

Tachykardie Rhythmusstörungen in der Praxis und im Notfalldienst

Supraventrikuläre Tachykardien

In den nächsten beiden Ausgaben werden wir in je einem Artikel auf die wichtige Thematik der tachykarden Rhythmusstörungen eingehen und die häufigsten Formen und ihre Therapie darstellen. In einem dritten Artikel dieser Serie werden wir die instabile Tachykardie mit der Elektrokonversion beleuchten, in einem vierten Artikel den bradykarden Notfall mit der Schrittmachertherapie.

+ Dans les deux prochains numéros, nous discuterons dans deux articles le thème important de la tachycardie et les formes les plus courantes des arythmies et leur traitement. Dans un troisième article de cette série, nous examinerons la tachycardie instable avec la conversion électrique et dans un quatrième article l'urgence bradycarde et la thérapie avec le stimulateur cardiaque.

Bei einer Schmal-komplextachykardie ist die Herzfrequenz >100 /min und das QRS ist $\leq 0,12$ Sekunden. Einen verbreiterten QRS-Komplex findet man bei einer supraventrikulären Tachykardie bei einem Schenkelblock oder bei einer Überleitung über ein akzessorisches Bündel.

Bei einer supraventrikulären Tachykardie ist es wichtig, diese im klinischen Gesamtkontext zu werten und zu beurteilen. Es ist wichtig die Ursache zu identifizieren und zu behandeln. So darf z.B. eine Hypovolämie, eine Sepsis, eine Lungenembolie oder eine Hyperthyreose mit symptomatischer Tachykardie nicht verkannt werden. Die Patienten klagten über Palpitationen, Druck im Kopf, Kurzatmigkeit, Schwindel und Angst. Selten Synkopen und bei älteren Patienten gelegentlich Thoraxschmerzen (CHK). Pulsationen am Hals findet man bei der AVKRT und bei der AVRT.

Als erste Notfall-Massnahme gilt die Sicherung der Atemwege, Sauerstoff in Reserve und kardiales Monitoring (EKG) mit BD-Messung und Bestimmung der Sauerstoffsättigung.

Wichtig sind die Fragen: Hypotonie? veränderter mentaler Status? Zeichen eines Schocks? Ischämie? Herzinsuffizienz? Wird eine solche Frage mit ja beantwortet, so ist der Patient instabil. Bei einem instabilen Patienten mit Hypotonie, akutem Thoraxschmerz oder Lungenstauung bedarf es einer Elektrokonversion mit all ihren Problemen. Kardioversionen werden bei instabilen Patienten mit einer Reentrytachykardie (KT, PSVT, VHFLi, Vorhofflattern) durchgeführt. Es bedarf einer medikamentösen Begleittherapie zur Sedation des Patienten. Bei einer regelmässigen Schmal-komplextachykardie kann auch Adenosin erwogen werden – vgl. weiter unten. Bei einer instabilen Tachykardie sollte ein Notarzt mit seinem Team über Notrufnummer 144 aufgeboden werden.

Bei einem stabilen Patienten hat man Zeit sich differentialdiagnostische Überlegungen zu machen und evt. eine medikamentöse Strategie zu wählen. Auch kann der Patient bei negativem Valsalvamanöver unter guter Überwachung an ein kompetentes Zentrum



Dr. med. Urs Dürst
Zollikon

zur Therapie überwiesen werden. Ein 12-Ableitungs-EKG zur Diagnosesicherung ist entscheidend. Dies vor allem auch für spätere Massnahmen einer Ablationstherapie.

Regelmässige Schmal-komplextachykardien

Bei einer regelmässigen Schmal-komplextachykardie ($\leq 0,12$ s) unterscheidet man differentialdiagnostisch die folgenden drei häufigsten Formen (vgl. Abb. 1, nach Wellens):

Die häufigste Tachykardie ist die Atrioventrikuläre Knotenreentrytachykardie (AVKRT) mit einem Reentrykreis im AV-Knoten (typisch slow-fast). Hier ist das P im oder direkt nach dem QRS-Komplex - pseudo r' in VI, pseudo s inferior. Das Erstmanifestationsalter ist meist zwischen 18-40 Jahren. Frauen sind häufiger betroffen. Das Herz ist morphologisch meist gesund.

Eine weitere Tachykardie ist die Atrioventrikuläre Reentry Tachykardie (AVRT) mit einem Reentrykreis über ein akzessorisches Bündel.

Es gibt ein manifestes WPW mit ventrikulärer Präexcitation (Deltawelle) im Ruhe-EKG mit symptomatischen Tachykardien, ein verborgenes WPW mit einer nur retrograd leitenden akzessorischen Bahn und Tachykardie, aber ohne ventrikuläre Präexcitation. Man spricht auch von einem WPW mit orthodromer AV-Reentrytachykardie. Selten ist die antidrome AV-Reentrytachykardie mit einer Breitkomplextachykardie.

Das P ist weiter entfernt vom QRS ($RP > PR$) als bei der AVKRT ($RP < PR$) (vgl. Abb. 2 und 3).

Da das P bei einem rechts posteroseptalen akzessorischen Bündel (20-30%) von unten kommt ist es in den inferioren Ableitungen eines 12-Ableitungs-EKG's negativ. Bei einem linkslateralen akzessorischen Bündel (50-60%) ist das P negativ in I und aVL.

Bei hoher Herzfrequenz (>180 /min) beobachtet man gelegentlich ein QRS alternans mit wechselnder R-Amplitude. Ein 12-Ableitungs-EKG ist für eine sichere Diagnose entscheidend. Männer sind häufiger befallen, oft sehr lange Intervalle zwischen den Tachykardien. Diese können bei starker Belastung auftreten.

Die dritte seltenere Form ist eine Vorhoffstachykardie mit einer morphologisch anderen P-Welle. So stammt z.B. bei einem neg. P in I und einem positiven P in III die Tachykardie aus dem oberen Bereich des linken Vorhofes. Bei einem tiefen septalen Ursprung ist das P schmal und negativ in Abl. II und III. Die Frequenz liegt bei 120-250/min. Diese Anfälle treten nicht wie bei einem Lichtschalter auf. Die Symptomatik richtet sich nach der Herzfrequenz. Meistens

sind die Patienten herzkrank, oft ist diese Tachykardie eine Vorstufe eines Vorhofflimmerns.

Bei einer regelmässigen Tachykardie mit einer Kammerfrequenz um 150/min muss man immer noch an die Möglichkeit eines Vorhofflatterns mit 2:1 Überleitung denken. Demaskierung mittels Karotissinusdruck oder Adenosin i.v.. Häufiger ist das Vorhofflattern im Gegenuhrzeiger mit einer neg. Flutterwelle in den inferioren Ableitungen und positiv in V1.

Die paroxysmalen Tachykardien AVKRT und AVRT treten plötzlich auf (wie ein Lichtschalter) dauern oft Sekunden bis mehrere Minuten/Stunden und sind regelmässig, bei einer HF um 130-250/min. Die Patienten verspüren die Palpitationen wie erwähnt entweder präkordial oder im Bereich der Karotiden. Dauern die Tachykardien länger so müssen die Patienten häufig Wasserlösen (Freisetzung von ANP durch Vorhofsdehnung).

Therapeutisch an erster Stelle ist ein vagales Manöver. Am besten ist ein Valsalvamanöver welches im Liegen durchgeführt werden sollte. Entscheidend ist dabei, dass der Druck über mindestens 15 Sekunden aufrechterhalten wird. Der Erfolg beträgt 47-54%. Weitere vagale Manöver sind: Trendelenburg-Lagerung, kaltes Wasser trinken, Gesicht in kaltes Wasser, Würgreflex und der Karotidruckversuch bei Patienten jünger als 40 Jahren (cave Plaques). Führen diese Massnahmen nicht zum Ziel so bedarf es einer medikamentösen i.v.-Therapie. Eine Infusion ist dann wichtig.

Das Mittel erster Wahl ist Adenosin (Krenosin®). Adenosin wirkt dosisabhängig und blockiert kurzfristig die AV-nodale Überleitung und unterbricht somit den Reentrykreis.

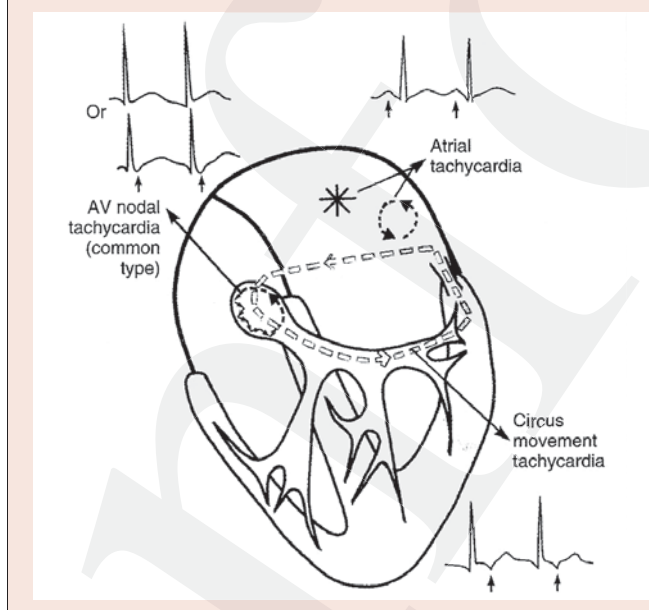
Es hat eine ultrakurze Halbwertszeit von 1,5 Sekunden. Das Medikament muss daher im Flush möglichst zentral gegeben werden. Das Wirkungsmaximum ist nach 10-30 Sekunden. Die Dosis beträgt 6-12mg rasch i.v.. Sofortiges Nachspülen mit NaCl. Der Patient muss informiert werden, dass das Medikament während Sekunden sehr unangenehm wirken kann: Dyspnoe, Flush, Oppressionsgefühl, Kopfweg, Husten, selten Übelkeit. Am Monitor kann es für einige Sekunden eine kurze Asystolie, AV-Blockierungen oder selten ein VHFLi erzeugen. Ist der erste Versuch erfolglos so kann nochmals 12 bis max. 18mg gegeben werden.

Kontraindiziert ist Adenosin bei einem Asthma bronchiale oder einer schweren COPD; ist doch ein Bronchospasmus möglich. Auch ist eine Hypotonie und eine Bradykardie möglich, dies vor allem mit einer Betablocker- oder Calciumantagonistherapie wie Ioptin oder Dilzem. Bei Carbamazepin (Tegretol) ist auch ein AV-Block möglich. Bei einer schweren CHK besteht ebenfalls eine Kontraindikation. Eine lebensgefährliche Kontraindikation ist eine *unregelmässige* Breitkomplextachykardie (WPW mit VHFLi, Abb. 4). Hier kommt es durch die kurzfristige Blockierung im AV-Knoten zu einer Überleitung des tachykarden Vorhofflimmerns über das akzessorische Bündel auf den linken Ventrikel. Die Folge ist dann ein Kammerflimmern. Bei einer unregelmässigen Breitkomplextachykardie sind alle Medikamente aus dem gleichen Grunde kontraindiziert, welche zu einer Blockierung des AV-Knotens führen. Hier sollten nur Substanzen verwendet werden, welche am akzessorischen Bündel wirken wie Procainamid, Flecainid, Propafenon oder Amiodaron. Am sichersten ist in einem solchen Falle eine Elektrokonversion.

Zu beachten ist auch, dass bei einem Patienten welcher in den letzten 4 Stunden Koffein konsumierte und nun Adenosin benötigt eine Dosis von mindestens 12mg notwendig ist um Erfolg zu haben.

ABB. 1

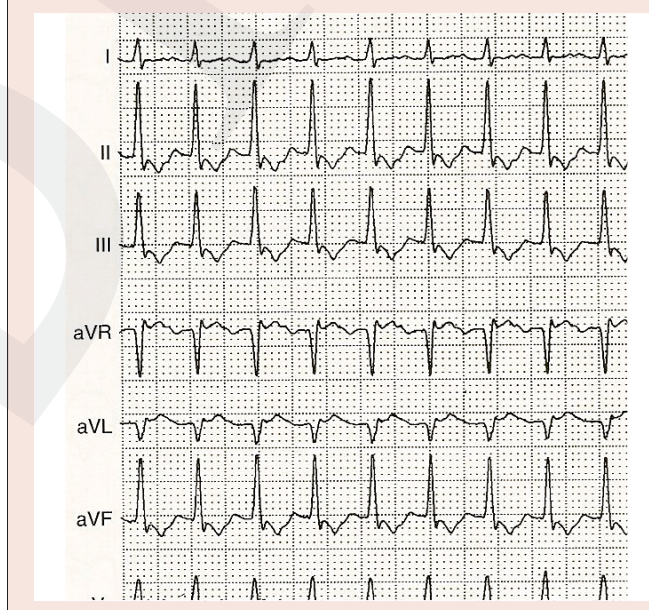
Drei Typen einer regelmässigen supraventrikulären Tachykardie



nach Wellens (4)

ABB. 2

AVRT neg. P in II und III nach QRS



nach Wellens (4)

Auch Patienten mit Theophyllin benötigen eine höhere Dosis. Adenosin ist auch in der SS, bei Leber und Niereninsuffizienz möglich.

Bei einer Terminierung der supraventrikulären Tachykardie handelt es sich somit um eine AVKRT oder um eine AVRT oder um eine fokale atriale Tachykardie. Bei fehlendem Erfolg oder kurzfristiger Blockierung handelt es sich um ein Vorhofflattern oder um eine atriale Tachykardie. Keine Veränderung der Herzfrequenz bedeutet eine zu geringe Dosis oder eine Kammer-tachykardie fasciculären oder hochseptalen Ursprungs.

Eine kurze Verlangsamung mit Wiederanstieg der Herzfrequenz findet man bei der Sinustachykardie, einer fokalen atrialen Tachykardie oder einer nichtparoxysmalen junctionalen Tachykardie.

Eine weitere Möglichkeit zur Terminierung einer regelmässigen stabilen Schmal-komplex-tachykardie ist die langsame Gabe von Verapamil (Isoptin®) i.v. In einer neueren Arbeit bei 206 Patienten mit einer supraventrikulären Tachykardie kam es unter Verapamil in 98% zu einer Konversion in den Sinusrhythmus. Unter Adenosin in 86,5%.

Sehr wichtig ist, dass Verapamil wirklich langsam gegeben wird - 1 mg/min, max. 20 mg. Das Medikament ist effektiver, da längere Halbwertszeit und keine unangenehmen Nebenwirkungen vorhanden sind. Es kam nur in einem Fall zu einer Hypotonie. Es ist somit eine echte Alternative zu Adenosin (1).

Bei AV-Reentrytachykardien ist eine Rezidivprophylaxe mit einem Betablocker, Calciumantagonisten oder einem Antiarrhythmikum der Klasse 1C möglich. Letztlich müssen aber viele Patienten abladiert werden. Bei einem asymptomatischen Patienten mit einem WPW (50%) im Ruhe-EKG liegt das Risiko für einen plötzlichen Herztod (SCD) innerhalb 3-22 Jahren bei 0,1-0,4%. Es wird ohne Symptome keine prophylaktische Ablation durchgeführt; ausser der Patient hat einen Hochrisikoberuf. Risikofaktoren für einen SCD sind: RR-Intervall während VHFLi ≤ 250 ms, anamnestisch symptomatische Tachykardien, multiple akzessorische Leitungsbahnen und eine Ebsteinanomalie (ca. 10%).

Unregelmässige Schmal-komplex-tachykardien

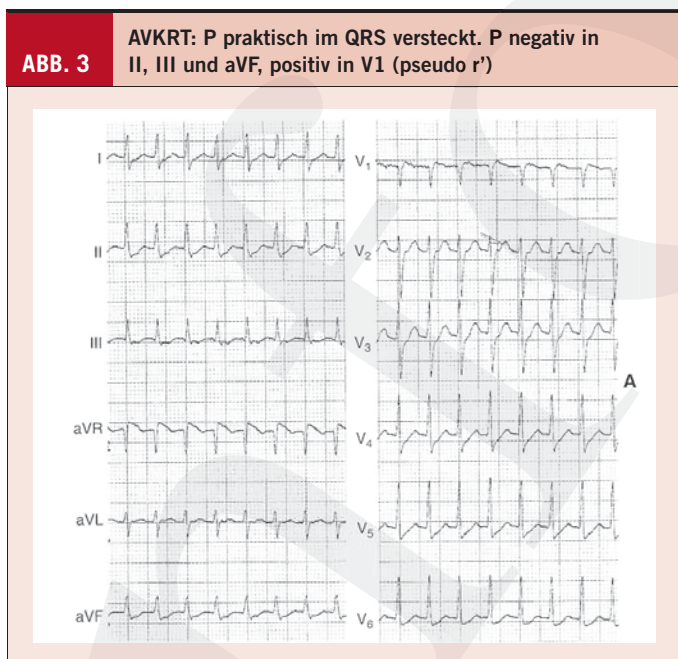
Bei unregelmässigen Schmal-komplex-tachykardien muss man zwischen folgenden 3 Arrhythmien unterscheiden: Vorhofflimmern, Vorhofflattern mit wechselnder Überleitung und eine multifokale atriale Tachykardie.

Auf das Procedere beim Vorhofflimmern wurde bereits in der zweiten Nummer info@herz+gefäss dieses Jahres eingegangen. Wichtig sind die Überlegungen: VHFLi länger oder kürzer als 48 Stunden (Problematik der Antikoagulation und der Thrombenbildung) und somit die Frage nach Rhythmus- oder Frequenzkontrolle. Zur Frequenzkontrolle eignen sich je nach LV-Funktion Betablocker, Diltiazem und Verapamil. Allenfalls auch Amiodaron (Cordaron®) oder Dronedaron (Multaq®) - cave plötzliche Konversion in SR und Gefahr einer Embolie.

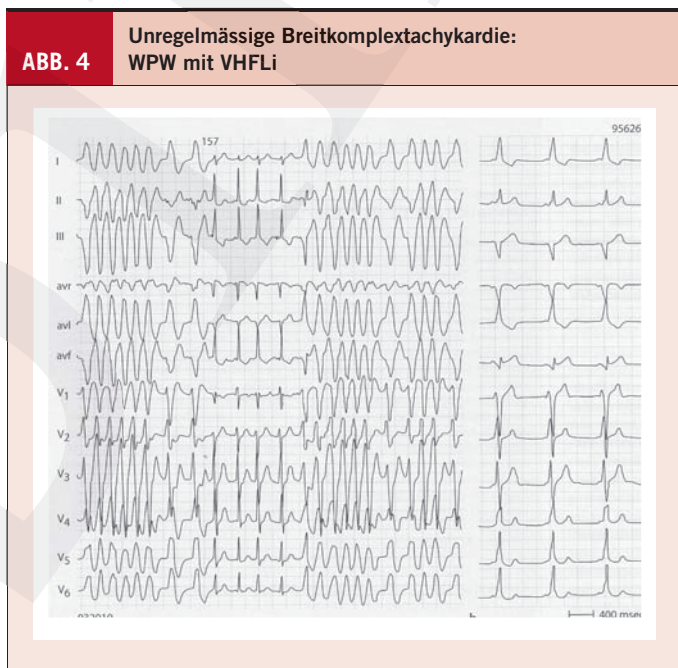
Zur Rhythmuskontrolle bei gesundem Herz Flecainid (Tambacor®) oder Propafenon (Rytmonorm®). Bei einem kranken Herz Amiodaron oder Dronedaron. Letzteres aber nicht bei einer dekompensierten Herzinsuffizienz. Ein neues intravenöses Medikament welches in Kürze auf den Markt kommen wird ist Vernakalant (Brinavess®) ein Frequenz abhängiger Natrium- und Kaliumkanal-Blocker. Das Medikament hat eine Selektivität für atriale Ionenkanäle. Es werden nur bestimmte Kaliumkanäle blockiert. Es verzögert die Überleitungsgeschwindigkeit am Vorhof und verlängert die Refraktärzeit. Die Halbwertszeit beträgt 2-3 Stunden.

Bei einem Vorhofflimmern zwischen 3-48 Stunden Dauer kann mit einer 10 minütigen Kurzinfusion von 3mg/kg und einer evt. 2. Infusion nach 15 Minuten von 2mg/kg in 51,7% ein Sinusrhythmus innert 90 Minuten erreicht werden. In der Amiodaron-Gruppe mit 5mg/kg über 60 Minuten und dann nochmals 50 mg gelang dies innert 90 Minuten nur in 5,2%, innert 4 Stunden in 22,6%. Konversion im Mittel nach 11 Minuten. Nach 2 Stunden konnten 37% entlassen werden. Das Medikament hat keine Wirkung beim Vorhofflattern.

Dies bedeutet, dass Amiodaron zur akuten Konversion eines Vorhofflatterns zu häufig eingesetzt wird. Cordaron® ist als Akutmedikament gut zur Frequenzreduktion. Zur akuten Konversion in einen SR wird das Medikament kontrovers beurteilt (4, 5).



nach Weillens (4)



nach Weillens (4)

Auch in 3 weiteren Studien mit Vernakalant war die Konversionsrate eines Vorhofflatterns zwischen 3 Stunden bis 7 Tage resp. nach einer Thorakotomie in einen SR bei 50 resp. 47%. An Nebenwirkungen findet man Hypotonien und Bradykardien aber keine ventrikulären Proarrhythmien (5).

Unklar ist noch der Preis einer Ampulle verglichen mit dem Preis einer Elektrokonversion. Ein Vorteil ist die nicht notwendige Anästhesie und Sedierung. Eine orale Darreichungsform ist in Entwicklung.

Dr. med. Urs N. Dürst

Kardiologie und Innere Medizin FMH, Zollikerstr. 79, 8702 Zollikon
urs.n.duerst@hin.ch

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Literatur:

1. Resuscitation 2009; 80:523-528
2. Am Heart J 2010; 159: 1095-1100
3. H.J.J. Wellens: The ECG in emergency decision making; second edition 2006; Saunders
4. JACC 2011;57:313-321
5. Cardiology nature Reviews 2011; Vol. 8: 188-190