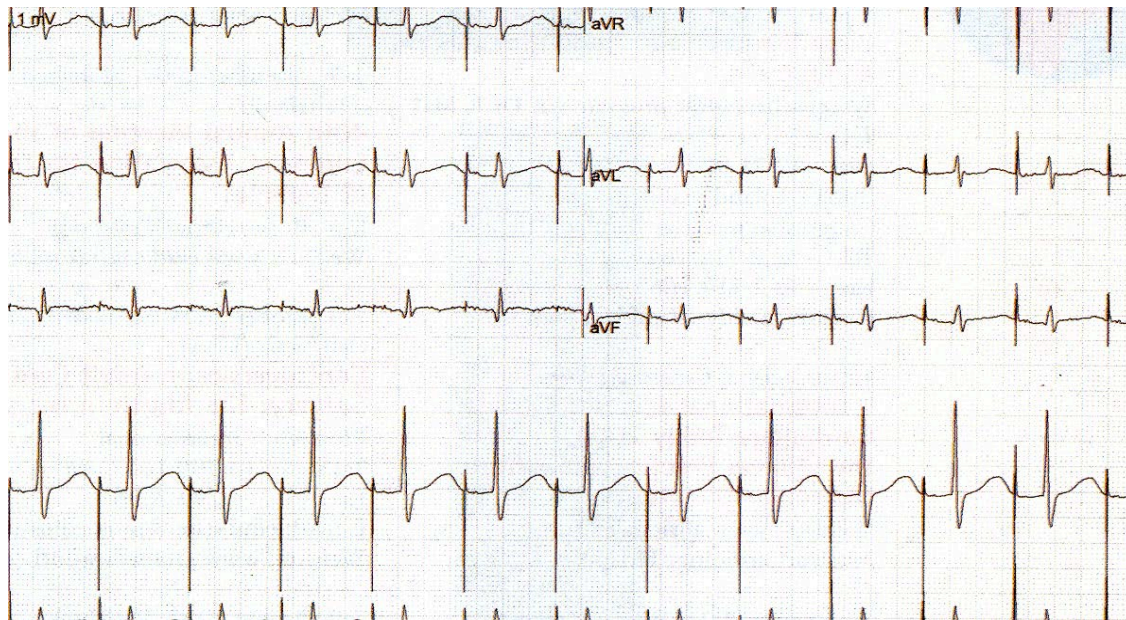
Het volgende EKG toont VVI-pacing.

Het EKG toont normaal sinusritme, afgewisseld met ventriculaire pacing. Als er eigen ritme is, komt de pacemaker niet tussen (sensing), als het eigen ritme te traag wordt komt de pacemaker wel tussen (pacing). De QRS-complexen lijken dan op een linker bundeltakblok (pacing in de rechter ventrikel) en worden voorafgegaan door een spike. In hun ST-segment zien retrograde P-toppen.

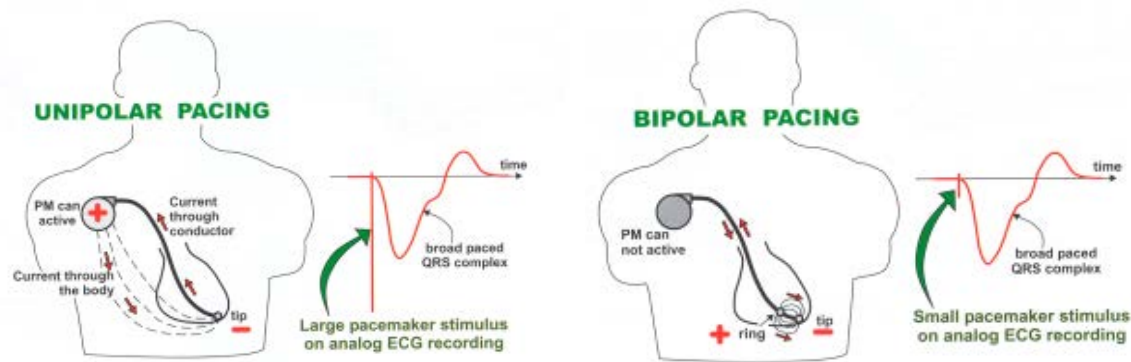


VVI-pacing houdt geen rekening met wat er gebeurt in de voorkamers. Bij sinusritme kan de atriale contractie en de ventriculaire contractie samenvallen en aanleiding geven tot vervelende klachten en zelfs lage bloeddrukken met algemene malaise. Deze vorm van pacing wordt enkel voorbehouden voor patiënten met een chronische voorkamerfibrillatie. Door DDD-pacing aan te bieden bij patiënten met sinusritme wordt de normale hartactivatie gevolgd en zal het hartdebiet hoger zijn. De voorkamer kan immers zijn lading bloed eerst nog in de ventrikel pompen waardoor deze beter gevuld is. Bij DDD-pacing zal men ook alles doen om de kamers via natuurlijke weg te laten activeren. Met andere woorden, de pacemaker zal zo lang als mogelijk wachten alvorens de rechter kamer te activeren (breed QRS-complex, beeld van linker bundeltakblok). Zo kan bij vele patiënten de kameractivatie gebeuren via de natuurlijke geleidingsbanen (smal QRS-complex).

De spikes voor de P-top of voor het QRS-complex kunnen klein zijn (zoals in de voorbeelden) of groot (zie volgend voorbeeld).



In dit voorbeeld wordt atrial gepaced en ventriculair gesensed. De spikes zijn veel groter dan in de vorige voorbeelden. Dat komt omdat de elektroden in de vorige voorbeelden bipolair zijn, in dit voorbeeld unipolair. Het verschil zit in de grote van het electriciteitscircuit dat ontstaat: bij de bipolaire elektrode gebeurt dat tussen de tip van de elektrode en een ring enkele mm hoger op dezelfde elektrode, bij een unipolaire elektrode gebeurt dat tussen de tip van de elektrode en de pacemaker (zie figuren). De huidige pacemakers en elektroden laten toe dit te programmeren. Het kan nuttig zijn van unipolair naar bipolair over te schakelen bij sensingproblemen.



Een artificiële pacemaker werkt op een inwendige batterij. Bij de plaatsing van de electrodes moet worden toegezien op een **correcte “electrische” plaatsing**. Dwz, de electrode moet met zo weinig mogelijk energie het hart kunnen aanzetten tot contractie (pacing) en tegelijk moet de electrode het natuurlijke hartritme voldoende kunnen zien (sensing) om alleen dan tussen te komen als er geen eigen activiteit is. Dit bepaald in belangrijke mate hoelang de batterij kan meegaan.

De implantatiepacingdrempel is liefst $< 0,5V$ bij $0,5msec$.

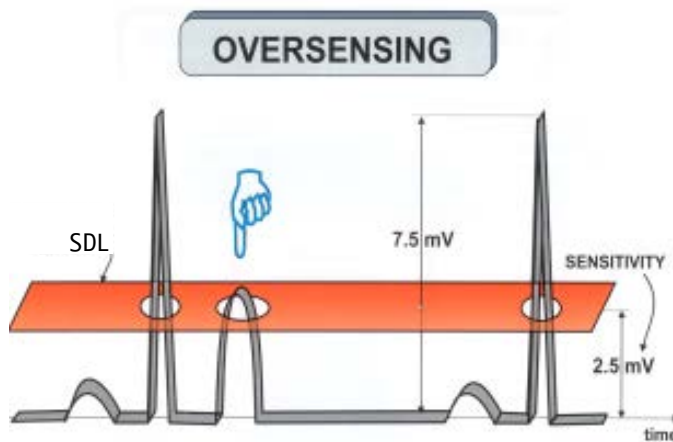
Ook bij implantatie is de sensing atrial liefst hoger dan $1,5mV$ (dwz de atriale electrode moet het atriaal signaal zien groter dan $> 1,5 mV$), de ventriculaire sensing is liefst $> 7,5 mV$.

In de pacemaker wordt de “sensing detection level” (kort SDL) op basis van die gegevens ingesteld. Voor het atrium bv op $1,0 mV$, voor de kamer bv $4,0 mV$.

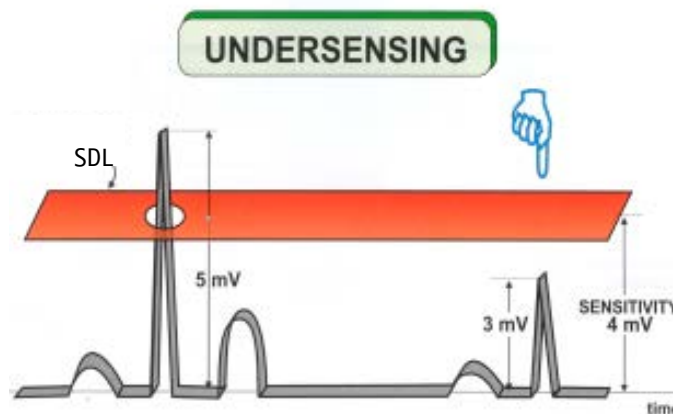
Dat betekent het volgende: als de atriale electrode een signaal detecteert $> 1,0 mV$ zal de pacemaker dat interpreteren als een natuurlijk atrial signaal en dus niet pacen. Hetzelfde geldt voor de ventriculaire electrode. Als deze een signaal $> 4,0 mV$ detecteert zal de pacemaker dat interpreteren als een natuurlijk ventriculair signaal en niet pacen.

Signalen $<$ dan de ingestelde waarden worden genegeerd door de pacemaker en hij zal dan ook pacen.

Undersensing en oversensing zijn problemen waarmee we als arts wel eens worden geconfronteerd (zie figuur).



Bij oversensing worden signalen gedetecteerd die niet mogen worden gedetecteerd. Hier bv een hoge spitse T-top. De sensing van de T-top zal de pacemaker inhiberen en de pacemaker resetten, tzt de pacemaker zal opnieuw het ingestelde tijdsinterval om te pacen starten. De pacemaker zal aan een tragere frequentie dan ingesteld het hart pacen. Door de SDL in de pacemaker te verhogen van 2,5 naar 4,0 mV zal de T-top niet meer worden gezien.

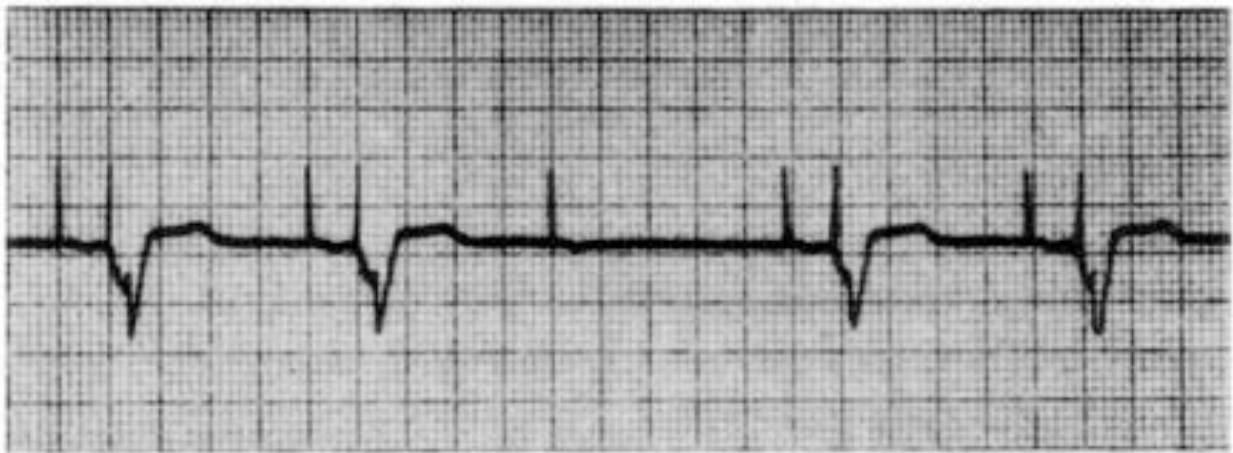


Bij ondersensing worden signalen gemist die moeten worden gedetecteerd. De pacemaker zal het tweede QRS-complex niet zien en dan maar zelf pacen. Als de spike in het terminale deel van de T-top valt kan dit ernstige ritmestoornissen veroorzaken. Door de SDL in de pacemaker te verlagen van 4,0 naar 2,5 mV kan dat probleem worden verholpen. Maar de T-top kan dan misschien voor oversensing zorgen? En dan moet de SDL in de pacemaker misschien op 2,8mV gezet worden. Soms moet je wat zoeken naar een goede waarde die het evenwicht houdt tussen over -en ondersensing.

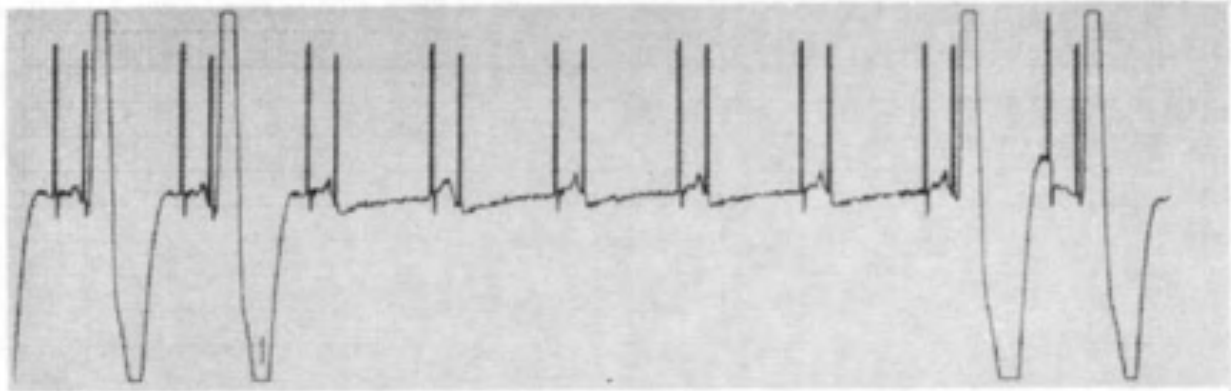
Als de implantatiewaarden dus niet goed zijn, zal men later, bij problemen, minder mogelijkheden hebben om de pacemaker bij te stellen.

De volgende EKG's tonen enkele typische problemen met pacemakers.

Het 1e voorbeeld toont DDD-pacing met atriale en ventriculaire pacing. De 3e slag toont de atriale spike met P-top maar er volgt geen ventriculaire spike en geen QRS complex. Dit is een voorbeeld van **oversensing**. De ventriculaire electrode heeft iets gedetecteerd, groter dan de SDL, maar blijkbaar was dat niet het natuurlijke QRS-complex. Mogelijks heeft de electrode spierpotentialen gedetecteerd, bv van de borstkasspiere. De SDL zal wat hoger moeten worden ingesteld.



Het volgende voorbeeld toont eveneens DDD-pacing met atriale en ventriculaire pacing. Vanaf de 3e slag zien we atriale pacing met spike en P-top en ook ventriculaire pacing, maar dan enkel de spike, geen QRS-complex. De spike kan dus geen activatie van de kamer veroorzaken, er is geen captuur. **“Failure to capture”** kan het gevolg zijn van dislocatie van de electrode (te weinig contact met de hartspier), breuk van de electrode insulatie (door een breuk in de insulatie van de electrode komt er te weinig energie op de plek waar de electrode contact maakt met het hartspierweefsel, bij een breuk van de electrode zien we helemaal geen spike), fibrosering op de contactplaats electrode-hartspierweefsel, hyperkaliemie, medicamenten zoals flecainide en ook slechte programmatie (te lage energie output).



Het volgende voorbeeld toont VVI-pacing. De 2e spike gaat niet gepaard met captuur, gelukkig volgt een natuurlijke activatie. De pacemaker reageert hier nog goed op met een spike (de 3e) die goed tijdig valt maar opnieuw niet gepaard gaat met captuur. Er volgt opnieuw een natuurlijke activatie. De 4e spike valt nu wel te vroeg. Na het natuurlijk complex zou de 4e spike pas mogen vallen na 4,5 vierkantjes van 5mm. De spike valt na ongeveer 3 vierkantjes, heeft dus het natuurlijk complex niet gezien. Dit is **ondersensing**. De oorzaken kunnen zijn electrode dislocatie, verkleining van P-toppen en QRS-complexen igv cardiomyopathie, na een infarct, oiv medicamenten, tijdens inspanning.



Het volgende voorbeeld toont DDD-pacing met atriale en ventriculaire pacing. Na de 3e slag zien we een extrasystole, gevolgd door een tachycardia (ongeveer 100/min) met allemaal gepacete ventriculaire complexen. Dit is het typische beeld van

een pacemaker gemedieerde tachycardie of ook “**endless-loop tachycardia**”, een re-entry tachycardia die enkel gezien wordt bij DDD-systemen. De antegrade weg is de pacemaker, van atrium naar ventrikel, de retrograde weg is het AV-geleidingsweefsel die toelaat dat vanuit de ventrikel de atria worden gestimuleerd = retrograde P-top. De extrasystole lokt het gebeuren uit doordat een goed getimed retrograde P-top het pacingsysteem triggered de ventrikel opnieuw te stimuleren.

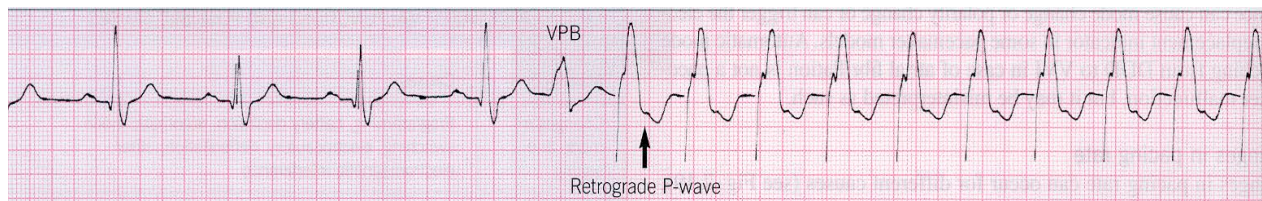


Door de electrode atrial blind te maken (magneet op de pacemakerloge leggen) stopt de tachycardie.

In de pacemaker kan met vervolgens de periode dat de atriale electrode blind is voor ventriculaire gebeurtenissen (PVARP = postventriculaire atriale refractaire periode) verlengen.

Bovendien gaan de meeste pacemakers de PVARP na een extrasystole automatisch wat verlengen.

Het volgende EKG toont een ander voorbeeld.

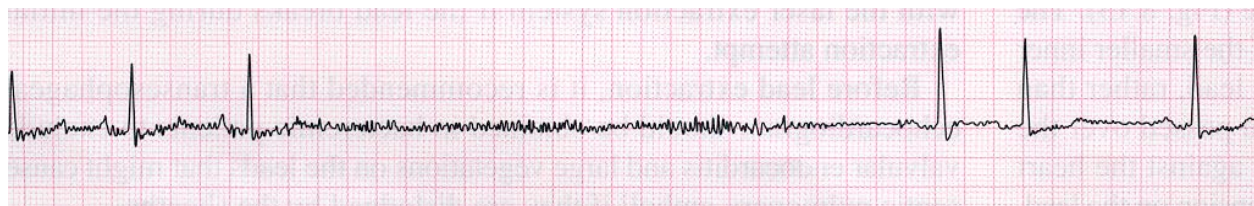


Het volgende voorbeeld toont een lange pause. De patient heeft een pacemaker die niet tussenkomt (“**failure to pace**”).

Misschien is de batterij plat.

Of de pacemaker wordt geïnhibeerd door myopotentialen (zie

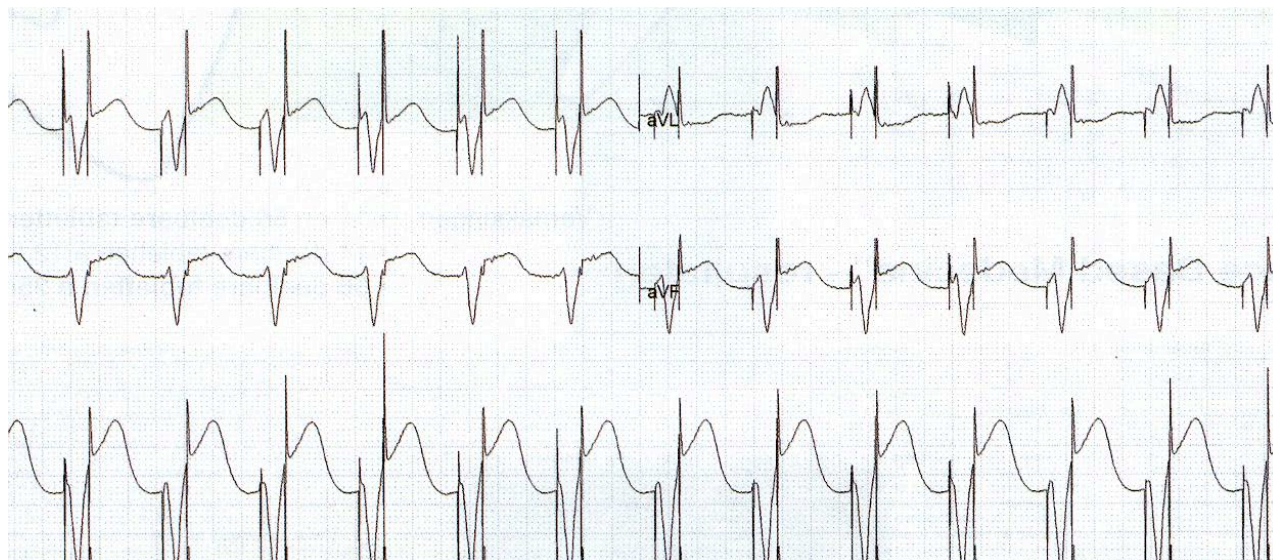
gerimpelde basislijn) (oversensing). Het is ook mogelijk dat de electrode(n) gebroken is (zijn) of dat het contact tussen electrode(n) en de pacemaker slecht is (losse schroeven). Slechte programmatie is een mogelijkheid (electrode polariteit, pacing mode, output)



Eenoverzicht van oorzaken zie je in volgende figuur.

Failure to pace	
<u>Electrodeproblemen</u>	Breuk <u>Insulatiebreuk</u> Dislocatie, perforatie
<u>Pacemakerproblemen</u>	<u>Batt. depletie, circuit failure, losse schroeven</u> Slechte programmatie van <u>electrode-polariteit, pacing mode, output</u>
<u>Oversensing</u>	<u>Myopotentialen, T-golven</u>
<u>Myocardproblemen</u>	Medicatie, <u>hyperkaliëmie</u> <u>Myocardschade thv electrode</u>

Het volgende EKG toont het typische beeld van **verkeerd aangesloten elektroden** tijdens de implantatie (de atriale elektrode in de ventriculaire uitgang van de pacemaker, de ventriculaire elektrode in de atriale uitgang).

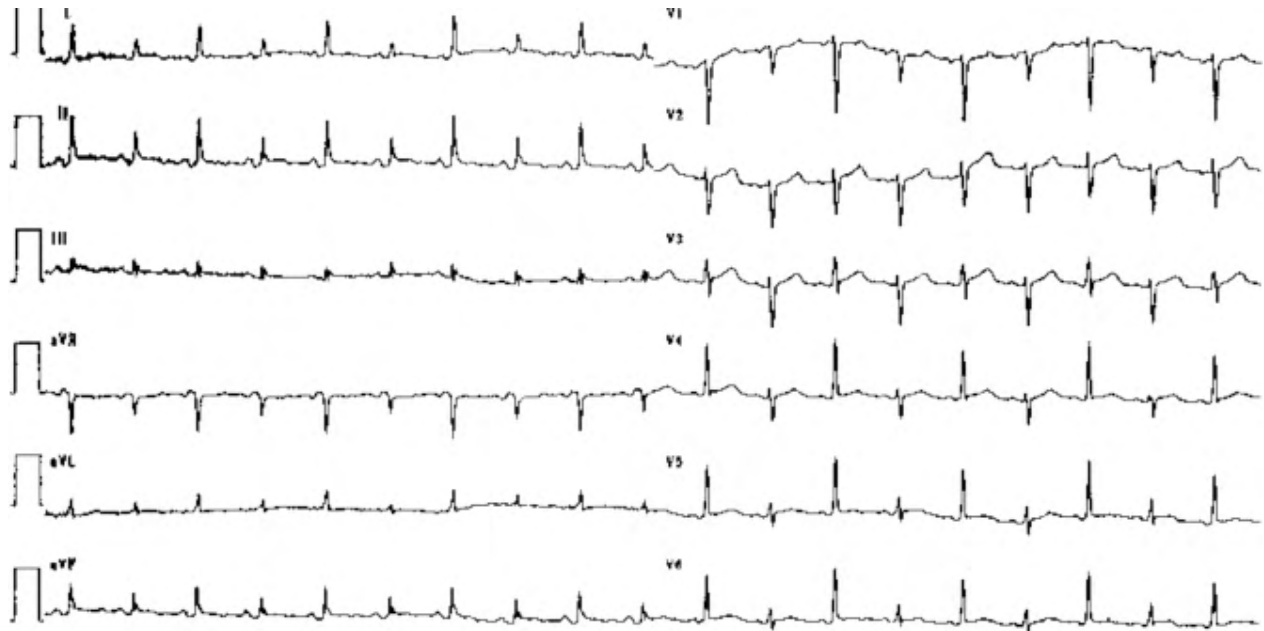


Als je de pacemaker programmeert in VVI-modus dan zie je atriale pacing (rechts). Programmer je de pacemaker in AAI dan zie je ventriculaire pacing (links).



Enkele varia.

Electrische alternans



Opvallend hier zijn de afwisseling van grote en kleine QRS-complexen, eventueel gepaard met een andere as in sommige afleidingen = electrische alternans.

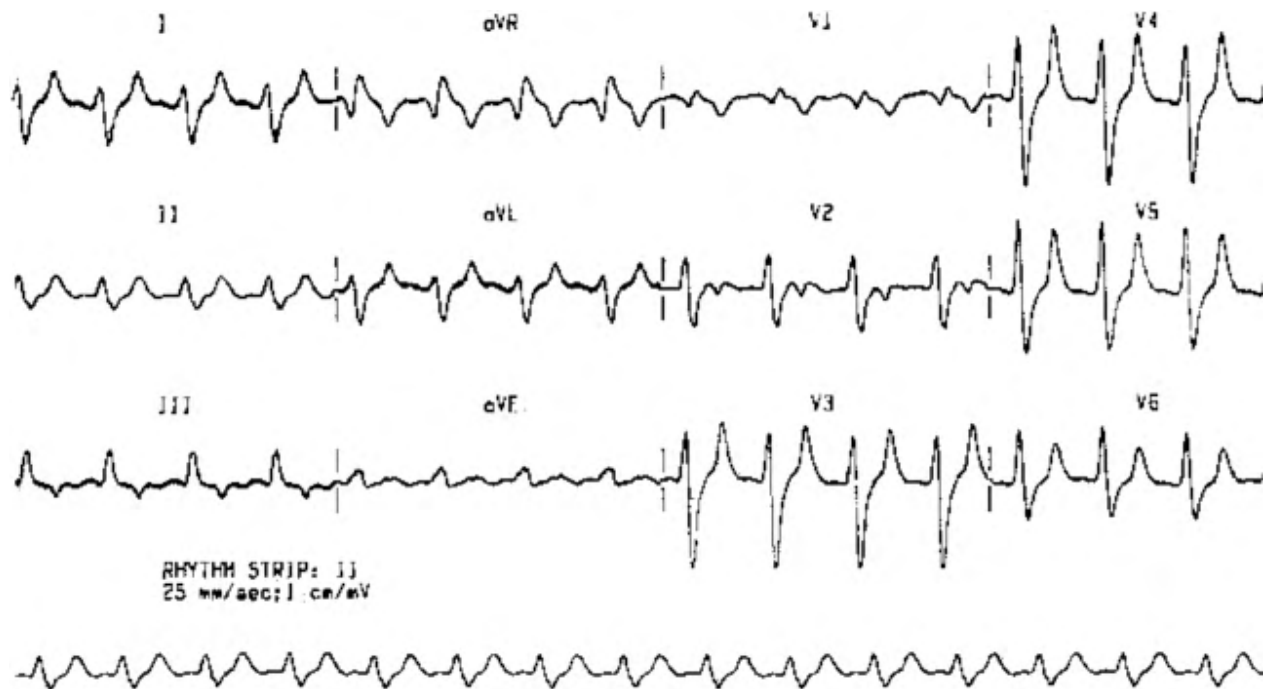
Dit zie je bij pericardvochtuitstortingen.

Hyperkaliemie

Hyperkaliemie heeft volgende invloeden op het EKG:

- Kleine tot afwezige P-toppen
- Breed QRS
- Kort tot afwezig ST-segment
- Brede, grote T-toppen
- Voorkamerfibrilleren, ventrikelfibrilleren

Het volgende voorbeeld toont brede QRS-complexen en spites, hoge T-toppen.

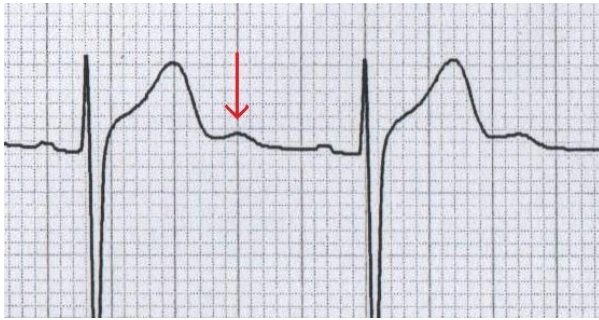


Hypokaliemie

Hypokaliemie heeft volgende invloeden op het EKG:

- Kleine tot afwezige T-toppen
- Prominente U-golven
- 1e tot 2e gr AVB
- Discrete ST-segment dalingen

U-golven worden niet altijd gezien maar zijn een normaal verschijnsel op het EKG. Ze komen na de T-top (zie figuur). Hun oorsprong is niet bekend. Men kan ze zien op een normaal EKG, igv bradycardie en hypokaliemie zijn ze meest prominent. Andere oorzaken zijn hypothermie, verhoogde intracraniële druk, laag calcemium/magnesium, hypertrofe linkerventrikel, digitalisinname.



Het volgende voorbeeld toont vlakke tot afwezige T-toppen en prominente U-golven bij hypokaliemie.

