

Häufig auch bei Herzgesunden

Ventrikuläre Herzrhythmusstörungen

Ventrikuläre Herzrhythmusstörungen haben ihren Ursprung im linken, im rechten oder in beiden Ventrikeln. Dabei unterscheidet man zwischen ventrikulären Extrasystolen (VES), nicht-anhaltenden und anhaltenden Kammertachykardien (KTs) und Kammerflimmern. In diesem Artikel wird auf die einzelnen Formen hinsichtlich des Bildes im EKG, des klinischen Bildes und Therapieoptionen eingegangen.



Les arythmies ventriculaires sont originaires du ventricule gauche, droit ou des deux ventricules. On distingue entre les extrasystoles ventriculaires (VES), les tachycardies ventriculaires non persistantes et persistantes (KT) et la fibrillation ventriculaire. Cet article décrit les différentes formes en termes de l'image dans l'ECG, du tableau clinique et des options de traitement.



Dr. med.
Anna Lam
Bern

Dr. med.
Helge Servatius
Bern

Dr. med.
Jens Seiler
Bern

Ventrikuläre Extrasystolen (VES) sind vorzeitige, vom Ventrikel ausgehende Schläge. Im EKG sind VES durch einen breiten QRS-Komplex (≥ 120 ms), eine meist veränderte QRS-Morphe und eine fehlende vorangehende P-Welle charakterisiert. Ein solcher ventrikulärer Impuls kann retrograd in den Vorhof geleitet mit dem folgenden normalen Sinusschlag interferieren; erfolgt keine Interferenz mit der Sinusknotenaktion, entsteht eine kompensatorische Pause (1).

Kammertachykardien

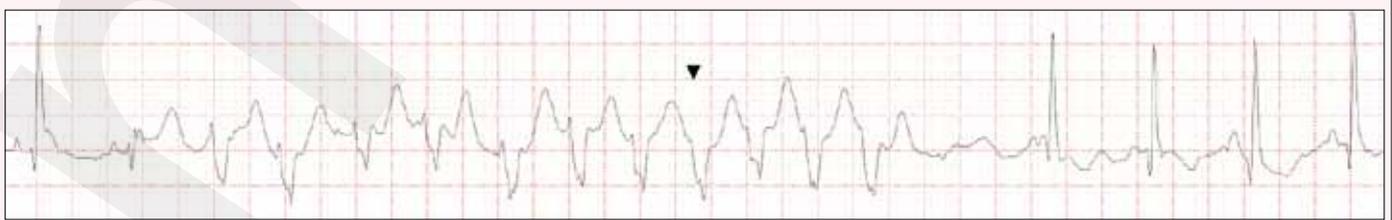
KTs sind Tachyarrhythmien von drei oder mehr konsekutiven Schlägen ventrikulären Ursprungs mit einer Frequenz von > 100 /min (2). Im EKG sind KTs breitkomplexig, häufig ist der QRS-Komplex ≥ 140 ms breit (1). Zur Differenzierung zwischen Kammertachykardien und supraventrikulären Tachykardien mit Schenkelblockaberration anhand des 12-Kanal-EKGs sind die Algorithmen nach Brugada et al. und Verecke et al. hilfreich (3, 4). Eine KT ist mono-

morph, wenn alle QRS-Komplexe die gleiche Morphologie haben. Monomorphe KTs sind entweder fokal oder an ein fixes Substrat gebunden, zum Beispiel narbenbedingt. Letztere können spät nach einem Herzinfarkt, bei einer dilatativen Kardiomyopathie, einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie oder nach einem herzchirurgischen Eingriff auftreten.

Ändert sich die Morphologie der QRS-Komplexe von Schlag zu Schlag, handelt es sich um eine polymorphe KT. Diese kann bei myokardialer Ischämie, bei einer hypertrophen Kardiomyopathie, beim Brugada-Syndrom oder beim Long-QT-Syndrom (LQTS) beobachtet werden (5). Besteht eine Drehung der QRS-Komplexe um die isoelektrische Linie, handelt es sich um eine Torsade-de-pointes-Tachykardie (6). Eine wichtige, wenn auch seltene Ursache einer polymorphen KT ist die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT), eine hereditäre Arrhythmie, die durch sympathische Stimulation und Belastung getriggert wird (6).

ABB. 1 Nicht-anhaltende monomorphe Kammertachykardie

Ausschnitt eines 7-Tage-EKGs (25 mm/s, 10 mm/mV) einer Patientin ohne bekannte Herzerkrankung. Einem Normalschlag folgt eine Breitkomplex tachykardie von 13 Schlägen. Der erste und letzte Breitkomplexschlag haben eine Morphe, die einer Fusion aus Normalschlag und Tachykardieschlag entspricht (Fusionsschlag)



Terminiert die KT spontan innerhalb von 30 Sekunden, wird diese als nicht-anhaltend bezeichnet (Abb. 1). Dauert eine KT länger als 30 Sekunden oder bedarf sie aufgrund hämodynamischer Instabilität einer umgehenden Terminierung (auch innerhalb der ersten 30 Sekunden), so handelt es sich um eine anhaltende KT (2).

Kammerflimmern

Kammerflimmern ist ein schneller unregelmässiger chaotischer ventrikulärer Rhythmus mit Frequenzen von $>300/\text{min}$ und einer starken Variabilität im RR-Intervall, in der Morphologie und Amplitude des QRS-Komplexes (6).

Symptome

Die Bandbreite der Symptome ventrikulärer Arrhythmien reicht von Symptomlosigkeit bis zum plötzlichen Herztod (5).

So können VES von Patienten unbemerkt bleiben, selbst wenn sie häufig auftreten. Andererseits können seltene VES bei anderen Patienten hochsymptomatisch sein (5). VES können als störendes Herzstolpern oder Pulsaussetzer verspürt werden. Sehr häufige VES können zudem mit einer Kardiomyopathie assoziiert sein, die nach erfolgreicher medikamentöser Therapie oder Katheterablation der VES reversibel ist (7, 8).

Ventrikuläre Tachykardien können asymptomatisch sein, aber auch Palpitationen, Dyspnoe, pektanginöse Beschwerden, Schwindel, Synkopen und – im gravierendsten Fall – einen plötzlichen Herztod verursachen (6). Die Prognose von KTs bei Abwesenheit einer Herzerkrankung ist häufig als gut einzuschätzen (9).

Kammerflimmern führt grundsätzlich zum sofortigen Kreislaufstillstand, zum Bewusstseinsverlust innerhalb weniger Sekunden und schlussendlich zum plötzlichen Herztod, sofern diese Arrhythmie nicht mittels Defibrillation terminiert wird (10).

Work-up

Bei ventrikulären Arrhythmien stellt sich die Frage nach einer ursächlichen strukturellen oder elektrischen Herzerkrankung. Ventrikulären Arrhythmien, insbesondere VES, sind auch bei Herzgesunden nicht ungewöhnlich (11). Bei Patienten mit ventrikulären Herzrhythmusstörungen sollte mittels 12-Kanal Ruhe-EKG und transthorakaler Echokardiographie eine eventuell zugrundeliegende strukturelle Kardiopathie gesucht werden. Gegebenenfalls ist ein kardiales Magnetresonanztomogramm oder ein anderes bildgebendes Verfahren zur Erkennung einer wenig ausgeprägten Kardiomyopathie erforderlich. Deuten die Arrhythmie oder Anamnese auf eine Ischämie hin, sollte nach einer koronaren Herzkrankheit gesucht werden (5).

Ein Langzeit-EKG-Monitoring sollte in Betracht gezogen werden, falls weitere Arrhythmien vermutet werden, die das Management beeinflussen würden (5). Bei Verdacht auf eine CPVT kann ein Belastungstest mit Auftreten von polymorphen VES und bidirektionaler KT, d.h. einer KT mit alternierender QRS-Morphologie, während der Belastung zur Diagnose führen (5, 6). Auch kann ein Belastungstest bei Verdacht auf LQTS durchgeführt werden, um die Abwesenheit einer QT-Verkürzung während der Belastung nachzuweisen (5). Eine weitere Untersuchungsmethode ist das signalgemittelte EKG, insbesondere bei Verdacht auf arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiopathie (12). In speziellen Situationen, beispielsweise der Synkopenabklärung, kann die Induzierbarkeit



Abb. 2: Katheterablation von ventrikulären Extrasystolen und nicht-anhaltenden ventrikulären Tachykardien. Dreidimensionale Rekonstruktion des rechten Ventrikels mit Integration in das Bild der konventionellen Röntgendurchleuchtung, septal-posteriore Ansicht. Der Fokus (Ort der frühesten Ventrikelaktivierung) ist rot dargestellt, später sind aktivierte Bereiche gelb, grün, blau und violett dargestellt. Der gelbe Punkt repräsentiert das His-Bündel

anhaltender KTs mittels invasiver elektrophysiologischer Untersuchung abgeklärt werden (13).

Therapiemöglichkeiten

Therapie von ventrikulären Extrasystolen

Seltene VES ohne Hinweis auf eine strukturelle oder primär elektrische Kardiomyopathie sind bei asymptomatischen Patienten als Normvariante zu betrachten (5). Patienten mit oligosymptomatischen VES ohne strukturelle Herzerkrankung sollten in einem ersten Schritt über deren Harmlosigkeit aufgeklärt werden (5). Sollten die Symptome fortbestehen, können Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ, Betablocker oder membranaktive Antiarrhythmika eingesetzt werden, wobei eine häufig limitierte Wirksamkeit gegen ein nicht unerhebliches Nebenwirkungsprofil abgewogen werden muss (5). Sollte eine medikamentöse Behandlung symptomatische VES unzureichend unterdrücken oder sollten häufige VES (>10000 pro 24 Stunden) eine Kardiomyopathie hervorrufen, ist eine Katheterablation zu erwägen (Abb. 2) (5). Bei Patienten mit mehr als 10000 VES pro 24 Stunden ohne strukturelle Kardiopathie sollten Echokardiographien und Langzeit-EKGs in Intervallen wiederholt werden, um eine eventuelle Entwicklung einer VES-induzierten Kardiomyopathie nicht zu verpassen (5).

Therapie von Kammertachykardien und Kammerflimmern

Nicht-anhaltende KTs sollten bei Patienten nach Herzinfarkt oder mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion mit einem Betablocker behandelt werden (5). Ansonsten besteht grund-

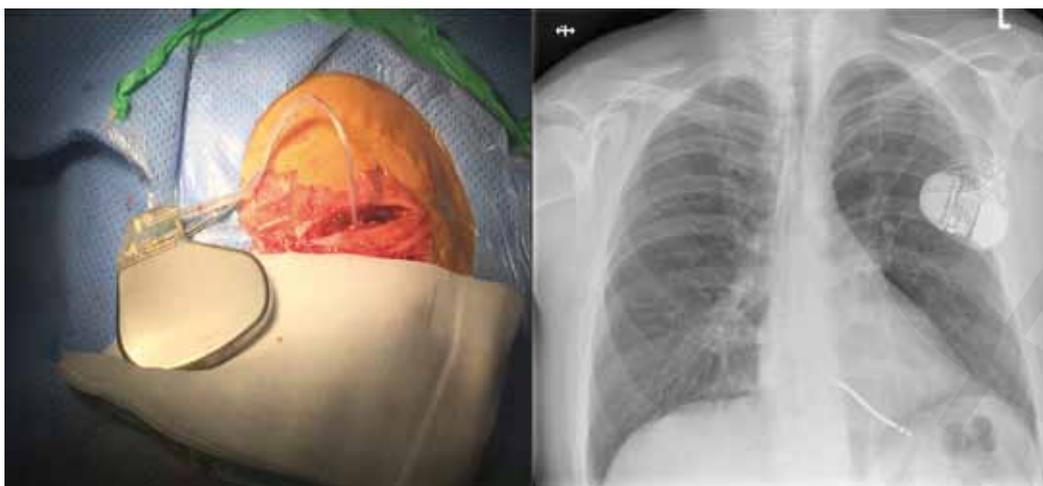


Abb. 3: ICD-Therapie. Intraoperatives Bild eines konventionellen Einkammer-ICD-Systems (sichtbar sind Generator und der proximale Elektrodenanteil) vor Implantation in die subkutane Tasche pektoral links (links) und dazugehöriges Röntgenbild am ersten postoperativen Tag (rechts). Die Elektroden Spitze befindet sich im rechten Ventrikel

sätzlich nur bei Symptomen oder eingeschränkter Pumpfunktion aufgrund häufiger ventrikulärer Ektopie eine Indikation zur Behandlung von nicht-anhaltenden KT's (5). Bei Persistenz von Beschwerden trotz ausgebauter Betablockertherapie kann ein Kalziumantagonist vom Verapamil-Typ oder ein membranaktives Antiarrhythmikum verordnet werden. Unter den membranaktiven Antiarrhythmika hat Amiodarone wahrscheinlich das niedrigste proarrhythmische Risiko (5). Vorsicht ist geboten bei der Anwendung von Klasse-IC-Antiarrhythmika und Sotalol bei Patienten mit struktureller Herzkrankheit, da es hier aufgrund einer proarrhythmischen Wirkung zu einer Übersterblichkeit kommen kann (14, 15). Die Katheterablation ist eine nichtmedikamentöse Therapieoption von monomorphen nicht-anhaltenden KT's, wenn diese schwere Symptome hervorrufen und/oder vermutete Ursache einer eingeschränkten Pumpfunktion sind (2).

Anhaltende KT's mit hämodynamischer Instabilität sollten mit einer Elektrokardioversion beendet werden. Bei hämodynamisch tolerierten anhaltenden KT's kann bei Abwesenheit einer strukturellen Kardiopathie auch ein medikamentöser Versuch der Terminierung, beispielsweise mit Amiodarone, in Betracht gezogen werden (13). Bei Status nach anhaltender KT auf dem Boden einer strukturellen Herzkrankheit ist eine Therapie mit einem implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD) bei den meisten Patienten zur Prognoseverbesserung als Sekundärprophylaxe indiziert (Abb. 3) (5, 13). Die Gruppe von Patienten mit hohem Risiko für einen plötzlichen Herztod aufgrund maligner Tachyarrhythmien, d.h. anhaltender KT's oder Kammerflimmern, besteht zum grossen Teil aus Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion $\leq 35\%$) nach Myokardinfarkt oder auf dem Boden einer dilatativen Kardiomyopathie; bei diesen Patienten ist grundsätzlich eine ICD-Therapie als Primärprophylaxe empfohlen, sofern ein Myokardinfarkt mindestens 6 Wochen zurückliegt und eine optimale medikamentöse Herzinsuffizienztherapie etabliert ist. (13) Auch bei normaler Pumpfunktion sollte eine ICD-Therapie bei rezidivierenden anhaltenden KT's erwogen werden (13). Voraussetzung für eine ICD-Therapie ist eine Lebenserwartung mit einem guten funktionellen Status von mindestens 1 Jahr (13). Für ICD-Kandi-

daten, bei denen keine Schrittmacherstimulation erforderlich ist oder bei denen venöse Zugangsprobleme zum Herzen bestehen, ist ein rein subkutanes ICD-System eine therapeutische Alternative zum konventionellen endovaskulären System (13). Die Häufigkeit von ICD-Schocks kann durch eine Katheterablation wie auch eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie verringert werden (16, 17). Ist eine ICD-Therapie nicht sinnvoll oder kontraindiziert, können Perioden mit einem hohen Risiko eines plötzlichen Herztodes mit einer tragbaren Defibrillatorweste überbrückt werden (13). Typische Indikationen für eine Katheterablation von KT's sind rezidivierende anhaltende monomorphe KT's, die zu ICD-Interventionen führen, unaufhörliche KT's bzw. ein KT-Sturm (mindestens 3 KT's innerhalb 24 Stunden, die terminiert werden müssen) sowie – bei Abwesenheit einer strukturellen Herzerkrankung – symptomatische monomorphe KT's, wenn schwere Symptome vorliegen oder wenn eine antiarrhythmische Medikation unwirksam, nicht toleriert oder nicht gewünscht ist (2).

Kammerflimmern und pulslose KT's bedürfen einer umgehenden Defibrillation und Wiederbelebungsmaßnahmen (13). Nach kardiopulmonaler Stabilisierung und Protektion der zerebralen Funktion sollte bei Kammerflimmern und anhaltenden polymorphen KT's zuerst ein akutes Koronarsyndrom ausgeschlossen werden, da eine kardiale Ischämie eine häufige Ursache dieser Arrhythmien ist und eine rechtzeitige Revaskularisation die Prognose verbessern kann (5). Treten Kammerflimmern oder polymorphe KT's nicht im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms auf, müssen andere Ursachen, vor allem eine strukturelle Kardiopathie oder eine primär elektrische Erkrankung (beispielsweise LQTS, Brugada-Syndrom), Elektrolytstörungen und/oder eine proarrhythmische Medikation gesucht werden (5). Nach Kammerflimmern oder hämodynamisch nicht tolerierten KT's ist eine ICD-Implantation indiziert, sofern keine reversiblen Ursachen vorliegen und die Episode nicht innerhalb von 48 Stunden nach akutem Myokardinfarkt aufgetreten ist (13). Die medikamentöse Therapie zur Stabilisierung bzw. Prophylaxe von polymorphen KT's und Kammerflimmern richtet sich nach der Grunderkrankung und den klinischen Umständen. Beispielsweise sind Betablocker bei LQTS

und CPVT empfohlen (5). VES können rezidivierende polymorphe KT's und Kammerflimmern triggern. Falls ein solcher Trigger identifiziert werden kann, ist eine Katheterablation des Triggers empfohlen (2, 5, 18).

Dr. med. Anna Lam

Dr. med. Helge Servatius

Dr. med. Jens Seiler

Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital
Freiburgstrasse, 3010 Bern
anna.lam@insel.ch

+ **Interessenkonflikt:** Dr. Seiler erhielt Educational Grants von Biosense Webster. Die Ehefrau von Dr. Seiler ist Angestellte von Boston Scientific. Dr. Lam und Dr. Servatius haben keine Interessenkonflikte.

Abkürzungsverzeichnis:

CPVT	Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie
ICD	Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator
KT(s)	Kammertachykardie(n)
LQTS	Long-QT-Syndrom
VES	Ventrikuläre Extrasystole(n)

Literatur:

- Gertsch M. The ECG: a two-step approach to diagnosis. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2004.
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). Heart rhythm. 2009;6:886-933.
- Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008;5:89-98.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83:1649-59.
- Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, et al. EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias. Heart Rhythm. 2014;11:e166-96.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114:e385-484.
- Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. Heart rhythm. 2007;4:863-7.
- Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1714-28.
- Armbrust CA, Jr., Levine SA. Paroxysmal ventricular tachycardia; a study of 107 cases. Circulation. 1950;1:28-40.
- Jalife J. Dynamics and Molecular Mechanisms of Ventricular Fibrillation in Normal Hearts. In: Zipes DP and Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 4th ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders; 2004.
- Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. Chest. 1982;81:302-7.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation. 2010;121:1533-41.
- 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;36:2793-867.
- Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. The New England journal of medicine. 1991;324:781-8.
- Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. Lancet. 1996;348:7-12.
- Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA. 2006;295:165-71.
- Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. The New England journal of medicine. 2007;357:2657-65.
- Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Circulation. 2002;106:962-7.

Take-Home Message

- ◆ Ventrikuläre Herzrhythmusstörungen sind häufig, auch bei Herzgesunden
- ◆ Bei ventrikulären Rhythmusstörungen ist eine kardiale Abklärung mit der Suche nach einer Herzerkrankung indiziert
- ◆ Die Symptomatik ventrikulärer Rhythmusstörungen reicht von Symptomlosigkeit bis zum plötzlichen Herztod
- ◆ Therapieoptionen variieren je nach Arrhythmie, zugrundeliegender Erkrankung und klinischer Situation und umfassen unter anderem die Behandlung der Ursache und der kardialen Grunderkrankung (sofern vorhanden), die Aufklärung des Patienten, eine antiarrhythmische Medikation, die Katheterablation, eine akute Kardioversion oder Defibrillation sowie eine ICD-Implantation

Message à retenir

- ◆ Les arythmies ventriculaires sont fréquentes, même chez les sains du cœur
- ◆ L'évaluation cardiaque est indiquée dans les arythmie ventriculaire avec une recherche d'une maladie cardiaque
- ◆ Les symptômes de troubles du rythme ventriculaire varie de l'absence de symptômes jusqu'à la mort subite d'origine cardiaque
- ◆ Les options de traitement varient en fonction de l'arythmie, de la maladie sous-jacente et de la situation clinique et comprennent entre autre le traitement de la cause et des conditions cardiaques sous-jacentes (si présentes), l'information du patient, un médicament antiarythmique, l'ablation par cathéter, une cardioversion aiguë ou la défibrillation et une implantation d'un défibrillateurs cardiaque implantable