

Tachykardie Rhythmusstörungen in der Praxis und im Notfalldienst – Teil 2

# Ventrikuläre oder Breitkomplex-Tachykardien

Nach dem Artikel der supraventrikulären Tachykardie in der letzten Ausgabe werden wir in der heutigen Ausgabe auf die akute Behandlung der ventrikulären Rhythmusstörungen eingehen. Dabei tritt der Artikel nicht auf die Sekundärprävention mit ICD-Indikationen ein. In einem späteren Artikel beleuchten wir die instabile Tachykardie mit der Elektrokonversion, in einem vierten Artikel den bradykarden Notfall mit der Schrittmachertherapie.

**Après l'article sur la tachycardie supraventriculaire dans le dernier numéro nous allons discuter dans le numéro d'aujourd'hui du traitement aigu des arythmies ventriculaires. L'article ne traite pas de la prévention secondaire avec des indications CIM. Dans un article ultérieur nous allons illustrer la tachycardie instable avec la conversion électrique, dans le quatrième article la bradycardie à l'urgence avec la stimulation cardiaque**

Ventrikuläre Arrhythmien sind die häufigste Ursache eines plötzlichen Herztodes. Meistens besteht dabei eine strukturelle Herzerkrankung. Selten findet man keine morphologischen Veränderungen. In diesen Fällen besteht dann eine gute Prognose.

Bei einer Breitkomplex-tachykardie ist die Herzfrequenz meist  $>120/\text{min}$  und das QRS ist  $\geq 0,12$  Sekunden. Zur sicheren Diagnose bedarf es neben der Anamnese und einer körperlichen Untersuchung und einer Monitorüberwachung immer einem 12-Ableitungs-EKG.

Eine Tachykardie mit einem verbreiterten QRS-Komplex findet man bei einer Kammertachykardie (KT,VT), einer supraventrikulären Tachykardie (SVT) mit einem Schenkelblock (vorbestehend oder Tachykardie bedingt – ca. 30% aller SVT) oder selten bei einer antegraden Überleitung über ein akzessorisches Bündel oder retrograd mit Schenkelblock. Ganz selten können auch Elektrolytstörungen oder Medikamente SVT verbreitern. Am häufigsten sind ventrikuläre Tachykardien (bis zu 80%); dies vor allem bei älteren Patienten und bei Patienten mit einer koronaren- oder anderen morphologischen Herzerkrankung – positiv prädiktiver Wert  $>95\%$  für eine KT.

Neben den strukturellen kardialen Veränderungen (Infarkt, Hypertrophie, Myopathien, Herzinsuffizienz, strukturelle elektrische Veränderungen) führen auch funktionelle Veränderungen (Ischämie, Reperfusion, hämodynamische Veränderungen, Hypoxie, Azidose, Elektrolytstörungen, neurophysiologische Interaktionen, toxische/medikamentöse Effekte) zu ventrikulären Extrasystolen und evt. zu einer Kammertachykardie/Kammerflimmern.



Dr. med. Urs Dürst  
Zollikon

Man spricht von anhaltenden Kammertachykardien bei einer Dauer über 30 Sekunden.

Jede Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist bis zum Beweis des Gegenteils als ventrikuläre Tachykardie anzusehen. Dies insbesondere bei einer koronaren Anamnese oder einer Herzinsuffizienz und bei Patienten  $>35$  Jahre.

## Differentialdiagnose

Die Vorhöfe sind bei einer KT häufig dissoziiert (unabhängig von einander auftretende P-Welle und QRS-Komplex). Die AV-Dissoziation ist Herzfrequenz abhängig und tritt in ca. 10–50% auf. Es gibt auch gelegentlich typische Capture beats (schmale QRS-Komplexe = Sinusschlag) oder Fusionsschläge (P mit breitem QRS-Komplex) in mitten der Breitkomplex-Tachykardie, ein Zeichen einer AV-Dissoziation. Diese sprechen dann für eine Kammertachykardie. In bis zu 30% der KT tritt eine retrograde 1:1 VA-Leitung auf. Eine QRS-Breite von  $>140\text{ms}$  sowie konkordante QRS-Komplexe im Sinne nur positiver oder negativer Ausschläge in sämtlichen Brustwandableitungen spricht für eine KT (vgl. Grafik unter [www.medinfo-verlag.info/herz+gefäss.ch](http://www.medinfo-verlag.info/herz+gefäss.ch)). Bekannt ist der Brugada-Algorithmus (4) zur systematischen Differenzierung einer Breitkomplex-Tachykardie. Neu gibt es einen aVR – Algorithmus (5). Häufig braucht es mehrere Kriterien für eine Diagnose. Im Zweifelsfall ist es immer eine ventrikuläre Tachykardie.

Bei einer ventrikulären Tachykardie ist es entscheidend, diese auch im klinischen Gesamtkontext zu werten und zu beurteilen. Es ist wichtig, die Ursache zu identifizieren und zu behandeln.

Die Symptomatik ist in der Differential-Diagnostik SVT vs VT wenig hilfreich. Hilfreich ist hingegen wie bereits erwähnt die kardielle Anamnese und das Alter des Patienten.

Die Klinik zeigt eine sehr breite Variation vom Zufallsbefund bis zum hämodynamischen Kollaps und plötzlichen Herztod. Die Symptome sind abhängig von der Kammerfrequenz, der linksventrikulären Funktion und vom Vorhandensein einer AV-Synchronizität. Möglich sind auch Synkopen, Angina pectoris, Dyspnoe, Präschock und Palpitationen. Ventrikuläre Tachykardien sind potentiell letal wegen der Gefahr der Degeneration in ein Kammerflimmern. Bei einer AV-Dissoziation findet man klinisch Canon waves an der Vena Jugularis, einen variablen 1. Herzton und einen variablen systolischen BD.

Die erste Notfall-Massnahme ist wie bei der Supraventrikulären Tachykardie die Sicherung der Atemwege, Sauerstoff in Reserve und ein kardiales Monitoring (EKG) mit BD-Messung und Bestimmung der Sauerstoffsättigung. Zusätzlich eine intravenöse Leitung.

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 (vgl. Grafik unter [www.medinfo-verlag./info@herz+gefäss.ch](http://www.medinfo-verlag./info@herz+gefäss.ch))

Bei einem instabilen Patienten mit Puls (Hypotonie, Bewusstseinsstrübung, akutem Thoraxschmerz infolge myokardialer Ischämie oder Lungenstauung) bedarf es, wie bereits bei der supraventrikulären Tachykardie erwähnt, einer Elektrokonversion. Synchronisierte Kardioversionen werden bei instabilen Patienten mit einer Reentrytachykardie (KT, PSVT, VHFLi, Vorhofflattern) durchgeführt. Es bedarf einer medikamentösen Begleittherapie zur Sedation des Patienten. Bei einer instabilen Tachykardie sollte ein Notarzt mit seinem Team über Notrufnummer 144 aufgeboten werden. Reversible Ursachen der Kammertachykardie (Elektrolytstörungen, akute Ischämie, Hypoxie, medikamentöse Intoxikationen) sollten korrigiert werden.

Bei einer Bretkomplex tachykardie ohne Puls wird wie bei einem Kammerflimmern vorgegangen. Es bedarf einer sofortigen Defibrillation. Bis der Defibrillator/AED einsatzbereit ist muss eine suffiziente Herzmassage (30:2) durchgeführt werden.

Bei einer hämodynamisch stabilen ventrikulären Tachykardie mit einer HF meist  $<150/\text{min}$ . kann eine medikamentöse Therapie durchgeführt werden. Neben Lidocain, empfehlen die Guidelines Procainamid, Amiodaron oder in Deutschland Ajmalin. In den AHA Guidelines wird vor allem Cordarone 150–300 mg iv. als Kurzinfusion empfohlen. Man sollte sich unbedingt auf ein Antiarrhythmikum beschränken.

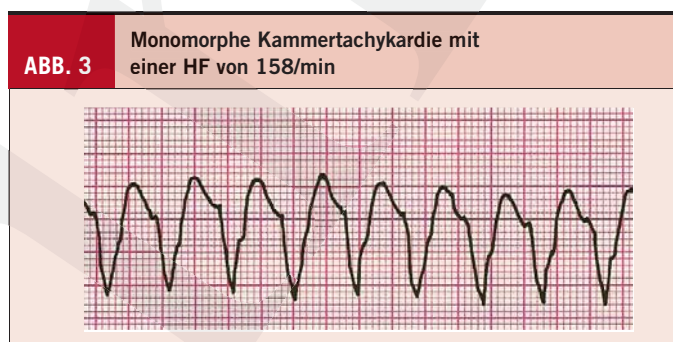
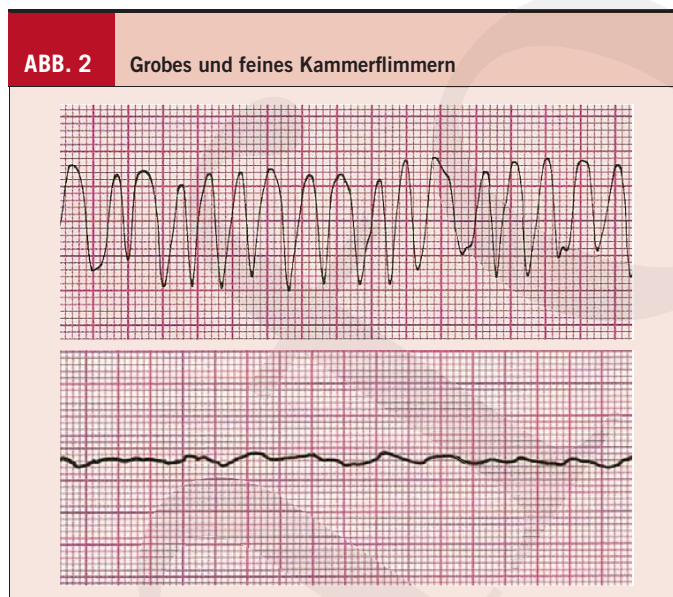
Die Kammertachykardie degeneriert wie erwähnt häufig in ein Kammerflimmern (Abb. 2). Hier finden sich irreguläre Undulationen der EKG-Signale, bei denen einzelne Kammerkomplexe nicht mehr erkennbar sind. Zu Beginn ist das Kammerflimmern grob dann wird es feiner und feiner. Schlussendlich geht es in eine Asystolie über. In der elektrischen Phase (bis zu 3–4 Minuten) lässt sich ein grobes Kammerflimmern noch durch eine Defibrillation in einen SR konvertieren. Bei einem feinen Kammerflimmern muss aber zuerst eine gute Herzmassage durchgeführt werden um das Myokard wieder mit ATP anzureichern. So besteht dann die Chance das Kammerflimmern mittels Defibrillation zu konvertieren. Bei refraktärem KFLi/pulsloser KT wird medikamentös Adrenalin und oder Amiodaron zusätzlich eingesetzt (vgl. [info@herz+gefäss](mailto:info@herz+gefäss) Nr.1/2011).

Pro Minute fehlende Intervention mit Herzmassage und raschem Einsatz eines Defibrillators/AED's sinkt das Überlebensrisiko bekanntlich um 7–10%.

Bei einem stabilen Patienten mit einer Bretkomplex tachykardie mit einer Herzfrequenz  $<150/\text{min}$  hat man Zeit sich differentialdiagnostische Überlegungen zu machen und evt. eine medikamentöse Strategie zu wählen oder unter guter Überwachung, in Defibrillations-, Kardioversionsbereitschaft, an ein Zentrum zur Therapie zu überweisen. Ein 12-Ableitungs-EKG zur Diagnosesicherung ist auch hier entscheidend. Dies vor allem auch für spätere Massnahmen.

### Regelmässige monomorphe Bretkomplex-Tachykardien

Bei einer regelmässigen monomorphen Bretkomplex tachykardie ( $\geq 0,12\text{s}$ ) (Abb. 3) unterscheidet man differentialdiagnostisch die folgenden Aetiologien:



- a) ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzkrankheit:
- ▶ Narbenreentry bei einer koronaren Herzkrankheit (60%), Dilatative Kardiomyopathie (DCM), Hypertrophe Kardiomyopathie, Sarkoidose, Herzchirurgie (Klappen, cong. Vitien)
  - ▶ Ein Schenkelblock-Reentry resp. eine Faszikelreentrytachykardie bei DCM; meist im LSB
  - ▶ Eine Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Dysplasie= ARVD/C (VT im Links-schenkelblock: DD KT aus RVOT)
  - ▶ Elektrolytstörungen; Intoxikationen:
  - ▶ Eine Kammertachykardie bei einer Hyperkaliämie
  - ▶ Eine Kammertachykardie bei einer Digitalisintoxikation

- b) ventrikuläre Tachykardien ohne strukturelle Herzkrankheit:
- ▶ Eine idiopathische Kammertachykardie entweder aus dem RVOT oder eine linksventrikuläre faszikuläre Tachykardie
- Dabei ist in 75% aller monomorphen Kammertachykardien ein Macro-Reentry um eine Myokardnarbe (Infarkt narbe) die häufigste Aetiologie. Bei einer verminderten systolischen, linksventrikulären EF beträgt die 2-Jahresmortalität ca. 50%. Bei einer normalen EF ca. 30%.

Die Therapie richtet sich nach den erwähnten Punkten: Puls?, instabil?, stabil? Nach den neuen Guidelines ist Adenosin bei einer regulären stabilen Bretkomplex tachykardie möglich. Adenosin terminiert aber nur eine möglich zugrunde liegende supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock, nicht aber eine Kammertachykardie. Ausnahme ist die fokale KT aus dem RVOT. Kontraindiziert ist Adenosin bei einer unregelmässigen Bretkomplex tachykardie (vgl. Abb. 7). Hier kommt es dann evt. zu einem Kammerflimmern (vgl. Ar-

tikel Supraventrikuläre Tachykardie in info@herz+gefäss 3/2011). Weitere Medikamente welche verwendet werden können sind Amiodaron 5 mg/kg i.v. über 20–60 Minuten in 5% Glukoselösung (max. Einzeldosis 300 mg), anschliessend evt. weitere Dosen bis max. 15mg/kg (2,2gr/24h). In Deutschland wird auch Ajmalin verwendet: 25–50mg i.v.

Eine fokale Kammertachykardie bei strukturell gesundem Herz stammt meist aus dem RVOT (60–70%). Daher ist die KT im LSB und positiv in den inferioren Ableitungen. Die Patienten sind häufig zwischen 30–50 Jahre alt. Die Behandlung richtet sich nach den Symptomen und nicht nach der Prognose. Diese ist meist gut. Häufig können die Tachykardien durch eine Anstrengung ausgelöst werden. Die Tachykardien sind meist selbstlimitierend. Beschleunigungen und Dezelerationen der HF sind möglich. Hier kann ein Vagusmanöver hilfreich sein. Die Tachykardien sprechen auf nachfolgende Medikamente an: Lidocain i.v., Adenosin i.v., Beta-Blocker, Verapamil, Diltiazem, Flecainid, Sotalol und Amiodaron. Radiofrequenzablationen sind sehr effektiv. Differentialdiagnostisch muss an eine KT bei ARVD/C gedacht werden. Hier findet man ein negatives T in V1-3 im Ruhe-EKG, evt mit einer Epsilon-Zacke und oft eine positive FA für SCD.

Die seltene Faszikuläre VT ist im RSB und weist eine Linksachse (I+, aVF-) auf.

Es sind meistens junge Patienten mit Ruhetachykardien. Verapamil und eine Katheterablation sind die Therapie der Wahl. Bei den üblichen VT ist Verapamil aber absolut kontraindiziert. Kann es doch zu einer ausgeprägten Hypotonie oder einem KFLi kommen.

### Polymorphe Breitenkomplextachykardien

Bei der polymorphen Breitenkomplextachykardie (Abb. 4) mit multiplen fokalen Entladungen und wechselnder QRS-Morphologie muss man zwischen folgenden Aetiologien unterscheiden:

- ▶ Normales QT bei einer akuten Ischämie; Hypoxie, Elektrolytstörung, Azidose
- ▶ Langes QT angeboren oder erworben (Medikamente u.a.) mit Torsade de pointes
- ▶ Brugada-Syndrom
- ▶ Kurzes QT-Syndrom
- ▶ Katecholaminerge polymorphe Kammertachykardie (familiär, belastungsinduziert)

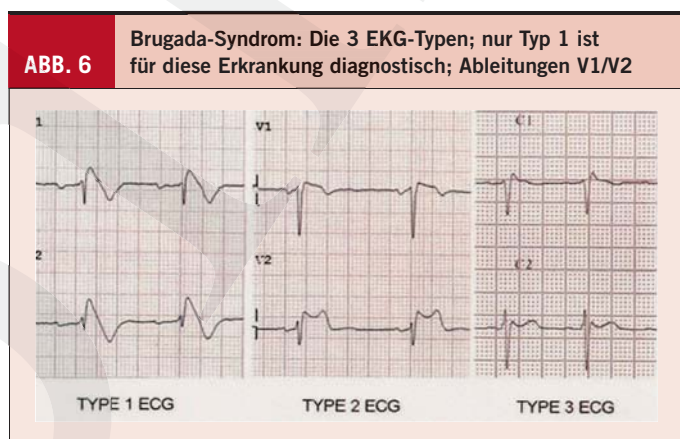
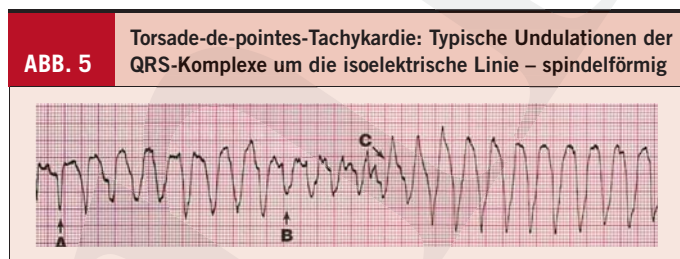
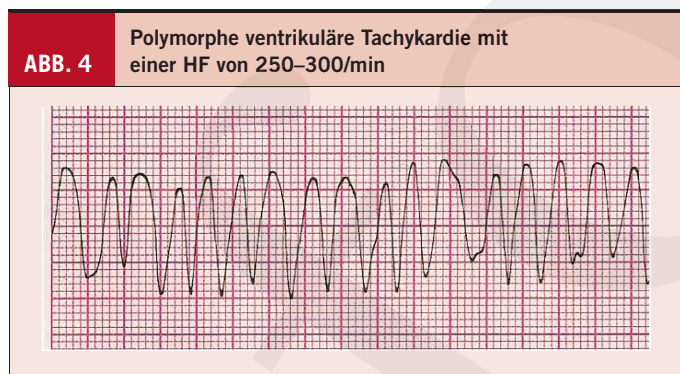
Bei einer polymorphen Kammertachykardie ist die Therapie eine Defibrillation. Bei einem normalen QT-Intervall sollte eine mögliche Ischämie behandelt, eine Elektrolytstörung korrigiert werden. Die intravenöse Gabe eines Betablockers bei einem Rezidiv sowie die rasche invasive Abklärung mit evt. PCI ist entscheidend.

Medikamentös ist auch die Gabe von Amiodaron 150 mg i.v. als Kurzinfusion über 10 Minuten oder die Gabe von Lidocain 0,5-0,75 mg/kg i.v. möglich.

Korrektur einer Elektrolytstörung und Stabilisierung einer evt. Herzinsuffizienz sind weitere wichtige Massnahmen.

Beim angeborenen langen QT-Syndrom besteht eine Störung der Ionenkanäle. Die Häufigkeit ist 1:2000. Es gibt verschiedene Genotypen LQT1-7. Erstmanifestation oft schon in der Kindheit oder im frühen Erwachsenenalter. Es bestehen unterschiedliche Triggerfaktoren. Die Diagnose wird durch das Ruhe-EKG und die Anamnese gestellt.

Die frühe Manifestation (Synkope) und die hohe Mortalität bei einem unbehandelten Verlauf sind wichtige Charakteristika dieser Erkrankung. Häufig positive FA.



Die korrigierte QT-Zeit misst dann beim Mann  $\geq 470$  msec, bei der Frau  $\geq 480$  msec. Bei einer QT-Zeit zwischen 410–460 ms ist die Diagnose unsicher. Die T-Welle ist je nach Genotyp auch charakteristisch verändert (3).

Beim erworbenen langen QT Syndrom sind vor allem diverse Medikamente und Elektrolytstörungen dafür verantwortlich. Eine grosse Liste der betreffenden Medikamente findet man unter [www. qt drugs.org](http://www.qt drugs.org).

Die Torsade-de-pointes-Tachykardie als Folge des langen QT-Syndroms zeigt als polymorphe Kammertachykardie ein charakteristisches EKG-Bild. Typisch ist eine periodische Zu- und Abnahme der R-Amplitude, was eine Drehung der Amplitude um die Nulllinie widerspiegelt (Abb. 5). Sie kann in ein Kammerflimmern übergehen.

Die Therapie der Wahl ist bei einer pulslosen Kammertachykardie mit Torsade bei einem langen QT-Syndrom neben der Defibrillation die Gabe von Magnesium als Kurzinfusion – 25–50 mg/kg i.v., max. 2 Gramm als Bolus, bei einer Torsade mit Puls über 10 Minuten i.v. Eine weitere Möglichkeit ist ein Overdrive pacing.

Beim Brugada-Syndrom (Prävalenz 1–5/10'000 in Europa) besteht ein Defekt im Natriumkanal mit einer Depolarisations- und Repolarisationsstörung v.a. im rechten Ventrikel. Man unterscheidet 3 EKG-Typen. Diagnostisch ist der Typ 1 („coved type“) mit der typi-

schen EKG-Veränderung in den Abl. V1 – 3 – gewölbte ST-T-Hebung,  $\geq 2\text{mm}$ , T-Welle negativ, terminales ST-Segment allmählich deszendierend (Abb. 6). Das EKG kann sich verändern, so sind für die EKG – Diagnose häufig mehrere Aufzeichnungen nötig. Es besteht ein autosomal dominanter Vererbungsmodus mit inkompletter Penetranz. Männer sind wesentlich häufiger betroffen.

Es braucht 3 Kriterien für die Diagnose eines Brugada-Syndroms: 1) positive Familienanamnese (SCD <45 Jahre, EKG Typ 1 eines Familienmitgliedes) 2) Arrhythmie abhängige Symptome (Synkope, Krampfanfall, nächtliche agonale Atmung) 3) eine dokumentierte ventrikuläre Arrhythmie (polymorphe KT, KFLi). Die Diagnose ist gesichert bei einem Typ 1 EKG und einem der erwähnten klinischen Kriterien. Wichtig ist dann die Risikostratifizierung (6). Ca. 25% erleiden eine potentiell tödliche Rhythmusstörung.

Da es keine kausale Therapie gibt, ist die Konsequenz ein ICD zur Therapie eines möglichen Kammerflimmerns. Man geht davon aus, dass das Brugada-Syndrom in etwa 30% der sogenannten idiopathischen Herztodesfälle involviert ist (7).

Die akute Myokarditis ist auch eine seltene Ursache einer signifikanten ventrikulären Arrhythmie. Eine MRI-Untersuchung lässt einen verantwortlichen myokardialen Entzündungsherd gut erkennen. Differentialdiagnostisch ist auch an eine bisher unbekannte kardiale Channelopathie zu denken (8).

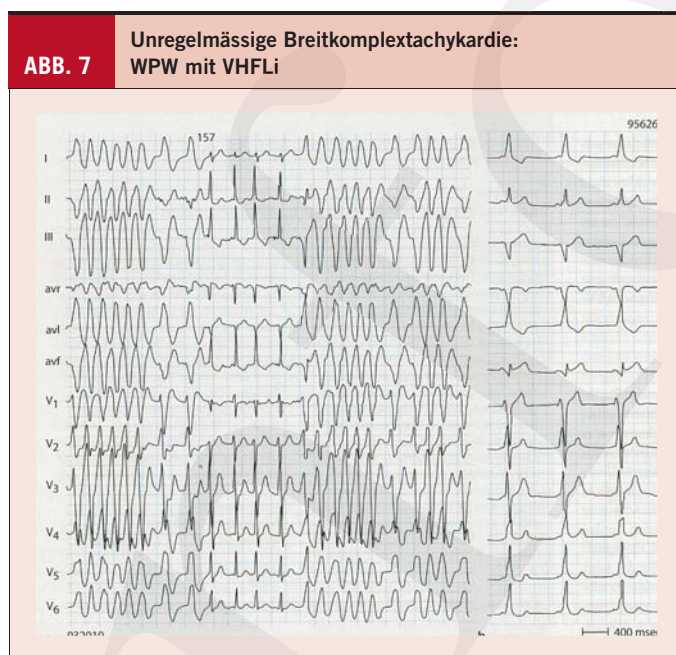
Die Differentialdiagnose bei einer unregelmässigen Breitkomplex tachykardie sind das Vorhofflimmern mit präexistendem Schenkelblock und das Vorhofflimmern mit akzessorischer Leitung mit polymorphen QRS-Komplexen (vgl. Abb. 7). Bei letzterem wird entweder eine synchronisierte Kardioversion durchgeführt oder ein Medikament verwendet, welches direkt an der akzessorischen Leitung wirkt – Klasse 1C-Antiarrhythmika, Amiodaron, Ajmalin. Kontraindiziert ist die Gabe von Adenosin, Verapamil oder Digoxin. Da diese Medikamente den AV-Knoten blockieren und so das tachykarde VHFLi über das akzessorische Bündel ein Kammerflimmern auslösen kann.

Alle ventrikulären Tachykardien bedürfen nach der Notfallbehandlung einer eingehenden kardiologischen Abklärung. Es stellen sich die Fragen der kardialen und extrakardialen Aetiologie, der Prognose und der weiteren Behandlung. Neben der kardiologischen Grundabklärung mit Frage nach struktureller Erkrankung oder primär elektrischer Erkrankung bedarf es neben der Echokardiographie und einem Stresstest meist auch einer invasiven Standortbestimmung zum Ausschluss einer Ischämie, einer elektrophysiologischen Beurteilung mit evt. elektrophysiologischer Untersuchung und evt. auch einer MRI-Untersuchung des Herzens. Das MRI ist vor allem hilfreich bei den Fragen nach Myokarditis, Sarkoidose, ARVD/C. In vielen Fällen bedarf es dann bei einer EF  $\leq 35\%$  eines ICD oder eines CRT-D Geräts mit signifikanter Mortalitätssenkung von 20–30%, evt. auch einer spezifischen medikamentösen Therapie Antiarrhythmika können Rezidive verhindern, sie reduzieren aber nicht die Mortalität.

Der genaue Stellenwert einer Ablationstherapie der Reentry Narben-Gebiete muss in aktuellen Studien noch erhärtet werden.

### Häufige ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen werden bei 40–75% der gesunden Personen in 24–48 Stunden Holteruntersuchungen gefunden. Bei einer fehlenden Herzerkrankung besteht bei VES generell eine gute Prognose. Die Inzidenz und die Komplexität der VES nimmt bei



Herzerkrankungen zu. In diesen Fällen besteht auch eine erhöhte Sterblichkeit. Vor allem bei der koronaren Herzkrankheit und bei einer dilatativen Kardiomyopathie haben VES prognostische Bedeutung. Die komplexen VES nehmen mit progredienter linksventrikulärer Funktionsstörung zu. VES in der ergometrischen Erholungsphase haben eher eine prognostische Bedeutung als während der Belastung.

Auch bei Hypertonikern gibt es eine Korrelation zum systolischen BD resp. zur linksventrikulären Hypertrophie.

Monomorphe VES aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt (im Linksschenkelblock, positiv inferior) können unter Belastung zunehmen. Auch sind kurze meist selbstlimitierende morphologisch gleiche Kammer tachykardien möglich.

Betablocker sind häufig sehr effektiv in der Behandlung von VES. Bei einer Herzerkrankung muss die prognostische Bedeutung von VES immer wieder von neuem beurteilt werden. Eine gute Übersicht zur Bedeutung der häufigen VES wurde kürzlich in einem E-Journal des ESC publiziert: [www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/Pages/welcome.aspx](http://www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/Pages/welcome.aspx) (9).

#### Dr. med. Urs N. Dürst

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

#### Literatur:

1. Circulation 2010; 122: S729-S767
2. ACLS: Principles and Practice; AHA 2005; Page: 358
3. H.J.J. Wellens: The ECG in emergency decision making; second edition 2006; Saunders
4. Brugada P. et al Circulation 1991;83: 1649-1659
- 5) Vereckei A. et al EJM 2007; 28: 589-600
6. Berne P, Brugada J, E-Journal of the ESC CCP 2009; Vol. 7, No 25
7. Lewalter, Lüderitz Herzrhythmusstörungen 6. Auflage; Springer-Verlag 2010
8. Chevalier P., Scridon A., E-Journal of the ESC CCP 2011; Vol. 9, No 26
9. Pérez-Silva A., Merino J.L., E-Journal of the ESC CCP 2011; Vol 9, No17