

Was ist wichtig, abgesehen vom Vorhofflimmern?

Rhythmusstörungen in der Grundversorgerpraxis

Herzrhythmusstörungen sind ein alltägliches klinisches Problem. Neben dem häufigen Vorhofflimmern begegnet man in der klinischen Praxis anderen Arrhythmien, die Beschwerden verursachen, Krankheitswert haben, die Prognose beeinflussen und klinische Konsequenzen haben können. Der aktuelle Artikel gibt eine Übersicht über häufig im klinischen Alltag angetroffene Tachyarrhythmien, deren EKG-Befund und klinische Bedeutung, unter Ausklammerung von Vorhofflimmern.

Supraventrikuläre Tachyarrhythmien

Vorhofflattern

Vorhofflattern ist eine regelmässige schnelle kreisende Erregung (Reentry) der Vorhöfe mit im Oberflächen-EKG identischen Flatterwellen, die beim typischen rechtsatrialen Flattern in den inferioren Ableitungen häufig sägezahnförmig sind. Diese Vorhofaktivierung wird zum Teil mit einem fixen AV-Verhältnis (typischerweise 2:1, 3:1 oder 4:1) auf die Kammern übergeleitet. Vorhofflattern kann schwierig zu diagnostizieren sein, wenn eine 2:1-Überleitung auf die Kammern besteht. Hier kann eine Demaskierung der Flatterwellen mittels transients AV-Blockierung durch Karotismassage oder intravenöse Gabe von Adenosin hilfreich sein. Vorhofflattern präsentiert sich typischerweise mit plötzlichem Auftreten von Palpitationen, Dyspnoe, Müdigkeit oder Thoraxschmerz, kann sich jedoch auch mit Belastungsintoleranz und zunehmender Herzinsuffizienz bemerkbar machen. Vorhofflattern und Vorhofflimmern koexistieren häufig. Das Management von Vorhofflattern ähnelt dem von Vorhofflimmern. Bei Diagnose dieser Arrhythmien sollte eine strukturelle Herzerkrankung gesucht werden. Beim Vorhofflattern ist eine orale Antikoagulation zur Schlaganfallprophylaxe analog zum Vorhofflimmern gemäss CHA₂DS₂-VASc-Score indiziert. Die Therapie der Wahl bei typischem Vorhofflattern ist die Radiofrequenzkatheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus im rechten Vorhof mit langfristigen Erfolgsraten von >95% und kleinem Komplikationsrisiko. Bei einer rhythmuserhaltenden Therapie mit Elektrokardioversion und Antiarrhythmika hingegen ist das Risiko eines Rezidivs >50% innerhalb eines Jahres. Trotz erfolgreicher Ablation von Vorhofflattern tritt im Verlauf Vorhofflimmern in 20 bis 80% innerhalb von 5 Jahren auf. Die Frequenzkontrolle von Vorhofflattern gestaltet sich erfahrungsgemäss schwierig. Die Medikamente der Wahl wären hier Betablocker oder Calciumantagonisten vom Verapamil-Typ (1–3).

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Die AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT) ist die häufigste supraventrikuläre Tachykardie. Sie wird normalerweise bei jungen Erwachsenen ohne strukturelle Herzerkrankung gesehen und häufi-



Dr. med. Samuel H. Baldinger

Bern

Dr. med. Jens Seiler

Bern

ger (>60%) bei Frauen beobachtet (4). Die ventrikuläre Frequenz beträgt oft 180/min bis 200/min, reicht aber von 110/min bis >250/min. In seltenen Fällen kann die Herzfrequenz <100/min sein (5). Das Substrat der AVNRT ist die duale AV-Knoten-Physiologie, d.h. das Vorliegen von zwei atrialen Eingängen des AV-Knotens mit unterschiedlichen Leitungseigenschaften.

Die AVNRT wird oft gut toleriert und ist selten lebensbedrohlich. Patienten werden typischerweise mit dem plötzlichen Einsetzen von regelmässigem Herzklopfen und möglicherweise mit Kurzatmigkeit, Schwindel und Pulsationen im Hals symptomatisch. Eine Synkope ist eine seltene Manifestation der AVNRT. Die AVNRT kann spontan oder durch Provokation (bspw. Anstrengung, Kaffee, Tee oder Alkohol) auftreten. Die typische EKG-Dokumentation zeigt eine regelmässige Schmalkomplextachykardie ohne abgrenzbare P-Wellen, oder allenfalls retrograde P-Wellen zu Beginn der ST-Strecke.

Die akute Behandlung erfolgt durch Valsalva-Manöver oder die intravenöse Gabe von Adenosin. Bei häufigen und störenden Rezidiven kann eine medikamentöse Rezidivprophylaxe (Betablocker, Calcium-Antagonisten) oder eine häufig sehr effektive Katheterablation erfolgen (6).

Akzessorische Bahn, AV-Reentry-Tachykardie und Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Bei der akzessorischen Bahn handelt es sich um Muskelfasern, welche gewöhnlich ausserhalb des AV-Knotens vom Vorhof zum Ventrikel ziehen. Diese Muskelfasern sind in der Lage, elektrische Impulse weiterzuleiten und das Herz elektrisch zu aktivieren unter Umgehung des AV-Knotens. Mehrheitlich liegen die akzessorischen Bahnen linksseitig, d.h. zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel. Eine akzessorische Bahn kann einen elektrischen Impuls bidirektional oder nur unidirektional leiten. Ist eine antegrade (Vorwärts-) Leitung über die akzessorische Bahn möglich, so liegt eine Präexzitation vor, die sich als Deltawelle am Beginn des QRS-Komplexes bei verkürzter PQ-Zeit manifestiert. Das Ausmass der Prä-

exzitation ist dabei von den Leitungseigenschaften des AV-Knotens und der akzessorischen Bahn, der Lage der Bahn und dem Ort der Impulsenstehung abhängig. Manche akzessorischen Bahnen leiten nur intermittierend. Daneben gibt es akzessorische Bahnen, welche einen elektrischen Impuls lediglich retrograd (rückwärts) leiten können. In letzterem Fall findet sich im EKG keine Präexzitation (verborgene akzessorische Bahn).

Eine akzessorische Bahn kann zum Auftreten einer AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) führen. Häufiger erfolgt dabei die Ventrikelaktivierung über den AV-Knoten und die Vorhofaktivierung retrograd über die akzessorische Bahn (orthodrome AVRT). Bei dieser Tachykardie ist der QRS-Komplex schlank oder entspricht – im Falle eines Schenkelblocks – dem jeweiligen Schenkelblockbild. Seltener liegt die umgekehrte Situation vor mit Ventrikelaktivierung antegrad über die akzessorische Bahn und Vorhofaktivierung retrograd über den AV-Knoten (antidrome AVRT). In diesem Fall ist der QRS-Komplex immer maximal präexzitiert und entsprechend verbreitert und deformiert. Von einem Wolf-Parkinson-White Syndrom (WPW-Syndrom) spricht man, wenn sowohl eine manifeste Präexzitation wie auch Palpitationen vorliegen.

Liegt eine antegrad leitende akzessorische Bahn vor und tritt Vorhofflimmern auf, so kann das Vorhofflimmern sehr rasch auf die Ventrikel übergeleitet werden (präexzitiertes Vorhofflimmern) mit der Gefahr einer Degeneration ins Kammerflimmern. Aus diesem Grund empfiehlt sich eine elektrophysiologische Untersuchung auch von asymptomatischen Patienten mit manifester Präexzitation. Ist die akzessorische Bahn einer Ablation gut zugänglich und weist eine schnelle, antegrade Leitung auf, so sollte diese auch ablatiert werden. Ebenso ist die Ablation der akzessorischen Bahn die Therapie der Wahl beim WPW-Syndrom. Liegt eine AV-Reentry-Tachykardie ohne Präexzitation vor, so kann die akzessorische Bahn ebenfalls primär ablatiert werden oder alternativ ein Betablocker, Diltiazem oder Verapamil eingesetzt werden (6).

Ventrikuläre Tachyarrhythmien

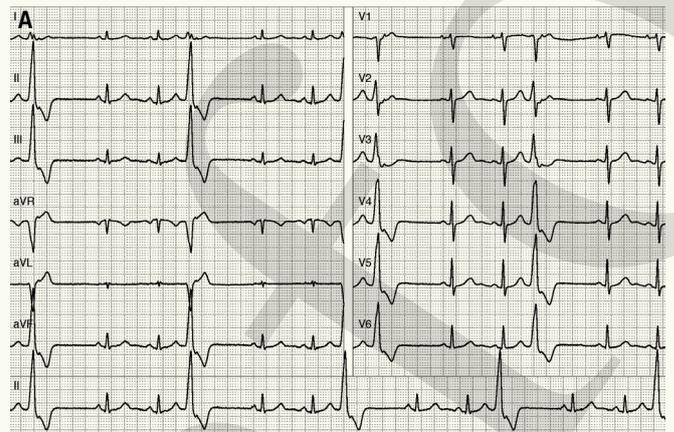
Ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen (VES) sind vorzeitig einfallende Schläge mit Ursprung im rechten oder linken Ventrikel, dem Bulbus aortae oder der Arteria pulmonalis (7). Im EKG manifestieren sich diese als vorzeitig einfallende breitkomplexige Schläge, typischerweise ohne vorangehende P-Welle oder mit verkürztem PQ-Intervall, Abbildung 1 (8).

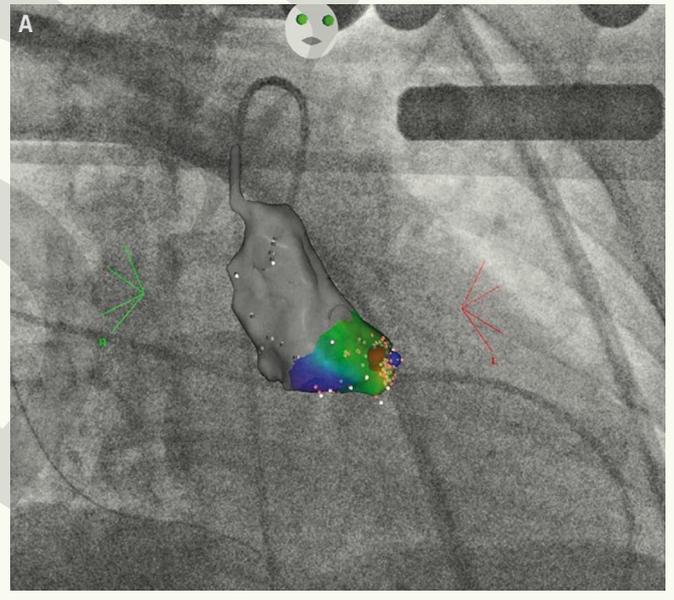
VES sind häufig auftretende Arrhythmien, die sowohl bei Herzgesunden wie bei Herzkranken vorkommen (7). So konnten bspw. bei herzgesunden Patienten mit einem Alter von 60 Jahren und darüber im 24-Stunden-Holter-EKG in 78% der Fälle VES nachgewiesen werden (9). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens und die Häufigkeit von VES nehmen mit dem Lebensalter zu (10). Das Vorliegen einer Herzerkrankung ist mit einer höheren Prävalenz von VES assoziiert (11). VES gelten grundsätzlich als gutartige Arrhythmien und haben selten Krankheitswert. Früh einfallende VES können jedoch unter Umständen Kammertachykardien und Kammerflimmern auslösen. Klinisch bedeutsam können häufige bzw. sehr häufige VES (mindestens 10% aller QRS-Komplexe) sein, die zu einer Arrhythmie-induzierten Kardiomyopathie führen können. Sofern keine strukturelle Herzerkrankung vorliegt, ist grundsätzlich der erste therapeutische Schritt, die Patienten über die Harmlosigkeit der Arrhythmie aufzuklären. Falls Symptome persistieren, können

ABB. 1

Häufige symptomatische ventrikuläre Extrasystolen mit Ursprung im Bulbus aortae bei einer 57-jährigen Frau.



Diese Arrhythmie wurde erfolgreich mittels Radiofrequenzkatheterablation des arrhythmogenen Fokus behandelt. **A.** 12-Kanal-Ruhe-EKG (25 mm/s, 10 mm/mV). Ventrikulärer Trigeminy mit linkschenkelblockartiger Morphologie, inferiorer Achse sowie R/S-Umschlag in V2. **B.** Dreidimensionale Rekonstruktion des Bulbus aortae und der Aorta ascendens mit Integration eines Durchleuchtungsbildes (RAO-Projektion) während der Katheterablation. Die Ablationsläsion im Bulbus aortae ist durch braune Punkte repräsentiert, der überlappende blaue Punkt repräsentiert den Ort der frühesten lokalen Erregung während der Extrasystolie.



VES medikamentös oder mittels Katheterablation behandelt werden, wobei bei einer medikamentösen Therapie, bspw. mit Betablockern oder Klasse-1C-Antiarrhythmika, eine häufig limitierte Wirksamkeit gegen unerwünschte Arzneimittelwirkungen abgewogen werden muss. Die Ablationstherapie ist typischerweise vorbehalten für Patienten mit sehr häufigen VES, die trotz konservativer Therapie symptomatisch bleiben, bei denen der Verdacht auf eine Arrhythmie-induzierte Kardiomyopathie besteht oder bei denen eine konsistente VES-Morphologie Kammertachykardien oder Kammerflimmern auslöst (7).

Ventrikuläre Tachykardien

Ventrikuläre Tachykardien (VTs) haben ihren elektrischen Ursprung distal des His-Bündels. Der QRS-Komplex im Oberflä-

chen-EKG ist breit. VTs werden als anhaltend bezeichnet, wenn sie ≥ 30 Sekunden andauern oder künstlich terminiert wurden.

Polymorphe VTs haben variierende QRS-Morphologien und -Amplituden und kommen häufig im Rahmen eines akuten kardialen Ereignisses wie der Ischämie oder bei Ionenkanalerkrankungen wie bspw. dem Long-QT-Syndrom oder der katecholaminergen polymorphen VT vor. Beim Auftreten von polymorphen VTs müssen ein akutes kardiales Ereignis ausgeschlossen und eine strukturelle Herzerkrankung gesucht werden. Bei strukturell normalem Herzen sollte eine genetische Erkrankung gesucht werden (7). Monomorphe VTs sind regelmässig und haben eine einheitliche QRS Morphologie.

Die Differenzierung zu supraventrikulären Rhythmusstörungen mit Schenkelblock-Aberration kann anspruchsvoll sein. Verschiedene Algorithmen wurden hierfür beschrieben (12).

Bei Patienten mit strukturell normalem Herzen haben monomorphe VTs ihren elektrischen Ursprung am häufigsten in den Ausflustrakten. Solche idiopathischen VTs sind meist nicht synkopal, und ihre Prognose ist in der Regel exzellent. Diese Rhythmusstörung kann medikamentös oder mittels Katheterablation behandelt werden. Die Katheterablation von idiopathischen VTs hat gute Erfolgsraten und ist mit einem sehr kleinen Komplikationsrisiko behaftet (13).

Das Auftreten von anhaltenden monomorphen VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung, beispielsweise spät nach Myokardinfarkt, ist mit einer ungünstigen Prognose verbunden. Solche Patienten qualifizieren in der Regel für einen implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD) in sekundärprophylaktischer Intention. Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung kann die Katheterablation von VTs das Auftreten von erneuten VTs bzw. von ICD-Schocks reduzieren. Die Katheterablation ersetzt jedoch den ICD nicht und hat im Gegensatz zu diesem keinen Einfluss auf die Gesamtmortalität (14).

Kammerflimmern

Kammerflimmern ist die gefährlichste Rhythmusstörung und unbehandelt aufgrund der fehlenden kardialen Auswurfleistung innert

Literatur:

1. Noti F, Fuhrer J. Vorhofflimmern und Vorhofflattern: so ähnlich und so verschieden! Swiss Medical Forum. 2015;15(40):890-7.
2. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation. 2003;108(15):1871-909.
3. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962.
4. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2004;1(4):393-6.
5. Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza F, Atea LF, del Castillo S, et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. J Am Coll Cardiol. 2009;53(25):2353-8.
6. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2016;13(4):e136-221.
7. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace. 2014;16(9):1257-83.

kürzester Zeit letal. Kammerflimmern kann im EKG anhand hochfrequenter irregulärer und dysmorpher Flimmerwellen erkannt werden. Eine sofortige Reanimation inklusive Defibrillation ist zwingend. Kammerflimmern kann auftreten im Rahmen eines anderen akuten Geschehens (bspw. akutes Koronarsyndrom oder Elektrounfall). In solchen Fällen richtet sich die weitere Diagnostik und Therapie nach der auslösenden Ursache. Ein Kammerflimmern ohne reversible Ursache oder 48 Stunden nach Myokardinfarkt stellt dagegen in der Regel eine Indikation zur Implantation eines ICD dar (15).

Danksagung

Wir bedanken uns bei PD Dr. med. Laurent Roten, Dr. med. Helge Servatius und Dr. med. et phil. Andreas Häberlin für die wertvolle Mitarbeit am Manuskript.

Dr. med. Samuel H. Baldinger

Dr. med. Fabian Noti

Dr. med. Jens Seiler

Klinik für Kardiologie, Inselspital, Universitätsspital Bern, und Universität Bern, Freiburgstrasse, 3010 Bern
jens.seiler@insel.ch

+ Interessenskonflikt: Die Autoren haben keine Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Take-Home Message

- ◆ Neben dem Vorhofflimmern ist eine Vielzahl spezifischer Arrhythmien in der klinischen Praxis anzutreffen
- ◆ Je nach Arrhythmie unterscheiden sich Ursache, typisches Patientenprofil, EKG-Befund, Präsentation, Prognose und klinische Konsequenzen
- ◆ Eine EKG-Dokumentation mit Diagnose der Arrhythmie erlaubt eine zielgerichtete klinische Aufarbeitung
- ◆ Therapieoptionen für tachykarde Rhythmusstörungen sind mannigfaltig und beinhalten in Abhängigkeit von der vorliegenden Arrhythmie hauptsächlich die Aufklärung des Patienten, antiarrhythmische Pharmaka, die Katheterablation und die Implantation eines ICD

8. Gertsch M. The ECG: a two-step approach to diagnosis. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2004.
9. Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. Chest. 1982;81(3):302-7.
10. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, Gotzoyannis S, Aglitz NM, Natarajan N, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation. 1981;63(6):1351-6.
11. Simpson RJ, Jr., Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Am Heart J. 2002;143(3):535-40.
12. Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. Europace. 2012;14(8):1165-71.
13. Kumar S, Romero J, Mehta NK, Fujii A, Kapur S, Baldinger SH, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with and without structural heart disease. Heart Rhythm. 2016;13(10):1957-63.
14. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. N Engl J Med. 2016;375(2):111-21.
15. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015;36(41):2793-867.