

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Phänomene, erworbene Störungen und
Therapie der atrioventrikulären
Leitung – ein Update // Phenomena
acquired disorders and therapy of
the atrioventricular conduction**

Glaser F, Rohla M +

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2020; 27

(7-8), 276-301

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Phänomene, erworbene Störungen und Therapie der atrioventrikulären Leitung – ein Update

F. Glaser, M. Rohla

Kurzfassung: Die Phänomene und Störungen der atrioventrikulären (AV-) Leitung stellen eine medizinische Herausforderung dar, da oft allein auf Klinik und EKG-Interpretation basierend eine schnelle und richtige therapeutische Entscheidung verlangt wird. Obwohl aufgrund der Häufigkeit von AV-Leitungsstörungen klinisch tätige Mediziner täglich mit diesem Problem konfrontiert werden, besteht unserer Erfahrung nach eine weit verbreitete Unsicherheit bei diesem praktisch sehr wichtigen Thema: Die diagnostischen Probleme führen nicht selten einerseits zu unnötigen Behandlungen (z. B. Schrittmacherimplantation), andererseits zur Unterlassung weiterer diagnostischer Maßnahmen oder rechtzeitiger Therapie. Die deutschsprachige Literatur dieses Bereiches der EKG-In-

terpretation ist nicht nur inkomplett, sondern teilweise auch fehlerhaft und irreführend. Wir präsentieren ein literaturbasiertes Update dieses Themas, ergänzt durch eigene, klinisch orientierte Tipps und Tricks zur systematischen EKG-Differentialdiagnose.

Schlüsselwörter: EKG-Diagnostik, AV-Überleitungsstörung, Reentry, Escape-Rhythmus

Abstract: Phenomena, acquired disorders and therapy of the atrioventricular conduction. The phenomena and disorders of the atrioventricular (AV) conduction pose a medical challenge: Based on clinical examination and ECG interpretation a fast and correct therapeutic decision is required. Although physicians in clin-

ical practice are faced with this problem on a daily basis due to the frequency of AV conduction disorders, there is a widespread uncertainty in this clinically very important topic. Therefore, diagnostic problems often lead to unnecessary treatment (e. g. pacemaker implantation), or omitment of further diagnostic measures or timely therapy. The German literature of this area of ECG interpretation is not only incomplete, but also partly flawed and misleading. We present a literature-based update of this topic, supplemented by our own, clinically oriented tips and tricks for systematic ECG differential diagnosis. **J Kardiologie 2020; 27 (7–8): 276–301.**

Key words: ECG interpretation, AV junction, concealed conduction, escape beat

Abkürzungen:

AES	atriale Extrasystolen
AVJ	AV-Junction
AVN	AV-Knoten
AVNRT	AV-Knoten-Reentrytachykardie
CN	central node
ERP	effektive Refraktärzeit
HPS	His-Purkinje-System
LE	left extension
LNB	lower nodal bundle
LPH	Links-posteriorer Hemiblock
RE	rechte oder infero-nodale Extension
RRP	relative Refraktärzeit
SN	Sinusknoten
VPSA	ventrikulophasische Sinusarrhythmie

Einleitung

Die Pathophysiologie der AV-Überleitungsstörungen wurde schon sehr früh auch aus heutiger Sicht richtig beschrieben und gedeutet. Die Anatomie und Histologie des AV-Knotens (AVN), einschließlich dessen Verbindung zum His-Purkinje-System (HPS), wurde erstmalig 1906 von Sunao Tawara (1883–1952) beschrieben [1]. Die Entwicklung moderner Methoden (Immunhistochemie, intrakardiale Elektrophysiologie, Optical Mapping, etc.) [2–4] erlaubt zunehmend die Korrelation Anatomie-Funktion.

Was die klinische Pathophysiologie betrifft, stammt die erste relevante Beschreibung sowohl des Typ-1- als auch des Typ-2-AV-Blocks II 1905 und 1906 vom britischen Arzt John Hay (1873–1959). Er fand bei der Obduktion eines Patienten mit schweren AV-Überleitungsstörungen pathologische Veränderungen im Bereich des AV-Überleitungssystems und beschrieb auch den paroxysmalen AV-Block. Im britischen Raum wird der Typ-2-AV-Block II auch „Typ Hay“ AV-Block bezeichnet [5].

Karel Frederik Wenckebach (1864–1940) war ein österreichischer Internist und lebte von 1915 bis 1929 in Wien. Dort gehörte er zu den Wegbereitern der Wiener Medizinischen Schule und wirkte beim Aufbau des Wiener Instituts für Medizingeschichte in den Gebäuden der ehemaligen Wiener Militärakademie (Josephinum) mit. Nach ihm ist der AV-Block II° Typ 1 benannt, der von ihm 1906 und 1907 beschrieben wurde [6].

Woldemar Mobitz (1889–1951) war ein deutscher Mediziner. Nach seiner Teilnahme am Ersten Weltkrieg habilitierte er in München für Innere Medizin und wurde dort 1924 außerordentlicher Professor. Von 1945 bis zu seinem Tod war er Professor für Innere Medizin am Universitätsklinikum Freiburg. Mobitz publizierte 1924 seine grundlegenden Forschungen zur „unvollständigen Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens“ und ihre Klassifikation (Mobitz-1- und Mobitz-2-AV-Block) [7].

Die erste Beschreibung der 2-Bahn-Physiologie der AVJ und der AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT) erfolgte 1913 durch den englischen Elektrophysiologen George Ralph Mines (1886–1914) an Froschherzen [8]: „After the application of rhythmic stimuli at some particular rate, the cessation of stimuli was followed by a quick reciprocating movement of auricle and ventricle or of ventricle and bulbus. The appearance of the heart gave the impression that the beats of the ventricle were caused by those of auricle or bulbus, while these in turn were caused by the ventricle.“

Eingelangt am 19. Juni 2019; angenommen am 26. Juni 2019; Pre-Publishing Online: 27. August 2019

Aus der klinischen Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Krems an der Donau

Korrespondenzadresse: OA Dr. Franz Glaser, Klinische Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Krems an der Donau, A-3500 Krems, Mitterweg 10; E-Mail: fglaser@gmx.at

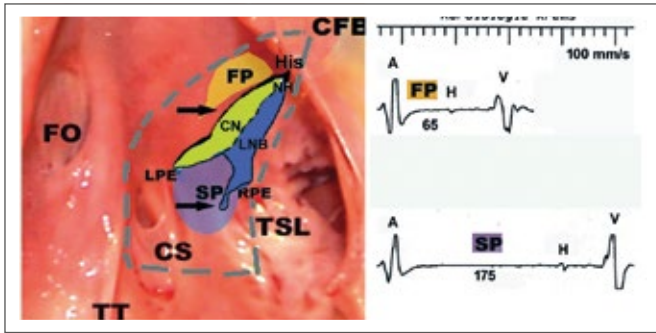


Abbildung 1: Links: Strukturelle und funktionelle Einheiten der AVJ. Die Pfeile zeigen den funktionellen AVN-Input über die FP- und SP-Region. Die histologische und funktionelle longitudinale Spaltung des AVN entspricht den Cx43-negativen (gelb) und Cx43-positiven Kompartimenten (blau). **Rechts:** Schema der His-Bündel-Aktivierung über FP- oder SP-Region.

FP: fast pathway, SP: slow pathway, CS: Sinus coronarius, TT: Todaro-Sehne, His: His-Bündel, TSL: Trikuspidalklappe, LPE: links-posteriore Extension, RPE: rechts-posteriore Extension, CN: zentrale Region, LNB: untere nodale Region, NH: Nodo-His-Region, A-H-V: intrakardiales EKG, rechter Vorhof (A), His (H), und Ventrikel (V). Zahlen: Leitungszeiten in msec. Erstellt nach [3].

Eine weitere, ähnliche Beschreibung stammt vom amerikanischen Kardiologen Paul Dudley White (1886–1973) im Jahr 1915 [9]. Die erste relevante klinische EKG-Dokumentation der AVNRT am Menschen gelang 52 Jahre später Philippe Coumel (1935–2004) [10]. Weitere bahnbrechende Erkenntnisse der klinischen Elektrophysiologie bezüglich der 2-Bahn-Physiologie und der AVNRT wurden u. a. von Warren M. Jackman [11] und Mark E. Josephson [12, 13] veröffentlicht.

Die wichtigsten Phänomene der AVJ-Rhythmen (Escape, concealed conduction) wurden bereits ab 1948 beschrieben [2, 14–16].

■ Struktur der AV-Junction (AVJ)

Die AVJ ist normalerweise die einzige elektrische Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel. Der kompakte AV-Knoten (AVN) ist an der Spitze des Koch'schen Dreiecks (begrenzt durch die Einmündung des Sinus coronarius, den septalen Trikuspidalsegelansatz und die Todaro-Sehne) lokalisiert. Der atriale Impuls erreicht die transitionalen Zellen des AVN über definierte Wege: Eine tiefe Zellgruppe verbindet die zentrale Region (CN, central node) des AVN mit den linksseitigen Anteilen des atrialen Septums (left extension, LE). Über eine oberflächliche und vorne gelegene Gruppe entsteht eine Verbindung zum rechtsatrialen Septum. Eine posteriore Fasergruppe verbindet den unteren Anteil des AV-Knotens (lower nodal bundle, LNB) mit dem Bereich des Koronarsinus-Ostiums (RE, rechte oder infero-nodale Extension).

Anhand moderner immunhistologischer Methoden (Nachweis von Gap-Junction-Proteinen wie Cx43) [3, 4, 17] sind die beiden Extensionen zwei histologisch und funktionell unterschiedlichen Einheiten des AVN zuzuordnen (Abb. 1). Im Bereich der LNB-RE-Zellen ist eine Cx43-Expression nachweisbar, in der Gruppe der CN-LE-Zellen nicht. Im Bereich des CN sind die Zellen klein, spindelförmig und ohne erkennbare Orientierung. Im Bereich des LNB sind die Zellen größer, länger und weisen eine parallele Anordnung auf.

Die AVJ inkludiert auch die den AVN umgebenden Strukturen, die zwar AVN-ähnliche Eigenschaften aufweisen, allerdings über unterschiedlichen Leitungseigenschaften und Refraktärverhalten verfügen. Die sog. „schnelle“ Bahn (Fast Pathway, FP) ist im basalen rechten Vorhof oberhalb des kompakten AV-Knotens, die sog. „langsame Bahn“ (Slow Pathway, SP) typischerweise posteroseptal, unterhalb des kompakten AVN bzw. des LNB, hauptsächlich zwischen Sinus coronarius, Os und Trikuspidalring lokalisiert. Der SP kann abhängig von der Literaturquelle in 50 % bis 84 % der Normalpopulation elektrophysiologisch nachgewiesen werden [4, 11–13, 18]. Der kompakte Anteil des AV-Knotens geht in die Nodo-His-Region (AV-His-Junction) und dann in das His-Bündel über, das den Anulus fibrosus penetriert.

■ Funktionelle Eigenschaften der AV-Junction

Die wichtigsten Aufgaben der AVJ sind:

- Die Ventrikel vor hohen Frequenzen zu schützen: Filterfunktion.
- Verzögerung der Impulsübertragung auf die Ventrikel, dadurch Bewahrung der AV-Synchronität. Der optimale Zeitpunkt der Ventrikelkontraktion ist erforderlich, um die optimale Pumpleistung aufrecht zu halten. Die Leitungsgeschwindigkeit im AVN ist mit 2 cm/s 30× geringer als die der ventrikulären Strukturen. Für diese Funktionen sind unterschiedliche Bereiche der AVJ verantwortlich.
- Bei Ausfall des Sinusknotens (SN) für eine ausreichende Herzfrequenz zu sorgen: Escape-Funktion.

Filterfunktion

Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung in einer kardialen Struktur ist einerseits von den Zelleigenschaften, wie Schwellenpotential, Aufstrichgeschwindigkeit und Amplitude des Aktionspotentials, andererseits von den elektrischen Eigenschaften des extrazellulären Raums bestimmt. Die Eigenschaften der Erregungsleitung von Zelle zu Zelle werden durch die sog. Gap-Junctions bestimmt. Die Zellen des zentralen, kompakten AVN (CN-Region) verfügen über ein Ca^{++} -abhängiges „slow response“-Aktionspotential. Im Bereich der atrionodalen (AN-) und Nodo-His-Regionen ist zum Teil auch ein steileres, Na^{+} -abhängiges Aktionspotential nachweisbar. Die verlangsamte Erregungsleitung ist einerseits durch die verminderte Erregbarkeit der Zellen, hauptsächlich aber durch Anzahl, Struktur und Funktion der interzellulären Gap-Junctions erklärbar [3, 4, 12]. Der kompakte AVN weist eine komplexe Architektur mit zahlreichen, verzweigten und nichtkontinuierlichen, kalziumabhängigen Überleitungswegen auf, die eine sehr sichere („area of safe conduction“), aber deutlich verzögerte Impulsübertragung gewährleisten. Diese langsame und zusätzlich dekrementale Leitungseigenschaft des AVN schützt die Ventrikel vor plötzlich auftretenden, hochfrequenten ekto-phen supraventrikulären Rhythmen (siehe weiter unten „dekrementale Leitung“).

Die Refraktarität einer kardialen Struktur kann durch deren Antwort auf vorzeitige Erregung definiert werden. In der klinischen Elektrophysiologie werden relative, effektive und funktionelle Refraktärzeiten unterschieden. Die effektive Refraktärzeit (ERP) einer kardialen Struktur ist das längste Kopp-

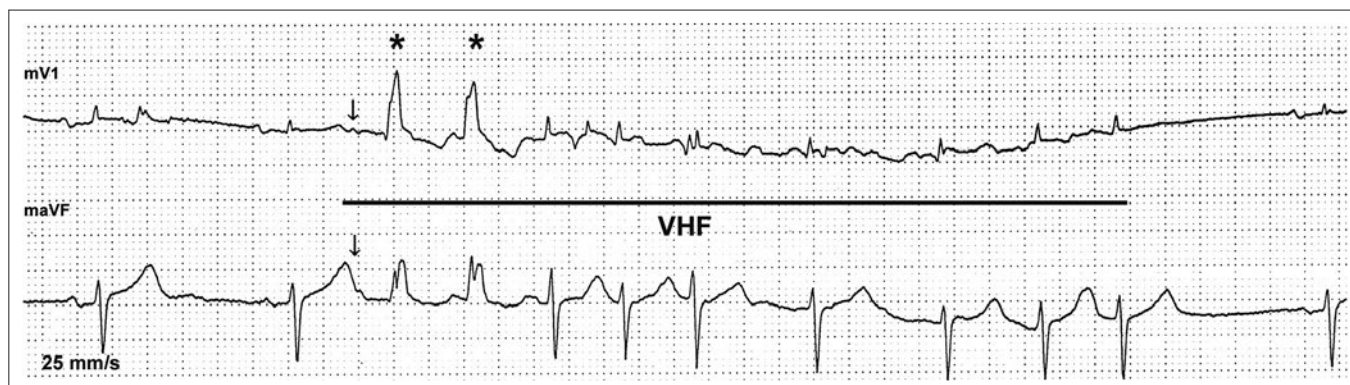
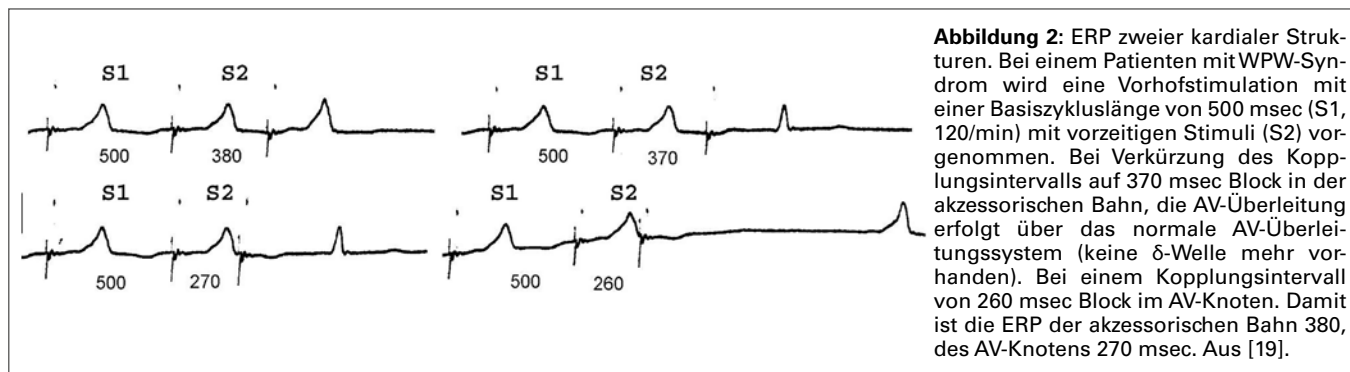
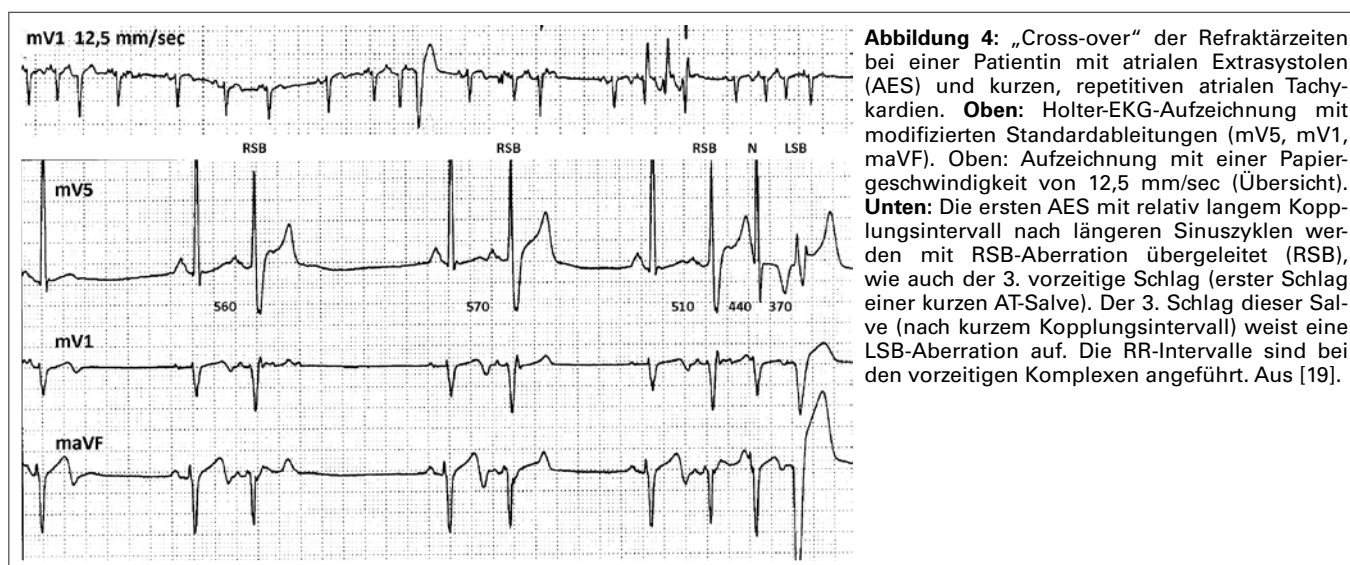


Abbildung 3: Ashman-Phänomen: Pulmonalvenenextrasystole (↓) mit Auslösung von kurzem, selbstlimitierendem Vorhofflimmern bei einer 67-jährigen Patientin mit symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern (Holter-EKG-Aufzeichnung). In dieser Sequenz werden die ersten zwei QRS-Komplexe mit Rechtsschenkelblock- (RSB-) Aberration übergeleitet (*). Aus [19].



lungsintervall eines vorzeitigen Impulses bei einer gegebenen Basisfrequenz, das nicht mehr übergeleitet werden kann. Das Intervall wird daher proximal zur refraktären Struktur gemessen (Abb. 2).

Die ERP einer kardialen Struktur ist abhängig von der Herz- bzw. der Stimulationsfrequenz. Bei Zunahme der Herzfrequenz verkürzt sich die ERP im Arbeitsmyokard und (am ausgeprägtesten) im HPS. Dieses Phänomen ermöglicht eine prompte Adaptierung der entsprechenden kardialen Strukturen an Frequenzänderungen. Im AVN hingegen verlängert sich unter Ruhebedingungen die ERP bei (pathologischer oder stimulationsbedingter) Steigerung der atrialen Frequenz.

Die Frequenzabhängigkeit der ERP des His-Purkinje-Systems ist Grundlage des Ashman-Phänomens: Bereits ein verlängertes oder verkürztes Intervall bewirkt eine Verlängerung oder Verkürzung der ERP im HPS. Nach relativ langen RR-Intervallen werden frühzeitige Impulse daher kurzfristig (meist 1–2×) mit Schenkelblockaberration (meist RSB-Aberration) auf die Ventrikel übergeleitet (Abb. 3).

Ein weiteres wichtiges Phänomen ist das „cross-over“ der Refraktärzeiten (Abb. 4):

- Nach langen Intervallen ist die Refraktärzeit des rechten Tawara-Schenkels länger als die des linken Schenkels (seltener umgekehrt).

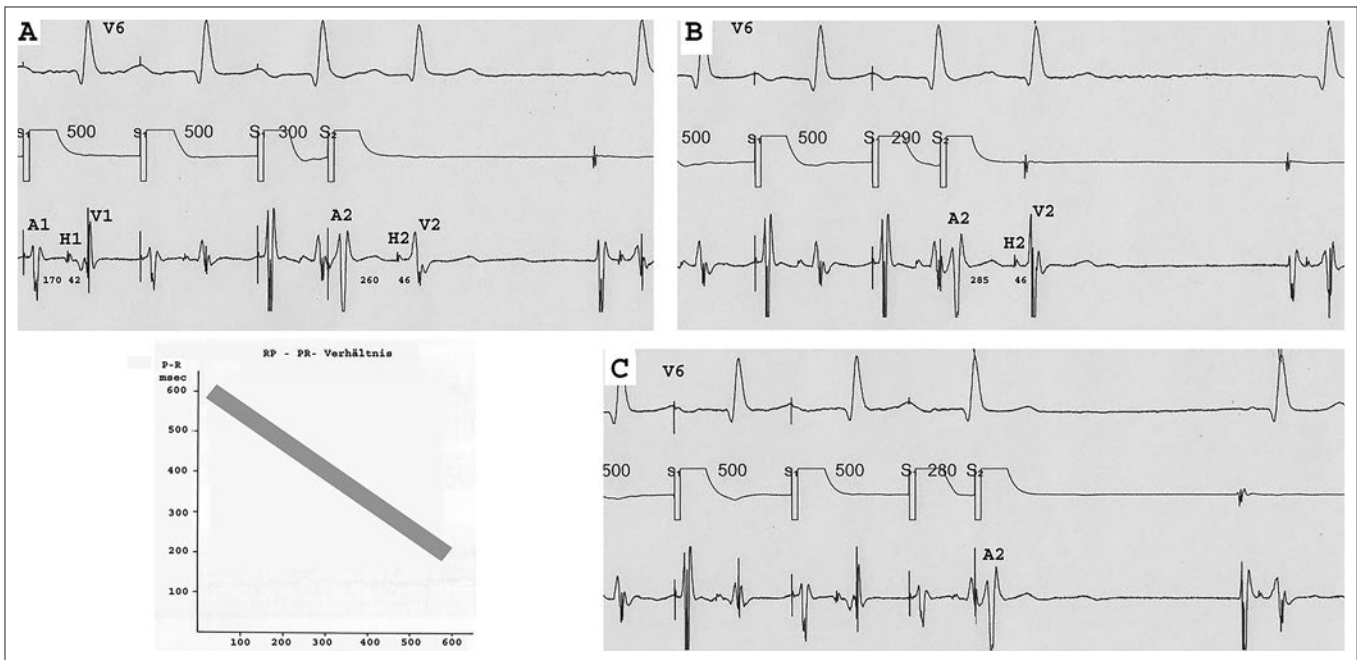


Abbildung 5: Veranschaulichung der dekrementalen Leitung im AVN. Die EKG-Aufzeichnungen **A**, **B** und **C** zeigen eine Vorhofstimulation mit einer Basiszykluslänge von 500 msec (S1-S1). Bei dieser Zykluslänge besteht ein A1-H1-Intervall von 170 msec (entspricht der AV-Knoten-Leitungszeit) und ein H1-V1-Intervall von 42 msec (entspricht der Leitungszeit des HPS bis zur Ventrikelaktivierung). Ein vorzeitiger Stimulus (S2) mit einem Kopplungsintervall von 300 msec (S1-S2) benötigt eine längere Leitungszeit (260 msec) im AVN (A2-H2), die Überleitungszeit im HPS bleibt praktisch unverändert (46 msec, H2-V2). Bei Verkürzung des S1-S2-Intervalls auf 290 msec verlängert sich die AH-Zeit auf 285 msec bei unveränderter HV-Zeit. Ein noch kürzer gekoppelter Stimulus (280 msec S1-S2) wird im AVN blockiert (A2 ohne H2). Die ERP des AV-Knotens ist bei diesem Beispiel 280 msec. **Unten links** ist eine schematische Darstellung der AV-Überleitungszeiten abgebildet. Je kürzer die Kopplungszeit (R-P), umso länger wird die Überleitungszeit (P-R). Es besteht ein annähernd lineares Verhältnis im Rahmen eines breiteren Spektrums. Aus [19].

- Nach kurzen Intervallen ist die Refraktärzeit des linken Tawara-Schenkels länger als die des rechten Schenkels (selten umgekehrt).

Aus diesem Grund kann es bei vorzeitigen Komplexen mit unterschiedlichen Kopplungszeiten beim selben Patienten sowohl zum funktionellen RSB als auch zum funktionellen LSB kommen. Die Kurven der Refraktärzeiten¹ überschneiden sich, daher stammt die Bezeichnung „cross-over“ der Refraktärzeiten. Dies ist ein normales physiologisches Phänomen und muss vom alternierenden Schenkelblock (siehe später) unterschieden werden!

Im AV-Knoten verhält sich die Leitungsgeschwindigkeit zum Kopplungsintervall eines vorzeitigen Impulses umgekehrt proportional: Je kürzer das Kopplungsintervall, desto langsamer wird die Leitung. Diese Leitungseigenschaft wird als dekremental bezeichnet (Abb. 5).

Diese Dekrementalität bewirkt im Oberflächen-EKG:

- Je kürzer die Kopplungszeit eines atrialen Impulses ist, desto länger oder blockiert ist die nächste AV-Überleitung.
- Nach einer Pause ist das PR-Intervall etwas kürzer.

Die Dekrementalität im AVN nimmt mit steigender Frequenz zu, im HPS nimmt die (im HPS sowieso nur minimale) Dekrementalität mit steigender Frequenz ab [12, 19].

Die dekrementalen Leitungseigenschaften des AV-Knotens (AVN) werden durch Sympathikusaktivierung antagonisiert (siehe unten).

AV-Synchronität – Rolle der autonomen Regulation

Während die komplette und synchrone Aktivierung beider Ventrikel normalerweise innerhalb von 100 msec über das HPS erfolgt, kommt es allein auf der kurzen Strecke des AVN zu Leitungsverzögerungen zwischen 110–200 msec. Das spezialisierte Überleitungssystem des AVN steht unter starkem Einfluss des autonomen Nervensystems. Der Sympathikus steigert die Leitungsgeschwindigkeit in den nodalen Zellstrukturen durch Erhöhung der Steilheit der Phase 0 des Aktionspotentials. Dadurch werden auch die Nachbarzellen schneller depolarisiert. Diese positive dromotrope Wirkung des Sympathikus wird durch Freisetzung und Bindung von Noradrenalin an die β_1 -Adrenozeptoren und Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration erreicht. Beta-Rezeptor-Blocker antagonisieren diese Wirkung und verzögern die AV-Überleitung. Die Aktivierung des Parasympathikus (Vagus) verlangsamt die Impulsausbreitung in den nodalen Zellstrukturen (negative Dromotropie) durch Verminderung der Steilheit der Phase 0 des Aktionspotentials. Dadurch werden die Nachbarzellen ebenfalls verzögert depolarisiert. Durch Erhöhung des (negativen) Ruhepotentials und des maximalen diastolischen Potentials kommt es zur Erhöhung der Reizschwelle. Daher sind bei starker Vagotonie auch höhergradige AV-Überleitungsstörungen möglich.

¹Lt. Literatur handelt es sich um die relativen Refraktärzeiten (RRP). Die RRP einer Struktur ist das längste Kopplungsintervall eines vorzeitigen Impulses, das im Vergleich der Basiszykluslänge zu einer Verzögerung der Überleitung führt. Die RRP markiert daher das Ende der unverkürzten Erholungszeit („full recovery period“) der Struktur.

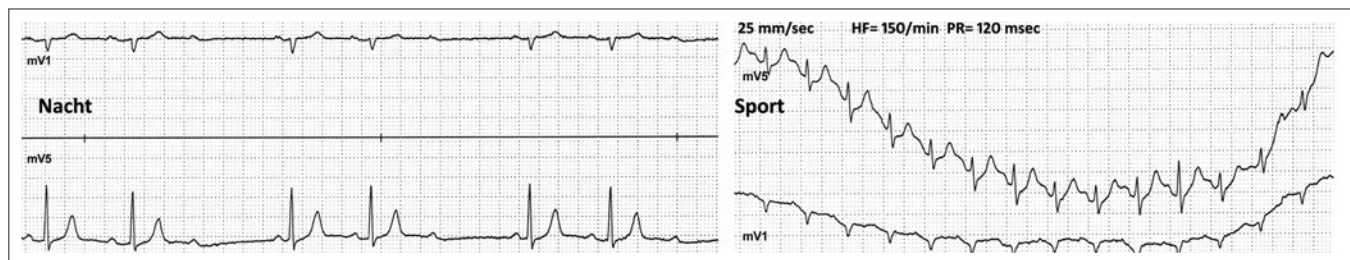


Abbildung 6: Normale nächtliche Bradykardie mit Wenckebach-Typ AV-Block bei einem 38-jährigen Patienten (links). Tagsüber, unter Sympathikotonie bei körperlicher Belastung, kommt es gleichzeitig mit der Sinustachykardie zu einer Verkürzung des PR-Intervalls (rechts). Aus [19].

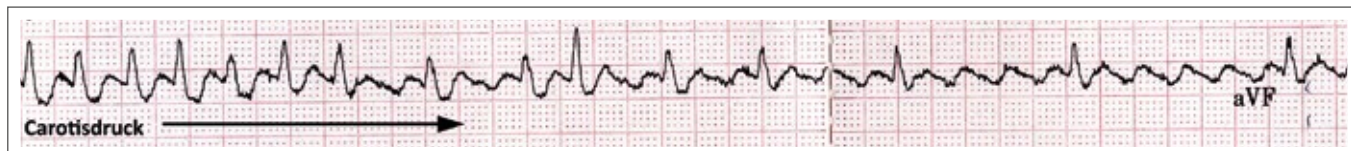


Abbildung 7: Demaskierung der atrialen Tätigkeit bei Vorhofflattern mit 1:1 AV-Überleitung mittels Vagusmanöver (Karotisdruk): Durch Verlangsamung der AV-Überleitung werden die F-Wellen erkennbar.

Ein wichtiges EKG-Kennzeichen der durch Vagotonie ausgelösten AV-Überleitungsstörungen ist eine gleichzeitige Verlangsamung des Sinusrhythmus. Ein nächtliches Auftreten eines AV-Blocks bis zu höhergradigen Blockierungen kommt auch in der asymptomatischen Normalpopulation vor (Abb. 6).

Vagusmanöver können sowohl zur Diagnostik als auch zur Therapie von Arrhythmien eingesetzt werden: Reentry-Tachykardien, welche die Strukturen der AVJ benutzen (AVNRT,

AV-Reentry-Tachykardie bei WPW-Syndrom), können durch die vagal vermittelte Blockierung im AV-Knoten terminieren. Atriale Tachykardien und Vorhofflattern können durch kurzfristige Verlangsamung oder Block der AV-Leitung demaskiert werden (Abb. 7).

Bei Patienten mit latenter oder inkompletter Präexzitation wird die δ -Welle bei vagaler Stimulation durch die Leitungsverzögerung im physiologischen AV-Überleitungssystem besser erkennbar.

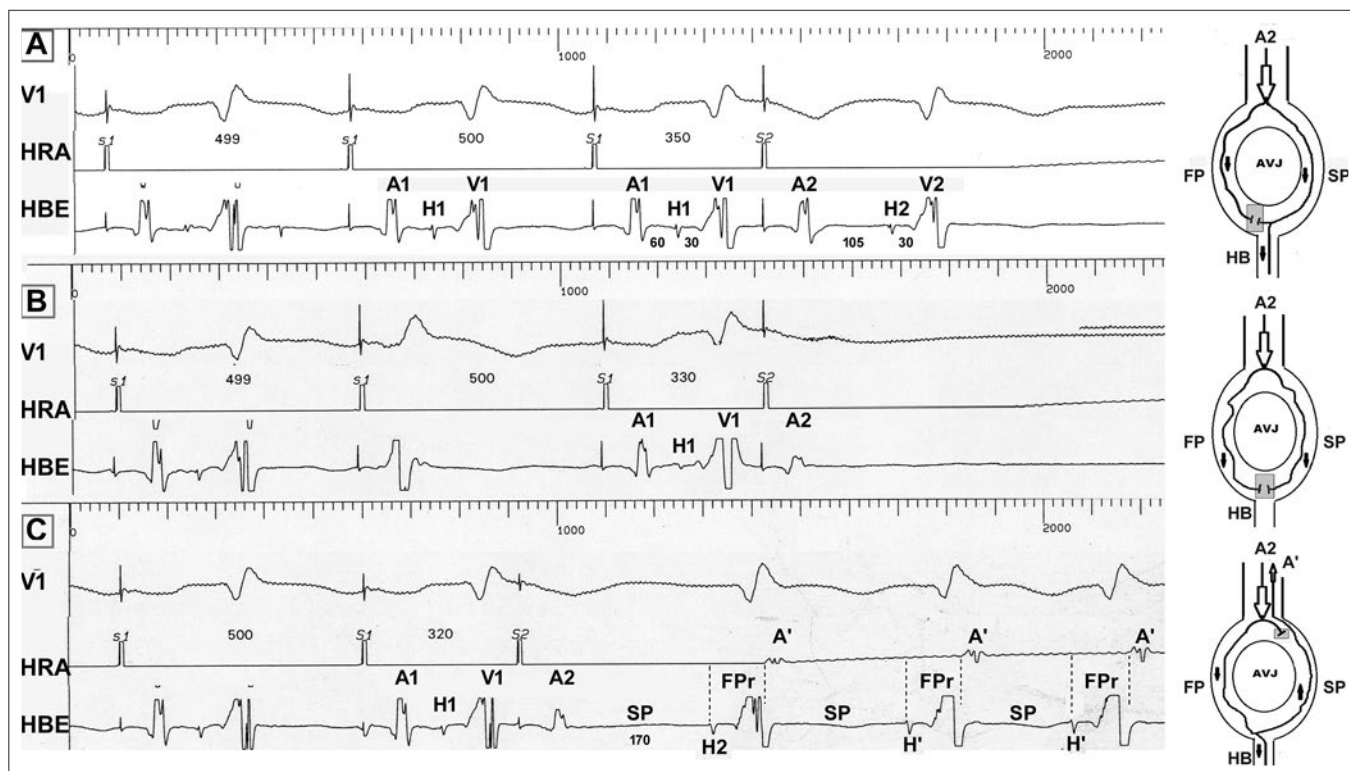


Abbildung 8: Typ-5-Gap im SP des AV-Überleitungssystems. Bei einer 42-jährigen Patientin mit rezidivierender, klinisch dokumentierter AVNRT wird eine Vorhofstimulation mit einer Basiszykluslänge von 500 msec (S1-S1) mit vorzeitigen Einzelstimuli (S2) durchgeführt. **Oben, A:** Bei einer S2-Kopplungszeit von 350 msec ungestörte AV-Überleitung über den FP. Das lokale A2-H2-Intervall beträgt 105 (HV ist überall annähernd konstant und mit 30 msec kurz). **Mitte, B:** Bei Verkürzung des A1-A2-Intervalls um 20 msec kommt es zu einem Block im distalen AVN durch Kollision der Impulse über SP und FP. **Unten, C:** Bei weiterer Verkürzung des A1-A2-Intervalls um 10 msec kommt es wieder zu einer AV-Überleitung über den SP mit einer deutlichen Zunahme der antegraden Leitungszeit (A2-H2 = 170 msec) mit Entstehung einer typischen AVNRT.

Blöcke im AVN werden durch Vagusmanöver typischerweise verschlechtert, während eine Überleitungsstörung im HPS durch Verlangsamung der Sinusfrequenz oft eine Besserung zeigt (da die infranodalen Strukturen vom Parasympathikus praktisch nicht beeinflusst werden).

Tabelle 1: Klassifizierung der Gap-Phänomene beim Menschen. Mod. nach [12, 19].

Typ	Distaler Bereich (initialer Block)	Proximaler Bereich (verzögerte Leitung)
Antegrad		
1	HPS	AVN
2	HPS (distal)	HPS (proximal)
3	HPS	His-Bündel
4	HPS oder AVN	Atrium
5	AVN (distal)	AVN (proximal)
6	HPS	Echte Supernormalität?
Retrograd		
1	AVN	HPS
2	HPS (proximal)	HPS (distal)

Gap-Phänomen

Das Gap-Phänomen wurde ursprünglich in der AVN-Elektrophysiologie zur Definition jener Zone des Herzzyklus beschrieben, in welcher atriale Extrastimuli keine ventrikuläre Antwort auslösen können, während Impulse mit längeren oder kürzeren Kopplungszeiten auf die Ventrikel übergeleitet werden. Es handelt sich daher um eine „Lücke“ in der AV-Überleitung, welche von den Leitungseigenschaften und Refraktäritätsverhältnissen mehrerer Strukturen des Überleitungssystems abhängig ist [12, 20]. Die elektrophysiologische Basis dieses Phänomens ist in den meisten Fällen eine längere Refraktärzeit des distalen Bereiches des AV-Überleitungssystems im Vergleich zum proximalen Bereich bzw. die funktionellen Unterschiede zweier oder mehrerer Regionen des AV-Überleitungssystems. Beim Auftreten des Gap-Phänomens entsteht der initiale Block im distalen Bereich des AV-Überleitungssystems. Durch Verkürzung des Stimulationsintervalls kommt es zu einer verzögerten Leitung im proximalen Bereich (AV-Knoten, AVN), welche die Erholung des distalen Bereiches ermöglicht, wodurch eine Überleitung wieder erfolgen kann. Zum Verständnis der Funktion des AV-Überleitungssystems und zur Interpretation komplexer EKGs ist die Kenntnis dieses Phänomens wichtig (siehe z. B. Typ-5-Gap, Abb. 8).

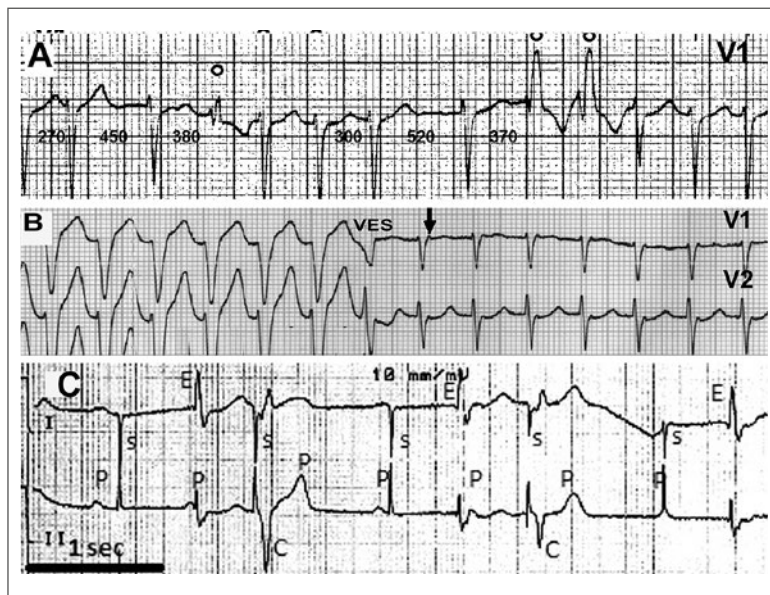


Abbildung 9: Oben, A: Ashman-Phänomen bei einem 67-Jährigen mit tachykardem Vorhofflimmern. Nach längeren RR-Intervallen werden die ersten QRS-Komplexe nach RSAB-Aberration übergeleitet (o), obwohl die Kopplungszeit dieser Komplexe deutlich länger ist als die kürzesten RR-Intervalle ohne Aberration bzw. die RR-Intervalle vor der RR-Verlängerung. Der Grund dafür ist die physiologische, frequenzabhängige Adaptierung (Verkürzung) der ERP des HPS (25 mm/sec, V1).

Mitte, B: Retrograde Penetration einer VES in das HPS während einer laufenden AVNRT mit LSB-Aberration bei einer 34-Jährigen. Die Ventrikelaktivierung erfolgt über den rechten Tawara-Schenkel, dadurch wird der linke Tawara-Schenkel retrograd immer wieder depolarisiert und der LSB aufrecht erhalten. Eine septumnahe VES depolarisiert beide Tawara-Schenkel („peeling back“), sodass die absolute Refraktärzeit auch des linken Tawara-Schenkels ablaufen und eine antegrade Leitung erfolgen kann, wodurch sich die Ventrikelaktivierung normalisiert. Durch diese VES wird die AVNRT nicht beeinflusst, da der Impuls nicht in den Reentry-Kreis in die AVJ penetriert. Die retrograde Aktivierung erfolgt über den FP die antegrade über den SP. Die Zykluslänge der AVNRT bleibt unabhängig von der LSB-Aberration unverändert.

Unten, C: Scheinbar „supernormale Erregbarkeit“ bei einem schlecht funktionierenden VVI-Schrittmacher. Es besteht ein AVBL III (P: Sinus-P-Wellen) mit AV-Junctionalem Escape-Rhythmus (E). Es besteht ein Anstieg der ventrikulären Reizschwelle; es sind nur diejenigen Schrittmacherstimuli (S) effektiv, die auf den absteigenden Teil der T-Wellen, der Escape-Komplexe oder deren Ende fallen („supernormale Periode“). In diesem Zeitfenster ist die ventrikuläre Reizschwelle niedriger.

Das Gap-Phänomen kann auch spontan auftreten, eine genaue Erkennung und Nachweis der Gap-Typen ist aber nur mittels intrakardialer Elektrophysiologie möglich.

Jene Typen von Gap, die hier nicht diskutiert werden, sind in Tabelle 1 abgebildet.

„Supernormalität“

„Supernormal“ wird eine Leitung bezeichnet, die besser ist, als unter den gegebenen Umständen erwartet, oder wenn Leitung stattfindet, wo ein Block zu erwarten wäre. Supernormalität hängt daher davon ab, was erwartet wird. Eigentlich handelt es sich nicht um eine bessere Erregbarkeit oder Leitungseigenschaft der Zellen als unter normalen Bedingungen, sondern um eine „unerwartete“ Besserung einer vorher deprimierten Leitung.

„Unerwartet“ im Sinne von „nicht durch bekannte elektrophysiologische Phänomene erklärbar“ kommt beim lebenden menschlichen Herzen praktisch nie vor, daher sollte eher von „scheinbar“ oder „pseudo“-supernormaler Leitung gesprochen werden.

Physiologische Mechanismen, die eine scheinbar supernormale Leitung erklären [12, 21]:

- Gap-Phänomen (Abb. 8),
- Verkürzung der ERP nach Änderung der vorangehenden Zykluslänge (Abb. 3, Abb. 9A, oben),
- „Peeling back“ der Refraktärzeit des AVN oder HPS: kann sowohl antegrad (durch AES) als auch retrograd (durch VES) erfolgen: Vorverlegen der Depolarisation von AVN oder HPS und dadurch einmalige Verlängerung der Zykluslänge: Erlaubt den Ablauf der absoluten Refraktärzeit der vorher blockierten Struktur und stellt so deren Leitungsfähigkeit her.

- Häufig bei laufenden Tachykardien mit Schenkelblock (Abb. 9B, Mitte).
- Wenckebach-Phänomen in den Tawara-Schenkeln,
- Aufhebung von bradykardieabhängigen (Phase-4-) Blöcken durch Verkürzung der Zykluslänge (VES, Sinus-Akzeleration),
- Terminierung eines paroxysmalen AV-Blocks durch ventrikulären Escape (Diskussion und Bild im Abschnitt „paroxysmaler AV-Block“),
- Phasische Wirkung der autonomen Regulation,
- Duale AVN-Physiologie (Abb. 8),

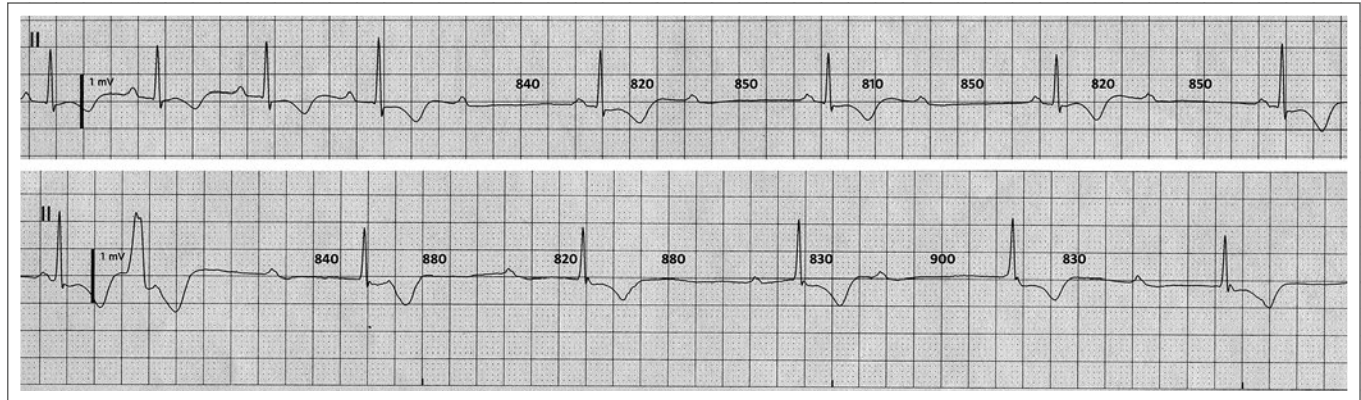


Abbildung 10: Ventrikulophasische Sinusarrhythmie bei einer 80-jährigen Patientin im Rahmen eines RCA-Infarktes mit Entwicklung eines AV-Blocks III. **Oben:** Wenckebach-Typ-AV-Block mit Übergang in einen 2:1-AV-Block nach dem 4. QRS-Komplex (Block im AVN: PR vor Block > als nachher, schlanker QRS-Komplex). PP-Intervalle, die QRS-Komplexe beinhalten, sind kürzer, als P-P, die keine einschließen. **Unten:** Entwicklung eines AVBL III (im AVN) mit AV-Junctionalem Escape-Rhythmus (schlanke QRS-Komplexe). Auch hier bleibt die ventrikulophasische Sinusarrhythmie aufrecht. Aus [19].

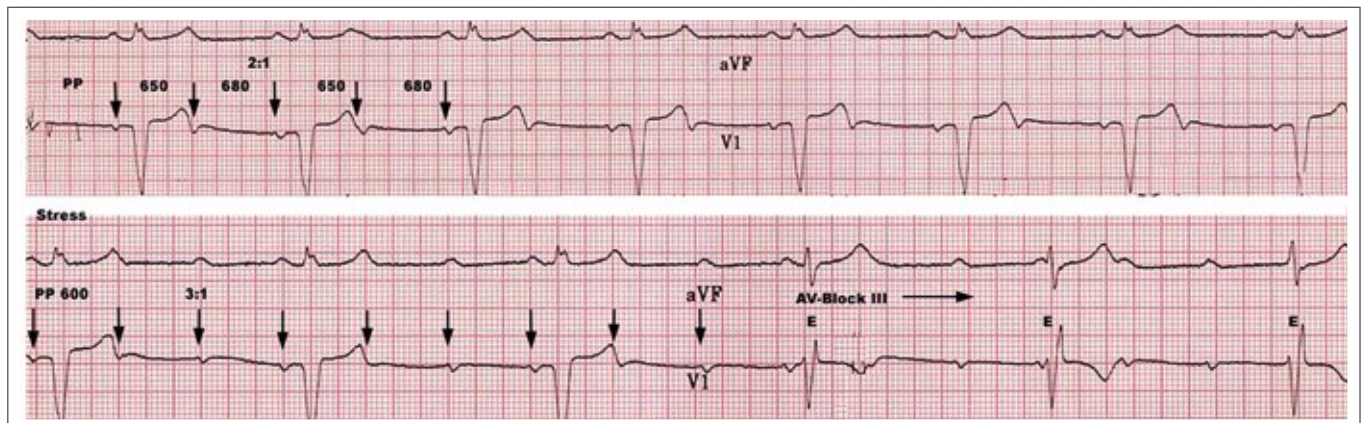


Abbildung 11: **Oben:** 2:1-AV-Block und LSB bei einer 72-Jährigen. Einige P-Wellen links sind mit Pfeil markiert. Es besteht auch hier ein ventrikulophasisches PP-Intervall. **Unten:** Unter emotionalem Stress (Zählen in 3er-Schritten von 200 herunter) Steigerung der Sinusfrequenz und Entwicklung eines 3:1, später eines totalen AV-Blocks mit idioventrikulärem Escape (E) vom Bereich des linken Tawara-Schenkels (die Escape-Komplexe weisen eine RSB-artige Morphologie auf). Die Blockzone liegt im HPS. Aus [19].

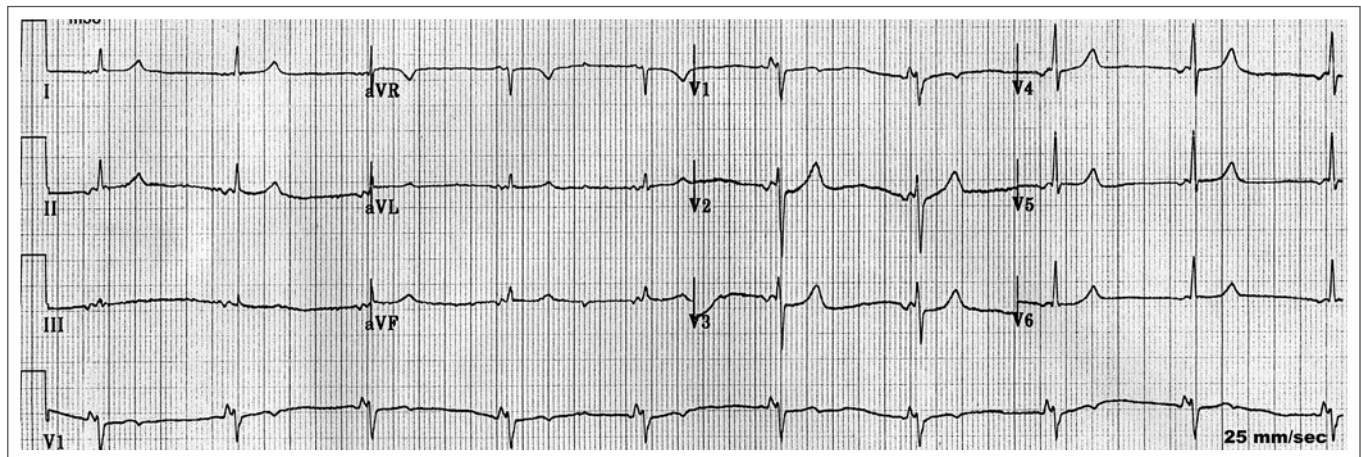


Abbildung 12: AVJR mit einer Frequenz von 57/min. bei einem gesunden 38-Jährigen. In den inferioren Ableitungen sind schmalbasige, negative, in V₁ monophasisch positive P-Wellen zu beobachten. Das PR-Intervall ist sehr kurz, bzw. ist die P-Welle mit dem initialen QRS-Komplex verschmolzen. Bei höherer Frequenz besteht ein Sinusrhythmus mit normalem PR-Intervall. Es handelt sich um ein häufiges Normalphänomen. Aus [19].

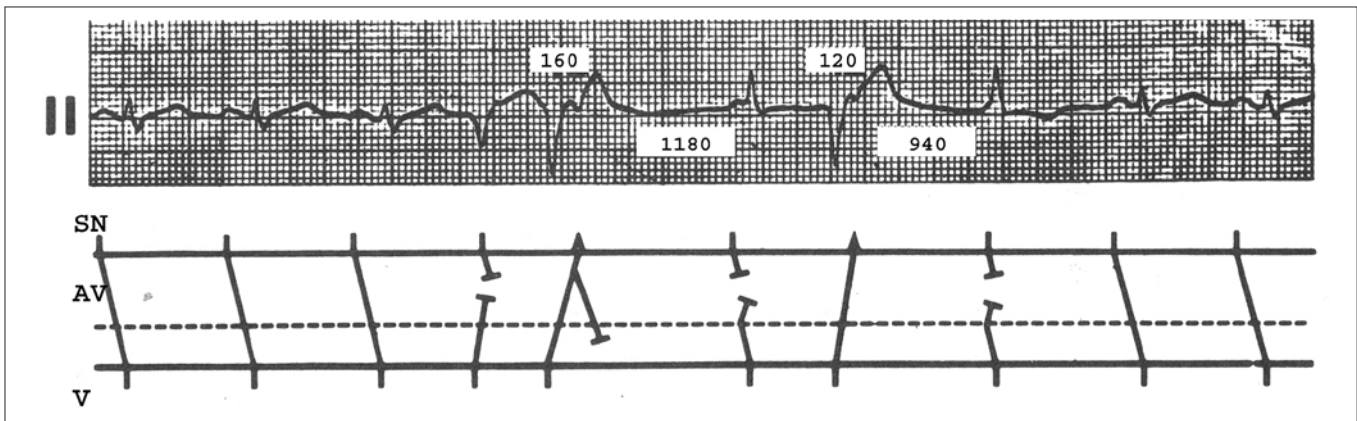


Abbildung 13: Unterschiedliche Manifestationen der verborgenen Leitung bei einem alten, multimorbiden Patienten. Nach drei Sinus-komplexen wird die erste VES im AVN blockiert und erreicht den SN nicht. Die nächste VES leitet retrograd mit einer VA-Zeit von 160 msec bis zum SN und depolarisiert diesen. Die nächste P-Welle kann wegen eines AV-Junctionalen Escape-Schlages (AVJE) nicht übergeleitet werden. Die dritte VES wird mit einer VA-Zeit von 120 msec retrograd geleitet. Das „echte“ junctionale Escape-Intervall ist hier 940 msec, deutlich kürzer, als bei der vorherigen VES (1180 msec). Die Erklärung für das scheinbar zu lange Escape-Intervall ist, dass die zweite VES durch einen intranodalen Reentry das Escape-Zentrum in der AVJ depolarisierte (concealed reentry). Diese Phänomene sind mittels Leiter-Diagramm (siehe unten) veranschaulicht. Aus [23]; Nachdruck mit freundlicher Genehmigung des Medicina Verlags, Budapest.

- Unerwarteter Capture eines Schrittmachers (Abb. 9C, unten),
- Hochgradiger AV-Block mit Sinus-Capture: P-Welle auf T-Welle des Escape-Rhythmus.

Die beiden letztgenannten Phänomene sind durch erhöhte Erregbarkeit am Ende der Repolarisation („supernormale Periode“ am Ende der Phase 3 des Aktionspotentials) erklärbar [22].

Ventrikulophasisches PP-Intervall

Ein spezielles Phänomen der vagalen Wirkung auf den SN ist die ventrikulophasische Sinusarrhythmie (VPSA), die bei Patienten mit AV-Block oft zu beobachten ist: Typischerweise sind diejenigen PP-Intervalle, die einen QRS einschließen, kürzer als diese, die keine einschließen (Abb. 10, Abb. 11). Die Erklärung für dieses Phänomen ist die durch die ventrikuläre Kontraktion und Pulswelle ausgelöste phasische Änderung des barorezeptormedierten vagalen Einflusses auf den SN. Die

sinusknotendeprimierende Wirkung der Pulswelle wird nach ca. 500–600 msec wirksam.

Beim „Durchzirkeln“ des Sinusrhythmus ist die Kenntnis dieses Phänomens wichtig.

Escape-Funktion, junctionale Rhythmen

Definition und Erscheinungsformen von „Escape“

- Regelmäßiger Rhythmus durch Übernahme der Schrittmacher-Funktion bei Ausfall eines übergeordneten Zentrums (Abb. 10, Abb. 12).
- Einzelner Escape-Schlag nach einer Pause. Die Länge der Pause ist definiert durch das Escape-Intervall (Abb. 13)
- Atriale, junctionale, und ventrikuläre Escapes sind möglich.
- Escape-Intervalle sind konstant. Lediglich am Beginn des Escape-Rhythmus kann es zu einer geringen Frequenzzunahme („Warm-up“) kommen.

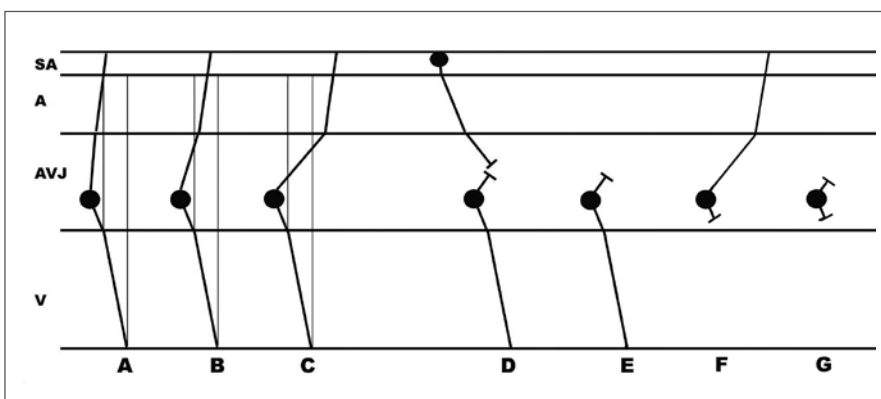


Abbildung 14: Leitungsmöglichkeiten bei AV-Junctionalen Rhythmen. Wird der Impuls retrograd (auf die Vorhöfe) schneller als antegrad (auf die Ventrikel) übergeleitet, erscheint die P-Welle unmittelbar am Anfang des QRS-Komplexes (A). Ist die antegrade und retrograde Leitung gleich schnell, wird das P im QRS „versteckt“ (B). Meistens ist das retrograde P aber unmittelbar nach dem QRS lokalisiert, weil die retrograde Leitung typischerweise etwas langsamer ist als die antegrade (C). Es kann eine Interferenz im AV-Überleitungssystem mit einem Vorhofimpuls entstehen (D), auch ein retrograder Block ist möglich (E). Die Möglichkeiten (B) und (E) können anhand des Oberflächen-EKGs nicht differenziert werden. (F): Ausschließlich retrograde Leitung der AVJ-Ektopie. (G): Es können in der AV-Junction auch bidirektional blockierte Depolarisationen entstehen. Dieses Phänomen ist am Oberflächen-EKG kaum zuzuordnen und erscheint als eine (unerwartete) Pause. Aus [19].

Einige Zellstrukturen der AVJ können unter bestimmten Umständen eine spontane sinusknotenähnliche normale oder pathologische Automatie aufweisen [12], typischerweise mit Frequenzen von 40–50/min. Für die AVJ ist neben der Überleitungsverzögerung die Fähigkeit einer spontanen Impulsbildung (Schrittmacher bzw. Escape-Funktion) charakteristisch. Der „AV-Knoten Rhythmus“ wurde bereits 1903 von Engelmann – noch vor Entdeckung des AV-Knotens – beschrieben. Von Hering wurde 1910 in Tierexperimenten nachgewiesen, dass es nach Beschädigung des kompakten AV-Knotens zu einer deutlichen Verkürzung des PR-Intervalls kommen kann. Oft waren P-Wellen nicht mehr oder unmittelbar nach dem QRS-Komplex erkennbar. Aufgrund dieser frühen Beobachtungen wurde von einigen Autoren fälschlicherweise

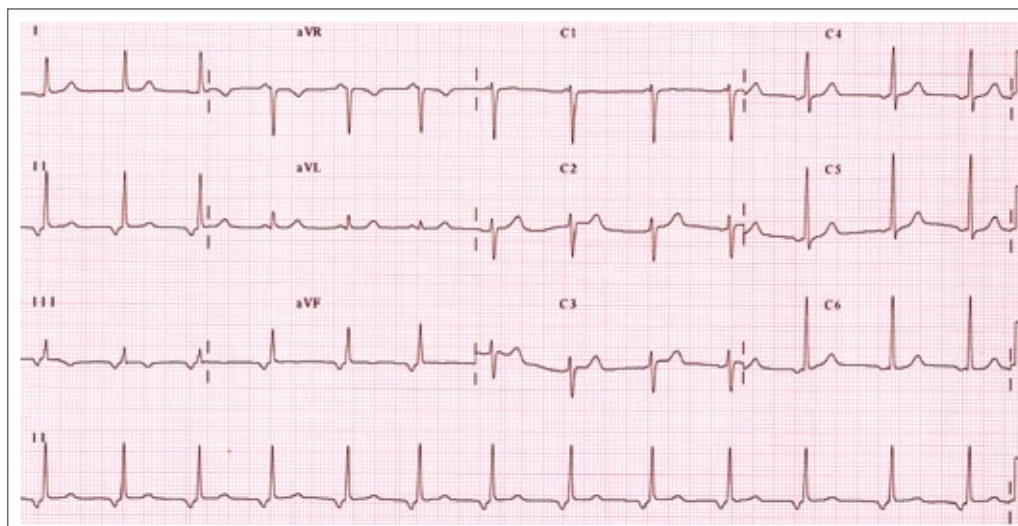


Abbildung 15: AVJR-„Sinus-coronarius“-Rhythmus bei einer gesunden 34-Jährigen. Es sind relativ breite, in den inferioren Ableitungen negative P-Wellen mit kurzem PR-Intervall (100 msec) zu beobachten. Es handelt sich um einen akzelerierten AVJ (HF um 78/min), welcher bei jungen, gesunden Menschen als Normalvariante gilt. Aus [19].

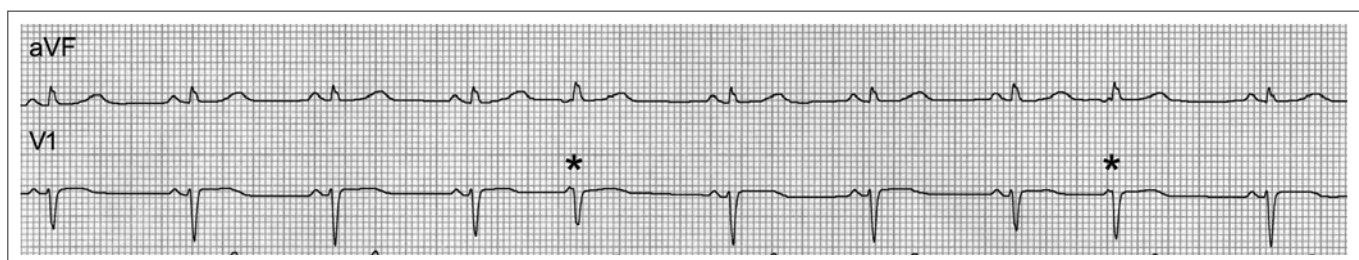


Abbildung 16: AV-junctionale ES bei einer 83-jährigen Patientin als Zufallsbefund. Bei den beiden AV-junctionalen ES (*) sind die retrograden P-Wellen unmittelbar am Beginn des QRS-Komplexes abzugrenzen (negativ in aVF, positiv in V₁). Das P-QRS-Verhältnis entspricht der Variante A in Abb. 14. Aus [19].

se gefolgert, dass der Ursprung junctionaler Rhythmen mit P-Wellen unmittelbar vor dem QRS-Komplex die obere, mit P-Wellen im QRS-Komplex die mittlere und mit P-Wellen nach dem QRS-Komplex die untere AV-Knoten-Region wäre. Dieser Irrtum ist bis heute noch nicht aus allen EKG-Lehrbüchern verschwunden, obwohl ab Anfang der 1960er-Jahre durch Entwicklung der intrakardialen Elektrophysiologie klar ist, dass diese Rhythmen in jedem Bereich der AV-Junction entstehen können und die Lokalisierung der P-Wellen zum QRS-Komplex nicht durch die Stelle der Impulsbildung, sondern durch das Verhältnis der antegraden und retrograden AV-Leitungszeit bestimmt wird (Abb. 14). Unter autonomem Einfluss kann ein Shift des AVJ-Focus zwischen unterschiedlichen Bereichen innerhalb der AVJ erfolgen [3, 14, 16, 19, 24].

Es ist daher sinnvoll, statt „AV-Knoten-Rhythmus“ den zutreffenderen Begriff „AV-junctionaler Rhythmus“ (AVJR) zu verwenden. Gerade bei AVJ-Rhythmen, die in der Gegend der infero-nodalen Extension des AVN entstehen, findet sich meist die P-Welle vor dem QRS (entsprechend Variante A der Abb. 9), obwohl der Focus dieser Rhythmen am weitesten inferior („unten“) lokalisiert ist (Abb. 15).

Ein direktes Zeichen der Aktivität eines AVJ-Focus ist am Oberflächen-EKG nicht erkennbar: Analog zur Sinusknotenaktivität, auf die erst nach Passage der sinoatrialen Junction anhand der resultierenden P-Welle „indirekt“ geschlossen werden kann, ist auch auf die Aktivität des AVJ-Focus nur anhand untenstehender Kriterien rückzuschließen. (Zusätzliche Phänomene der AVJ-Aktivität werden im Abschnitt „versteckte Leitung“ besprochen).

Im Bereich der AVJ können auch tachykarde Rhythmusstörungen entstehen, wie die AVNRT (siehe nächster Abschnitt), die automatische AVJ-Tachykardie oder die AVJ-„Extrasystolen“ (Abb. 16).

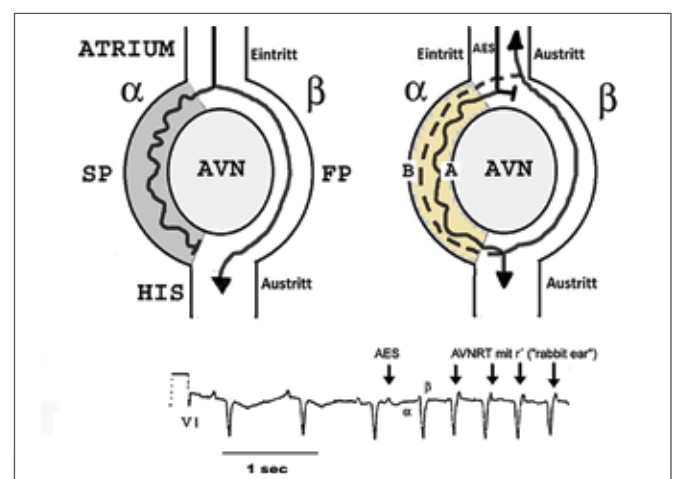


Abbildung 17: Schematische Darstellung des typischen AV-Knoten-Reentry. Der Sinus-Impuls wird unter Basisbedingungen über den Fast Pathway (β) antegrad übergeleitet (links oben). Ein frühzeitiger und im (refraktären) Fast Pathway blockierter Impuls kann über den Slow Pathway (α) übergeleitet werden. Der Impuls kann unter „günstigen“ Umständen über den Fast Pathway umkehren (rechts oben, A); es entsteht damit ein AV-Knoten-Reentry-Schlag mit retrograder P-Welle am Ende des QRS-Komplexes. Die weiteren Umkreisungen ergeben das typische Bild einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (rechts oben, B). Unten die Auslösung der AV-Knoten-Reentry durch eine atriale Extrasystole, welche über den Slow Pathway übergeleitet wird. Die retrograden P-Wellen mit „typisch junctionaler“ Morphologie sind am Ende des QRS-Komplexes abgrenzbar. Aus [19].

Bei Rhythmen aus der AVJ können zwei P-Wellen-Morphologien resultieren:

Befindet sich der Exit im Bereich der infero-nodalen Extension (nahe dem Koronarsinus-Os, entsprechend Abb. 15), werden die Vorhöfe nacheinander von unten nach oben erregt: Es resultieren in den inferioren Ableitungen negative, normal breite P-Wellen.

Ist der Exit direkt an der rechts- oder linksseptalen Verbindung des kompakten AVN mit der Vorhofmuskulatur, werden beide Vorhöfe gleichzeitig und rasch retrograd aktiviert. Es resultiert die typisch „Junctionale“ P-Wellen-Morphologie.

- Negative, spitze, schmalbasige P in II, III, aVF (Abb. 12)
- Positive, spitze, schmalbasige P in V1 (Abb. 12, Abb. 17)

Die wichtigsten Eigenschaften der AVJ-Rhythmen:

- P-Wellen Morphologie entsprechend junctionalem Ursprung,

- Häufig retrograder, seltener antegrader Block,
- $P-R < 0,12$ und passende P-Morphologie ist definitionsgemäß junctional,
- $R-P < 0,11$ fast immer junctional,
- Längere P-R/R-P-Zeiten schließen junctionalen Ursprung nicht aus,
- R-P- und P-R-Intervall differenzieren nicht vorhofnäher/ferner (oberer/unterer/mittlerer Knotenrhythmus (obsolet), wie bereits oben angeführt,
- QRS-Morphologie entsprechend supraventrikulärem Rhythmus.

Die Escape-Funktion der AVJ ist aus physiologischer Sicht wichtig, da bei Ausfall der AVN-Leitung in der Regel noch Rhythmen aus dem distaleren Bereich der AVJ mit ausreichender Frequenz kommen, die auch auf Katecholamine oder Atropin ansprechen. Bei AV-Blöcken, die im His-Bündel (intra-His) oder darunter (infra-His) entstehen, besteht diese Möglichkeit nicht, Escape-Rhythmen müssen von infrahissär (ventrikulär

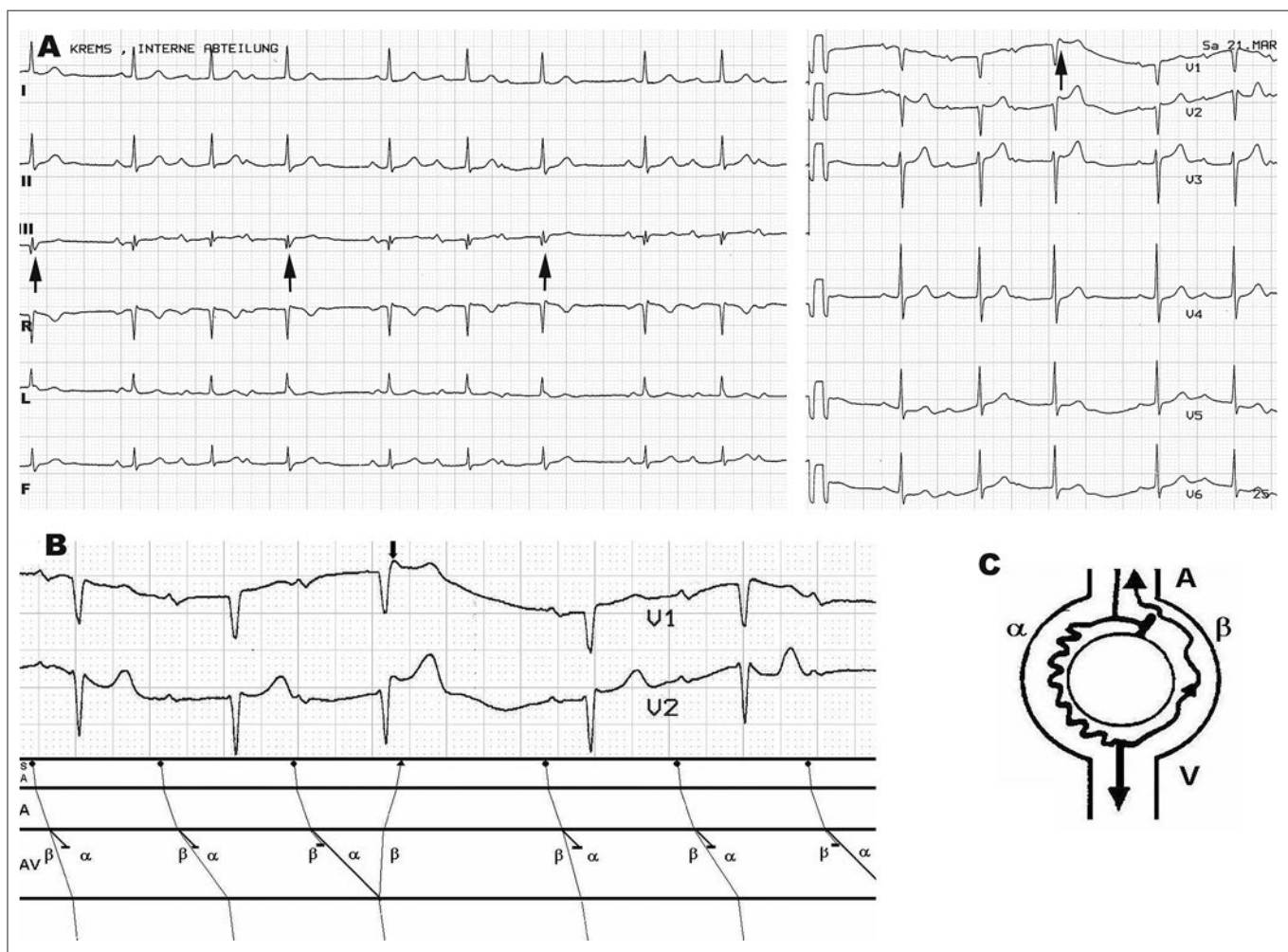


Abbildung 18: „Empty“ Wenckebach auf Basis der 2-Bahn-Physiologie des AV-Knotens. Grundrhythmus Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 88/min. Nach 3 PQRS-T-Zyklen mit zunehmender PQ-Verlängerung ist immer eine Pause zu beobachten, wie bei Wenckebach-Typ AV-Block II. Die Pausen sind aber scheinbar leer; die blockierte Sinus-P-Welle fehlt! Bei genauer Betrachtung weisen jedoch alle QRS-Komplexe vor den Pausen Deformationen des terminalen Anteils auf, die schmal, spitz und in III negativ sind (**A, Pfeile**). Es handelt sich um ein 2-Bahn-Phänomen; die letzte AV-Überleitung vor der Pause erfolgt über den Slow Pathway (α , mit einer PQ-Zunahme von 350 auf 440 msec), und wird über den Fast Pathway (β) retrograd auf die Vorhöfe zurückgeleitet. Die Pause entsteht durch Resetting des SN. In V, verursacht die retrograde atriale Aktivierung eine schmale, positive P-Welle („rabbit ear“) (**B, Pfeile**), wie auch bei typischer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Der Mechanismus der 2-Bahn-Physiologie mit Block im Fast Pathway, anschließender antegrader AV-Überleitung über den Slow Pathway und Reentry über den Fast Pathway wird mittels Leiterdiagramm (**B, unten**) und auch schematisch (**C**) dargestellt. Es handelt sich um eine 78-jährige Patientin mit rezidivierenden paroxysmalen Schmal-QRS-Komplex-Tachykardien. Die elektrophysiologische Untersuchung bestätigte die Diagnose einer typischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, die mittels Slow-Pathway-Ablation erfolgreich behandelt wurde. Aus [19, 25].

oder aus dem HPS) kommen. Die ventrikulären Escape-Rhythmen sind aber in der Regel unzuverlässig und oft zu niedrigfrequent, um einen stabilen Kreislauf zu gewährleisten.

■ 2-Bahn-Physiologie

Bei einem Großteil der Normalpopulation besteht eine sog. duale AV-Knoten-Elektrophysiologie: Den Fast Pathway (FP) bilden Zellen mit schnellen und bidirektionalen Leitungseigenschaften, überwiegend im anterosseptalen Bereich oberhalb des kompakten AVN (und oberhalb der Tendon of Todaro) lokalisiert. Den Slow Pathway (SP) bilden Zellen mit langsamen Leitungseigenschaften, die mitt- und posteroseptal, am ausgeprägtesten zwischen dem CS-Ös und Trikuspidalring nachgewiesen wurden (siehe auch Abb. 1).

Die 2-Bahn-Physiologie bildet ein Substrat von unterschiedlichen, klinisch wichtigen Arrhythmien bzw. Phänomenen:

- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) (Abb. 9B, Abb. 17)
- AV-Knoten- (AV-junktionaler) Reentry ohne Tachykardie („empty“ Wenckebach, Abb. 18)
- Antegrade 2-Bahn-Leitung (Abb. 19)

Bei Patienten mit typischer Klinik einer paroxysmalen tachykarden Rhythmusstörung soll nach Zeichen einer 2-Bahn-

Physiologie (am ehesten während der Nachtruhe) als Substrat für eine AVNRT gesucht werden. Bei seltenem Auftreten ist diese im Langzeit-EKG kaum, mittels Event-Recorder (abgesehen von implantierbarem Loop-Recorder) nur selten dokumentierbar.

■ Wenckebach-Periodik

Eine Wenckebach-Periodik wird klinisch am häufigsten im Bereich der sinoatrialen und atrioventrikulären Junction beobachtet, kann aber überall im Herzen vorkommen. Typischerweise besteht in der gegebenen Leitungsstruktur eine zunehmende Leitungsverzögerung gefolgt von einem Block. Der Impuls nach dem Block wird mit kürzerer Überleitungszeit übertragen als jener vor dem Block [6, 12, 19, 26]. Die Besonderheiten bei 2:1-Block werden gesondert besprochen.

Typische Form (weniger häufig, eher bei AVN-Erkrankungen): Hier kommt es distal des Wenckebach-Blocks zur Verkürzung der Zykluslänge (= bei SA-Block das PP, bei AV-Block das RR-Intervall) bis zum Block, da die relative Leitungsverzögerung beim Zyklus nach dem Block am ausgeprägtesten ist. (Daher ist das erste distale Intervall nach dem Block länger als jenes vor dem Block). Die Pause distal der Stelle des Blocks (Output) ist immer kürzer als die Summe zweier beliebiger Intervalle proximal der Blockstelle (Input) (Abb. 20 unten).

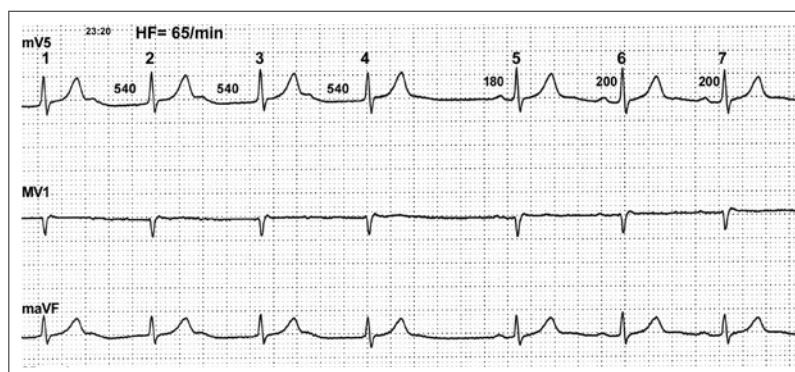


Abbildung 19: Antegrade 2-Bahn-Physiologie bei einer 42-Jährigen mit Palpitationen mit nachgewiesener AVNRT. In der Nacht (Holter-EKG) spontaner Wechsel zwischen antegrader Slow- und Fast-Pathway-Leitung. Die Ventrikelaktivierung erfolgt bis zum 4. QRS-Komplex über den Slow Pathway mit deutlich verlängerter AV-Zeit, dann Switch auf den Fast Pathway. Dieser Wechsel zwischen den AV-Überleitungszeiten kann wegen der unterschiedlichen Ventrikelfüllung klinische Beschwerden verursachen.

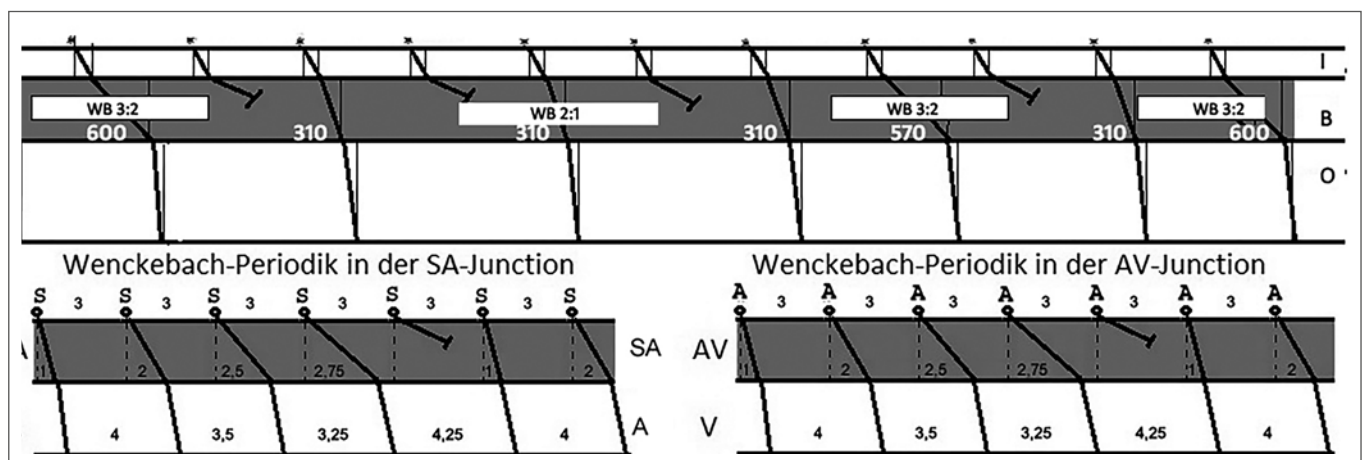


Abbildung 20: Schematische Darstellung des typischen Wenckebach-Typ Grad-II-Blocks in einer langsam leitenden Struktur (SN, AVN, autonome Foci). **Oben:** Generelle Darstellung des Wenckebach-Typ-Blocks. Es besteht ein Wenckebach-Typ-Block 3:2, der in einen 2:1-Block übergeht. Dafür ist nur eine leichte Änderung der Inputfrequenz (I) bzw. des autonomen Zustandes erforderlich. Die Leitungszeit ist in der langsam leitenden Struktur (grau, B = Blockzone, O = Output) vor dem Block immer länger als nachher. Bei 2:1-Block ist die Leitungszeit natürlich bei allen übergeleiteten Impulsen ident, da sich jeder Schlag genauso vor wie nach dem Block befindet. **Unten:** Schematische Beispiele für typische Wenckebach-Periodik in der SA- (links) oder in der AV-Junction (rechts). Die Output-Zykluslänge nimmt ab, weil die relative Leitungsverzögerung beim Zyklus nach dem Block am ausgeprägtesten ist. Die Pausen bei einem Blockgrad $\geq 3:2$ sind immer kürzer als das Zweifache der Inputzykluslänge. Aus [19].

800	800	800	800	800	800	INPUT
	200	250	350		200	BLOCKZONE
	800+50 850	800+100 900	800+800-150 1450		850	OUTPUT

Abbildung 21: Atypische Form des Wenckebach-Blocks. Erklärung siehe Text! Aus [19].

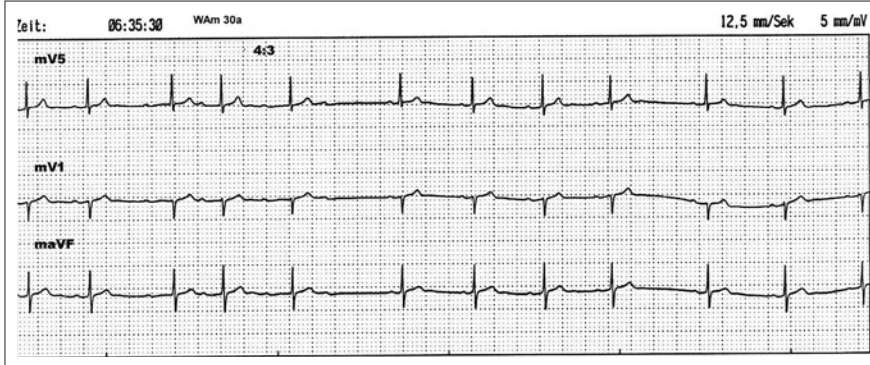


Abbildung 22: Nächtlicher Wenckebach-Typ AVBL II bei einem gesunden 30-Jährigen. Die Holter-EKG-Aufzeichnung zeigt eine 4:3-Wenckebach-Sequenz bei deutlicher Sinusrhythmie. Das PR-Intervall ist nach der Pause kürzer als davor. Aus [19].

Atypische Form (häufig): Distal des Wenckebach-Blocks Verlängerung der Zykluslänge (bei AV-Block das RR-Intervall) bis zum Block, da die relative Leitungsverzögerung beim Zyklus vor dem Block am ausgeprägtesten ist (daher ist das erste distale Intervall nach dem Block kürzer als jenes vor dem Block). Auch hier ist die durch Block entstandene Pause kürzer als das Zweifache der Zykluslänge der vorher nicht blockierten Überleitungen (Abb. 21).

Die häufigste Form des atypischen Wenckebach-Blocks entsteht in vagotonen Zuständen und weist keine periodisch wiederkehrenden Regelmäßigkeiten auf (Abb. 22).

Zusammenfassend die wichtigsten Merkmale der Wenckebach-Typ-Überleitung im AVN:

- Leitungsverzögerung, sodann Block.
- Der nächste Impuls nach dem Block wird wieder übergeleitet.
- Oft periodisch: Erscheinungsbild als „group beating“, meistens aber nur bei krankem AVN: Phasen von 1:1 geleiteten QRS werden durch eine durch den Block verursachte Pause

„gruppiert“. Bei 3:2-Block entstehen „Gruppen“ von 2 QRS, bei 4:3-Block Gruppen von 3 QRS. Kann bei allen Formen des AV-Block II vorkommen (Abb. 23).

- Die Überleitungszeit ist unmittelbar vor dem Block immer länger als danach.

■ Concealed conduction – „versteckte“ Leitung im Bereich der AVJ

Die inkomplette Penetration der Erregung in eine kardiale Struktur bleibt im Oberflächen-EKG oft verborgen, daher wird von einer nicht sichtbaren (versteckte, concealed) Leitung gesprochen. Die erkennbaren Änderungen des nachfolgenden Zyklus ermöglichen jedoch indirekt den Nachweis der erfolgten Erregung und damit die Erklärung oft unerwarteter EKG-Phänomene. Mit Methoden der invasiven Elektrophysiologie konnten in den vergangenen 50 Jahren diese Impulse direkt nachgewiesen und deren Auswirkungen auf das Oberflächen-EKG vollständig erklärt werden.

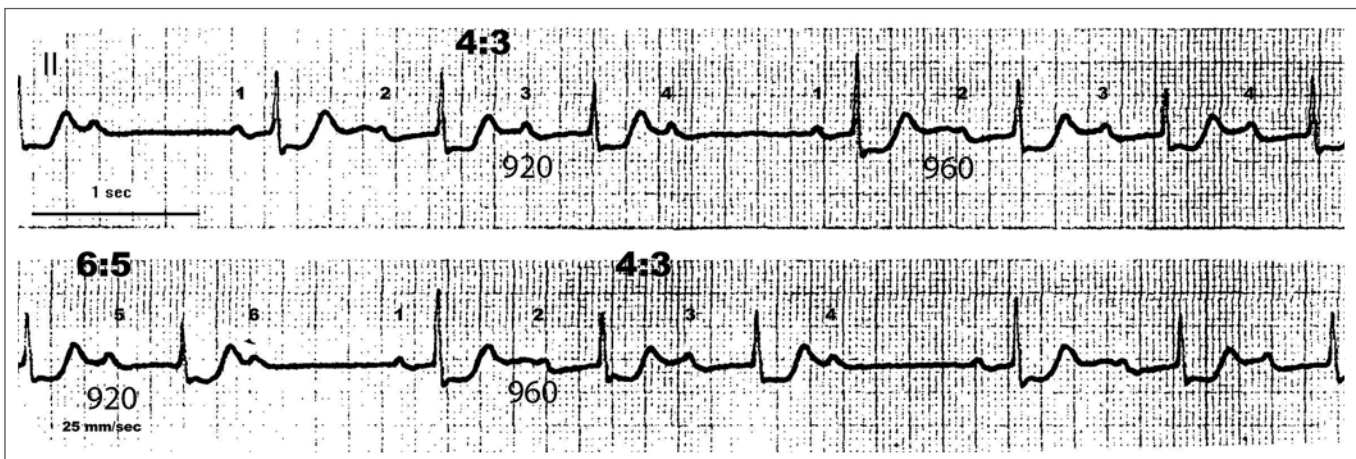


Abbildung 23: Wenckebach Typ AV-Block II: Das PR-Intervall vor dem Block ist länger als danach. Die QRS-Komplexe sind normal breit. Group beating: Die erste Sequenz entspricht einem 4:3 Wenckebach-Zyklus, die zweite einem 6:5. Dann wiederholt sich die erste Sequenz. Es handelt sich um einen „typischen“ Wenckebach AV-Block: Das RR Intervall nach dem Block (960 msec) ist länger als vor dem Block (920 msec). Aus [19].

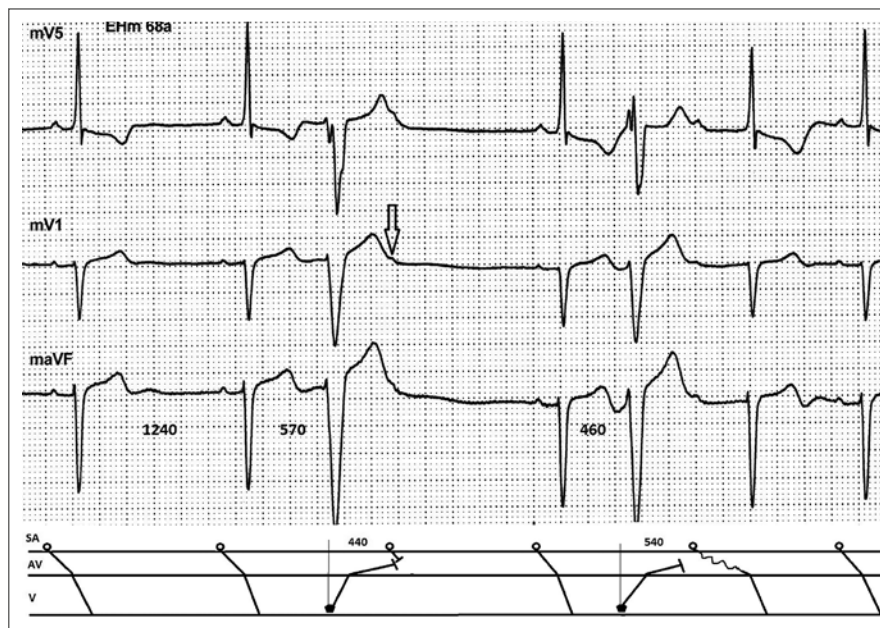


Abbildung 24: Verborgene Penetration zweier VES in den AVN. Es besteht eine nächtliche Sinusbradykardie mit einer Frequenz von 48/min (CL = 1240 msec). Die erste VES mit längerer Kopplungszeit depolarisiert den AV-Knoten, deswegen wird die 440 msec nach der VES einfallende nächste P-Welle (Pfeil) durch den noch absolut refraktären AVN nicht übergeleitet. Die zweite VES mit kürzerem Kopplungsintervall depolarisiert früher den AVN, die nächste Sinus P-Welle folgt 540 msec nach der VES. Der AV-Knoten ist noch „relativ refraktär“, weswegen die P-Welle mit deutlich verlängerter AV-Zeit übergeleitet wird. (Holter-EKG-Aufzeichnung). Obwohl im Oberflächen-EKG die retrograde Leitung in den AVN nicht direkt erkennbar ist, kann in Kenntnis der Pathophysiologie durch das Phänomen der verborgenen retrograden Leitung der Block bzw. die Leitungsverzögerung beim jeweils nächsten Schlag erklärt werden. Aus [19].

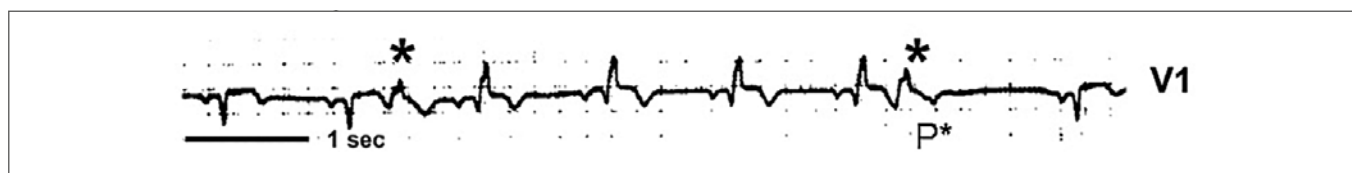


Abbildung 25: Retrograde Penetration durch septumnahe VES in das HPS. Die erste VES penetriert in den rechten Tawara-Schenkel und depolarisiert dessen Zellstrukturen. Es entsteht ein RSB, welcher durch Ventrikelaktivierung über den linken Tawara-Schenkel und retrograde Penetration in den rechten Schenkel aufrechterhalten wird. Eine neuerliche VES wird retrograd geleitet (P*), resettiert den Sinusknoten und verursacht dadurch eine Pause, die die Refraktärität des rechten Schenkels aufhebt. Aus [19].

Häufige Manifestationen der versteckten Leitung im Bereich des AV-Überleitungssystems:

- Antegrade versteckte AV-Leitung
 - Vorhofflimmern (variierende ventrikuläre Zykluslängen durch unterschiedliche Penetration der Flimmerimpulse in den AVN)
 - (meist im vorangehenden QRS) „versteckte“ atriale Extrasystolen
- Invasion des AVN durch junctionale Aktivität (Abb. 13, 14).
- Retrograde versteckte AV-Leitung
 - Verzögerung oder Block der antegraden AV-Leitung nach ventrikulärer Extrasystole (Abb. 13, Abb. 24).

– Versteckte Leitung im HPS

- Persistierender Schenkelblock nach VES oder AES mit Aberration (Abb. 25)
- Persistieren eines tachykardieabhängigen (Phase 3) Schenkelblocks auch bei niedrigerer Frequenz (z. B. bei Fahrradergometrie)
- Persistieren eines tachykardieabhängigen Schenkelblocks auch nach Anpassung der Refraktärzeit des HPS (Abb. 26)

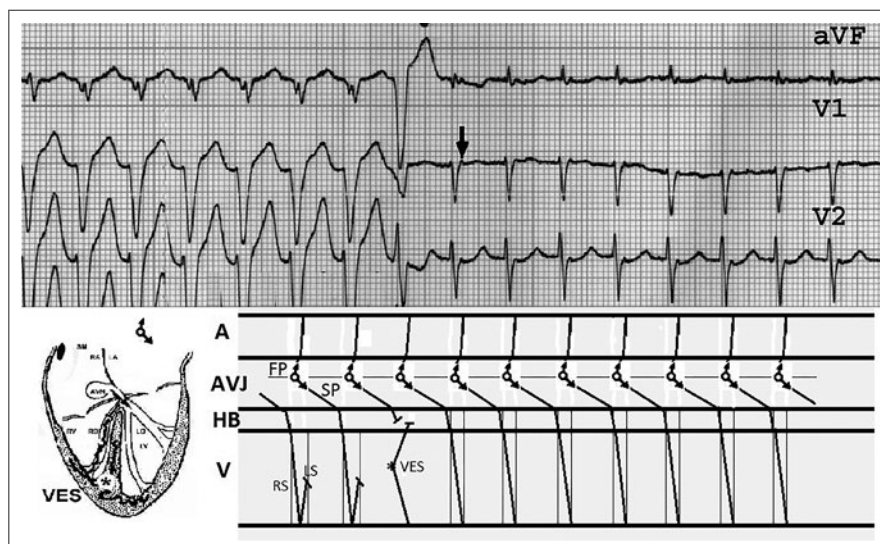


Abbildung 26: Retrograde Penetration einer VES in das HPS während einer AVNRT bei einer 34-Jährigen. Oben links die laufende AVNRT mit LSB-Aberration: Die Ventrikelaktivierung erfolgt über den rechten Tawara-Schenkel (RS), dadurch wird der linke Tawara-Schenkel (LS) retrograd depolarisiert und der LSB aufrechterhalten. Eine septumnahe VES depolarisiert beide Tawara-Schenkel, die nachfolgende relative Pause hebt die Refraktärität des linken Schenkels auf. Die Zykluslänge der AVNRT bleibt unabhängig von der LSB Aberration und der VES unverändert. Der durch den plötzlichen Beginn der Tachykardie entstandene LSB wurde durch die retrograde Penetration aufrechterhalten, obwohl sich das HPS bereits an die hohe Frequenz angepasst hatte (Siehe Besprechung der Refraktärzeiten). Pfeil: Retrograde P-Welle. Aus [19].

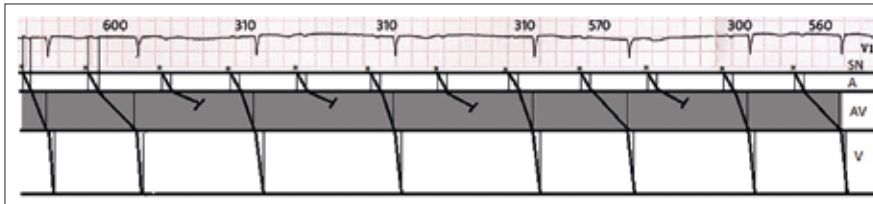


Abbildung 27: Nächtlicher Wenckebach-Typ 3:2-AV-Block bei einem beschwerdefreien 73-Jährigen, welcher kurz in einen 2:1-AV-Block übergeht. In diesem Bereich sind die PR-Intervalle (mit 310 msec) erwartungsgemäß konstant. Aus [19].
SN: Sinusknoten, A: Vorhof, AVN: AV-Knoten, V: Ventrikel. Erklärung siehe Text!

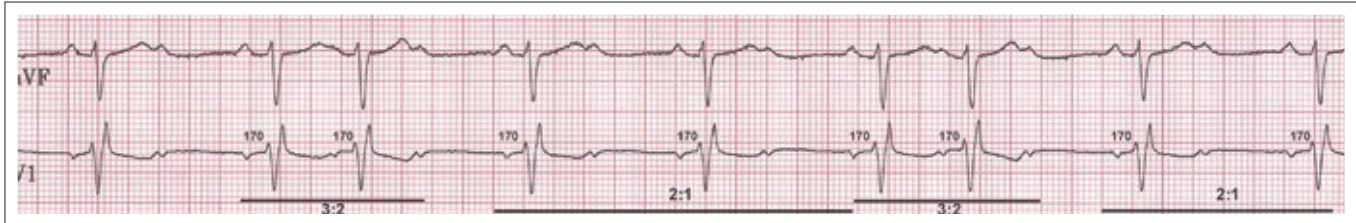


Abbildung 28: Pausen durch Mobitz II- (Typ 2-) AV-Block bei einem 68-Jährigen mit rezidivierenden Synkopen. Es besteht ein normaler Sinusrhythmus mit RSB mit abwechselnden 3:2- und 2:1-AV-Sequenzen. Das PR-Intervall bei den übergeleiteten Schlägen ist vor und nach dem Block ident und liegt mit 170 msec im Normbereich. Aus [19].

■ 2:1-AV-Block

Ein 2:1-AV-Block ist der höchstmögliche Blockgrad bei AV-Block II, egal ob es sich um Typ-1- oder Typ-2-Block (Mobitz II) handelt. Die Unterscheidung zwischen den beiden Blockformen (supra- oder infrahissär) ist klinisch, wie schon oben erwähnt, aus prognostischen und therapeutischen Gründen extrem wichtig, da für die Kreislaufferhaltung notwendige, stabile Escape-Rhythmen bei Ausfall der AV-Überleitung nur bei suprahissären Blöcken zu erwarten sind.

In vielen (deutschsprachigen) Lehrbüchern oder online (Wikipedia) wird bei diesem Blocktyp bemerkt, dass eine Unterscheidung zwischen Wenckebach- (Typ-1-) und Mobitz-II- (Typ-2-) Block unmöglich wäre, bzw. ein 2:1-AV-Block einen „böartigen Mobitz-Block“ bedeuten würde. Leider sind beide Behauptungen falsch!

Abbildung 27 ist ein schönes Beispiel dafür, wie ein Wenckebach-Typ (Typ-1-) AV-Block II in einen (Wenckebach-Typ) 2:1-AV-Block (häufig auch bei jungen, gesunden Menschen) übergehen kann.

Der Typ-2- (Mobitz II-) AV-Block ist die seltenere Form des AV-Blocks II, und prognostisch ungünstig, da es sich meistens um eine progrediente und irreversible Funktionsstörung des HPS handelt. Die Progression bis zum totalen AV-Block kann sich sehr schnell und ohne Vorwarnung entwickeln.

Bei diesem Blocktyp besteht eine distale Leitungsblockierung (im HPS, meistens mit zusätzlichem Tawara-Schenkel-Block) als Zeichen der HPS-Erkrankung. Die AV-Leitung fällt „plötzlich“ aus; das PR-Intervall vor dem Block ist ident mit dem danach, entsprechend der „Alles oder nichts“ Eigenschaften des HPS (Abb. 28).

Rein statistisch gesehen ist die Wahrscheinlichkeit eines Typ-1-2:1-AV-Blocks wesentlich höher als eines Typ 2, da die Funktionsstörungen im AV-Knoten viel häufiger vorkommen (> 90 %) als im HPS.

Unterscheidungsmerkmale zwischen Typ-1- und Typ-2-2:1-AV-Block:

- PQ vor 2:1 AVBL > PQ während 2:1 AVBL: Block im AV-Knoten
- QRS normal breit (kein SB): fast immer im AV-Knoten (sehr selten intra-His)
- QRS breit (RSB oder LSB): überall möglich
- PR bei 2:1 AVBL: $\geq 0,30$: AV-Knoten², $\leq 0,16$: HIS-Bündel oder HPS
- Atropingabe, Stress: wenn Besserung: Block im AV-Knoten, Verschlechterung: Block im His-Bündel oder HPS
- Vagusmanöver: Besserung: Block im His-Bündel oder HPS, Verschlechterung: Block im AV-Knoten
- VA-Leitung (beispielsweise bei VES) vorhanden: His oder HPS. Nicht vorhanden: überall möglich

■ Versorgung des AV-Überleitungssystems

Der AVN wird von der über die *Crux cordis* ziehenden Koronararterie versorgt. Diese ist in 90 % der Fälle die RCA, sonst der CX. Typischerweise wird eine AV-nodale Arterie (AVNA) oder mehrere kleine Äste vom proximalen Bereich des posterolateralen Astes der RCA abgegeben (Abb. 29).

Daher sind in der Akutphase inferiorer Infarkte AV-Überleitungsstörungen (AVBL I, Wenckebach Typ AVBL II) sehr häufig. Diese zeigen typischerweise durch Entstehung eines Kollateralkreislaufs innerhalb einer Woche eine spontane Besserung. Da die Stelle der Störung noch vor dem His-Bündel lokalisiert ist, besteht auch bei Entwicklung eines kompletten AV-Blockes die Möglichkeit eines ausreichenden Ersatzrhythmus aus dem Bereich der AVJ. Daher handelt es sich bei reinen inferioren Infarkten in den meisten Fällen um eine benigne AV-Überleitungsstörung.

Das His-Bündel und die proximalen Anteile der Tawara-Schenkel haben bei 90 % der Population eine Doppelversorgung durch die AVNA und den ersten Septumast der LAD (Abb. 29). Zusätzlich sind gelegentlich auch andere Quellen (*Arteria anastomotica auricularis magna*, proximale Septum-

²Eine solche Verzögerung kann im HPS erfahrungsgemäß, obwohl schon beschrieben, kaum vorkommen.

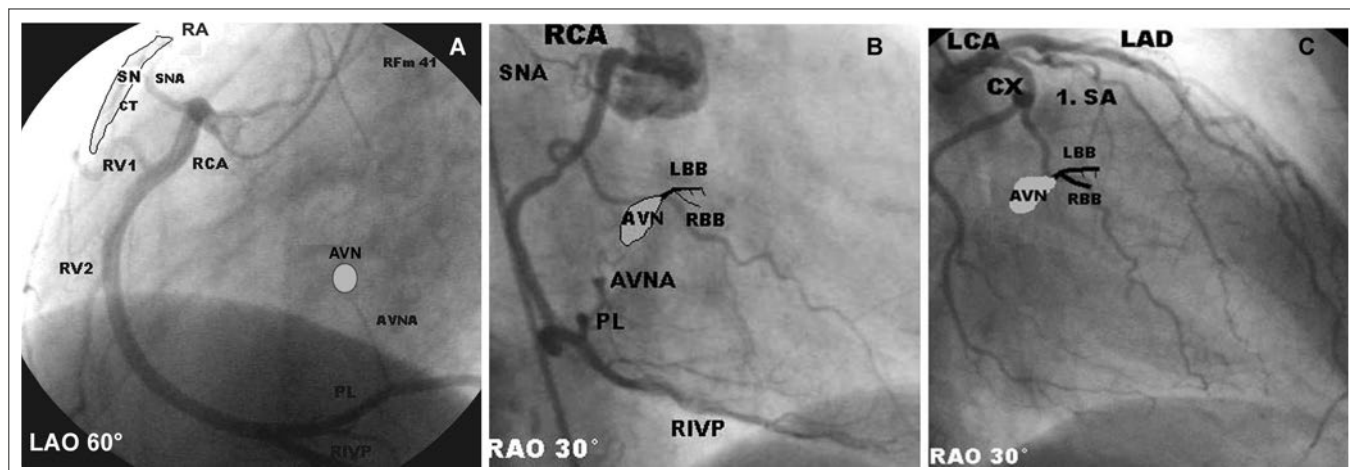


Abbildung 29: Koronarversorgung des Sinus- und des AV-Knotens (schematisch eingezeichnet). **A, links:** Der Sinusknoten (SN) wird typischerweise durch den ersten, ganz proximal abgehenden, kräftigen RCA-Vorhofast, der AVN über die vom posterolateralen Ast abgehende AV-Knoten Arterie versorgt (AVNA, LAO 60°, von der Herzspitze her betrachtet). **B, Mitte:** RAO 30° Projektion der RCA-Anatomie. Koronarversorgung des AV-Knotens und des proximalen His-Purkinje-Systems durch die AVNA. Bei Verschluss der RCA proximal der Abgabe der AVNA sind in der Akutphase AV-Blöcke im AVN häufig. **C, rechts:** Der erste Septumast der LAD nimmt hauptsächlich an der Versorgung des His-Bündels und der proximalen Tawara-Schenkel teil (RAO 30°). Bei Verschluss dieses Astes oder der LAD proximal davor kann deswegen mit infrahissären Blockierungen und Schenkelblöcken (meistens RSB) gerechnet werden.

SN: Sinusknoten, SNA: Sinusknotenarterie, AVN: AV-Knoten, AVNA: AV-Knotenarterie, 1. SA: 1. Septumast des LAD, LBB: linker Tawara-Schenkel, RBB: rechter Tawara-Schenkel, RA: rechter Vorhof, CT: Crista terminalis, RV 1, RV 2: rechtsventrikuläre Äste der RCA, PL: posterolateraler Ast, RIVP: Ramus interventricularis posterior.

äste des RIVP und die LAD) bei der Versorgung des proximalen HPS beteiligt. Die proximalen Anteile des rechten und die anterioren Anteile des linken Tawara-Schenkels allerdings werden bei 40–50 % der Menschen ausschließlich von der LAD versorgt. Daher ist bei akuten Koronarsyndromen, die den linken Hauptstamm bzw. die proximale LAD betreffen, die Entwicklung eines kompletten Schenkelblocks (meistens RSB) ein Warnzeichen für einen drohenden (malignen) AV-Block ohne ausreichenden Escape-Rhythmus [27].

■ Klinische Erscheinungsformen und Definitionen

1.) AV-Block I (besser wäre „verzögerte AV-Leitung“, da alle P-Wellen übergeleitet werden): PQ-Zeit > 200 msec.

- 2.) AV-Block II: Genau ein Sinus-P wird nicht übergeleitet (beinhaltet auch die 2:1-Blockrate)
 - Wenckebach (Mobitz 1, Typ 1) AV-Block II
 - Mobitz 2 (Typ 2, Typ Hay) AV-Block II
- 3.) Hochgradiger AV-Block: 2 oder mehr konsekutive Sinus-P werden nicht übergeleitet
- 4.) Totaler AV-Block (AV-Block III): Keine einzige Sinus-P-Welle wird übergeleitet (bei vorhandenem Escape-Rhythmus AV-Dissoziation)
- 5.) Paroxysmaler AV-Block: Paroxysmaler totaler AV-Block bei sonst 1:1-AV-Überleitung (plötzlicher Ausfall der AV-Leitung)
- 6.) AV-Dissoziation durch „concealed conduction“
- 7.) AV-Überleitung bei ektopten atrialen Rhythmen
- 8.) Alternierender Schenkelblock, „drohender“ hochgradiger/totaler AV-Block



Abbildung 30: AV-Block I mit einer PQ-Zeit von 280 msec bei einem 82-Jährigen. Eine interpolierte VES penetriert in den AVN und verlängert die Überleitung des nächsten (rechtzeitig einfallenden) Sinus-Impulses noch mehr (Pfeil: P-Welle, erkennbar an der Deformierung der T-Welle). Schönes Beispiel auch für verborgene Leitung in die AVJ. Aus [19].

Generelle Bemerkung zur Therapie von AV-Überleitungsstörungen:

- Bei Block im AVN entscheidet die bradykardie- bzw. pausenassoziierte Symptomatik über die Schrittmacherindikation (asymptomatische Patienten benötigen keinen Schrittmacher).
- Bei AV-Block im HPS besteht generell Schrittmacherindikation.
- Behebbarer Ursachen müssen gesucht und gegebenenfalls ausgeschlossen werden.

Bezüglich spezifischer Erkrankungen und Ursachen, die mit AV-Leitungsstörungen einhergehen können (Kardiomyopathien, degenerative, infiltrative, infektiöse Erkrankungen, TAVI etc.) verweisen wir auf die weiterführende Literatur.

Verzögerte AV-Überleitung (AV-Block I)

Eine verzögerte AV-Überleitung ist bei erhöhtem Vagustonus (z. B. Sportler) oder bei älteren Menschen physiologisch. Zahlreiche pathologische Zustände (Infektionen, KHK, Kollagenosen usw.), oder Medikamente (Beta-Blocker, Verapamil, Digitalisglykoside, Parasympathomimetika usw.), welche hier nicht weiter diskutiert werden, können zur Verlängerung der PQ-Zeit führen.

Merkmale des AV-Block I

- Verlängerte PQ-Zeit (≥ 200 msec)
- Alle Sinus-P-Wellen werden übergeleitet
- Leitungsverzögerung fast immer suprahissär (im AVN). (Abb. 30)

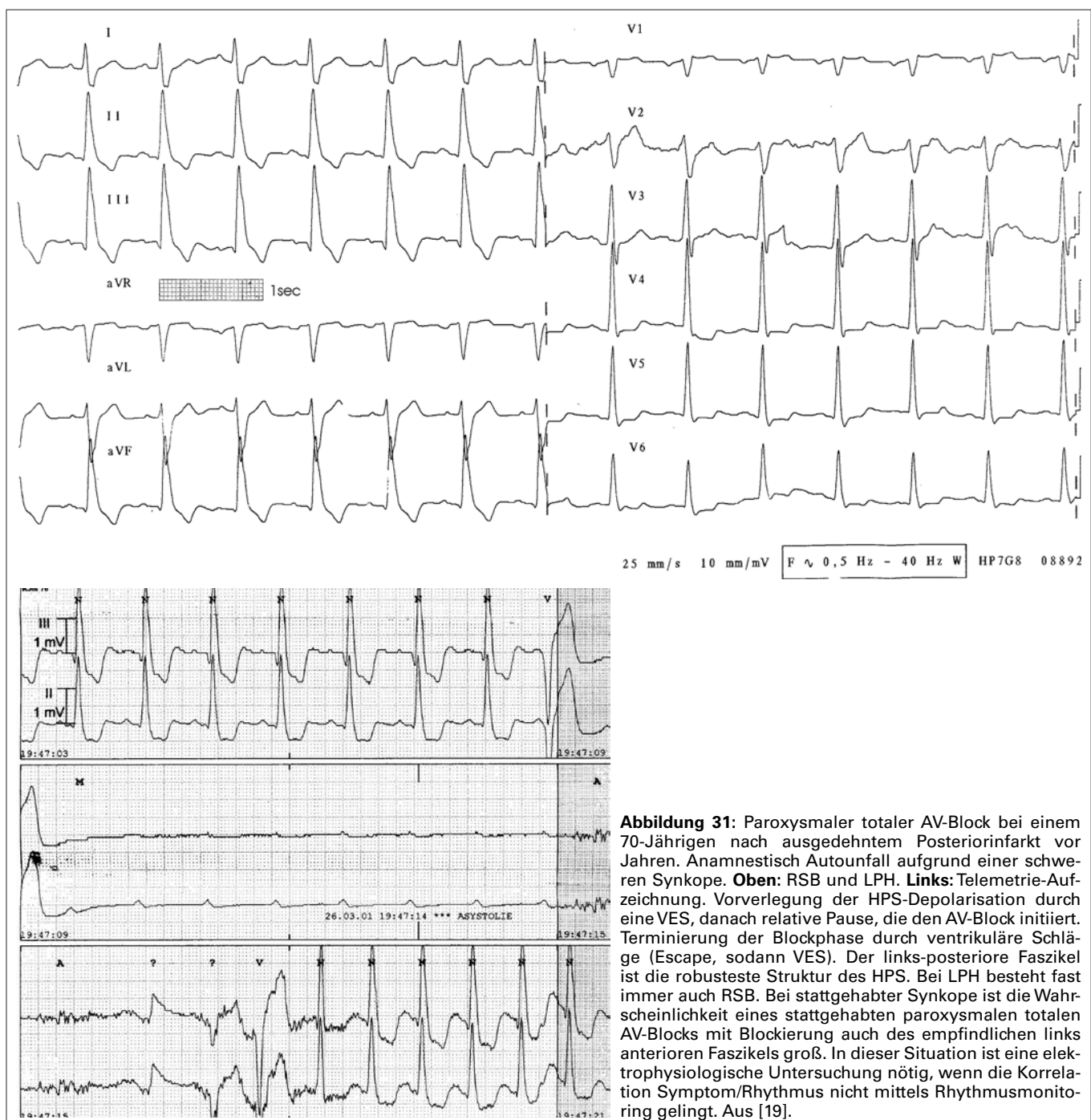


Abbildung 31: Paroxysmaler totaler AV-Block bei einem 70-Jährigen nach ausgedehntem Posteriorinfarkt vor Jahren. Anamnestisch Autounfall aufgrund einer schweren Synkope. **Oben:** RSB und LPH. **Links:** Telemetrie-Aufzeichnung. Vorverlegung der HPS-Depolarisation durch eine VES, danach relative Pause, die den AV-Block initiiert. Terminierung der Blockphase durch ventrikuläre Schläge (Escape, sodann VES). Der links-posteriore Faszikel ist die robusteste Struktur des HPS. Bei LPH besteht fast immer auch RSB. Bei stattgehabter Synkope ist die Wahrscheinlichkeit eines stattgehabten paroxysmalen totalen AV-Blocks mit Blockierung auch des empfindlichen links anterioren Faszikels groß. In dieser Situation ist eine elektrophysiologische Untersuchung nötig, wenn die Korrelation Symptom/Rhythmus nicht mittels Rhythmusmonitoring gelingt. Aus [19].

Therapie des AV-Block I

Asymptomatische Patienten benötigen keine Therapie, auch nicht bei Vorliegen eines Schenkelblocks oder bifaszikulären Blocks (LAH + RSB). Die Problematik des linksposterioren Hemiblocks (LPH) + RSB wird unten diskutiert (Abb. 31). In seltenen Fällen kann bei sehr langer AV-Zeit ein „Pseudo-Pace-maker“ Syndrom mit Belastungsdyspnoe auftreten: Die lange AV-Zeit führt zu hämodynamisch ungünstiger kurzer diastolischer Füllungszeit, die optimale AV-Synchronizität ist aufgehoben. Die Implantation eines 2-Kammer- oder CRT- Systems kann dann aus symptomatischen Gründen individualisiert erwogen werden.

Wenckebach-Typ AV-Block (Synonyme: Mobitz I, Typ-1-AV-Block)

Es handelt sich um den häufigeren Typ des AV-Block II mit – von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen – guter Prognose (siehe Abschnitt „Wenckebach-Periodik“). Bei vagotonen Zuständen, insbesondere im Schlaf, tritt diese AV-Überleitung häufig bei gesunden Individuen auf und ist dann nicht als pathologisch zu werten.

Merkmale des Wenckebach-Typ-II-AV-Blocks

- PQ nach Block kürzer als vor Block (wichtigstes Kriterium)

- Eine blockierte P-Welle (die nächste wird wieder übergeleitet)
- Die durch den Block bedingte R-R-Pause ist kürzer als zwei P-P-Intervalle
- Typisch: R-R-Intervall nach Block länger als vor Block
- Atypisch: R-R-Intervall vor Block länger als nach Block
- PQ üblicherweise auch nach dem Block im oberen Normbereich oder verlängert
- Block fast immer im AVN

In vielen Lehrbüchern wird als „typisch“ die „kontinuierliche Zunahme der PQ-Zeit bis zum Block“ bezeichnet. Dies trifft aber die Definition nicht und ist nur in 30–40 % vorhanden.

Häufiger ist die „atypische“ Form, die eher bei Gesunden bei Vagotonie auftritt. Die „typische“ Form ist seltener und kommt eher bei Erkrankungen des AVN vor.

Bei Sinusrhythmus und AV-Block II wird definitionsgemäß genau eine P-Welle blockiert, die nächste wieder übergeleitet. Die möglichen P-QRS-Relationen entsprechen daher dem x:(x-1) Muster. Maximal kann es zu einem 2:1-AV-Block kommen, was in der klinischen Praxis der Holter-Befundung häufig zu sehen ist (Abb. 27)



Abbildung 32: Nächtlicher Wenckebach-Typ AVBL II bei einem gesunden 38-Jährigen. Die Holter-EKG-Aufzeichnung oben zeigt eine blockierte Sinus-P-Welle. Das PR-Intervall vor dem Block ist länger als nachher, was für Typ-1-AV-Block diagnostisch ist. Eine „typisch“ zunehmende PR-Verlängerung vor dem Block ist nicht zu erkennen. Aus [19].

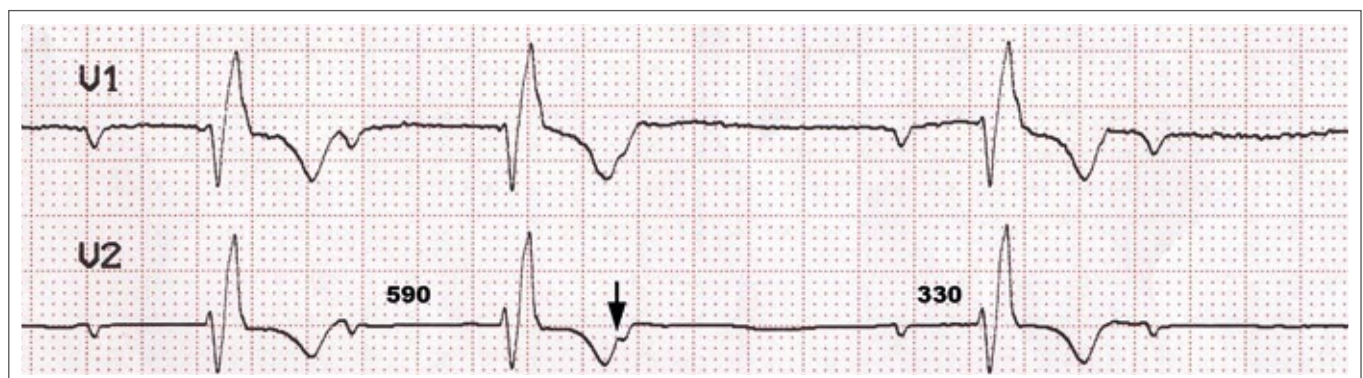


Abbildung 33: Wenckebach-Typ-AV-Block II und vom Block im AVN unabhängiger RSB bei einem 80-Jährigen. Es bestehen sehr lange PR-Intervalle, auch nach dem Block (Pfeil: blockierte P-Welle). Aus [19].

Beim Wenckebach-Typ- (Mobitz I, Typ 1) AV-Block ist das PQ vor dem Block immer länger als danach. Dieses Kriterium ist für diese Form diagnostisch. Eine kontinuierliche Zunahme des PR-Intervalls vor dem Block besteht nur in 30–40 % der Fälle, dieses Kriterium ist für die Diagnose daher ungeeignet (Abb. 32)!

Nahezu immer handelt es sich beim Typ-1-Block um eine suprahissäre Leitungsstörung, bzw. im Falle von vagotoniebedingten Blöcken um ein physiologisches Phänomen.

Die Gefährdung des Patienten ist bei suprahissärem Block gering, da die distale AVJ nicht involviert ist und die Möglichkeit der Entstehung eines ausreichenden Ersatzrhythmus aus diesem Bereich selbst bei Auftreten einer höhergradigen Blockierung im AVN gegeben ist.

Das Vorhandensein eines Schenkelblocks ist von der suprahissären Leitungsstörung beim Typ-1-AV-Block unabhängig: In der älteren Population besteht eine hohe Prävalenz einer intra-ventrikulären Leitungsstörung, (bis zu 20%). Nachdem auch Funktionsstörungen des AVN mit dem Alter zunehmen, findet man naturgemäß oft die Kombination eines Wenckebach-Typ-AV-Blocks und eines Schenkelblocks (Abb. 33).

Sehr selten findet man einen Infra-His-Typ-1-Block: Wie im Abschnitt „Physiologie“ diskutiert, findet man auch bei verlängerter infrahissärer Leitung selten H-V-Werte von mehr als 100 msec und noch seltener eine ausgeprägte Varianz des AH-Intervalls im Sinne eines infrahissären AV-Blocks Typ 1. Im Gegensatz zur Leitungsstörung im AVN tritt diese Ausnahme nicht bei Vagotonie auf, sondern bei eher höherer Sinusfrequenz. Es besteht praktisch immer ein vorbestehender

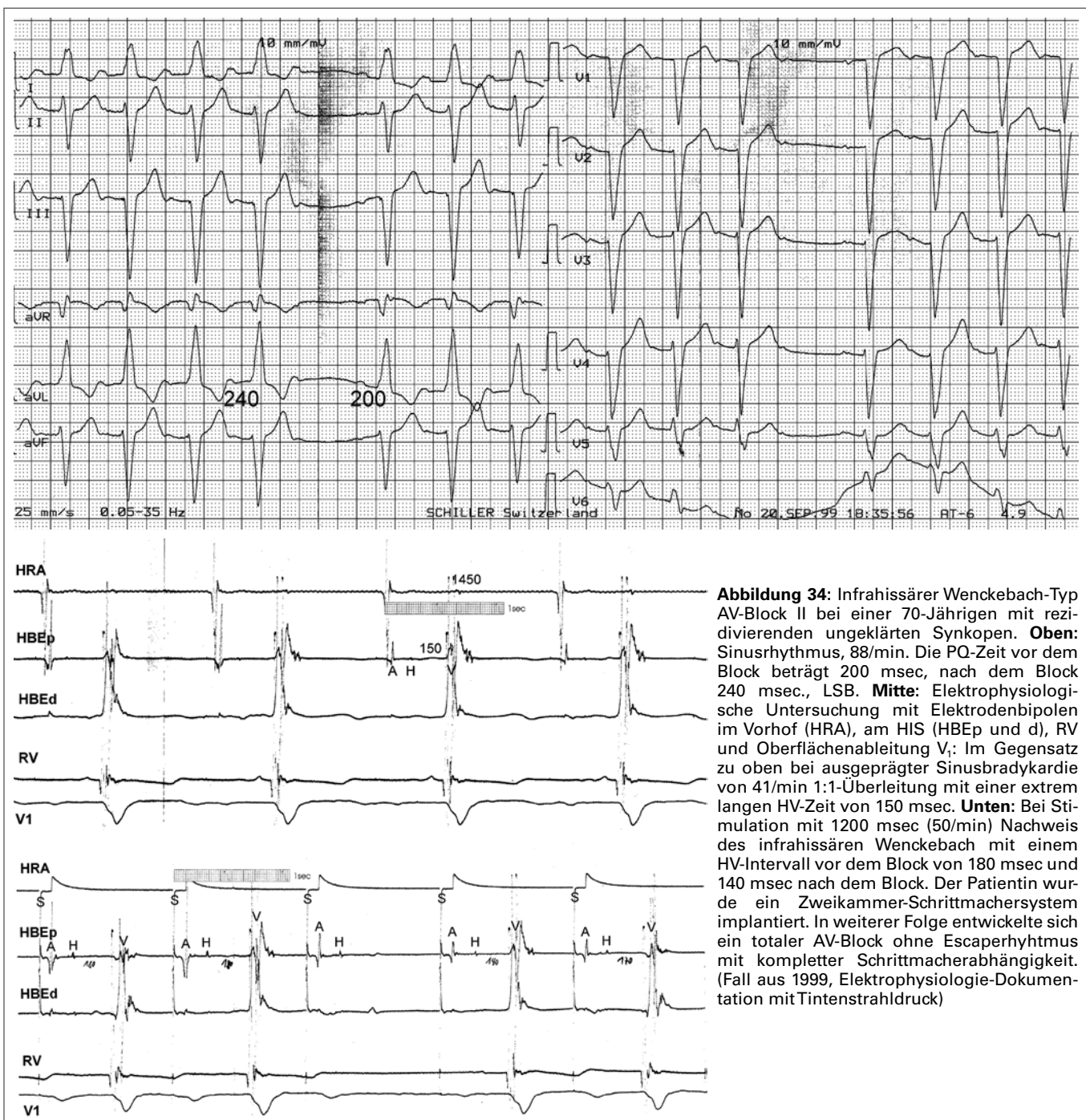


Abbildung 34: Infrahissärer Wenckebach-Typ AV-Block II bei einer 70-Jährigen mit rezidivierenden ungeklärten Synkopen. **Oben:** Sinusrhythmus, 88/min. Die PQ-Zeit vor dem Block beträgt 200 msec, nach dem Block 240 msec., LSB. **Mitte:** Elektrophysiologische Untersuchung mit Elektrodenbipolen im Vorhof (HRA), am HIS (HBEd und d), RV und Oberflächenableitung V₁. Im Gegensatz zu oben bei ausgeprägter Sinusbradykardie von 41/min 1:1-Überleitung mit einer extrem langen HV-Zeit von 150 msec. **Unten:** Bei Stimulation mit 1200 msec (50/min) Nachweis des infrahissären Wenckebach mit einem HV-Intervall vor dem Block von 180 msec und 140 msec nach dem Block. Der Patientin wurde ein Zweikammer-Schrittmachersystem implantiert. In weiterer Folge entwickelte sich ein totaler AV-Block ohne Escaperhythmus mit kompletter Schrittmacherabhängigkeit. (Fall aus 1999, Elektrophysiologie-Dokumentation mit Tintenstrahl-Druck)

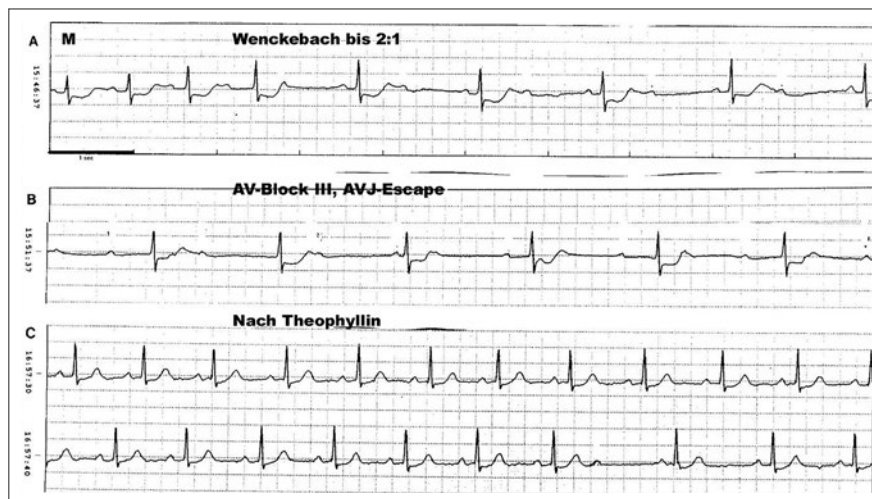


Abbildung 35: Überleitungsstörungen im Rahmen eines akuten RCA-Infarktes bei einem 47-Jährigen. Der obere Monitorstreifen (A) zeigt noch einen Wenckebach-Typ-AV-Block II bis zu einem Blockgrad von 2:1. Dann Entwicklung eines totalen AV-Blocks (B); keine Korrelation zwischen P und QRS, es besteht ein AVJ-Escape-Rhythmus. Durch eine Kurzinfusion von 400 mg Theophyllin Besserung der AV-Überleitung (C). Die QRS-Komplexe sind normal breit, die Stelle des Blocks ist im AVN (siehe „Versorgung des AV-Überleitungssystems“), die Prognose ist ausgesprochen günstig. Die Erholung des AVN kann bis zu 2 Wochen dauern: So lange soll mit der Implantation eines permanenten Schrittmachers zugewartet werden! Aus [19].

Schenkelblock oder ein bifaszikulärer Block (ein Intra-His-Typ-1-Block mit schmalem QRS ist noch viel unwahrscheinlicher). Die Wahrscheinlichkeit einer raschen Progression zum AV-Block III ist hoch (Abb. 34).

Therapie des AV-Block II Typ 1

In aller Regel ist die Leitungsstörung im AVN lokalisiert, die Prognose ist gut. Dementsprechend ist der erste Schritt die Suche nach einer Grunderkrankung bzw. das Absetzen von AVN deprimierender Medikation. Medikamente wie Vagolytika (Atropin) oder Sympathomimetika (Isoprenalin, Adrenalin) kommen nur als Akutmaßnahme in Frage.

Bei AV-Überleitungsstörungen im Rahmen eines inferioren Infarktes können Theophyllin-Präparate durch Antagonisierung der endogenen Adenosine wirksam sein (Abb. 35).

In der Regel kommt eine permanente Schrittmachertherapie nur bei klinisch symptomatischen Patienten ohne behebbar bzw. reversible Ursache in Frage.

Selten ergibt sich die Notwendigkeit, mittels Elektrophysiologie zu klären, ob eine infrahissäre Leitungsstörung vorliegt: Wenn die Symptomatik nicht klar bradykardieassoziiert ist und die AV-Überleitungsstörung nicht bei vagotonen, sondern sympathikotonen Zuständen auftritt (Abb. 34).

Mobitz-II-AV-Block (Synonym: Typ-2-AV-Block)

Der Typ-2-AV-Block ist die seltenere Form des AV-Blocks II und prognostisch ungünstig, da es sich um eine progrediente und irreversible Funktionsstörung des HPS handelt. Die Progression bis zum totalen AV-Block kann sich sehr schnell und ohne Vorwarnung entwickeln. Beim Mobitz II- (Typ 2-) AV-Block besteht eine distale Leitungsblockierung (im His-

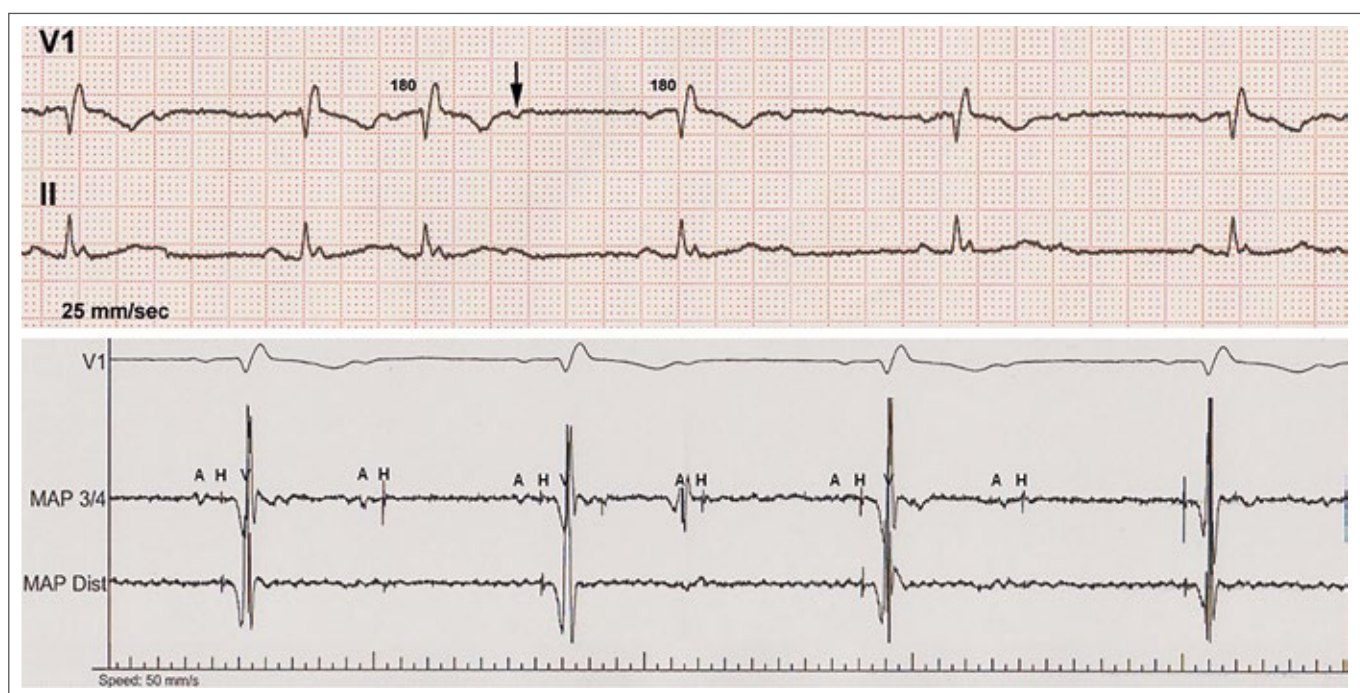


Abbildung 36: Mobitz-II-AV-Block bis zu einem Blockgrad von 2:1 bei einem 78-Jährigen. **Oben:** Das PR-Intervall ist bei Übergang von 3:2- in 2:1-AV-Block vor und nach den blockierten P-Wellen (Pfeil) konstant und liegt mit 180 msec im Normbereich. Zusätzlich besteht ein RSB. **Unten:** Das intrakardiale EKG (Map in His-Region) zeigt einen infrahissären Block (2:1 AV-Block, jedes 2. H wird von keinem V gefolgt).

A: Basaler Vorhof, H: His-Potential, V: Ventrikel. Papiergeschwindigkeit oben 25 mm/sec, unten 50 mm/sec. Aus [19].

Purkinje-System), meistens mit Tawara-Schenkelblock als Zeichen der His-Purkinje-Systemerkrankung. Die AV-Leitung fällt „plötzlich“ aus; das PR-Intervall vor dem Block ist ident mit dem danach. Ein intra- oder infrahissärer Block ist immer sehr ernst zu nehmen, da die Wahrscheinlichkeit eines ausreichenden Ersatzrhythmus bei weiterer Verschlechterung der AV-Überleitung gering ist (bei Ausfall der AV-Junction stehen nur ventrikuläre Escape-Zentren zur Verfügung). 30–50 % der Patienten zeigen eine rasche Progression. Es besteht daher die dringliche Indikation zur Schrittmacherversorgung, Transportfähigkeit ist nur mit einem temporären Schrittmacher gegeben [28].

Merkmale des Mobitz-II-Blocks

- PQ nach Block gleich wie vor Block (wichtigstes Kriterium), Ausnahmen sind extrem selten, z. B. bei alternierendem Schenkelblock
- Eine blockierte P-Welle (die nächste wird wieder übergeleitet)
- Meistens normales PR-Intervall bei den übergeleiteten P-Wellen
- RR-Zykluslänge vor und nach Block unverändert bzw. dem P-P-Intervall entsprechend
- RR-Pause entspricht dem Zweifachen der Sinus-Zykluslänge
- Oft Group-Beating
- Fast immer auch Schenkelblock (Abb. 28, Abb. 36)

Generelle Eigenschaften zur Unterscheidung zwischen suprahissärem und infrahissärem AV-Block

- Infrahissäre Leitungsstörung hat fast immer Schenkelblock, Hemiblock oder bifaszikulären Block. Normaler QRS schließt infrahissären Block aus.

- Bei intrahissärem Block (Block im His-Bündel, extrem selten) kann der Schenkelblock (normale QRS-Komplexe) auch fehlen, die übrigen Eigenschaften sind mit dem infrahissären Block ident (Abb. 37).
- Bei infrahissärem Block haben die übergeleiteten Schläge meistens konstante und normale PQ-Zeit: Bei einem (übergeleiteten) $PQ \leq 160$ besteht fast sicher ein Infra-His-Block
- Blockentwicklung während Sinusverlangsamung spricht für suprahissären Block.
- Blockentwicklung während Sinusbeschleunigung oder bei Sinustachykardie spricht für infrahissären Block.

Therapie des AV-Block II Typ 2

Infra- und intrahissäre Leitungsstörungen sind als progredient und prognostisch ungünstig zu werten. Selten liegt eine reversible Ursache vor. In fast allen Fällen ist daher eine permanente Devicetherapie nötig.

2:1-AV-Block

Die Physiologie des 2:1-AV-Blocks und die Unterscheidungsmerkmale suprahissärer vs. infrahissärer 2:1-Block werden oben diskutiert.

In unklaren Fällen ist die beste Methode, eine spontane Änderung der Blockrate aktiv zu suchen: Weist der Beginn oder das Ende der 2:1-Sequenz die Charakteristika des supra- oder infrahissären Blocks auf, sind weitere diagnostische Maßnahmen nicht nötig (Abb. 27, Abb. 28). Eine Differentialdiagnose der AV-Blöcke durch Medikamentengabe (z. B. Atropin) ist problematisch, da es bei HPS-Erkrankungen (Typ-2-AV-Block) bei einer auch nur geringen Zunahme der Sinusfrequenz zu einer Zunahme des Blockgrades kommen kann (Abb. 11, Abb. 38).



Abbildung 37: Intrahissärer AV-Block II (Mobitz II, Typ 2) bei einer 80-jährigen. **Oben (A):** Monitorableitung mit Entwicklung eines 2:1-AV-Blocks. Das PR-Intervall ist kurz und konstant. **B:** Standardableitungen I und II bei weiterbestehendem 2:1-AV-Block. **C:** Intrakardiales EKG, abgeleitet von der Ventrikelsonde während Implantation eines Zweikammer-Schrittmachersystems. Die Sonde wurde kurz in His-Position gebracht und zeigt einen 2:1-AV-Block mit zwei His-Potentialen (H1, H2) bei den übergeleiteten und einem (H1) bei den im His-Bündel blockierten Impulsen. Dieser Block entsteht daher innerhalb des His-Bündels, die QRS-Komplexe sind normal breit. Das AH-Intervall (entspricht der Leitung im AV-Knoten) ist normal. Aus [19].



Abbildung 38: Atropin-Gabe bei einem 75-jährigen Landwirt mit rezidivierenden Schwindelzuständen unter Belastung. Durch Erhöhung der Sinusfrequenz und Verkürzung der Überleitungszeit im AV-Knoten kommt es zu einem intrahissären 2:1-AV-Block (elektrophysiologisch nachgewiesen). Die QRS-Komplexe sind normal breit, die übergeleiteten PR-Intervalle sind ausgesprochen kurz. Der 5. QRS mit gegenüber den übrigen leicht veränderter Morphologie ist vermutlich ein Escape-Schlag aus dem oder knapp distal des geschädigten His-Bündels. (12,5 mm/sec). Aus [19].

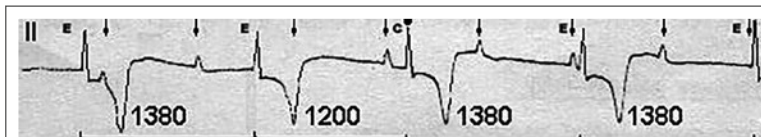


Abbildung 39: Hochgradiger AV-Block. AV-junktionaler Escape-Rhythmus (E) mit 1380 msec Zykluslänge. Der 3. QRS ist ein Capture (C). Die Sinus-P-Wellen sind mit Pfeil markiert. Der QRS-Komplex ist normal breit, die Stelle des Blocks ist der AV-Knoten. Aus [19].

Eine Steigerung der Sinusfrequenz kann auch durch emotionalen Stress (Zählen in 3er-Schritten von 200 herunter) oder geringe körperliche Aktivität (Handgrip) erreicht werden: Gegenüber Atropin hat dies den Vorteil, dass die Wirkung kürzer anhält.

Die Therapie richtet sich nach der Klassifizierung supra- oder infrahissär bei AV-Block II (siehe oben).

Hochgradiger AV-Block

Die Definition „hochgradiger AV-Block“ scheint im deutschsprachigen Raum kaum auf, obwohl dieser als Übergangsform zwischen AV-Block II° und AV-Block III° eine wichtige und häufige Form des AV-Blocks ist (Abb. 39).

Definition

- Mehr als eine Sinus-P-Welle wird nicht übergeleitet.
- Es gibt aber Sinus-P-Wellen, die übergeleitet werden.

Bei hochgradigem AV-Block mit nur wenig übergeleiteten P-Wellen ist nur bei Vorliegen eines ausreichenden Escape-Rhythmus eine hämodynamische Stabilität möglich. Die AV-Leitung ist fallweise erhalten. Deshalb sind auch kürzere RR-Intervalle als das Escape-Intervall zu beobachten, die durch Sinus-Captures (übergeleitete Sinusschläge) verursacht werden (Abb. 39). Ein hochgradiger AV-Block kann sowohl im AVN (suprahissär) als auch im HPS (infra oder infrahissär) entstehen.

Gelegentlich reicht das Konzept infra- oder suprahissärer Block nicht aus, um komplexere Muster zu beschreiben: Bei einigen Patienten besteht eine Kombination aus supra- und infrahissärem Block. Bei diesem Bi-Level-AV-Block kommt es typischerweise zuerst zum distalen (HPS-Level), dann zum proximalen (AVN-Level) Block, woraus 2 oder mehr nichtgeleitete P-Wellen resultieren (Abb. 40).

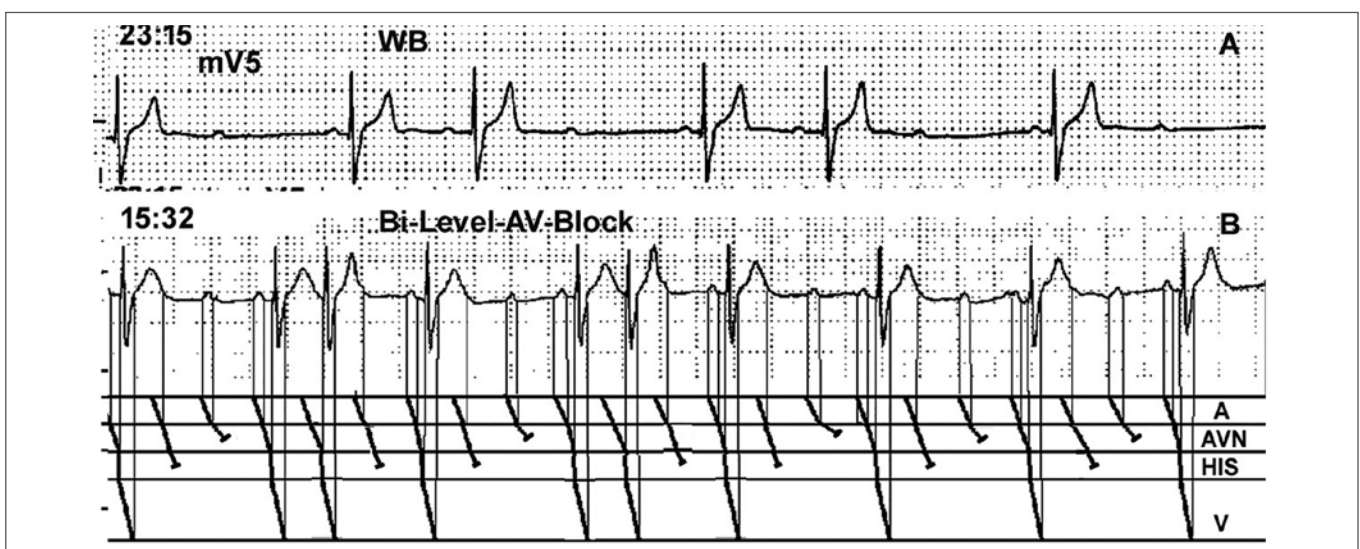


Abbildung 40: Bi-Level-AV-Block bei einem 55-Jährigen. Leistungslimitierung bei der Arbeit durch Dyspnoe und Schwindel. Holter-EKG (12,5 mm/sec Ableitung mV₅). Während der Aufzeichnung überwiegend 1:1 AV-Überleitung und RSB. **Oben, A:** Bei nächtlicher Vagotonie Wenckebach-Typ AV-Block II, Übergang in 2:1-AV-Block: Block offensichtlich im AVN (PR vor Block länger, als danach). **Unten, B:** Bei körperlicher Belastung (Sinusfrequenz-Anstieg bis ca 120/min) Wechsel zwischen 3:1, 3:2 und schließlich 2:1-AV-Block. Das Leiterdiagramm erklärt den Bi-Level-Block: Bei 2:1-Überleitung Block im HPS, bei 3:1-Überleitung Block zuerst im HPS, dann im AVN, bei 3:2-AV-Block im HPS. In diesem Fall besteht eine klare Schrittmacherindikation, da eine Progression im distalen Blockbereich (HPS) jederzeit entstehen kann. Erklärung siehe Text!

Therapie des hochgradigen AV-Blocks

Nicht jeder hochgradige AV-Block bedarf der Schrittmachertherapie. Höhergradige Blockierungen im AVN können bei ausgeprägter Vagotonie, bei Schlafapnoe oder aufgrund passagerer Ereignisse (z. B. inferiorer Infarkt, Medikation etc.) auftreten und bedürfen dann keiner bzw. kausaler Therapie. Bei – nach Ausschaltung passagerer Ursachen – symptomatischen Patienten besteht klare Schrittmacherindikation, bei Block im HPS auch bei asymptomatischen Patienten oder unklarem Symptomstatus.

AV-Block III – Totaler (kompletter) AV-Block

Bei totalem AV-Block (AV-Block III°) besteht eine komplette AV-Dissoziation. Liegt ein Escape-Rhythmus vor, ist dieser langsamer als der Sinusrhythmus und regelmäßig. Bei Block im AVN besteht meist ein ausreichender AVJR. Bei intra- oder infrahissärem Block ist die Wahrscheinlichkeit eines ausreichenden Ersatzrhythmus geringer. Zusätzlich ist ein Escape auf ventrikulärer Ebene unzuverlässig, es besteht die Gefahr der Asystolie (Abb. 41, Abb. 42)

Eine Sonderform des totalen AV-Blocks ist der paroxysmale AV-Block. Dadurch entstehen oft lange Pausen, das klinische Leitsymptom sind daher rezidivierende Synkopen. Aktuell werden drei Formen unterschieden [29]:

Intrinsischer paroxysmaler AV-Block (Abb. 31)

Bei signifikanter HPS-Erkrankung. Es handelt sich um einen Phase-4- (bradykardieabhängigen, in diesem Fall pausenabhängigen) infrahissären Block: Auslöser ist meist eine VES

oder (seltener AES) mit postextrasystolischer Pause. Bei weiterlaufendem Sinusrhythmus wird der Block durch die regelmäßige Depolarisation der Zellstrukturen im Blockbereich aufrechterhalten. Erst ein ventrikulärer Escape mit „passendem“ Abstand zur vorhergehenden P-Welle durchbricht den Mechanismus und stellt die 1:1-Überleitung wieder her.

Merkmale des intrinsischen paroxysmalen totalen AV-Blocks im HPS:

- Beginn oft mit AES, VES oder Änderung der Sinusfrequenz
- Terminierung mit ventrikulärem Escape mit kritischem Zeitintervall zu vorhergehender P-Welle
- Fast immer vorbestehender Schenkelblock
- Klinisch meist synkopal, keine Prodromi

Es besteht Schrittmacherpflicht.

Extrinsischer, vagal induzierter paroxysmaler AV-Block

Kann bei der neurokardiogenen Synkope vom kardioint inhibitorischen Typ auftreten: Meist ist die Sinusknotendepression vorherrschend, bei einigen Patienten kommt es gleichzeitig mit der Sinusverlangsamung zum paroxysmalen AV-Block. Klinisch meist bekannte Auslöser, dem Patienten bekannte Prodromi.

Primäre Therapie der neurokardiogenen Synkope: Vermeidung der Auslöser, Stehtraining, Muskelpressen bei Auftreten der Prodromi. Eine Schrittmachertherapie ist nur in Ausnahmefällen gerechtfertigt.



Abbildung 41: Totaler AV-Block im Rahmen eines inferioren Infarktes (Ableitung II). Es besteht ein regelmäßiger AVJR mit normal breiten QRS-Komplexen und pathologischen Q-Wellen. Keine Relation zum Sinusrhythmus. Siehe auch „Koronarversorgung des AV-Überleitungssystems“. Aus [19].

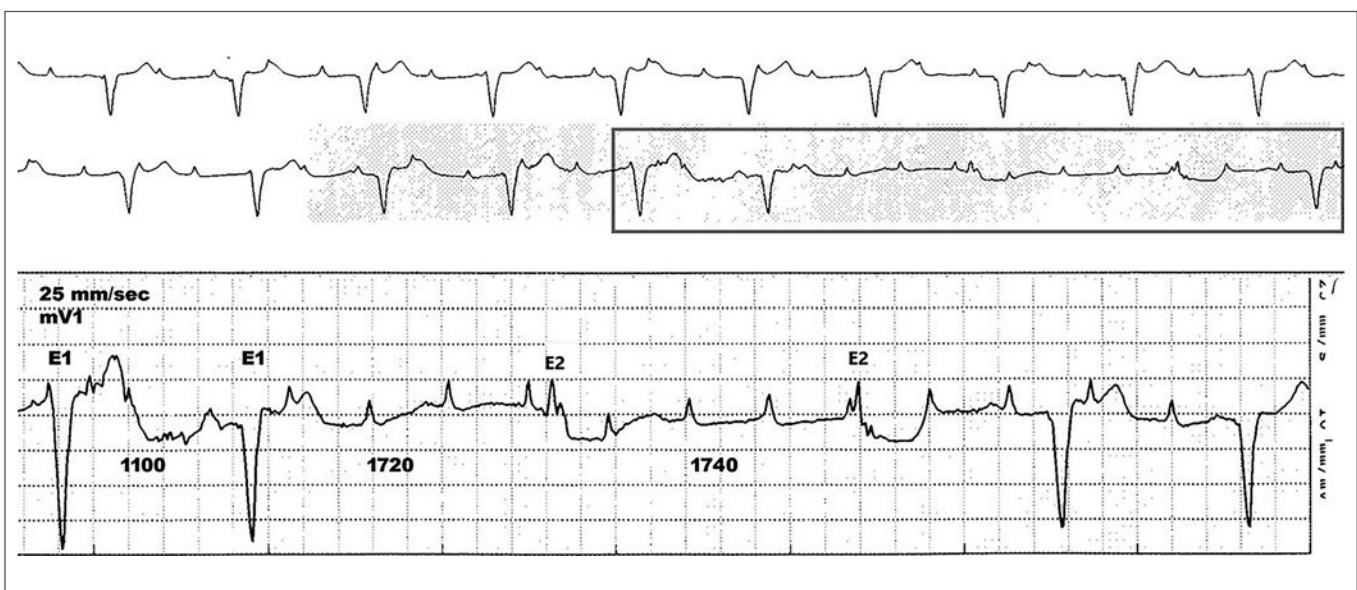


Abbildung 42: Ventrikuläre Escape-Rhythmen bei einem Patienten mit schwerer ischämischer CMP. Es besteht bei SR und totalem AV-Block ein ventrikulärer Escape-Rhythmus (E1) mit LSB-Morphologie. Nach Depression dieses Escapezentrums Auftreten eines noch langsameren ventrikulären Escape mit abweichender (RSB-artiger) Morphologie (E2). Sodann übernimmt wieder das erste ventrikuläre Escape-Zentrum die Steuerung. Nachweis der Instabilität von E1. Aus [19].

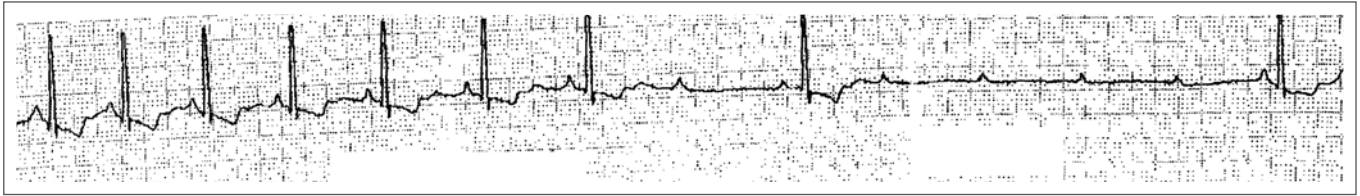


Abbildung 43: Idiopathischer paroxysmaler atrioventrikulärer Block bei einer 43-Jährigen mit rezidivierenden Synkopen: Nur minimale Verringerung der Sinusfrequenz bis zum AV-Block, die Frequenz während der Blockphase ist normal. Keine PQ-Verlängerung, auch nicht vor Block.

Idiopathischer paroxysmaler AV-Block (Abb. 43)

Dieser ist eine relativ neue Entität [30]. Er findet sich bei strukturell Herzgesunden mit rezidivierenden Synkopen und normalem Ruhe-EKG. Die Synkopen treten ohne oder mit nur sehr kurzen Prodromi auf. Die Dokumentation gelingt fast nur mit implantierbarem Loop-Recorder. Es besteht keine Sinusverlangsamung oder PQ-Verlängerung als Hinweis für vagale Auslöser. Pathophysiologisch besteht mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Überempfindlichkeit gegenüber endogenem Adenosin, die Patienten haben niedrige Plasma-Adenosin-Spiegel.

Standardtherapie ist die Schrittmachertherapie. Es gibt Hinweise dafür, dass Theophyllin-Dauermedikation die Synkopen verhindern kann.

Auch asymptomatische vagusinduzierte Phasen von hochgradigem oder totalem AV-Block kommen vor: Selten physiologisch im Schlaf, häufiger jedoch bei unphysiologisch starken Schwankungen der Vagusaktivität, beispielsweise Schlafapnoe-Syndrom (siehe unten).

AV-Dissoziation durch verborgene Leitung („concealed conduction“)

Zwei Schrittmacherzentren, meistens der Sinusknoten und die AVJ, bewirken konkurrierend manifeste und verborgene Leitung im AVN. Dadurch kann auch das Bild einer hochgradigen oder totalen AV-Blockierung entstehen, was den Schweregrad der Funktionsstörung der antegraden AV-Überleitung auf den ersten Blick überschätzen lässt (Abb. 44).

Vagusinduzierte AV-Überleitungsstörungen (bei SR)

Auch höhergradige AV-Überleitungsstörungen durch starke Vagotonie sind möglich. Kennzeichen: Sinusverlangsamung vor oder gleichzeitig mit Entwicklung des AV-Blocks als Zeichen der gemeinsamen Ursache (Abb. 45).

Bei nächtlichem Auftreten höhergradiger AV-Blockierungen (insbesondere bei nicht ganz jungen, übergewichtigen Patienten) soll auf Schlafapnoe gescreent werden (Abb. 46).

AV-Überleitung bei ektopen supraventrikulären Rhythmen

Ektope supraventrikuläre Tachyarrhythmien, wie Vorhofflimmern, Vorhofflattern, sowie atriale Tachykardien werden in vielen Fällen mit AV-„Block“ übergeleitet. Es handelt sich

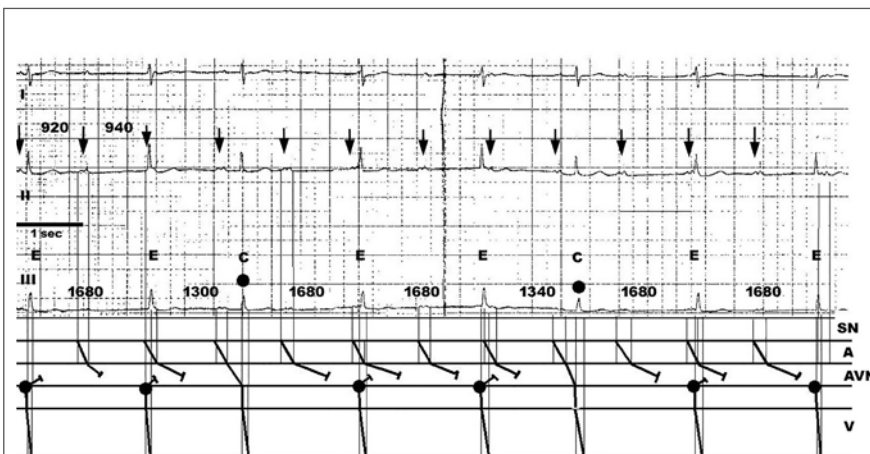


Abbildung 44: SR und gleichzeitig AVJR bei einem 67-Jährigen (Zufallsbefund beim Internisten). Die P-Wellen sind mit Pfeil markiert. Es besteht eine leichte ventrikulophasische Schwankung des PP-Intervalls. Der AVJR (**E**) mit normal breiten QRS-Komplexen ist langsam und regelmäßig (CL 1680 msec). Zwei QRS-Komplexe sind vorzeitig: (**C**). Der scheinbar höhergradige AV-Block ist bedingt durch versteckte retrograde Leitung des AVJR in den AVN. Bei zwei günstigen RP-Intervallen kann eine AV-Überleitung stattfinden, weil der AVN nach der retrograden Depolarisation nicht mehr refraktär ist. Diese zwei übergeleiteten QRS haben auch eine von den Escape-Komplexen etwas abweichende Morphologie. Praktische Konsequenz: Eine Schrittmacherimplantation ist in diesem Fall nur bei klinischer Symptomatik notwendig. Aus [19].

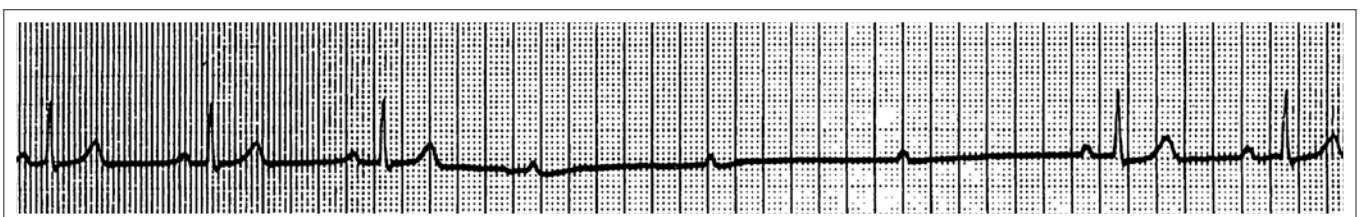


Abbildung 45: Vagusinduzierter asymptomatischer nächtlicher AV-Block III bei Schlafapnoe bei 60-jährigem Patienten. Gleichzeitig mit starker Senkung der Sinusfrequenz Auftreten des Blocks. Häufiger überwiegt allerdings die Sinusknoten- die AV-Knotendepression.

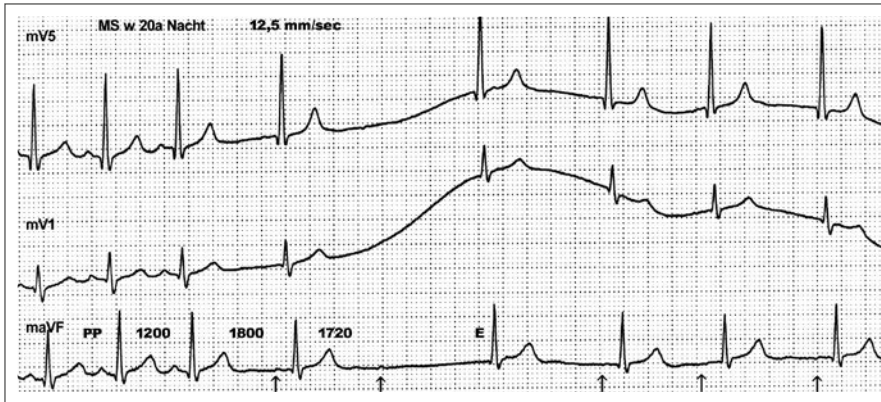


Abbildung 46: Nächtliche Vagotonie bei einer gesunden 20-Jährigen (Holter). Bei Verlangsamung des Sinusrhythmus AV-Block mit AV-junctionalem Escape (E), dann wieder 1:1-AV-Überleitung. Es ist auch eine charakteristische Änderung der Sinus-P-Morphologie in dieser Phase zu beobachten (P durch Pfeile markiert). Der Grund dafür ist eine Verschiebung der Stelle der Impulsbildung unter Vaguseinwirkung in den kaudalen Bereich des Sinusknotens. Aus [19].

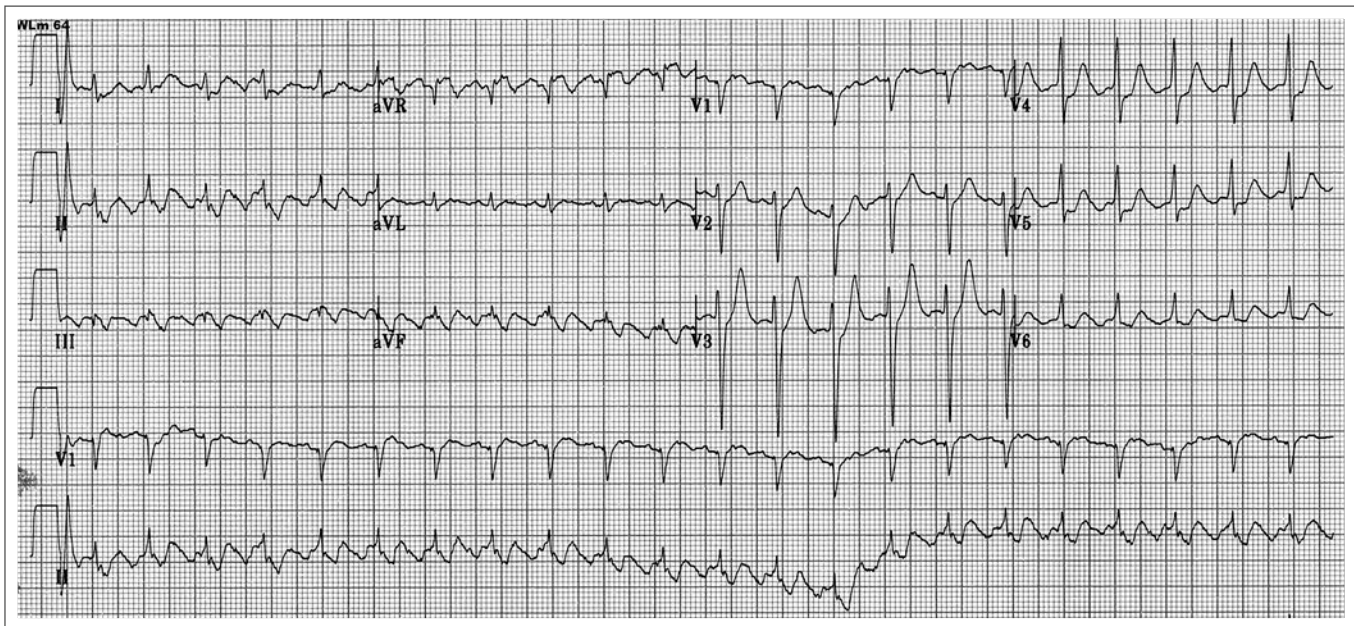


Abbildung 47: Typisches Vorhofflattern bei einer 64-Jährigen. Die Flutterwellen (F) mit einer Frequenz von 270/min sind in den inferioren Ableitungen negativ und positiv in V1. Jede zweite F-Welle wird übergeleitet, es handelt sich daher um ein Vorhofflattern mit 2:1-AV-Überleitung. Regelmäßige atriale Rhythmen über Frequenzen von 240–250/min werden unter Ruhebedingungen und ohne Medikamenteneinfluss sehr häufig mit 2:1 AV-„Block“ übergeleitet. Der Bereich des „Normalen“ ist groß. Ein intakter AVN bietet akuten Schutz vor gefährlich hohen Frequenzen, nicht aber vor der Entwicklung einer tachykardieinduzierten Kardiomyopathie. Aus [19].

hier oft um die normale Filterfunktion des AV-Knotens, die die Ventrikel vor hohen Frequenzen schützt (Abb. 47).

Bei ektopten atrialen Rhythmen werden die oben angeführten Kategorien des AV-Blocks nicht verwendet, es wird nur der Block- besser Überleitungsgrad angegeben. Es können natürlich auch höhergradige Blockierungen bei erkranktem AV-Überleitungssystem oder Medikamenteneinfluss auftreten, die über das Ausmaß der normalen Filterfunktion des AVN hinaus reichen. Es sind in diesem Fall oft auch Escape-Rhythmen zu beobachten (Abb. 48).

Alternierender Schenkelblock, „drohender“ hochgradiger/totaler AV-Block

Aufgrund der prognostischen Relevanz schwerer HPS-Systemerkrankungen sollten alle Patienten mit unklarer Symptomatik (insbesondere stattgehabten Synkopen), wo der Verdacht hierfür besteht, aggressiv abgeklärt werden. Bei einigen Patienten ergibt sich allein aus dem EKG-Bild die klare Schrittmacherindikation. Alle AV-Überleitungsstörungen, die sich bei Sinustachykardie verschlechtern und bei Vagotonie bessern, sollten den Verdacht auf eine schwere Infra-His-Leitungsstörung und somit eventuelle Schrittmacherindikation

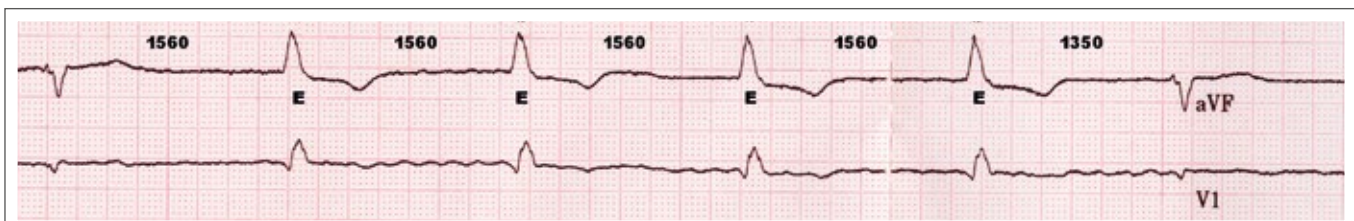


Abbildung 48: Vorhofflimmern, hochgradiger AV-Block mit idioventrikulärem Escape-Rhythmus bei einer 72-Jährigen unter Betablocker- und Digitalistherapie. Nach einem übergeleiteten Schlag Escape mit breiten und rechtsschenkelblockartig deformierten QRS-Komplexen. Das Escape-Intervall ist konstant. Der letzte QRS-Komplex ist wieder ein übergeleiteter Schlag. Aus [19].

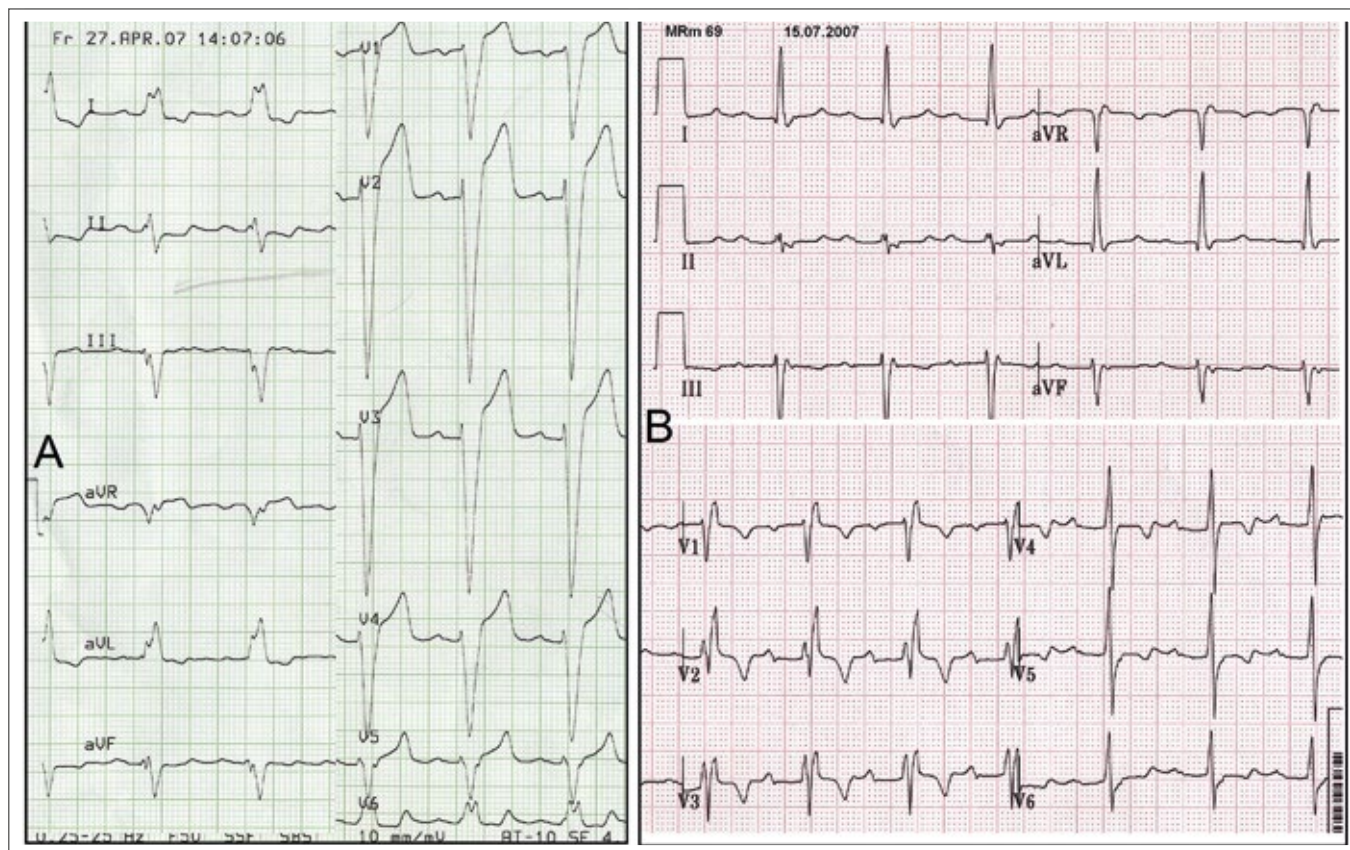


Abbildung 49: Alternierender Schenkelblock bei einem asymptomatischen 69-Jährigen. Einmalige Dokumentation eines LSB beim niedergelassenen Internisten (links, A). Davor und danach durchgehend RSB (rechts, B). Die elektrophysiologische Untersuchung ergab eine schwere HPS-Erkrankung mit infrahissärem Block schon bei einer atrialen Stimulationsfrequenz von 85/min. Es wurde ein Zweikammer-Schrittmachersystem implantiert. In weiterer Folge entwickelte sich ein totaler AV-Block ohne Escape mit kompletter Schrittmacherabhängigkeit. Erklärung siehe Text!

wecken, selbst beim asymptomatischen Patienten. Neben dem Ruhe-EKG sind Langzeit-EKG, Ergometrie, seltener implantierbarer Loop-Recorder und die elektrophysiologische Untersuchung hilfreich. Eine klare Schrittmacherindikation besteht bei alternierendem Schenkelblock (Wechsel zwischen LSB und RSB, Abb. 49): Dieser bedeutet eine schwere Schädigung beider Schenkel, mit hoher Wahrscheinlichkeit der Progression zum totalen AV-Block!

■ Abschließende Bemerkungen

- 1.) Die 2-Bahn-Physiologie der AVJ kann auch bei normalem SR manifest und erkannt werden: z. B. als AVN-Reentry ohne AVNRT („empty“ Wenckebach) oder als antegrade, wechselnde Leitung über FP und SP. Das beste „Werkzeug“ dafür ist das Langzeit-EKG.
- 2.) „Supernormalität“ bedeutet keine bessere Erregbarkeit oder Leitungseigenschaft der kardialen Strukturen als unter normalen Bedingungen, sondern eine vorübergehende oder eine „unerwartete“ Besserung einer vorher deprimierten Leitung.
- 3.) Escape-Rhythmen können überall in der AVJ entstehen, insbesondere aber aus der NH- und der RE-Region. Die Position der retrograden P-Welle zum QRS ist nicht von der Stelle des ektopen Focus, sondern hauptsächlich vom Verhältnis der ante- und retrograden Leitungszeiten abhängig. Die Bezeichnung „unterer“, „mittlerer“ und „oberer“ AV-Knoten-

Rhythmus ist nicht mehr zeitgemäß und entspricht nicht den Erkenntnissen der modernen Elektrophysiologie.

- 4.) W. Mobitz hat sowohl den Typ 1 (Wenckebach, Block im AVN) als auch den Typ 2 (Block im HPS) beschrieben. Die Bezeichnung „Mobitz-Block“ sagt daher nur aus, dass es sich um einen AV-Block zweiten Grades handelt und ist daher zu meiden.

- 5.) Das wichtigste Merkmal des Wenckebach-Typ AV-Blocks ist, dass die Überleitungszeit in der Struktur, wo der Block entsteht (diese ist bis auf seltene Ausnahmen der AVN), unmittelbar vor dem Block immer länger ist als nachher. Nur bei der typischen Form des Wenckebach-Typ-Blockes (weniger häufig, praktisch nur bei AVN-Erkrankungen) ist eine progressive Verlängerung des PR-Intervalls und progressive Verkürzung der Zykluslänge (RR) vor dem Block zu beobachten.

- 6.) 2:1-AV-Blöcke entstehen meistens im AVN (als 2:1 Wenckebach) und nur selten im HPS. Bei Blöcken im HPS besteht typischerweise zusätzlich auch ein RSB oder LSB, als Zeichen einer HPS-Erkrankung. Das EKG und die Umstände des Auftretens oder der Terminierung dieser Blockform erlauben meistens die richtige Diagnose.

- 7.) Blöcke im AVN sind generell prognostisch günstig, da bei einer Progression für die Kreislaufferhaltung ausreichende AVJ-Escape Rhythmen entstehen können. Blöcke im HPS sind

prognostisch bedrohlich, da die ventrikulären Escape-Rhythmen in der Regel sehr langsam und instabil sind

8.) Alternierender Schenkelblock bei normalem SR ist ein Zeichen einer schweren HPS-Erkrankung und bedeutet ebenso eine SM-Indikation, wie AV-Blöcke im HPS.

9.) Die Phänomene hochgradiger AV-Block (häufig) und Multilevel- (Bilevel-) AV-Block (seltener) sind in der deutschsprachigen Literatur unscharf definiert, bzw. kaum erwähnt, ihre Erkennung ist aber klinisch relevant.

10.) Für die Interpretation komplexer EKG-Phänomene ist unser wichtigstes Werkzeug nicht das EKG-Lineal, nicht einmal der EKG-Zirkel, sondern Ockham's Rasiermesser.

■ Interessenkonflikt

Es bestehen keine Interessenkonflikte.

Literatur:

1. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikulärbündel und die Purkinjenschen Fasern. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1906
2. Hucker WJ, Fedorov VV, Foyl KV, Moazami N, Efimov IR. Images in cardiovascular medicine. Optical Mapping of the human atrioventricular junction. *Circulation* 2008; 117: 1474–7.
3. Kurian T, Ambrosi Ch, Hucker WJ, Fedorov VV, Efimov IR. Anatomy and electrophysiology of the human AV-node. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 754–62.
4. Mazgalev T, Tchou PJ. Atrial-AV-nodal electrophysiology: a view from the millenium. In: Mazgalev T, Tchou PJ (eds.). Futura Publishing Company Inc, 2000.
5. Hay J. Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart. *Lancet* 1906; 1: 139–43.
6. Wenckebach KF. Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herzrhythmen. *Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung*, Leipzig, 1906; 297–354.
7. Mobitz W. Über die unvollständige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens. *Zeitschrift für die Gesamte Experimentelle Medizin*, Berlin, 1924; 41: 180–237.
8. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913; 46: 349–83.
9. White, PD. The bigeminal pulse in atrioventricular rhythm. *Arch Intern Med* 1915; 16: 517.
10. Coumel P, Cabriol C, Fabio A, et al. Tachycardie permanente par rythme reciproque. *Arch Mal Coeur* 1967; 60: 1830–64.
11. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, et al. Treatment of supraventricular tachycardia because of atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *New Engl J Med* 1992; 327: 313–8.
12. Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
13. Josephson ME, Miller LM. A-V nodal reentry: evidence supporting an intranodal location. *Pace* 1993; 18: 559–614.
14. Randall WC, Talano J, Kaye MP, et al. Cardiac pacemakers in absence of the SA-Node responses to exercise and autonomic blockade. *Am J Physiol* 1978; 234: H465–H470.
15. Legendorf R. Concealed A-V conduction. The effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulse. *Am Heart J* 1948; 35: 542–52.
16. Watanabe Y, Dreifus LS. Sites of impulse formation within the atrioventricular junction of the rabbit. *Circ Res* 1968; 22: 717–27.
17. Efimov IR, Mazgalev TN. High-resolution, three-dimensional fluorescent imaging reveals multilayer conduction pattern in the atrioventricular node. *Circulation* 1998; 98: 54–7.
18. Lockwood D, Nakagawa H, Jackman WM. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Implications for reentrant circuits. In: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside*. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2009.
19. Rohla M, Glaser F. *Arrhythmien-EKG-Update für Akutmediziner*. Ed. Rohla M. 2014, ISBN 978-3-9501794-1-5.
20. Moe GK, Mendez C, Han J. Aberrant A-V impulse propagation in the dog heart: a study of functional bundle branch block. *Clin Res* 1965; 16: 261–86.
21. Moore EN, Spear JF, Fisch C. "Supernormal" conduction and excitability. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 20–37.
22. Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in arrhythmias*. 3rd ed. 1998, Mosby Inc., St. Louis, USA
23. Littmann L, Tenczer J, Fenyvesi T, Rohla M, Stevenson RH. Concealed reentry in the human heart. *Magyar Belorv Arch* 1983; 36: 195–201.
24. Fedorov VV, Ambrosi CM, Hucker WJ, Glukhov AV, Foyl KV, et al. Human AV Junctional Pacemaker shift due to cholinergic and adrenergic Stimulations: Optical imaging with a novel long wavelength voltage-sensitive dye. *Circulation* 2008; 118 (Suppl_18): Abstract 5286.
25. Rohla M, Glaser F, Littmann L. EKG-Beispiel: AV-Block II. Grades Typ „Empty“ Wenckebach. *J Kardiologie* 2003; 10: 394.
26. De Witt L. Observations on the Sino-Ventricular connecting system of the mammalian heart. *Anat Rec* 1909; 111: 475–97.
27. Hoffmann BF, Craneffeld PF. *Electrophysiology of the heart*. Mc GrawHill, New York, 1960.
28. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: Executive Summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2018; 18: 3894–8.
29. Aste M, Brignole M. Syncope and paroxysmal atrioventricular block. *J Arrhythmia* 2017; 33: 562–7.
30. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, Menozzi C, Blommaert D, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: Long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *JACC* 2011; 58: 167–73.

Weiterführende Literatur:

Wagner GS, Strauss DG. *Mariott's practical electrocardiography*. 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2014.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)