

Het normale ECG

- **7+2 stappenplan** voor de interpretatie van het (normale) ECG

1. Ritme
2. Hartfrequentie
3. Geleidingstijden (PQ, QRS, QT)
4. Hartas
5. P top morfologie
6. QRS morfologie
7. ST morfologie

1. vergelijking met het oude ECG
2. conclusie

1. Ritme

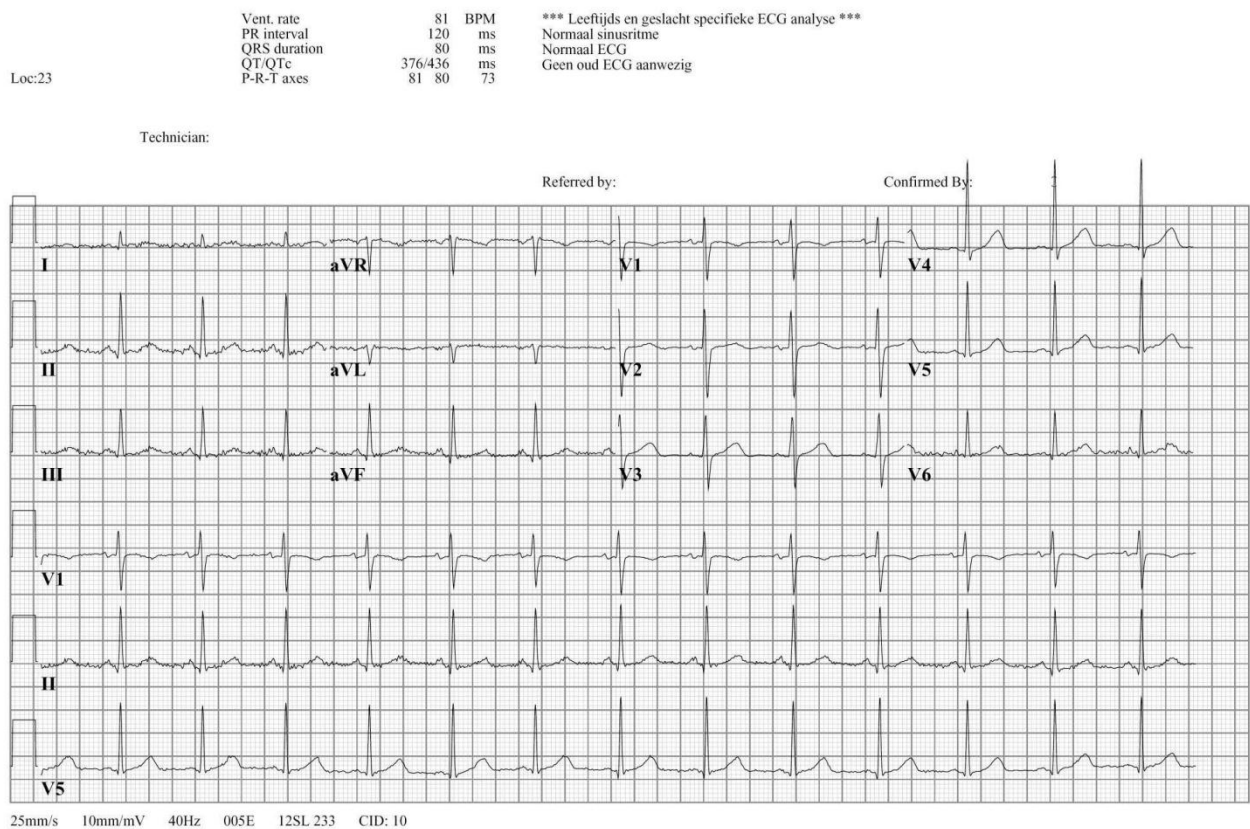
Het normale hartritme is **sinusritme**. Dat wil zeggen dat het ritme zijn oorsprong heeft in de sinusknoop, de snelste fysiologische impulsgenerator van het hart. De sinusknoop (SA knoop) bevindt zich in het dak van het rechter atrium. Als de sinusknoop vuurt depolariseert eerst het rechter atrium, dan het linker atrium, vervolgens de AV (atrioventriculaire) knoop en via de bundel van HIS en het geleidingssysteem worden de ventrikels vervolgens gestimuleerd.

Met deze kennis is het vrij eenvoudig om sinusritme te herkennen op het ECG.

De eigenschappen van normaal sinusritme

- Een p top (boezemcontractie) gaat vooraf aan het QRS complex
- Op iedere p top volgt een QRS complex
- Het ritme is regelmatig, maar varieert licht met de ademhaling
- De frequentie ligt tussen de 60 en 100 / minuut.
- De maximale hoogte van de p top is 2,5 mm in II en / of III
- De p top is positief in II en AVF, en bifasisch in V1

Voorbeeld van een normaal ECG



Sinusaritmieën

Er bestaan een aantal afwijkende vormen van sinusritme:

- **Asystolie**

Tijdens asystolie is er geen cardiale activiteit. Indien dit aanhoudt treedt direct de dood in. Asystolie is een onwaarschijnlijke diagnose in een patient die bij bewustzijn is. In dat geval moet eerst een technisch probleem als oorzaak uitgesloten worden (draad los, lage gain). Asystolie wordt ook wel een 'flatliner' genoemd, maar dit is niet helemaal terecht, omdat in de praktijk vaak een basislijnswaai te zien is.

- **Sinusbradycardie (<60/min)**

Een sinusbradycardie is een sinusritme van < 60 / min.

- **Sinustachycardie (>100/min)**

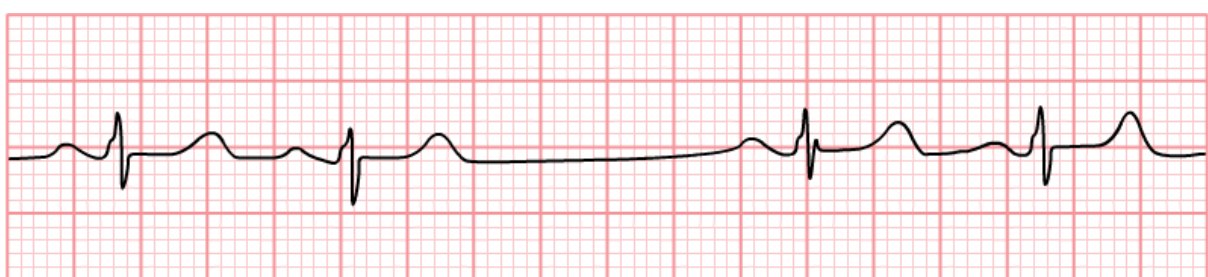
Tijdens een sinustachycardie vuurt de sinusknop tussen de 100 en 180 slagen / minuut en dus sneller dan normaal. De maximale hartslag vermindert met de leeftijd van ongeveer 200 /min naar 140 /min (*maximale* hartslag is ongeveer 210-leeftijd). Sinustachycardie begint en eindigt meestal geleidelijk. Sinustachycardie is meestal het gevolg van een verhoogde vraag van bloed van het lichaam, zoals bijvoorbeeld bij inspanning, stress, infectie, bloedverlies en hyperthyreoïdie. Het kan ook een uiting zijn van een poging van het lichaam om verminderde pompkracht van het hart te compenseren, zoals bij cardiomyopathie.

- **SA exit blok**

Tijdens een **SA exit blok** is er een elektrische blokkade tussen de sinusknop en het omliggende boezemweefsel. Hierdoor kunnen de signalen de sinusknop niet verlaten. Op het ECG uit zich dit als een pauze. SA exit blok onderscheidt zich van sinusarrest omdat de pauze bij een SA exit blok een veelvoud is van het voorafgaande P-P interval.

Drie subtypes worden onderscheiden:^[1]

- 2e graads SA exit blok type I (Wenkebach): het P-P interval neemt progressief af voorafgaand aan de pauze
- 2e graads SA exit blok type II: de pauze is een veelvoud (ongeveer 2-4x) van het voorafgaande PP interval
- Derde graads SA exit blok: afwezigheid van P toppen (kan alleen tijdens invasief electrofysiologisch onderzoek worden gediagnostiseerd met een electrode op de sinusknop)



SA (exit)block

- **Sinus arrest of pauze**

Een **sinusarrest** of **sinuspauze** wordt gedefinieerd als de afwezigheid van P toppen op het ECG die meer dan 2.0 seconde tot enkele minuten aanhoudt. De duur van de pauze mag niet een veelvoud zijn van het voorafgaande P-P interval. Dat wijst namelijk op een SA exit blok

Sinuspauzes rond de 2 seconde komen ook bij gezonde harten voor. Bij langere pauzes kan er duizeligheid, collaps en in extreme gevallen overlijden optreden.

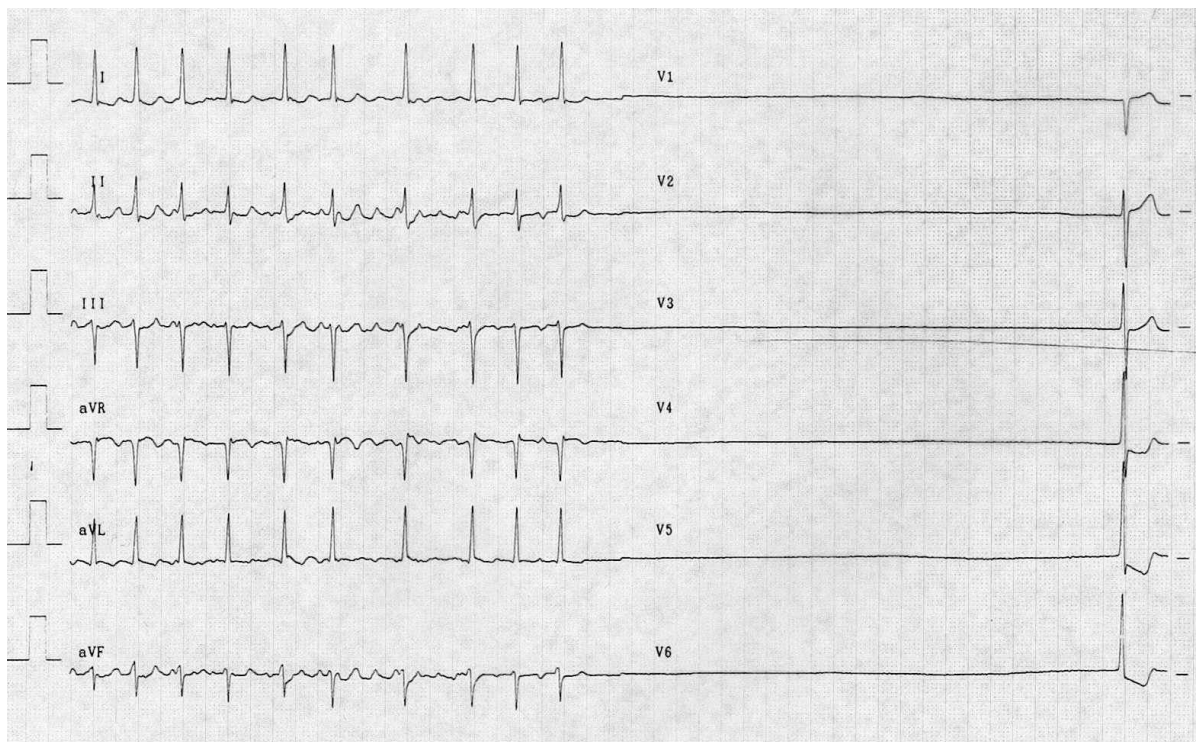
Sick Sinus Syndroom

Sick sinus syndroom is een verzamelnaam van aandoeningen waarbij de sinusknoop niet goed functioneert. Verschillende ritmestoornissen kunnen hier het gevolg van zijn:

- Symptomatische trage sinusbradycardie in afwezigheid van sinusknoopvertragende medicatie
- Sinusalrest of SA exit blok
- Combinaties van een sino-atriale of atrioventriculaire geleidingsstoornissen
- Brady-tachy syndroom; hierbij wordt sinusbradycardie, sinusarrest of SA exit blok afgewisseld met periodes van snelle (irregulaire) atriale ritmestoornissen (boezemfibrilleren, boezemflutter, boezemtachycardie of sinustachycardie).

Vaak is een pacemaker nodig om bradycardie te voorkomen en om behandeling van tachycardiën mogelijk te maken met anti-aritmetica zoals beta-blokkers.

ECG met Sick Sinus Syndroom. Snel boezemfibrilleren stopt abrupt en de sinusknoop komt niet snel op gang.



- **Sinuseritmie**

Normaal sinusritme toont altijd enigszins een variatie met de ademhaling.

Sinuseritmie wordt gedefinieerd als een variatie in het P-P interval van meer dan 120ms in twee opeenvolgende slagen bij een normale p top morfologie en bij een gelijkblijvend PQ interval.

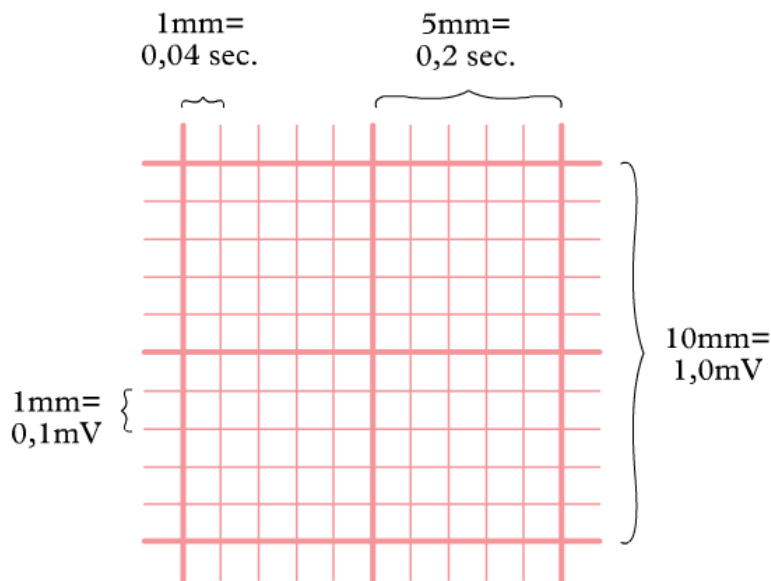
Er zijn twee soorten sinuseritmie:

- **Respiratoire sinuseritmie.** Als gevolg van een verandering in de autonome tonus gedurende de ademhalingscyclus varieert de sinusfrequentie met de ademhaling. Deze variatie neemt af met de leeftijd en kan met name bij jonge mensen vrij uitgesproken zijn.
- **Niet-respiratoire sinuseritmie.** Hierbij is de sinuseritmie niet aan de ademhaling gerelateerd. Dit komt zowel bij zieke als gezonde harten voor en kan ook optreden bij digitalis intoxicatie.

2.Hartfrequentie

Hoe vaak slaat het hart per minuut? Een vrij eenvoudige vraag en met wat rekenwerk makkelijk te beantwoorden.

Het ECG papier liep destijds met 25 mm/seconde door het ECG apparaat. Tegenwoordig worden ECG's digitaal geregistreerd, maar het principe is hetzelfde. Het ECG papier heeft een raster verdeling. Grote hokjes zijn 5 mm breed = 0,20 seconde. Kleine hokjes zijn 1 mm breed = 0,04 seconde.



ECGPEDIA.ORG

Er zijn drie eenvoudige manieren om de hartfrequentie (HF) te berekenen:

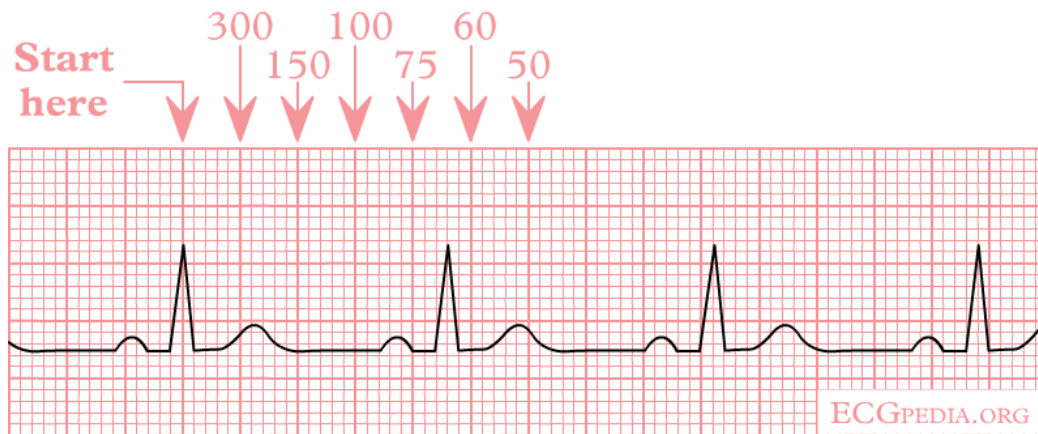
1. De aftel methode (het liefst te gebruiken bij een normale sinusritme). Hierbij gebruikt men de sequentie 300-150-100-75-60-50-43-37. Men begint met aftellen bij een willekeurige R golf (liefst een die toevallig op een dikke lijn valt). Dit is het startpunt. Als de volgende R na 1 groot hokje volgt, is de frequentie 300/min, na 2 grote hokjes 150/min, na 3 grote hokjes 100/min etc. Valt de volgende R halverwege een groot hokje, dan kan er gemiddeld worden.
2. De kleine (1mm) hokjes tellen tussen twee QRS-complexen. Omdat de standaardsnelheid van het papier 25 mm/sec
$$\text{Hartslag} = \frac{(25 \text{ mm/sec} \times 60 \text{ sec/min})}{\text{aantal getelde hokjes}} = \frac{1500}{\text{aantal getelde hokjes}}$$

is: (slagen/min) =

Deze methode is vooral handig bij het meten van een snelle hartslag (>100 slagen/min)
3. De 3 seconde marker methode (te gebruiken bij onregelmatige ritmen). Tel het aantal QRS-complexen die binnnen een tijdsbestek van 3 seconden vallen (tussen twee markers die sommige ECG apparaten aangeven). Deze vermenigvuldigt men dan met 20. Dit levert het aantal slagen per minuut.

Finetuning van de aftelmethode Met de volgende kleinere onderverdelingen kan bovengenoemde aftelmethode nog nauwkeuriger gebruikt worden:

- 300-250-214-187-167-150
- 150-136-125-115-107-100
- 100-94-88-83-79-75
- 75-71-68-65-62-60



De aftelmethode om de hartfrequentie te bepalen. Het tweede QRS-complex ligt tussen de "75" en de "60" slagen per minuut. Deze hartslag ligt dus ergens tussenin, rond de 67 slagen per minuut.

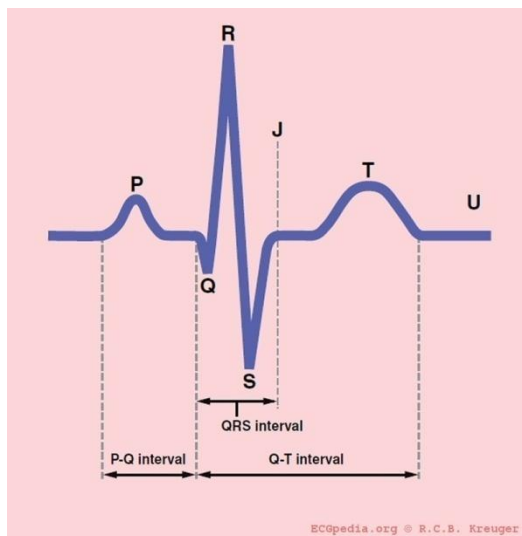
Wat beïnvloedt de hartfrequentie?

De hartfrequentie wordt door een groot aantal factoren bepaald.

- Het autonome zenuwstelsel, de sympathicus en parasympathicus.
 - Het **sympathisch systeem** o.i.v. epinephrine (=adrenaline) leidt bij activatie tot een toename in atrioventriculaire geleiding, prikkelbaarheid en contractiliteit. (in de oertijd goed voor: *fight, fright, flight*)
 - Het parasympathische systeem (nervus vagus) o.i.v. acetylcholine leidt daarentegen bij activatie tot een afname in frequentie van de SA-knoop, atrioventriculaire voortgeleiding en prikkelbaarheid. In tegenstelling tot het sympathisch systeem werkt het parasympathicus voornamelijk op de atria.
- De vulling van het hart. Bij ondervulling gaat de frequentie omhoog.

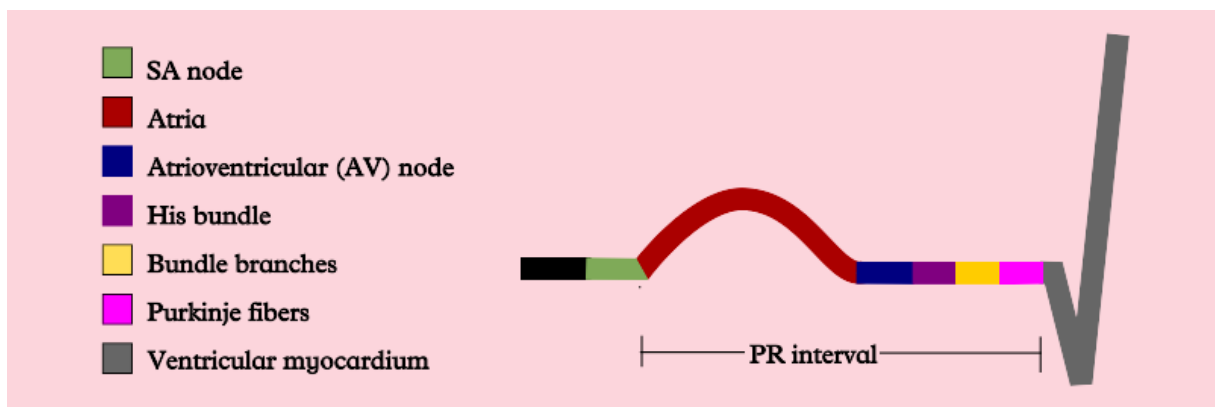
3. Geleidingstijden

De normale elektrische ontlading van het hart begint in de sinusknop, die zich boven in het rechter atrium bevindt. Via de atria gaat het signaal naar de AV (atrioventriculaire) knoop. De AV knoop geleid relatief traag. Vervolgens gaat het signaal via de His bundel, naar de linker en rechter bundeltak en uiteindelijk via de Purkinje vezels naar de hartspiercellen van de ventrikels. Op het ECG is de snelheid waarop deze route doorlopen wordt te volgen door naar de geleidingstijden te kijken: de PQ tijd, de QRS duur en het QT(c) interval.



PQ tijd

De PQ tijd duurt van het begin van de boezemcontractie tot het begin van de kamercontractie



De opbouw van het PQ interval

De PQ tijd geeft aan hoe snel het elektrisch signaal door de AV knoop (atrioventriculaire) wordt doorgegeven van de atria naar de ventrikels. Er wordt gemeten van het begin van de P top tot de eerste deflectie van het QRS complex (kan dus ook de R zijn).

Normale PQ tijd

De normale PQ tijd ligt tussen de 0.12 en 0.20 seconde

Een verlengde PQ tijd is een teken van een verslechtering van het geleidingssysteem. Er wordt dan gesproken van een 1e, 2e of 3e graads AV blok.

Een korte PQ tijd komt voor bij het WPW syndroom waarbij er naast de normale AV knoop een tweede snellere verbinding bestaat tussen de atria en de ventrikels.

In het Engels wordt de PQ tijd aangeduid met het PR interval. Daarmee wordt hetzelfde bedoeld: van het begin van de P top tot de eerste deflectie van het QRS complex.

QRS duur

De QRS duur geeft aan hoe snel de ventrikels depolariseren. De QRS duur wordt gemeten vanaf het begin van de eerste deflectie na de p-top (positief of negatief) tot aan het J-punt.

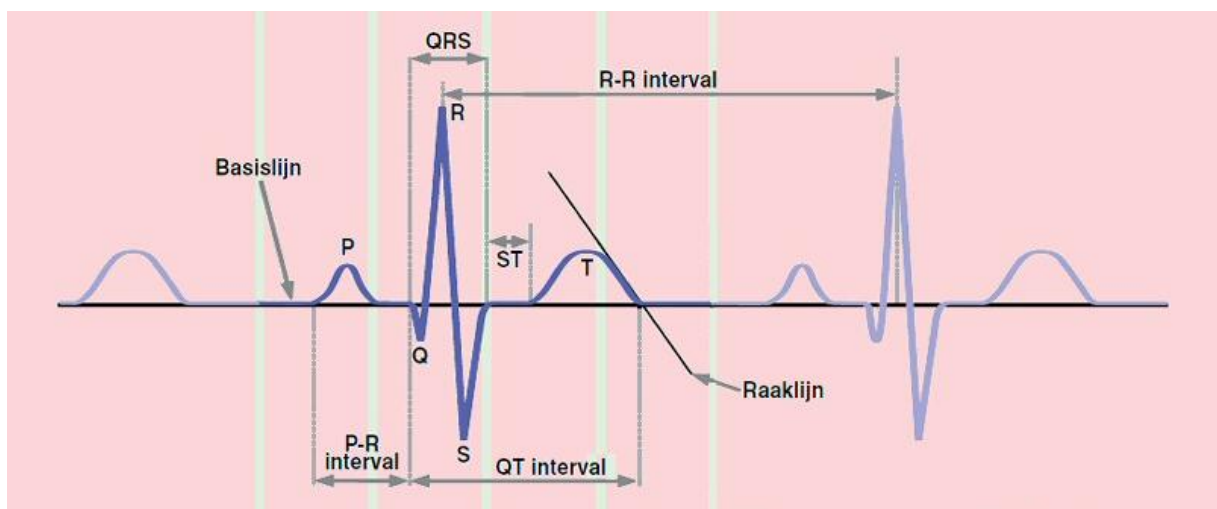
J punt

Het J punt is het punt waar de scherpe deflecties van het QRS complex overgaan in het ST segment.

De ventrikels depolariseren normaal gesproken binnen 0.10 seconde. Als ze er langer dan 0.12 seconde over doen, spreek je van een Geleidingsvertraging (linker bundeltakblok of rechter bundeltakblok).

Het normale QT interval

Het QT interval begint bij het begin van het QRS complex en eindigt waar de raaklijn langs het laatste deel van de T golf de basislijn raakt.



QT interval

Het QT interval duurt vanaf het begin van het QRS complex (zie boven) tot het einde van de T golf.

Het einde van de T golf

Het einde van de T golf is het punt waar de steilste raaklijn langs de achterkant van de T top de basislijn kruist.^[1]

De QT tijd geeft aan hoe lang het duurt tot de ventrikels zijn gerepolariseerd en dus weer klaar zijn voor een nieuwe hartslag. De normaalwaarde voor de gecorrigeerde QT tijd (QTc) is **korter dan 450ms voor mannen en korter dan 460ms voor vrouwen.** ^[2]

Het QT-interval omvat het QRS-complex, het ST-segment en de T-golf en vertegenwoordigt ventriculaire depolarisatie en repolarisatie. Een eventuele U golf is geen onderdeel van de QT tijd.

Bij een (ernstig) verlengde QT tijd duurt het lang voordat de hartspiervezels weer klaar zijn voor een nieuwe hartslag. Het kan dan voorkomen dat sommige vezels nog niet gerepolariseerd zijn, terwijl er wel al een hartslag 'aankomt'. Deze vezels kunnen vervolgens op een ongecontroleerd moment gaan depolariseren en zo aanleiding geven tot een Torsade de Pointes, een ventriculaire tachycardie.

Het corrigeren van de QT tijd voor de frequentie

Het QTc interval

Het QTc interval is het QT interval gecorrigeerd voor de hartfrequentie. De meest gebruikte formule hiervoor is de Bazett formule (zie onder).

Het lastige is dat de QT tijd korter wordt naarmate de hartslag sneller is. Daarom bestaat bij iedere hartfrequentie een eigen maximale QT tijd. Dit probleem is op te vangen door de QT tijd te corrigeren voor de hartfrequentie (**QTc**). Hiervoor wordt over het algemeen de fomule van Bazett gebruikt:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR \text{ interval (sec)}}}$$

Bij een RR interval van 1 seconde (hartfrequentie 60/min) is QTc=QT

Met de QTc calculator op deze pagina is de QTc tijd makkelijk uit te rekenen.

Op moderne ECG's staat de QTc aangegeven. Het omrekenen van QT naar QTc gaat altijd goed, tenzij de hartfrequentie verkeerd gemeten wordt. Het apparaat maakt wel vaak fouten bij het bepalen van de QT tijd. Het is dus belangrijk dit te controleren. Als de QT goed is gemeten door het apparaat, zal de QTc ook goed zijn.

Voor de QT tijd (dus niet gecorrigeerd voor de frequentie) is het lastig om een normaalwaarde aan te geven, aangezien die afhankelijk is van de hartfrequentie. De volgende formule geeft een indicatie voor de normaalwaarde:

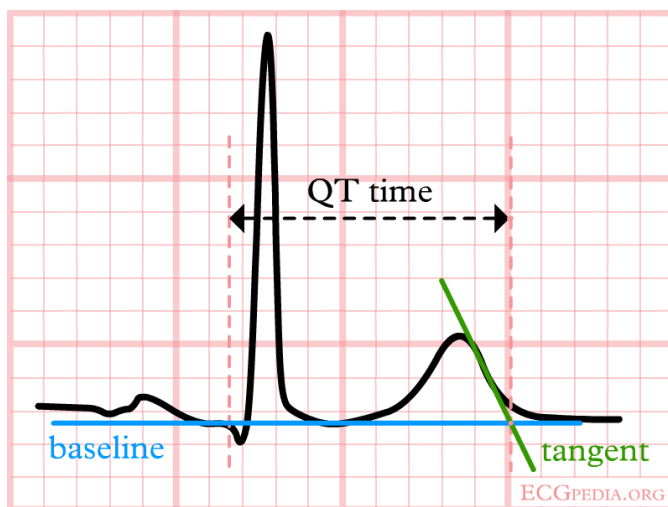
Het correct meten van de QT tijd

Stapsgewijze benadering voor het correct meten van de QT tijd

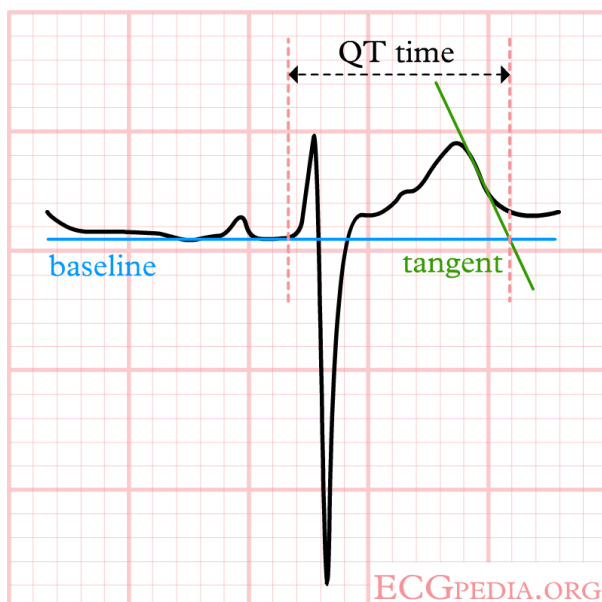
1. Gebruik afleiding II. Als alternatief kan V5 gebruikt worden, indien de T golf niet goed te zien is in II.
2. Trek een lijn door de basislijn (bij voorkeur het PQ segment)
3. Trek een raaklijn langs het steilste deel van het einde van de T golf. Als de T golf twee positieve toppen heeft (zoals bij een kameel), kies dan de hoogste top. Is de T golf bifasisch (met een positieve en negatieve golf), kies dan het einde van de hoogste golf.
4. Het QT interval begint bij het begin van het QRS interval en eindigt waar de raaklijn en de basislijn kruisen.
5. Als de QRS duur langer is dan 120ms moet de QRS duur langer dan 120ms van de QT tijd afgetrokken worden (dus $QT_c = QT - (QRS \text{ duur} - 120ms)$), bijvoorbeeld QRS duur 160ms met een QT tijd 450ms, de juiste QT tijd is dan $450ms - (160ms - 120ms) = 410ms$)

6. Bereken de gecorrigeerde QT tijd (QTc) volgens Bazett:
$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR \text{ interval (sec)}}}$$

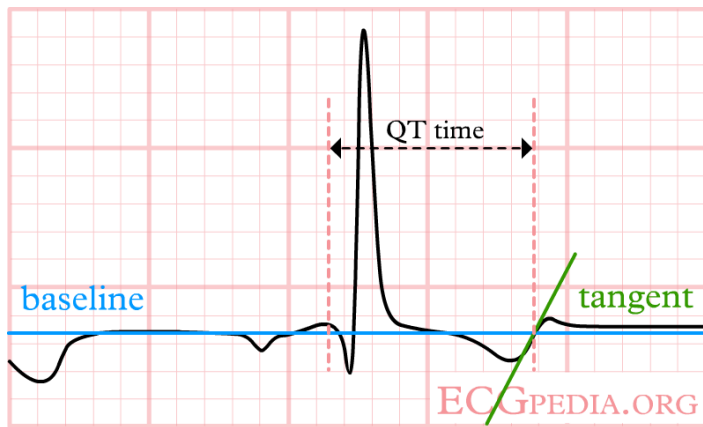
Voorbeelden van het meten van een lastige QT tijd



De T golf is breed, maar de raaklijn kruist de basislijn voordat de T golf de basislijn raakt. Het QT interval zou overschat worden als dat laatste punt gebruikt zou worden als einde van het QT interval.



Het ECG komt niet terug naar de basislijn aan het einde van de T golf. Desondanks moet het kruispunt van de raaklijn met de basislijn gebruikt worden voor de metingen.



Een bifasische T golf. De raaklijn met de uitslag met de grootste amplitude wordt gebruikt. Dit kan van slag tot slag veranderen. Daarom is het belangrijk meerdere metingen te middelen.

Oorzaken van een verlengde QT tijd

- Medicatie (o.a. anti-arrhythmica, tricyclische antidepressiva, phenothiazedes, zie Torsades.org)
- Erfelijke lange QT syndroom (LQTS)
- Cerebraal (subarachnoidale bloeding, CVA, trauma)
- Post infarct

Korte QT syndroom

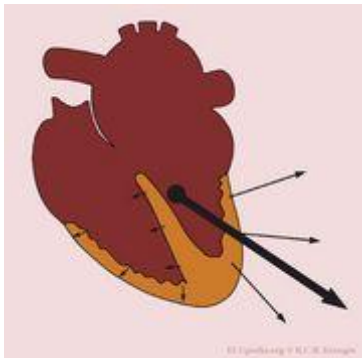
Er bestaat ook een zeldzame vorm van **korte QT syndroom**, waarbij de $QT_c < 300\text{ms}$ is. Ook hierbij treedt plotselinge hartdood op.

4.Hartas

De elektrische hartas is een middeling van alle ontladingen in het hart. De ontlading begint in de atria (boven) en gaat vervolgens naar beneden naar de rechter en linker ventrikel. Omdat de linker ventrikelwand dikker is dan de rechter, staat de pijl van de gemiddelde ontlading iets meer naar links.

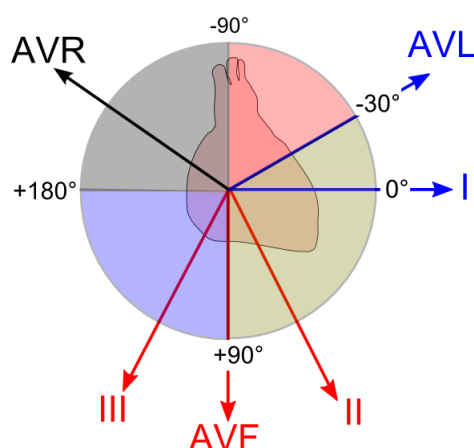
Veel mensen vinden dit een moeilijk concept. De theorie lijkt ook ingewikkeld, maar uiteindelijk is de praktijk heel eenvoudig.

Het bepalen van de elektrische hartas



De hartas geeft het gemiddelde aan van alle elektrische ontladingen. Een normale hartas, zoals op dit plaatje, ligt tussen de -30 en $+90$ graden. Hier is de hartas ongeveer $+45$ graden.

De hartas verandert snel gedurende de P-QRS-T cyclus. Als we over 'Dé Hartas' spreken, spreken we over de gemiddelde hartas.



De verschillende afleidingen met hun hoeken ten opzichte van elkaar. Groen is normale hartas. Rood is linker hartas. Blauw is rechter hartas. Grijs is extreme hartas.

Als je alle elektrische signalen in het hart middelt, kan je met een pijl (vector) de gemiddelde elektrische ontlading aangeven. Dit is de hartas. Met name een verandering van de hartas of

een extreme draai van de hartas kan een aanwijzing zijn voor problemen. Een normale hartas sluit problemen zeker niet uit!

Bijvoorbeeld:

- Positieve QRS deflectie in afleiding I: de elektrische activiteit wijst naar links (voor de patient)
- Positieve QRS deflectie in afleiding AVF: de elektrische activiteit wijst naar beneden.

Samen is dit voldoende informatie om te weten dat de hartas normaal is! Je hoeft meestal dus alleen naar 2 afleidingen te kijken!

De grootste vector in het hart loopt van de AV-knoop in de richting van de kamerdepolarisatie. Deze wijst dus onder normale omstandigheden naar linksonder (in de richting van de afleiding II, maar dus ook in de richting van I en AVF). De positie van de QRS vector kan in graden worden uitgedrukt. Hiertoe maakt men gebruik van een cirkel geprojecteerd op de borstkast (zie figuur). Het midden van de cirkel is de AV-knoop. Een horizontale lijn naar de linker arm is gedefinieerd als 0 graden.

Een normale hartas

Een normale hartas ligt tussen de -30 en +90 graden.

Met deze kennis in het achterhoofd is het vrij eenvoudig om de elektrische hartas te bepalen.

Een intermediaire hartas

Indien de QRS deflectie in I en II positief is, is er sprake van een intermediaire en dus normale hartas. Een intermediaire hartas ligt tussen de 0 en +90 graden.

Dus als er een positieve uitslag is in I en II hoef je niet verder te kijken! De hartas is dan normaal.

De interpretatie van de elektrische hartas kent een aantal makkelijk te onthouden regeltjes:

- **De elektrische activiteit beweegt zich naar een elektrode toe, als er een positieve, naar boven gerichte uitslag op het ECG wordt geregistreerd.** Als het oppervlak van het positieve deel van het QRS complex groter is dan het negatieve deel, dan wijst de vector in de richting van de desbetreffende afleiding.
- Zijn het positieve en negatieve deel even groot, dan is de afleiding iso-electrisch. De richting van de hartas staat dan dwars op de richting van de desbetreffende afleiding.
- Is het negatieve deel groter dan het positieve deel, dan staat de hartas de andere kant op dan die van de desbetreffende afleiding.

Definities van de richtingen waarin de hartas kan wijzen:

Linker as

de hartas staat tussen -30° en -90°

Normale as

de hartas staat tussen -30° en 90°

Intermediaire as

de hartas staat tussen 0° en 90°

Rechter as

de hartas staat tussen 90° en -150°

Extreme as

de hartas staat tussen -90° en -150° (dit is zeldzaam)

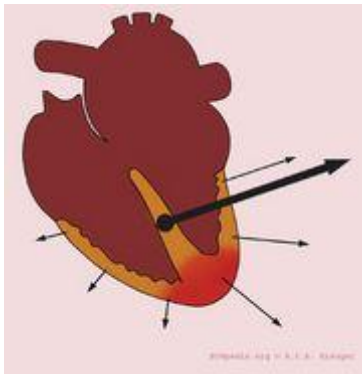
Onbepaalde hartas

als alle extremitetsafleidingen min of meer bifasisch zijn, staat de hartas naar voren of achteren gericht. De hartas is dan niet te bepalen: een onbepaalde hartas

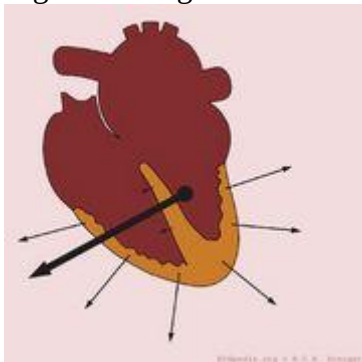
Bijvoorbeeld:

Het QRS in afleiding I zal bij een rechter asdraaiing naar rechtsonder een negatieve uitslag registreren. De vector wijst namelijk niet in de richting van de electrode. Bekijk je het QRS echter in de AVF afleiding dan zal deze positief zijn. Hier wijst de vector wel in de richting van de electrode.

Afwijkende hartas



Hartasdraai naar links bij een onderwandinfarct. Linker anterior hemi-blok is ook een veel voorkomende oorzaak. Een linker hartas ligt tussen de -30 en -90 graden. Hier is de hartas ongeveer -30 graden.



Hartasdraai naar rechts bij rechtsbelasting, zoals bij longembolie en COPD. Een rechter hartas ligt tussen de $+90$ en $+180$ graden. Hier is de hartas ongeveer $+135$ graden

De richting van de vector kan onder verschillende omstandigheden veranderen:

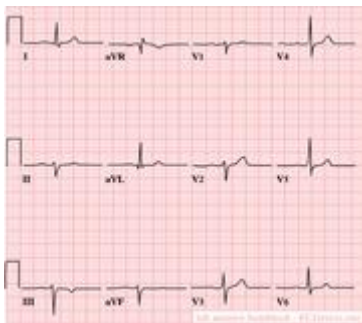
1. Is het **hart fysiek gedraaid** en wijst deze dus niet meer naar linksonder dan draait de hartas in dezelfde richting als het hart mee. Bijv. het hart wijst naar rechts dan is de QRS-vector ook naar rechts gelocaliseerd.
2. In het geval van een **hypertrofisch hart**, zal door grotere elektrische activiteit de vector in die richting meedraaien (naar hypertrofisch weefsel toe).

3. Het omgekeerde geldt voor weefsel dat is **geinfarceerd**. Hier worden namelijk geen elektrische prikkels meer voortgeleid. Dit weefsel draagt niet meer bij aan het ontstaan van vectoren. De QRS-vector draait dan van het geinfarceerde weefsel af.
4. Bij **geleidingsproblemen** draait de hartas ook vaak. Stel dat de rechter kamer, later depolariseert dan de linker door een vertraging in het geleidingsweefsel van de rechter kamer. Als de linker kamer klaar is met contraheren is de rechter nog bezig. Het signaal van de linker kamer maskeert nu niet meer dat van de rechter. Alle nog aanwezige elektrische activiteit gaat naar rechts en de hartas draait dus ook naar rechts.

Een linker hartas



Linker hartas



Linker anterior hemiblok

Oorzaken van een linker hartas zijn onder andere:

- Normale variant (fysiologisch, vaak bij oudere leeftijd)
- Linker anterior hemiblok
- Mechanische draaiing van het hart, zoals bij expiratie, hoogstand van het diafragma (zwangerschap, ascites, buiktumor)
- Linker ventrikelhypertrofie
- Linker bundeltakblok
- Congenitale hartziekte (bijvoorbeeld een atriumseptum defect)
- Longemphyseem
- Hyperkaliemie
- Ventriculaire ectopische ritmes, zoals AIVR
- Preexcitatie
- Onderwandinfarct
- Pacemakerritme

Een rechter hartas



Rechter hartas

Oorzaken van een rechter hartas zijn onder andere:

- Normale variant (verticale as rond de 90°)
- Mechanische draaiing van het hart, zoals bij inspiratie en longemphyseem
- Rechter ventrikelhypertrofie
- Rechter bundeltakblok
- Linker posterior fascikelblok
- Rechter ventrikelbelasting, bijvoorbeeld bij longembolie of cor pulmonale (zoals bij COPD)
- Atriumseptumdefect, ventrikelseptumdefect
- Preexcitatie
- Lateraal myocardinfarct
- Dextrocardie
- Ventriculaire ectopische ritmes, zoals AIVR

5.P-top morfologie

De P top geeft de elektrische activiteit van de atria weer. De vorm (=morfologie) van de P top geeft een indruk van de grootte van de atria en ook of het ritme uit de sinusknoop komt, danwel van elders uit de atria. De morfologie van de P-top is over het algemeen het best te beoordelen in de afleidingen II en V1.

De normale P-top



Normaal sinusritme met een positieve P-top in I,II en aVF én een bifasische p-top in V1.

Condition

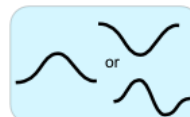
P Wave Morphology

Normal Sinus Rhythm

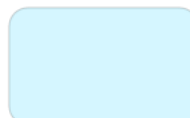
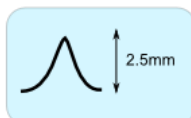
Lead II



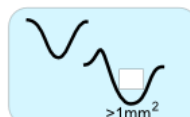
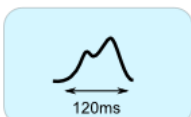
Lead V1



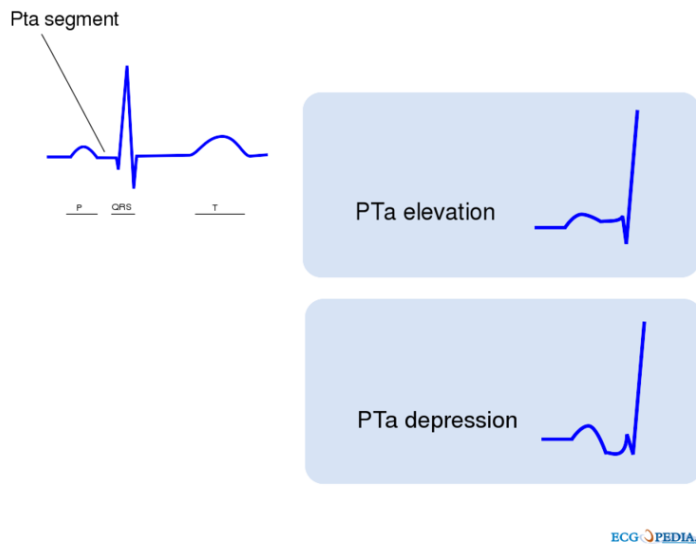
Right atrial enlargement
(= **P Pulmonale**)



Left Atrial Enlargement
(= **P Mitrale**)



Een afwijkende p-top past bij rechter of linker atriumdilatatie.



Een afwijkende pta segment bij pericarditis of een atriaal infarct.

De kenmerken van een normale P top zijn te herleiden uit de richting van de normale atriale ontlading. Deze begint in de sinusknop en gaat dan richting AV knoop. De elektrische activiteit van de p top is daarom in de richting van de afleidingen II en AVF. Gekeken vanuit afleiding V1, die heel dicht bij het rechter atrium zit, is de activiteit soms heel even positief en daarna voornamelijk negatief. Zo ontstaat een bifasische P top.

De hoogte van de P top wordt voornamelijk bepaald door de grootte van de atria. De dikte van de atriale wand is heel beperkt (enkele mm). Bij drukverhoging in de atria ontstaat daarom geen hypertrofie zoals bij de ventrikels, maar dilatatie. De dunne wand is namelijk niet goed in staat drukverhoging goed op te vangen. Een grote P top is een uiting van atriale vergroting.

Kenmerken van een normale p top:

- De maximale hoogte van de p top is 2,5 mm in II en / of III
- De breedte van de p top is normaal korter dan 0.12 seconde
- De p top is positief in II en AVF, en bifasisch in V1.

Is de **P top richting** anders dan normaal, dan is er geen sinusritme, maar een atriaal ritme

Bij een **te grote of te brede P top** is er sprake van linker of rechter atriumdilatatie

Net als de ventrikels hebben depolariserende atria ook een repolarisatiefase. De repolarisatie van de atria uit zich in het **PTa segment** (atriale T top). Normaal is dit segment op de hoogte van de basislijn. Bij elevatie of depressie van het PTa segment kan er sprake zijn van een atriaal infarct of pericarditis.

6.QRS morfologie

De belangrijkste vragen die beantwoord moeten worden bij het kijken naar de QRS morfologie zijn:

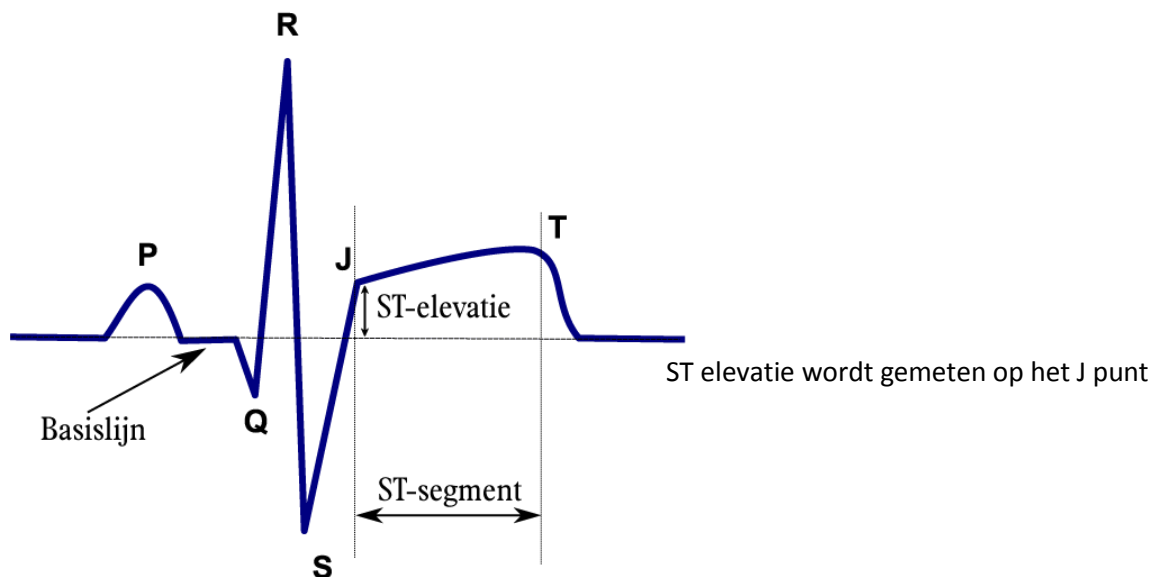
- Zijn er pathologische Q golven als teken van een doorgemaakt myocardiinfarct?
- Is er linker of rechter ventrikelhypertrofie?
- Is er sprake van microvoltages?
- Is er een geleidingsprobleem (het QRS is dan $> 0,12s$)?
- De QRS-complexen van de precordiale afleidingen (V1-V6) moeten toenemen van V1-V5. V5 heeft de maximale uitslag en V6 heeft weer een kleinere amplitude. Dit noemt men normale R top progressie. Een R in bijvoorbeeld V2 die hoger is dan V3, is afwijkend. Er zou dan sprake kunnen zijn van een oud achterwandinfarct.

Als dat er allemaal niet is, ben je klaar en kan je naar de volgende stap, de ST morfologie.

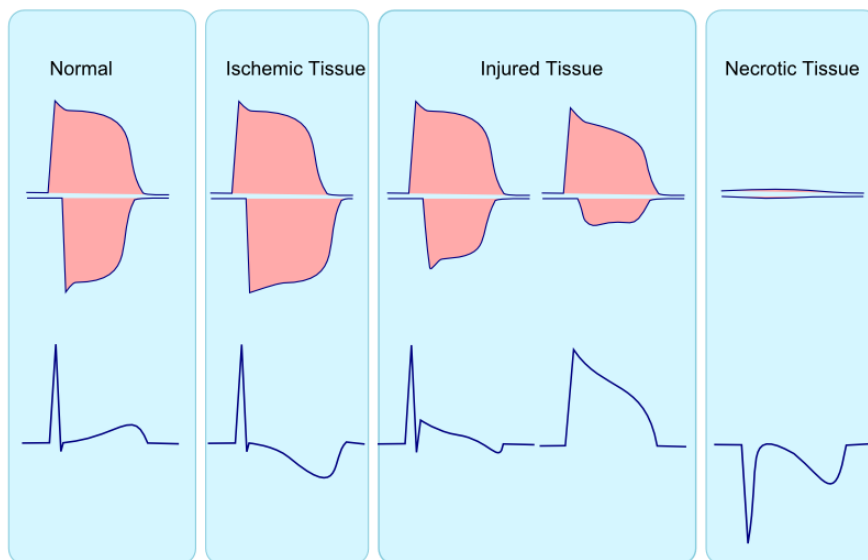
7.ST morfologie

Het **ST segment** vertegenwoordigt ventriculaire repolarisatie: de cardiomyocyten maken zich klaar voor de volgende slag. Dit proces duurt langer dan de depolarisatie en consumeert ook meer energie. Het breidt zich uit vanuit het einde van het QRS-complex tot het begin van de T-golf. Dit segment is normaal gesproken iso-elektrisch (op het niveau van de basislijn). Is het ST segment afwijkend, dan kan er sprake zijn van ischemie.

De **T top heeft normaal gesproken ongeveer dezelfde richting als het QRS complex**. Dus als het QRS complex in een bepaalde afleiding positief is (het oppervlakte van het deel boven de basislijn is groter dan het deel onder de basislijn) dan is de T top daar normaal ook positief. De T top is dus positief in I, II, AVL, AVF en V3-V6. In V1 en AVR is hij negatief. Rond V2 ligt normaal gesproken het omslagpunt. Hierin zit een verschil tussen caucasische en negroïde mensen. Bij die laatste groep is het omslagpunt vaak iets later, rond V3. De polarisatie van de T golf wordt met name veroorzaakt door het verschil in de repolarisatieduur van de binnenkant van de linker hartkamer (endocard) en de buitenste spiercellen (epicard). Die binnenste myocardcellen doen langer over de repolarisatie. Op het moment dat de buitenste cellen klaar zijn, zijn de binnenste cellen dus nog relatief positief geladen. Dit resulteert in een kleine stroom van de binnenste spiercellaag, naar de buitenste = een positieve uitslag op het ECG.



Hoe meet je ST-elevatie?



ST elevatie ontstaat wanneer de som van de endocardiale en epicardiale actiepotentialen elkaar niet meer volledig opheffen.

ST elevatie

ST elevatie wordt gemeten op het J punt of 1,5 of 2mm (=60ms of 80ms) na het j-punt.^[1] De belangrijkste oorzaak van **ST elevatie** is **acute ischemie**. Dat wil echter niet zeggen dat iedere ST elevatie een teken is van ischemie. Andere oorzaken zijn ^{[2][3]}:

- Linker bundeltalkblok
- Linkerventrikelhypertrofie
- Vroege repolarisatie (zie onder)
- Hypertrofische cardiomyopathie : V3-V5 (kan ook nog V6)
- Acute pericarditis: alle afleidingen geëleveerd behalve aVR
- Longembolie : V1 en aVR
- Hypothermie : V3-V6, II, III en aVF
- Hyperkaliëmie: V1-V2 (V3)
- Acute neurologische aandoeningen: alle afleidingen, met name V1-V6
- Acute sympathische stress: alle afleidingen, met name V1-V6
- Brugada syndroom
- Contusio Cordis
- Aneurysma cordis

In een onderzoek van Otto et al. onder 123 patiënten met pijn op de borst en ST elevatie van > 1 mm hadden 63 patiënten geen hartinfarct. De meest voorkomende oorzaak van ST elevatie in de patiënten die geen infarct bleken te hebben waren LVH (33%) en LBTB (21%).^[4] In de praktijk betekent dit vaak dat bij deze patiënten op een andere manier de diagnose hartinfarct gesteld moet worden, bijvoorbeeld door middel van het bepalen van de hartenzymen of een echocardiografie.

Een belangrijke hulp bij het stellen van de diagnose van ischemie is de aanwezigheid van reciproke ST depressies.

Vroege repolarisatie is een wat ontoepasselijke naam voor het fenomeen van ST elevatie zonder onderliggende ziekte. Waarschijnlijk heeft het niets met vroegere repolarisatie te maken. Het komt vaak voor bij jonge mannen. Het is belangrijk om vroege repolarisatie te

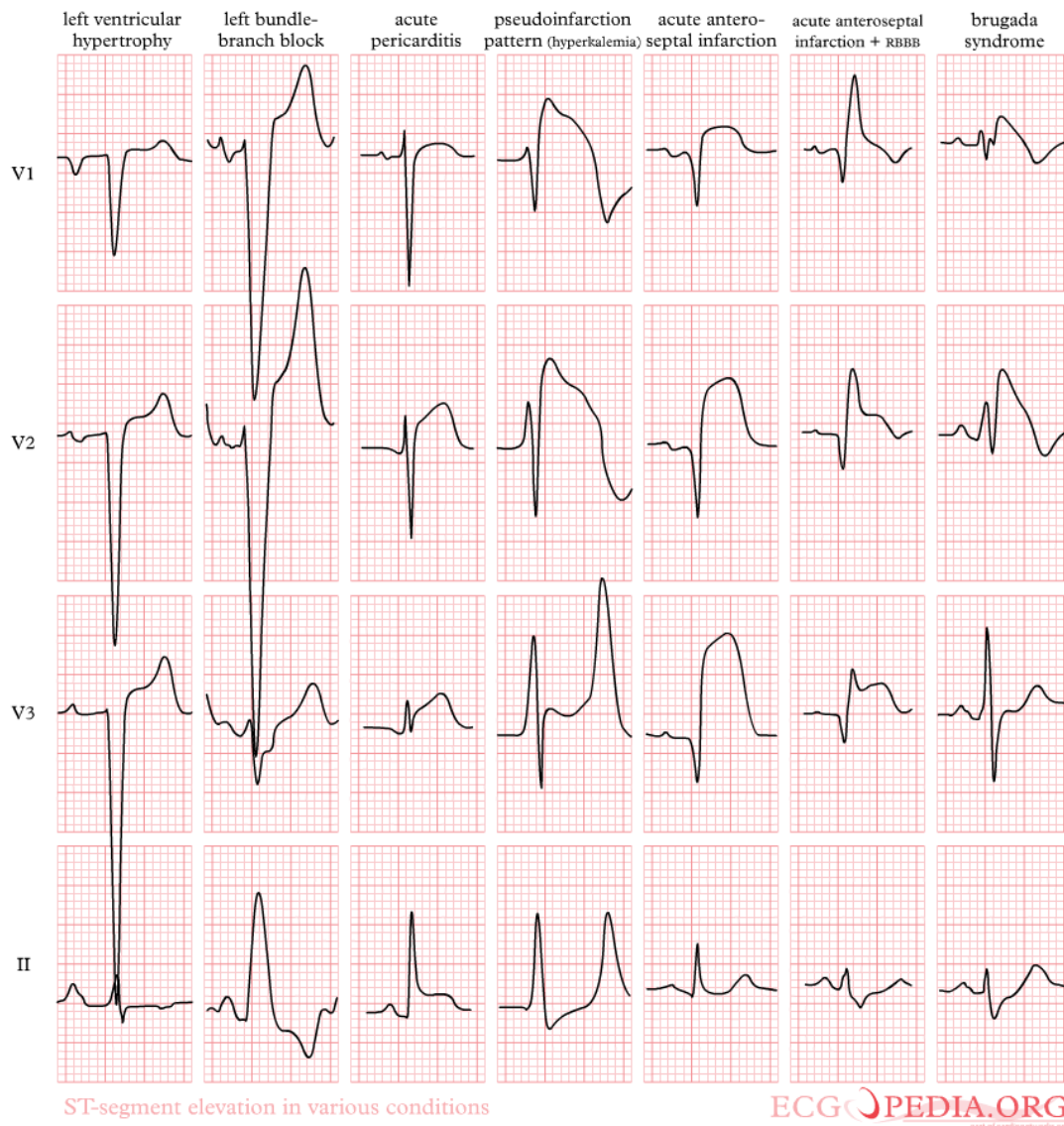
onderscheiden van ST elevatie door bijvoorbeeld ischemie. Kenmerken van vroege repolarisatie zijn:

- concave (holle) elevatie van het ST segment met een duidelijke J golf
- vertraagd einde van de R golf of een duidelijke J golf of beide
- snelle QRS progressie in de voorwandsafleidingen met counterclockwise draaiing
- symmetrische grote T golven
- diffuse ST elevatie (niet in 1 stroomgebied, geen reciproke depressies)
- persisteren van deze afwijkingen over de jaren

Voorbeelden van normale ST elevatie

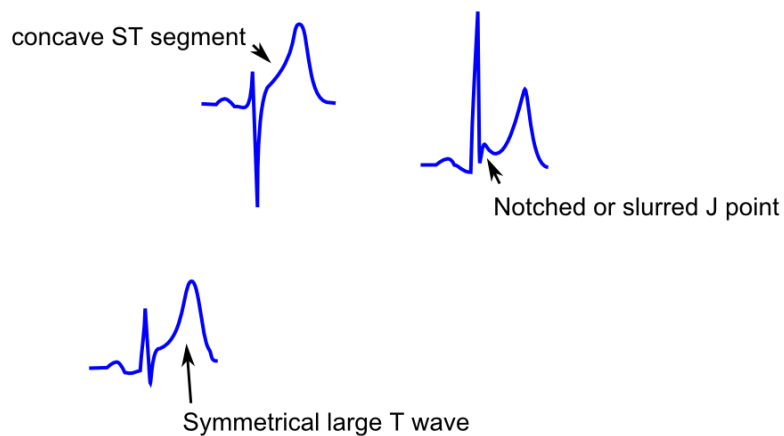


Voorbeelden van pathologische ST elevatie. LVH, LBTB, Pericarditis, Hyperkaliemie, Voorwandinfarct



Kenmerken van vroege repolarisatie

ST elevation due to early repolarization



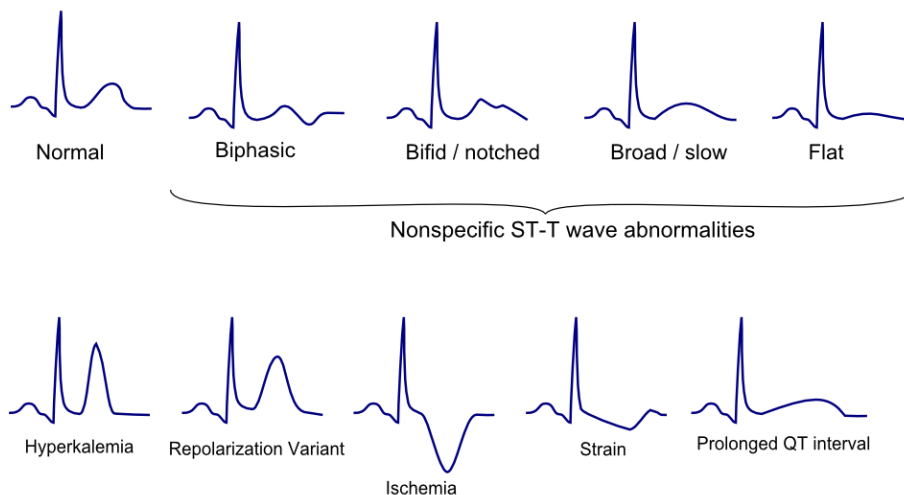
ST depressie

De belangrijkste oorzaak van ST-depressie is ischemie. Overige oorzaken van ST depressie zijn:

- Linker ventrikelhypertrofie met "strain"
- Digitalis effect
- Hypokaliemie/Hypomagnesemie
- Frequentie-gerelateerde veranderingen
- Acute neurologische aandoeningen.
- Reciproke ST depressie. Als een ECG afleiding ST elevatie laat zien door ischemie, laat de tegenoverliggende ECG afleiding vaak ST depressie zien. (bijvoorbeeld bij een anteroseptaalinfarct: ST elevatie in V3-V4, reciproke ST depressie in II, III, AVF).

T top veranderingen

T wave morphology



Verschillende vormen van de T-top

Veranderingen van de T top treden vrij 'makkelijk' op en er is een lange lijst van mogelijke oorzaken. Een veranderde T top kan een teken zijn dat er 'iets' aan de hand is, maar het zegt vaak niet veel over de ernst van de oorzaak.

Mogelijke oorzaken van een T top verandering zijn:

- Myocardinfarct
- Myocardischemie
- Pericarditis
- Myocarditis
- Contusio cordis (door trauma)
- Acute neurologische aandoeningen, zoals een subarachnoïdale bloeding
- Mitralisklepprolaps
- Digitalis effect
- Rechter en linker ventrikelhypertrofie met "strain"

Criteria pathologische T-top

Een normale T top is congruent met het QRS complex en ongeveer $1/8e$ - $1/3e$ zo hoog als het QRS complex.

- Vlakke T top: $<0,5$ mm negatief en positief in afleiding I, II, V3, V4, V5 of V6. Soms wordt gehanteerd dat de T top vlak is als deze minder dan $1/8e$ van de hoogte van het QRS complex omvat.
- Negatieve T top: $>0,5$ mm negatief in afleiding I, II, V3, V4, V5 of V6.
- T in aVL alleen te beoordelen indien R aldaar >5 mm.
- T in aVF alleen te beoordelen indien QRS aldaar positief.

7+1.Vergelijking met het oude ECG

Als een patiënt binnenkomt en er een ECG is gemaakt dat afwijkend is, wil dat niet zeggen dat er acuut iets aan de hand is. Andersom sluit een normaal ECG geen afwijkingen uit.

Om meer inzicht te krijgen in wat er aan de hand is, is het belangrijk om het huidige ECG te vergelijken met een oud ECG.

Belangrijke vragen daarbij zijn:

- Is er een ritmeverandering?
- Is er een frequentieverandering?
- Is er verandering in de geleidingstijden?
- Is er een verandering in de hartas?
- Zijn er nieuwe pathologische Q's?
- Is er een verandering in R top hoogte?
- Is er een verandering in ST segmenten?
- Is er een verandering in de T toppen?

Kortom bij ieder stap van het 7 stappenplan moet je je afvragen of er een verandering is opgetreden

Ritmeverandering

Bijvoorbeeld: nieuw boezemfibrilleren. Ongeveer 10% van de ouderen (>70 jaar) heeft boezemfibrilleren en vaak merkt men dat niet. Als je boezemfibrilleren op een ECG ziet en iemand bijvoorbeeld kortademig is, zijn er meerdere mogelijkheden: bv. decompensatio cordis door boezemfibrilleren, door ischemie, of bijvoorbeeld een longontsteking. Een oud ECG kan hierbij veel helpen.

Frequentieverandering

Bijvoorbeeld bradycardie. Een sinusbradycardie van 50 kan asymptomatisch zijn bij de ene patiënt, maar een ander kan er duizelig van worden. Het is dus van belang om te weten wat iemands normale hartslag is.

Geleidingstijden

PQ verlenging ten opzichte van een oud ECG kan een teken zijn van een verouderend geleidingssysteem, invloed van medicatie of ischemie. QRS verbreding past bij ischemie of

medicatie. QTc verlenging kan door medicatie komen, maar kan ook aangeboren zijn. Ook hier helpt een oud ECG.

Hartas

Een hartasdraai kan veroorzaakt worden door ischemie, maar kan ook komen door een aangeboren fysiek iets gedraaid hart zonder betekenis. Opnieuw kan een oud ECG uitkomst bieden.

Pathologische Q's

Dit is een van de belangrijkste verschillen om naar te kijken. Nieuwe pathologische Q's ten opzichte van een oud ECG, tonen aan dat er in de tussentijd een hartinfarct heeft plaatsgevonden.

R top hoogte

Afname van de R top hoogte kan teken zijn van een infarct in de tussentijd. Tamponade, cardiomyopathie en toegenomen lichaamsomvang zijn andere opties.

Toename van R top hoogte past bij linkerventrikel hypertrofie (met name V5-V6), of een posteriorinfarct (V2-V3). Gewichtsverlies (ECG plakkers dicht op het hart)

ST segmenten

Nieuwe ST-elevatie past in eerste instantie bij een acuut myocardinfarct. ST-elevatie kan ook chronisch aanwezig zijn bij een aneurysma cordis en enkele weken aanwezig zijn bij een pericarditis. Bij chronische ST-elevatie of -depressie kan het normaliseren van het ST segment juist duiden op pathologie (bv. ST-elevatie bovenop bestaande ST-depressie kan resulteren in een horizontaal ST segment). Dit wordt **pseudonormalisatie** genoemd.

T toppen

T top inversie heeft veel mogelijke oorzaken. Ischemie, electrolytenstoornissen maar ook stress is een optie. Het is meestal niet specifiek genoeg om hier een onderscheid tussen te maken. T top inversie is dus meer een teken dat er 'iets' aan de hand is. Nader onderzoek (vervolg-ECG's, laboratoriumonderzoek) kan uitwijzen wat dat dan is.

7+2.Conclusie

De beoordeling van het ECG is niet klaar zonder een **conclusie** te trekken. Als je het 7 stappenplan doorlopen hebt, is het resultaat een opsomming van feiten, maar nog geen conclusie. Iemand die de vraag stelt: "wat moet ik met dit ECG?", wil die feiten waarschijnlijk niet horen, maar wil weten wat hij of zij moet doen met de patient. Daarvoor is het lef nodig om een conclusie te trekken. Voorbeelden van conclusies die je zou kunnen trekken zijn:

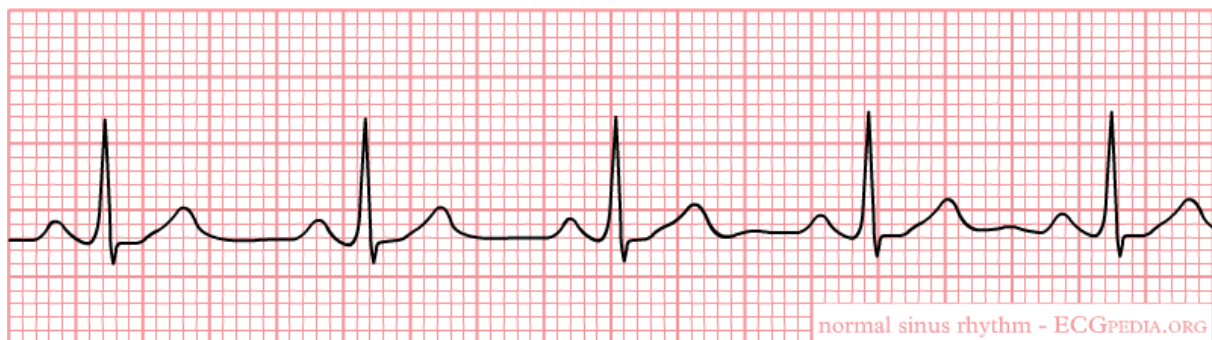
- "Sinustachycardie met ST elevatie over de voorwand, passend bij een acuut voorwandinfarct"
- "Supraventriculaire tachycardie van 200/min op basis van een AV nodale re-entry"
- "Oud onderwandinfarct met nu een acuut lateraal myocard-infarct met QRS verbreding ten opzichte van het ECG van 14 augustus vorig jaar"
- "Normaal ECG"

Bij voorkeur omvat de conclusie 1 zin, waarin alle belangrijke aspecten staan. Het is daarbij dus niet nodig alle 7 stappen aan bod te laten komen, maar om tot een goede conclusie te komen heb je die natuurlijk wel nodig!

Grondbeginselen ECG

Het doel van deze cursus is om het normale electrocardiogram (= ECG = 'hartfilmpje') te kennen en eventuele afwijkingen te kunnen herkennen en interpreteren. Deze cursus is opgebouwd uit verschillende onderdelen. Op deze pagina komen de **grondbeginselen** aan bod. Daarna de interpretatie van het normale ECG volgens het 7+2 stappenplan. Vervolgens wordt er ingegaan op afwijkingen die gediagnosticeerd kunnen worden met het ECG (ischemie, ritmestoornissen en overigen). Als laatste komt de werkelijkheid aan bod met oefen-ECG's.

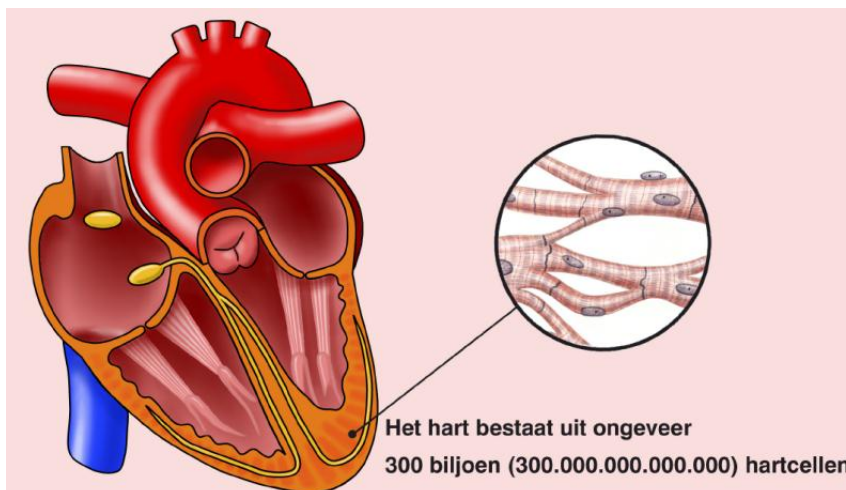
Het American College of Cardiology heeft een **lijst opgesteld van afwijkingen op het ECG die een professional moet herkennen**. Het is goed om aan het einde van de cursus terug te gaan naar de lijst om te kijken of je alle ziektebeelden kent.

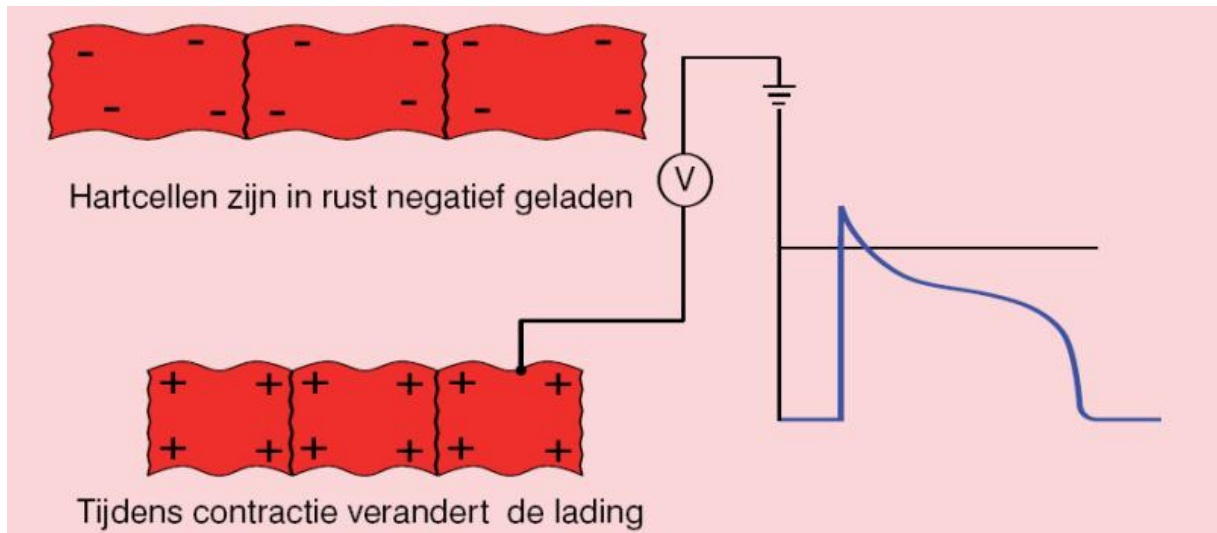


Wat registreert het ECG?

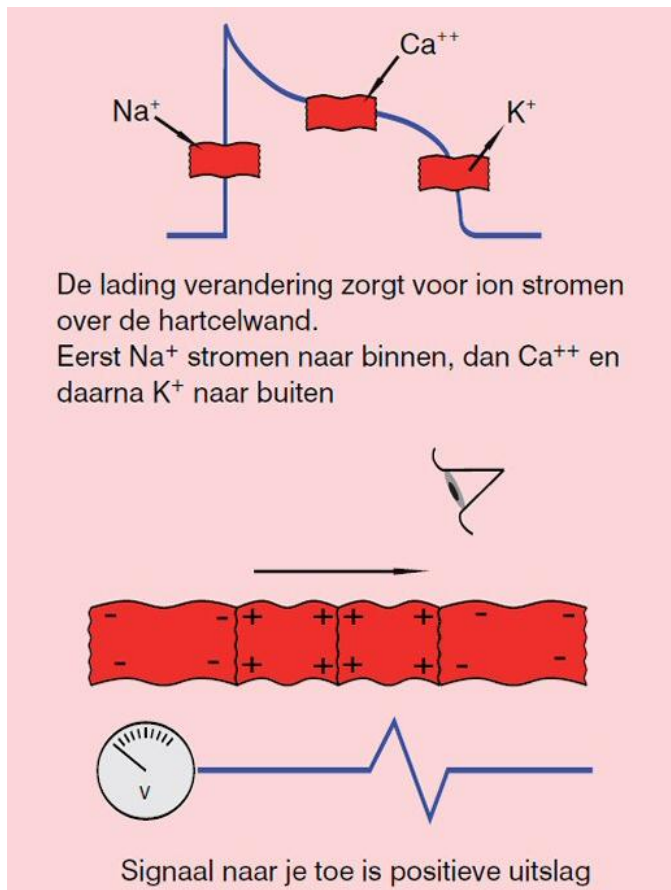
Een electrocardiogram is een registratie van de **electrische activiteit van het hart**. Net als skeletspieren wordt het hart elektrisch geprikkeld om tot contractie te komen. Deze prikkeling wordt ook wel *activatie* of *excitatie* genoemd. Hartspiercellen zijn in rust geladen. Hierbij is de binnenzijde van de cel negatief geladen t.o.v. de buitenkant (rustpotentiaal). Als de hartspiercellen elektrisch worden gestimuleerd (depolariseren: de binnenkant van de cel wordt nu positief geladen t.o.v. de buitenkant) en er een actiepotentiaal ontstaat dan trekken de cellen samen (contraheren). Als gevolg van het uitbreiden van de impulsgeleiding over het gehele hart, ontstaat voortdurend een wisseling in grootte en richting van het elektrisch veld. Het ECG is een grafische weergave van de elektrische signalen in het hart.

Het ECG is een optelsom van individuele actiepotentialen





In rust zijn hartspiercellen negatief geladen. Doordat ze door omliggende cellen gedepolariseerd worden, wordt de lading positief en trekken ze samen.

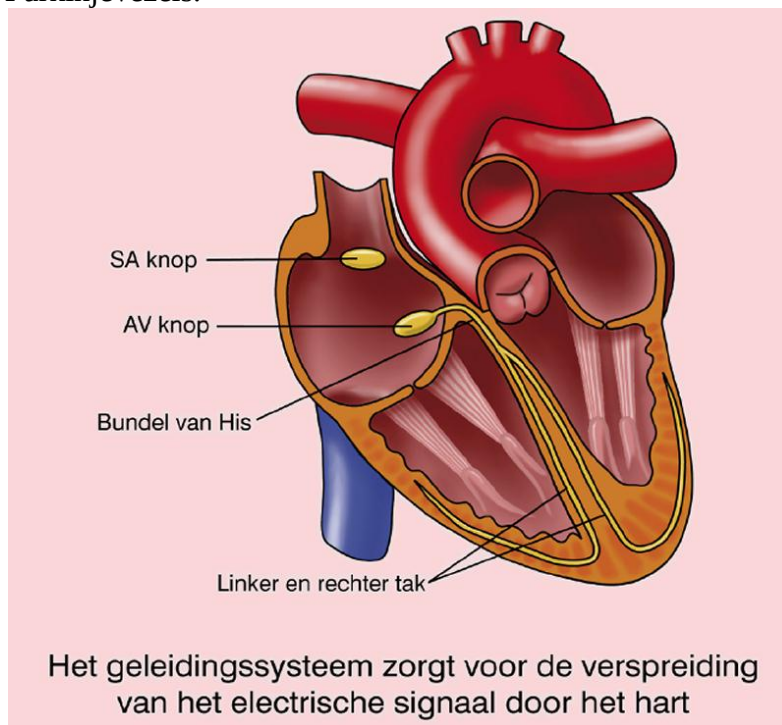


Tijdens het positief worden van de lading stromen natrium-ionen de cel in. Vervolgens gaan calcium-ionen de cel in. Deze calcium-ionen zorgen voor de daadwerkelijke spiercontractie. Als laatste gaan kalium-ionen de cel uit. Tijdens de repolarisatie (herstelfase) worden deze ionstromen weer gecorrigeerd. Op het ECG is een actiepotentiaal golf die op je af komt te zien als een positieve uitslag. De ECG elektrode is hier voorgesteld als een oog.

De elektrische ontleding van het hart

In de sinusknoop (SA node) zitten pacemakercellen die de hartfrequentie bepalen.

Eerst depolariseren en contraheren de boezems (atria), daarna de hartkamers (ventrikels). Het elektrische signaal tussen de boezems en hartkamers loopt van de SA knoop, via de atria, naar de AV-knoop (atrioventriculaire overgang) naar de bundel van His en vervolgens naar de linker en rechter bundeltak, die uiteindelijk uitmonden in een fijnvertakt netwerk van Purkinjevezels.



De verschillende golven van het ecg

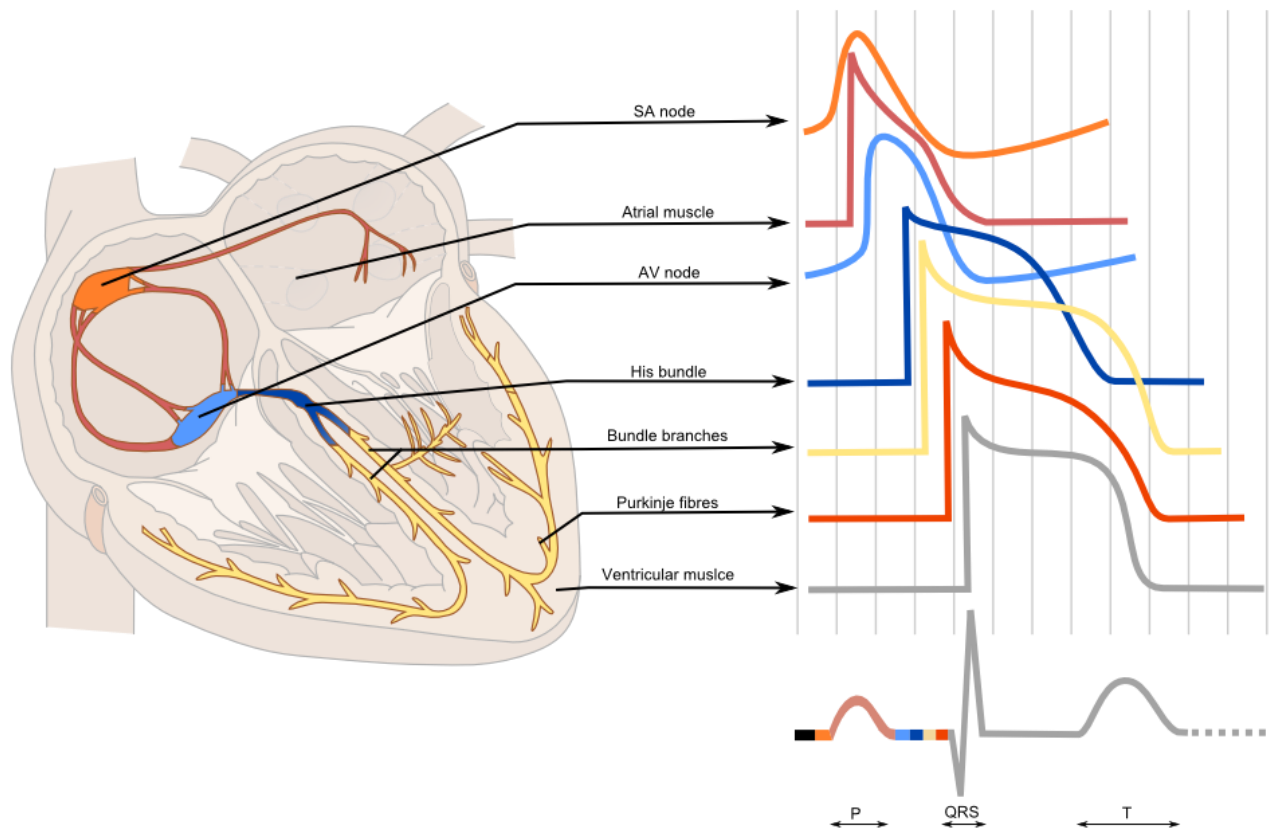
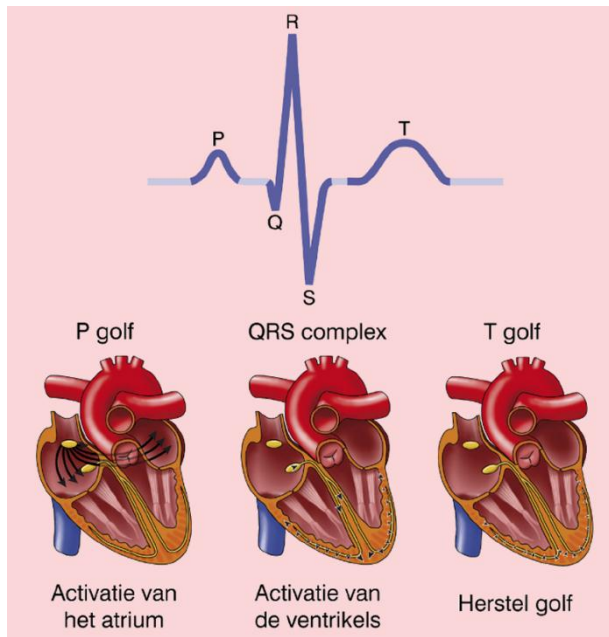
De **P top** ontstaat door depolarisatie van de atria. Deze golf begint in de SA-knoop, waarna er geleiding plaatsvindt naar het rechter en vervolgens naar het linker atrium. Repolarisatie van de atria wordt normaal gesproken niet waargenomen op een ECG. De repolarisatie valt samen met het QRS-complex en is van een kleine omvang (minder weefsel dan de ventrikels).

Het **QRS complex** is een middeling van de depolarisatiegolven van de endomyocardiale (binnenste) en epicardiale (buitenste) spiercellen. Of te wel de depolarisatie van de ventrikels. Doordat de endomyocardiale cellen net iets eerder depolariseren dan de epicardiale spiercellen, ontstaat het typische QRS patroon.

De **T golf** ontstaat door repolarisatie van de ventrikelcellen. Tijdens de T golf is er geen spieractiviteit (het hart staat stil).

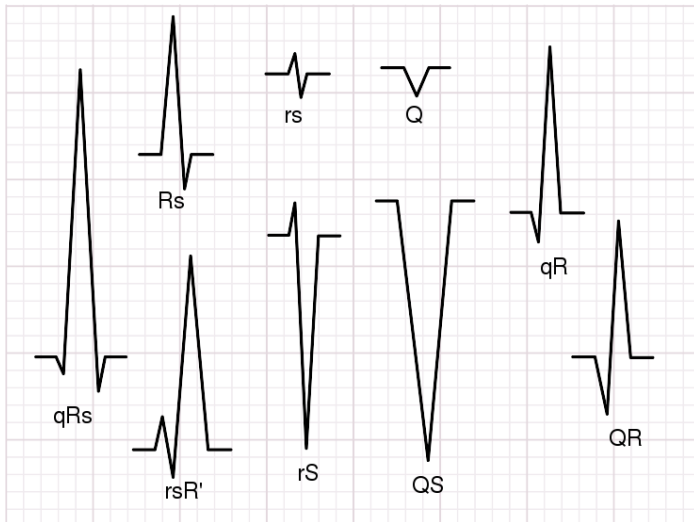
Één hartslag omvat een boezemsystole (contractie atria --> p-top), kamersystole (kamer contractie --> QRS-complex) en de rustfase (T-top) tussen twee slagen.

De oorsprong van de **U golf** is controversieel. Een traag sluitend kaliumkanaal, een mechanisch effect van een bewegend hart en een vorm van afterdepolarisatie zijn geopperd.



De letters QRS worden op verschillende manieren geschreven om verschillende vormen aan te duiden:

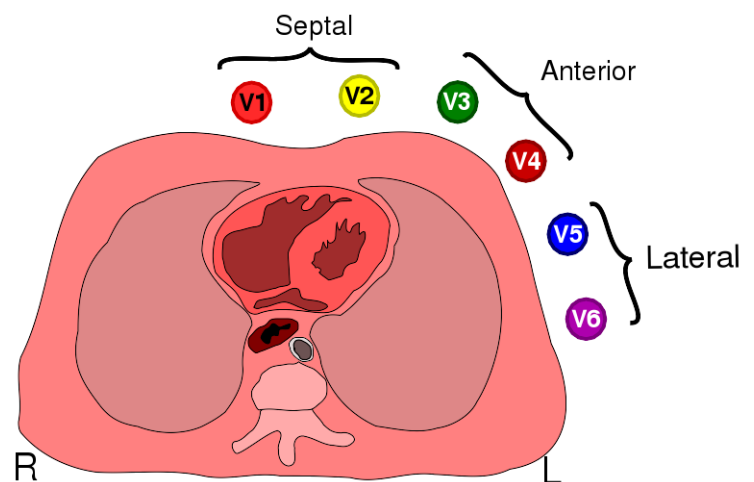
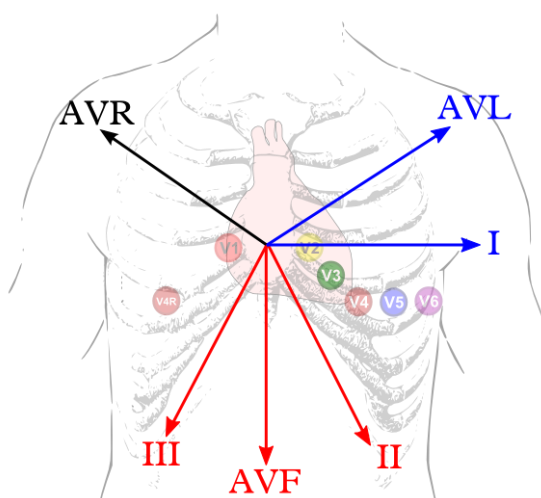
- **Q**: eerste negatieve deflectie na de p-top. Als die er niet is, is er dus geen Q
- **R**: positieve deflectie
- **S**: negatieve deflectie na de R-top
- met kleine letters (**q, r, s**) worden kleine deflecties aangegeven. Bijvoorbeeld: qRS = kleine q, hoge R, diepe S.
- **R'** (uitspraak: r-accent): wordt gebruikt om een tweede R-top aan te geven (bijvoorbeeld bij een rechter bundeltakblok)



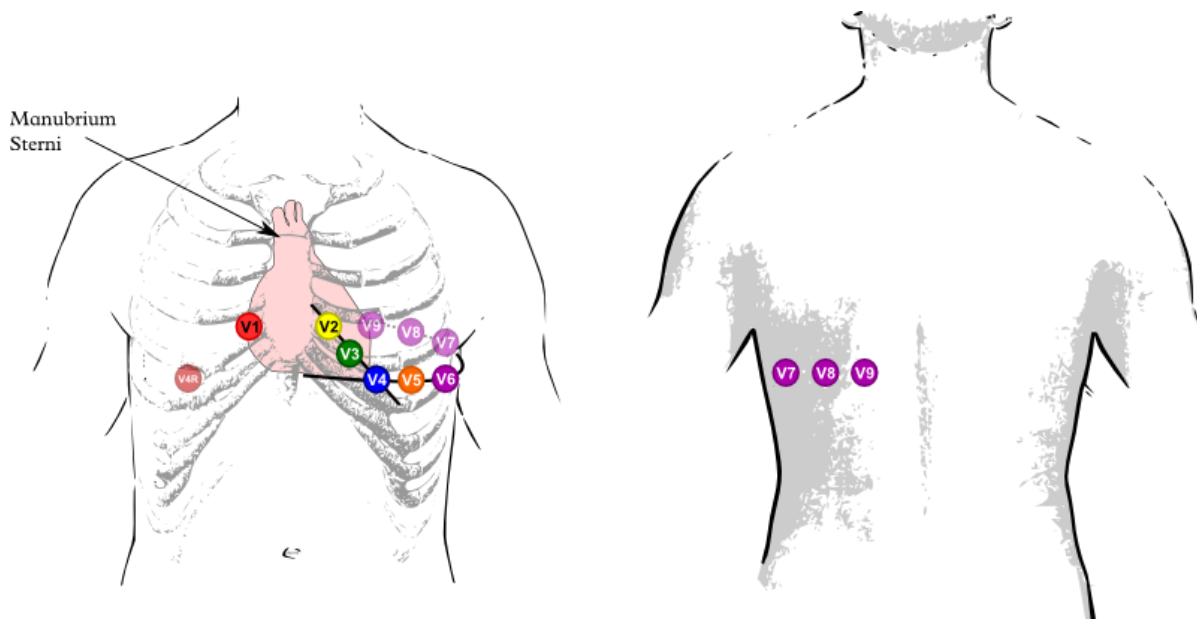
De voorwandsafleidingen

De voorwandsafleidingen (**V1, V2, V3, V4, V5 en V6**) 'kijken' vanuit hun borstelectrodes naar het elektrisch gemiddelde. Dus in feite naar het centrum van het hart.

Voorbeeld: V1 zit vlakbij de rechter kamer en het rechter atrium en signalen vanuit die gebieden geven in deze afleiding de grootste uitslag. V6 zit vlakbij de laterale (=zijkant) van de linker hartkamer, hier worden signalen vanuit de linker hartkamer het best geregistreerd.



Bijzondere afleidingen



Afleiding V4R, V7, V8 en V9

Bij een onderwandinfarct worden soms extra afleidingen gebruikt:

- Bij een zogenaamd **rechts uitgepoold ECG** behouden V1 en V2 hun plaats. V3 tm V6 worden op dezelfde plaats gezet, maar dan langs de rechterkant van het borstbeen. Op het ECG moet aangegeven worden dat het om een *Rechts-ECG* gaat. V4R (V4 maar dan rechts uitgepoold) is een gevoelige afleiding om een rechterkamerinfarct te diagnosticeren. Bij een ECG dat voor de diagnose acuut myocardiinfarct gemaakt wordt, wordt in sommige protocollen V3 op positie V4R geplaatst. Dit scheelt tijd en geeft meer informatie, want afleiding V3 laat eigenlijk niets zien dat je niet ook op V2 en V4 kan zien.
- Afleidingen V7-V8-V9 worden gebruikt om een posteriorinfarct aan te tonen. Hierbij wordt doorgepoold ter hoogte van V6 naar de rug. Een posteriorinfarct is meestal ook goed te zien in V2 (maar dan 'op de kop', zie ook het hoofdstuk [ischemie](#)), dus deze afleidingen worden zelden gebruikt.

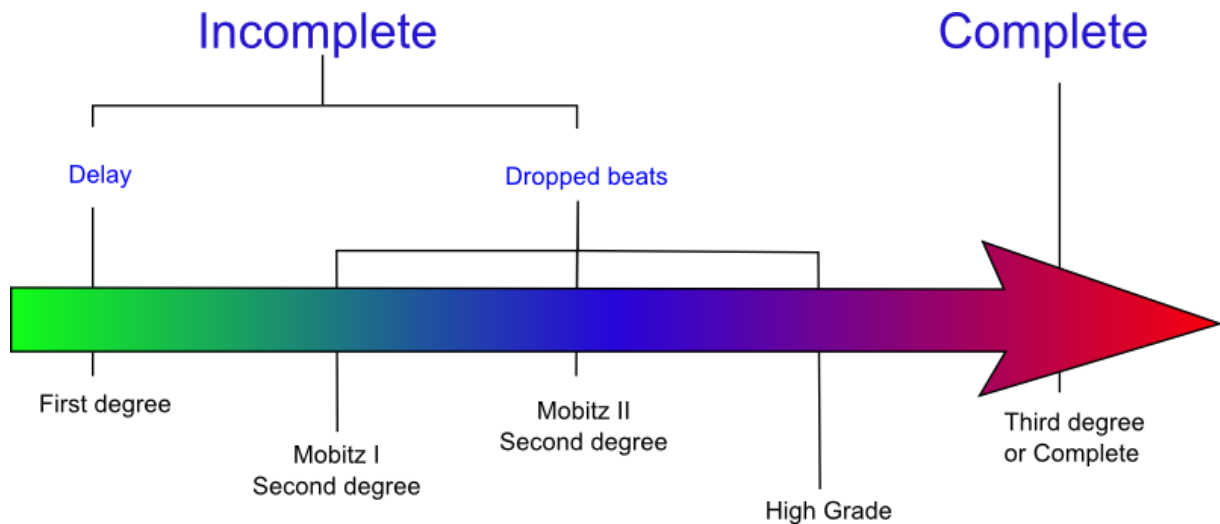
Het normale ECG

Kenmerken van het normale ECG:

- Ritme: sinusritme
- Hartfrequentie: 60-100 bpm
- Geleidingstijden:
 - PQ interval 120-200ms
 - QRS breedte 60-100ms
 - QTc interval 390-450ms (gebruik hiervoor de QTc calculator)
- Hartas: tussen -30 en +90 graden
- P top morfologie:
 - De maximale hoogte van de p-top is 2,5 mm in afleiding II en / of III
 - De p-top is positief in II en AVF, en bifasisch in V1
 - De p-top duurt korter dan 0,12 seconde
- QRS morfologie:
 - Geen pathologische Q golven
 - Geen linker of rechter ventrikelhypertrofie
 - Geen microvoltages
 - Normale R top progressie (R amplitude neemt toe van V1-V5)
- ST morfologie
 - Geen ST elevatie of depressie
 - De T golven zijn normaal gesproken concordant met het QRS complex
- In het algemeen gesproken hoort het ECG niet veranderd te zijn ten opzichte van een eerder ECG

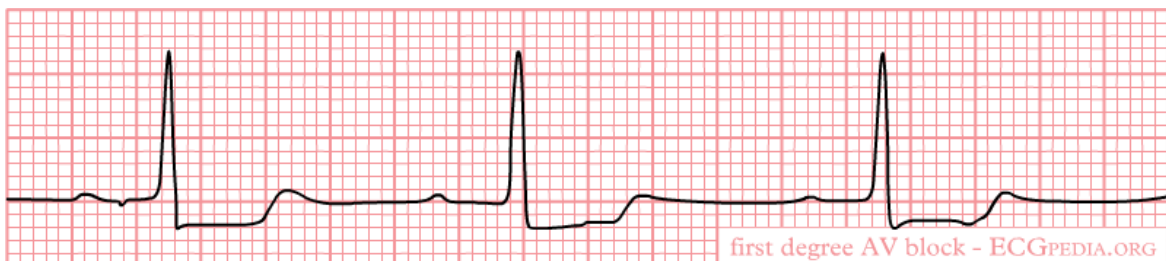
AV geleiding

Bij een AV blok is er een vertraging of blok in de AV-knoop, waardoor de PQ tijd toeneemt (**1e graads AV blok**), er sporadisch geen QRS volgt op een P-top (**2e graads AV blok**), of zelfs geen verband meer bestaat tussen de QRS-complexen en de P-toppen (**3e graads AV blok**).



Gradaties van AV blok van geleidingsvertraging tot totaal blok

1e graads AV blok



1e graads AV blok. De PQ tijd is verlengd, iedere p-top wordt gevolgd door een QRS complex

Bij een eerste graads AV blok is er alleen PQ verlenging ($PQ > 0.20$ sec). Iedere p-top wordt gevolgd door een QRS-complex. 1e graads AV blok komt voor bij 16% van de >90-jarigen ^[1] en is meestal het gevolg van degeneratie / veroudering van het geleidingssysteem.

2e graads AV blok

Bij een 2e graads AV blok zijn er p-toppen die niet gevolgd worden door een QRS complex. Tweede graads AV blokken worden onderverdeeld in 3 typen:



Tweede graads AV blok type I (Wenckebach)

Bij een 2e graads AV blok type 1 verlengt het PQ-interval bij iedere slag, totdat er een QRS complex uitvalt. Kenmerken van dit Wenkebach blok:

- Er is sprake van groepsvorming (bijvoorbeeld 5:4 blok, of 4:3 blok)
- De PQ tijd neemt toe bij iedere volgende slag
- De PQ tijd die volgt op een uitgevallen slag is het kortst
- Bij een typisch Wenkebach wordt het RR interval korter met iedere volgende slag. Bij een (vaker voorkomend) atypische Wenkebach hoeft dit niet het geval te zijn.
- Bij inspanning neemt het blok af (bijvoorbeeld van een 4:3 blok naar een 6:5 blok)

De oorzaak van een type 1 blok bevindt zich in de AV-knoop.

2e graads AV-blok type II (Mobitz)



Bij een 2e graads AV blok type II is er onregelmatige uitval van het QRS-complex zonder verlenging van het PQ-interval. Omdat de uitval onregelmatig is, is er geen sprake van groepsvorming, zoals bij een type I blok. Dit is ook de overgang van minder ernstig (1e graads en Wenkebach) naar ernstiger. Een type II blok is dan ook een indicatie voor een pacemaker. De oorzaak van een type 2 blok bevindt zich distaal (=onder) de AV-knoop, dus in de HIS bindel of in de bundeltakken en purkinje-vezels.

Een belangrijke differentiaaldiagnose van een 2e graads AV blok type II is een boezemextrasystole met compensatoire pauze. Dit laatste komt véél vaker voor en is niet ernstig.

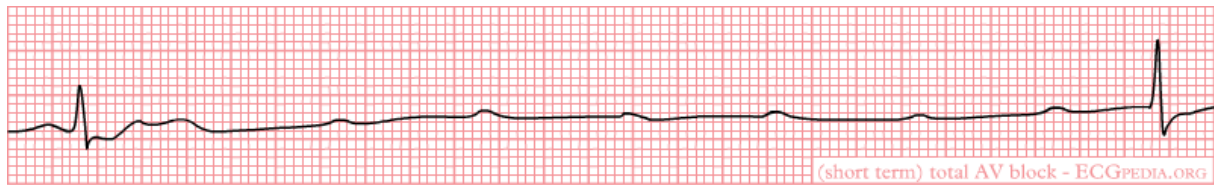
Hooggradig AV blok

Er wordt van een hooggradig AV blok gesproken als er minimaal 2 p-toppen niet gevolgd worden door een QRS complex. Hiervan is dus sprake bij een ritme met een 3:1 geleiding of hoger

3e graads AV blok



3e graads AV blok. Er is AV-dissociatie: geen relatie tussen de p-toppen en de (nodale) QRS complexen.



Kortdurend totaal AV blok (door adenosine). Er zijn wel p-toppen, maar die worden niet gevolgd door QRS complexen.

Bij een 3e graads AV blok is er sprake van een *totaal blok*: er is helemaal geen AV geleiding meer. Daardoor is er ook geen verband tussen de P-toppen en de QRS complexen: er is sprake van AV-dissociatie. Het ventriculaire ritme is:

- Nooda. De frequentie is 40-50/min en de QRS complexen kunnen smal zijn.
- Ventriculair. De frequentie is 30-45/min. De QRS complexen zijn zeer breed omdat het signaal van myocardcel tot cel aan elkaar doorgegeven wordt en niet via het geleidingssysteem.
- Afwezig. Er is sprake van een asystolie, hetgeen niet met het leven verenigbaar is.

Bij een derde graads blok kan de kamersfrequentie zo traag zijn, dat de bloeddoorstroming van de hersenen afneemt. Bewustzijnsverlies is dan vaak het gevolg. Syncope of presyncope als gevolg van een 3e graads AV blok wordt een Adams Stokes (of Stokes-Adams) aanval (vaak verkeerd gespeld als Adam Stokes) genoemd.

Ventriculaire geleiding

Geleidingsvertraging

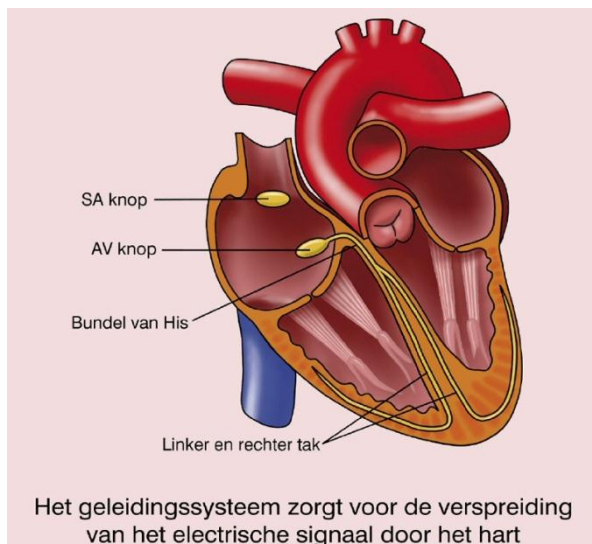
Als het QRS complex breder is dan 0,12 seconde komt dat meestal door een vertraging in het geleidingssysteem een Bundeltakblok:

- linker bundeltak blok (LBTB)
- rechter bundeltak blok (RBTB)
- interventriculaire geleidingsvertraging

Bij een asdraai naar links of rechts kan er sprake zijn van een:

- linker anterior fascie blok (LAFB)
- linker posterior fascie blok (LPFB)

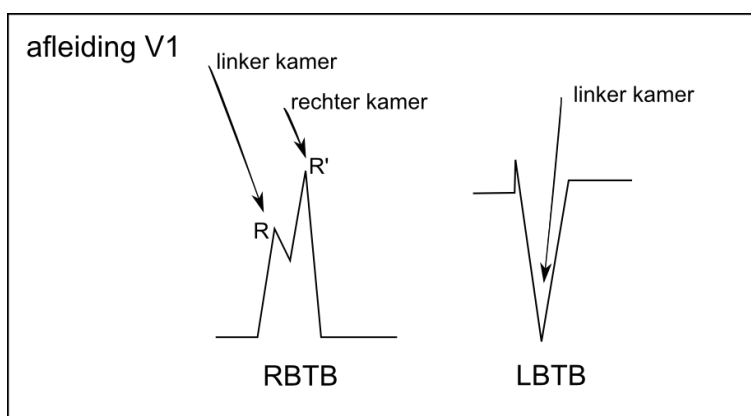
Soms is deze geleidingsvertraging **frequentie-afhankelijk**: het bundeltakblok ontstaat bij tachycardie en verdwijnt bij normale hartfrequenties.



Linker bundeltakblok versus rechter bundeltakblok

Kijk in V1 als $QRS > 0,12$ sec.

- Gaat de laatste activiteit van het QRS in V1 naar beneden (van V1 af), dan is er (vrijwel altijd) sprake een LBTB.
- Gaat de laatste activiteit naar boven, dan is het een RBTB



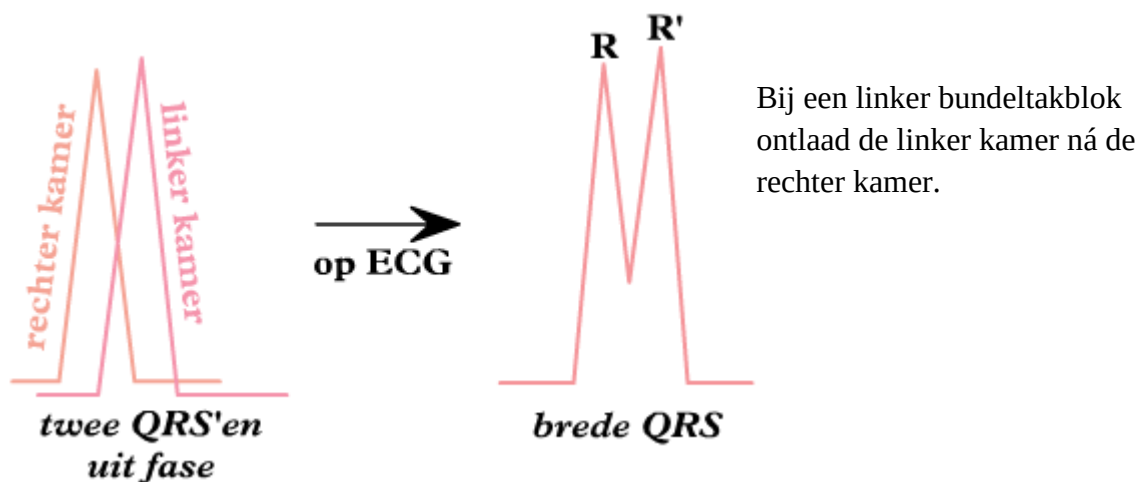
Door een rechter of linker bundeltakblok ontstaat een tijdsverschil in de ontlading van de rechter respectievelijk linker hartkamer. Dit is op het ECG te zien door een tweede piek in het QRS complex (R').

Kom je er niet uit, zeg dan 'interventriculaire geleidingsvertraging' dat is altijd goed. Meestal is er dan sprake van vertraging in meerdere bundels.

Linker bundeltakblok

Bij een **linker bundeltakblok** (LBTB), is de geleiding door de linker bundel vertraagd. Het begin van de depolarisatie is normaal, maar de laterale wand van het linker ventrikel depolariseert dus sterk vertraagd. Hierdoor is er nog elektrische activiteit in het linker ventrikel op het moment dat de rest van het hart al 'klaar' is, deze wordt dus niet meer geneutraliseerd door het rechter ventrikel. De laatste activiteit gaat dus naar links, ofwel van V1 af. Met deze kennis is een LBTB makkelijk te begrijpen. Het resultaat ziet er als volgt uit:

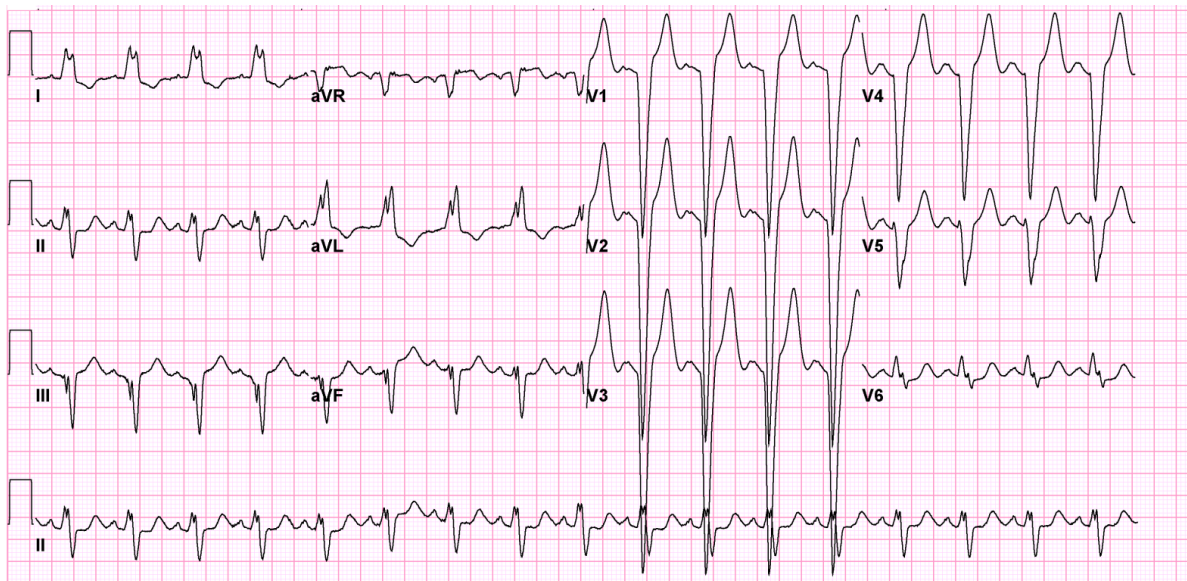
LBTB QRS >0,12 sec met brede R in I, aVL, V5, V6 en afwezige Q aldaar.



Bij een linker bundeltakblok (LBTB) zit de laatste activiteit in de linker kamer. Dit gaat van V1 af. Op het ECG is het einde van het complex in V1 dus negatief.



Linker bundeltakblok op een 12 kanaals ECG.

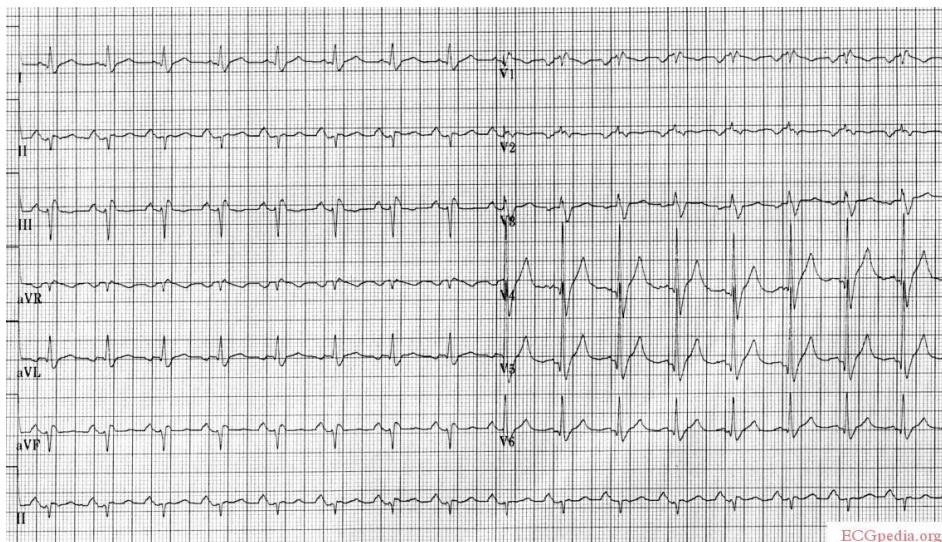


Rechter bundeltakblok

RBTB QRS >0,12 sec. met RSR'-patroon in V1V2 waarbij R' >R.



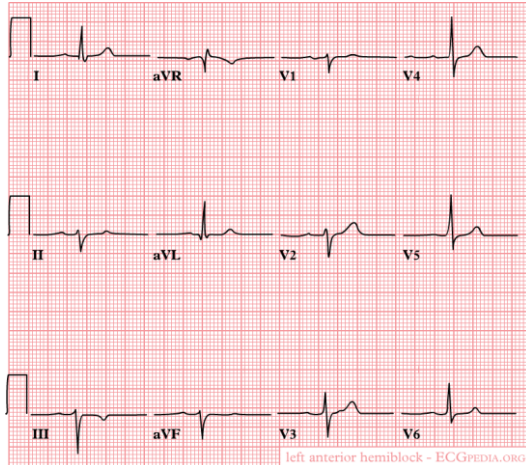
Rechter bundeltakblok (RBTB), hier in V1



Een ECG met
Rechter
bundeltakblok (en
linker
atriumdilatatie)

Door in V1 te kijken, kan je deze opties onderscheiden. Bij een **rechter bundeltakblok** (RBTB) is het precies andersom. Er is nog elektrische activiteit in de rechter ventrikel, terwijl de rest van het hart al 'klaar' is. De laatste activiteit gaat dus naar rechts, ofwel naar V1 toe.

Linker anterior hemiblok



Bij een linker anterior hemiblok (of linker anterior fascie blok (LAFB)) is de voorste bundel van de twee linker bundels geblokkeerd. Hierdoor wordt de voorwand als laatste ontladen. Dit uit zich in een linker asdraai. De QRS-duur is $<0,12$ seconde.

- asdeviatie naar links ($<-30^\circ$);
- geen of vrijwel geen S in I alwaar normale kleine q;
- $S > R$ in II, III;
- QRS niet of slechts in geringe mate verbreed.

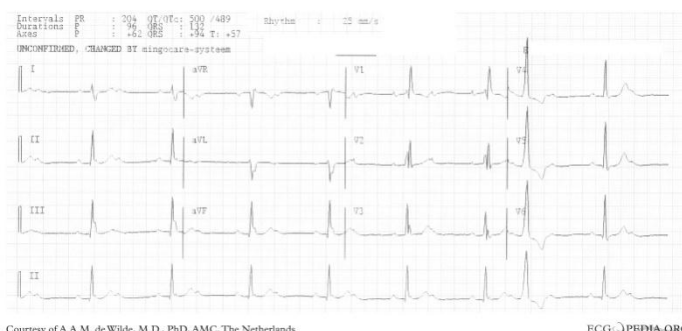
Links posterior hemiblok

Criteria voor een links posterior hemiblok (of posterior fascie blok (LPFB)):

- asdeviatie naar rechts $>+120^\circ$;
- diepe S in I;
- kleine q in III;
- QRS niet of slechts in geringe mate verbreed;
- criteria voor RVH of oud lateraal myocardinfarct mogen niet aanwezig zijn.

Gecombineerde geleidingsstoornissen

Geleidingsstoornissen treden soms gecombineerd op. Er wordt dan gesproken van een bifasciculair blok of een trifasciculair blok.



Trifasciculair blok: een 1e graad AV blok, een rechter bundeltakblok en een rechter hartas.

Ritmestoornissen

Ritmestoornissen zijn één van de grootste uitdagingen in de beoordeling van het ECG. Het belang van het herkennen van ritmestoornissen is groot, want klinische kan de ernst van ritmestoornissen variëren van onschuldig, tot acuut levensbedreigend.

Bij de diagnostiek van ritmestoornissen is het belangrijk systematisch te werk te gaan.

De eerste vraag is: **is er slechts sprake van 'extra' slagen of is er echt een ander basisritme?**

- Extra slagen worden behandeld in het hoofdstuk ectopische slagen

Als het basisritme veranderd is, volgen de vragen:

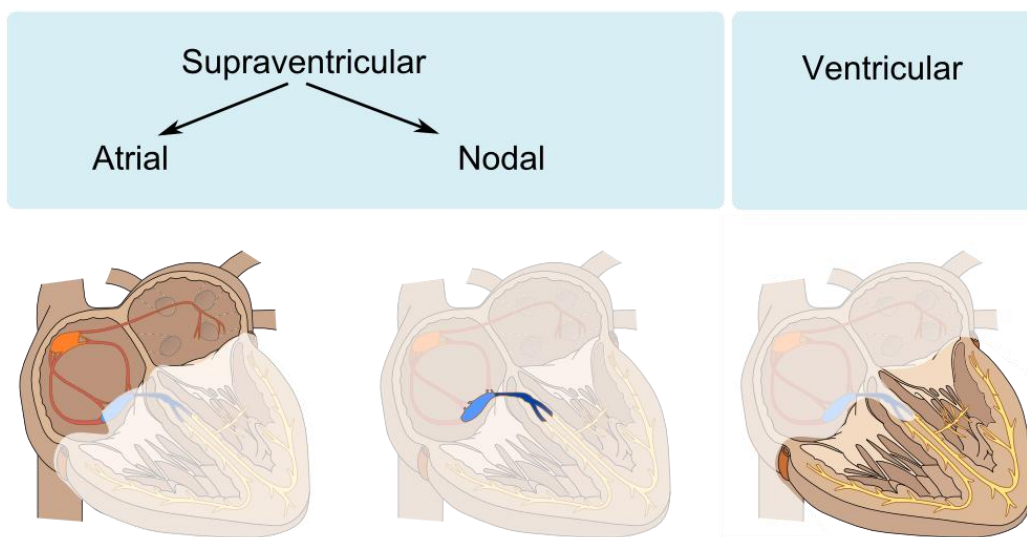
- Is het te **snel** (>100 / min, tachycardie) óf
- Is het te **traag** (< 60 / min, bradycardie) en
- Is het **regelmatig**, óf
- **Onregelmatig?** (dan is er vaak sprake van boezemfibrilleren)

Bij een **bradycardie** volgt de vraag:

- Is het **QRS complex smal** (<0.12 sec)?
 - Zijn er **p-toppen**, die allen gevolgd worden? Dan is er sprake van een sinusbradycardie
 - Worden ze **niet** allen gevolgd? Dan is er sprake van een **pathologische AV geleiding**
- Is het **QRS complex breed** (>0.12 sec)?
 - Zijn er **p-toppen**, die allen gevolgd worden? Dan is er sprake van een sinusbradycardie met een intraventriculaire geleidingsstoornis.
 - Is er AV-dissociatie? Dan is het waarschijnlijk een idioventriculair ritme

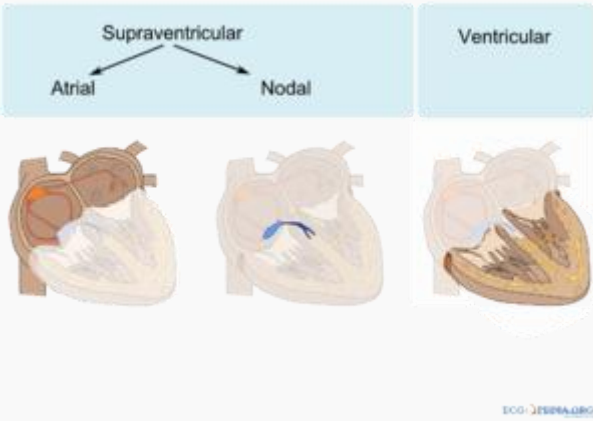
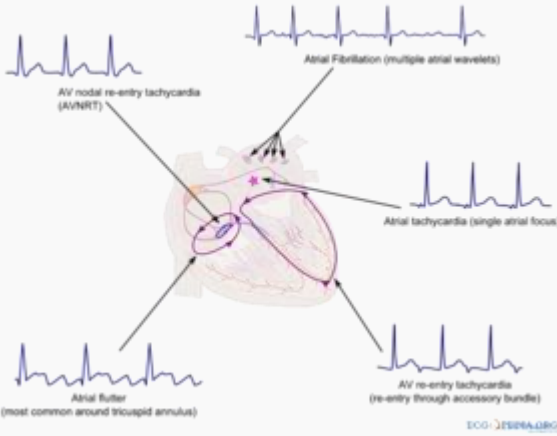
Bij een **tachycardie** volgen de vragen:

- Is het **QRS complex smal** (<0.12 sec)?
 - Dan is er sprake van een supraventriculaire tachycardie
- Is het **QRS complex breed** (>0.12 sec)?
 - Volg dan het schema differentiaaldiagnostiek van een breedcomplextachycardie



Supraventriculaire ritmestoornissen

Supraventriculaire ritmestoornissen zijn ritmestoornissen waarbij de atria deel uitmaken van de ritmestoornis. Supraventriculaire ritmestoornissen hebben over het algemeen hun oorsprong in de atria of de AV knoop. Dit in tegenstelling tot ventriculaire ritmestoornissen waar de ventrikels van het hart het ritme bepalen, onafhankelijk van de atria.

	
Ritmestoornissen kunnen op verschillende manieren ingedeeld worden. Een belangrijk onderscheid is of de ritmestoornis supraventriculair (atriaal of nodaal) of ventriculair is.	Een overzicht van pathologische supraventriculaire tachycardiën en hun oorsprong

Nodale ritmestoornissen

- AVNRT
- AV junctional tachycardie
- Nodaal ritme
- Idioventriculair Rhythm
- Ventriculofasische Reflex

Congenitale, genetische of erfelijke ritmestoornissen:

- Lange QT syndroom
- Brugada syndroom
- Aritmogene Rechter ventrikeldysplasie
- Catecholamine geïnduceerde Ventrikeltachycardie

Ectopische slagen

Naast de sinusknoop zijn er andere gebieden in het hart die de pacemakerfunctie kunnen overnemen, wanneer de normale prikkelvorming niet goed werkt of uitvalt. Deze gebieden

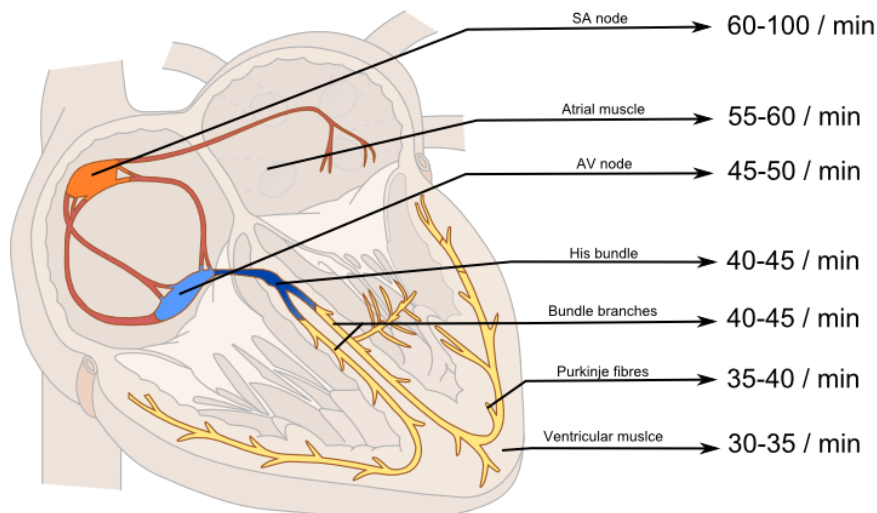
worden **potentiële of ectopische** pacemakers genoemd. Pacemakeractiviteit kan uit de atria (60-80), AV-knoop (40-60) en uit de ventrikels (20-40) komen. Wanneer de op dat moment dominante pacemaker (normaal de SA-knoop) langzamer vuurt dan normaal dan zal de automaciteit door een sneller vurend ectopische foci worden overgenomen. Soms vuren hartcellen ook spontaan. Dat kan een extra hartslag veroorzaken, die 'tussendoor' of 'extra' komt. Afhankelijk van de oorsprong zijn het boezemextrasystoles of ventrikelextrasystoles.



Een boezemextrasystole met een noncompensatoire pauze.



Een ventrikelextrasystole met een compensatoire pauze



Alle hartcellen hebben potentiële pacemakereigenschappen

Ectopische pacemakers			
Celltype	Frequentie	QRS breedte(*)	ritme
<i>Sinusknoop</i> (niet ectopisch)	60-100 /min	smal	sinusritme
<i>Atriaal</i>	55-60 /min	smal	atriaal ritme

<i>AV nodale ectopische pacemaker</i>	45-50 /min	smal	<u>nodaal ritme</u>
<i>His bundel</i>	40-45 /min	smal	
<i>Bundeltak</i>	40-45 /min	smal of breed	
<i>Purkinje cellen</i>	35-40 /min	breed	
<i>Ventrikelcellen</i>	30-35 /min	breed	<u>idioventriculair ritme</u>

(*) De QRS breedte kan alleen smal zijn als het distale geleidingssysteem normaal is (dus geen linker of rechter bundeltakblok)

