

Klinik und EKG bei Herzrhythmusstörungen

Nisha Arenja^a, Thomas Cron^{a, b}, Michael Kühne^a

^a Elektrophysiologie/Kardiologie, Universitätsspital, Basel

^b Kardiologische Praxis, Kardioteam, Basel

Quintessenz

- Für das Erkennen von Herzrhythmusstörungen im EKG sind die Erfassung des Grundrhythmus, der Herzfrequenz, der P-Wellen-Regelmässigkeit und deren Überleitungsverhältnis auf die Ventrikel sowie die Morphologie des QRS-Komplexes relevant.
- Symptomatische Bradykardien können mit einem Herzschrittmacher behandelt werden. Zusätzlich gibt es auch prognostische Gründe für eine Schrittmachertherapie.
- Ventrikuläre Tachyarrhythmien können eine vitale Bedrohung darstellen und erfordern schnelle Diagnostik und Therapie. Als langfristiger Schutz vor dem plötzlichen Herztod muss je nach Situation über einen implantierbaren Defibrillator diskutiert werden.
- Bei den paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien und bei Vorhofflattern hat sich die katheterbasierte Verödungsbehandlung (Ablation) in den letzten 20 Jahren aufgrund der hohen Erfolgsraten (>95%) sehr gut etabliert.
- Die Pulmonalvenenisolation als interventionelle Rhythmuskontrolle ist vor allem bei symptomatischen Patienten mit therapierefraktärem paroxysmalen Vorhofflattern eine erfolgsversprechende Therapieoption.

Einführung

Per Definition ist eine Herzrhythmusstörung eine periodische oder andauernde, regel- oder unregelmässige Störung der Herzschlagfolge. Herzrhythmusstörungen können bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung vorkommen oder sind die Folge einer kardialen oder extrakardialen Erkrankung. Die klinische Symptomatik ist sehr unterschiedlich ausgeprägt. Je nach Art der Rhythmusstörungen können Palpitationen, Herzrasen, Schwächegefühle, Dyspnoe, thorakales Druckgefühl, Schwindel, Synkopen oder im Extremfall ein plötzlicher Herztod auftreten. Allerdings kann die individuelle Wahrnehmungsschwelle stark variieren.

Die Einteilungen der Herzrhythmusstörungen richten sich nach Störungen der Erregungsbildung und der Erregungsleitung. Zusätzlich können sie nach der klinischen Symptomatik, den EKG-Kriterien und nach pathophysiologischen Gesichtspunkten unterteilt werden. Im klinischen Alltag ist die einfache Einteilung in bradykarde (<60/min) und tachykarde (>100/min) Herzrhythmusstörungen gebräuchlich.


Das 12-Kanal-EKG und gegebenenfalls ein längerer «Rhythmusstreifen» stellen nach wie vor die Basis der

Diagnosefindung dar. Für die richtige Interpretation von Rhythmusstörungen ist folgendes Vorgehen relevant: Beurteilung der Herzfrequenz, des Rhythmus, der Regelmässigkeit der P-Wellen (falls vorhanden) und deren Überleitungsverhältnis auf die Ventrikel sowie die QRS-Komplex-Morphologie. Mit Hilfe dieses Leitfadens lassen sich Herzrhythmusstörungen strukturiert unterscheiden. In diesem Skript werden die wichtigsten – klinisch relevanten – Herzrhythmusstörungen dargestellt.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Bradyarrhythmien sind häufige elektrophysiologische Befunde. Sie können Ausdruck einer intrinsischen Dysfunktion der Reizleitung sein oder die Reaktion auf äussere Faktoren darstellen. In vielen Fällen ist die Bradykardie asymptomatisch und hat keine unmittelbare oder langfristige pathologische Bedeutung. Wir unterscheiden zwei Gruppen der Bradykardien, einerseits die Sinusknotendysfunktion (Sick-Sinus-Syndrom [SSS]) und andererseits die atrioventrikulären (AV-)Blockierungen. Die Prävalenz von Sinusknotendysfunktion wird im Alter von über 65 Jahren auf 1:600 geschätzt und stellt wie die höhergradigen AV-Blockierungen eine häufige Indikation für Schrittmacherimplantationen dar.

Sinusknotendysfunktion

Die häufigste Ursache für eine Bradykardie ist eine Sinusbradykardie. Diese ist eine vom Sinusknoten ausgehende Reizbildungsstörung. Die Herzfrequenz sinkt dabei unter 60/min. Die AV-Überleitung ist hier normal, das heisst, jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex in einem Verhältnis von 1:1 (Abb. 1 ). Der Patient von Abbildung 1 war asymptomatisch und bedurfte keiner Behandlung. Beim Sistieren der normalen Schrittmacherfunktion des Sinusknotens resultiert ein Sinusarrest (Sinusstillstand). Im Gegensatz dazu kommt es beim sinusatrialen Block (SA-Block) zu einer Unterbrechung der Überleitung des Sinusimpulses auf das umgebende Vorhofmyokard. Der komplette SA-Block ist vom Sinusarrest im Oberflä-

Abkürzungen

AV-Block	Atrioventrikulärer Block
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
HF	Herzfrequenz
HV-Intervall	His-bis-Ventrikel-Intervall (His bis Beginn QRS-Komplex)
ICD	Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator
SSS	Sick-Sinus-Syndrom
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
VT	Ventrikuläre Tachykardie
WPW-Syndrom	Wolff-Parkinson-White-Syndrom



Nisha Arenja

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

chen-EKG nicht zu unterscheiden. Vorgenannte Unterscheidung spielt im klinischen Alltag nach Meinung der Autoren auch keine Rolle, da es bei beiden Störungen zu einer Asystolie kommt, bis ein untergeordnetes Automatiezentrum in Form eines junktionalen Ersatzrhythmus (HF 40–60/min) oder eines ventrikulären Ersatzrhythmus (tiefere Frequenz, breiter QRS-Komplex) die Schrittmacherfunktion übernimmt. Sollte der Ersatzrhythmus ausbleiben oder nur sehr verzögert auftreten, kann eine Synkope resultieren.

Wesentliche Ursachen für Sinusbradykardien und Sinuspausen sind häufig erhöhter Vagotonus oder eine Sinusknotendysfunktion. Nicht selten findet sich eine medikamentös bedingte Bradykardie.

Eine Klasse-I-Indikation für eine Schrittmacherimplantation liegt nach den ESC-Guidelines bei symptomatischen

Bradykardien vor [1]. Eine klare Empfehlung bezüglich relevanter Bradykardie und Pause geben die Guidelines nicht. Eine Herzfrequenz <40/min und Pausen >3 Sekunden tagsüber werden aber in der Klinik als relevant eingestuft. Die Korrelation zu den klinischen Beschwerden sollte angestrebt werden, die sich jedoch als schwierig gestalten kann.



Atrioventrikuläre Reizleitungsstörungen

Eine AV-Blockierung tritt auf, wenn eine Vorhoferregung verzögert oder gar nicht auf den Ventrikel übergeleitet wird. Reizleitungsverzögerungen bzw. -blockierungen des AV-Knotens und des His-Purkinje-Systems können im EKG zum Bild eines AV-Blocks führen. Der AV-Block wird in drei Schweregrade unterteilt:


AV-Block Grad I

Charakteristisch für den AV-Block Grad I ist ein prolongiertes PQ-Intervall von >200 ms mit einem 1:1-AV-Verhältnis. Ein AV-Block Grad I per se führt nicht zu einer Bradykardie und ist ohne Klinik nicht behandlungsbedürftig.

AV-Block Grad II

Es lassen sich zwei Formen unterscheiden: *Mobitz-Typ-I-AV-Block (Wenckebach)* mit progressiver Verlängerung der PQ-Intervalle bis zur Blockierung (Abb. 2A ) sowie der *Mobitz-Typ-II-AV-Block* mit einzelnen, nicht übergeleiteten P-Wellen und konstanten PQ-Intervallen. Daraus resultiert eine 2:1- oder auch noch höhergradige (z.B. 3:1- oder 4:1-)AV-Blockierung (Abb. 2B ). Die Schwierigkeit beim AV-Block 2. Grades mit 2:1-AV-Überleitung ist, dass die P-Welle, welche nicht von einem QRS-Komplex gefolgt ist, bisweilen nur schwer erkennbar ist, weil sie je nach Herzfrequenz, wie z.B. in Abbildung 2B, in der T-Welle versteckt ist. Ein symptomatischer AV-Block 2. Grades ist eine Klasse-I-Indikation für eine Schrittmacherimplantation.

AV-Block Grad III

Beim kompletten AV-Block ist eine Dissoziation elektrischer Erregung zwischen Vorhof und Ventrikel vorhanden. Die Vorhoferregung wird nicht auf die Kammer übergeleitet. P-Wellen und QRS-Komplexe sind regelmässig, jedoch unabhängig voneinander. Die P-Wellen «lassen sich durchzirkeln». Ein Ersatzrhythmus kann schmale QRS-Komplexe (junktionaler Rhythmus; Frequenz oft um 40/min) oder breite QRS-Komplexe (ventrikulärer oder faszikulärer Ersatzrhythmus; Frequenz oft um 25–30/min) aufweisen (Abb. 2C ). Typisch für einen Ersatzrhythmus ist die absolute Regelmässigkeit. Ein symptomatischer kompletter AV-Block stellt eine klare Indikation für eine Schrittmacherimplantation dar (Klasse-I-Indikation), ein asymptomatischer kompletter AV-Block ist eine IIa-Indikation für eine Schrittmachtherapie. In der klinischen Realität erhalten praktisch alle Patienten mit einem kompletten AV-Block, auch aus prognostischer Überlegung, einen Herzschrittmacher.

Inkomplett trifaszikulärer Block

Eine spezielle Form der AV-Überleitungsstörung stellt der inkomplett trifaszikuläre Block dar. Dieser ist defi-

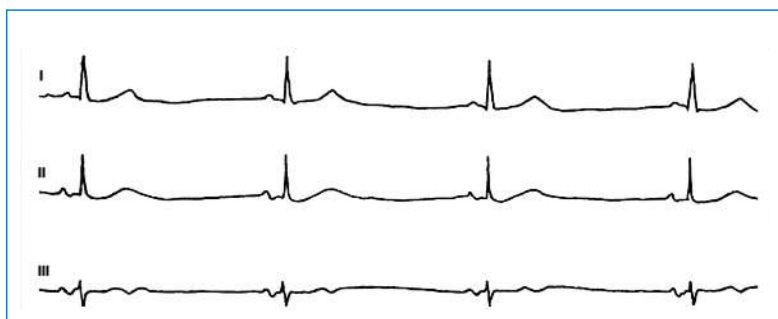


Abbildung 1
Sinusbradykardie (48/min).

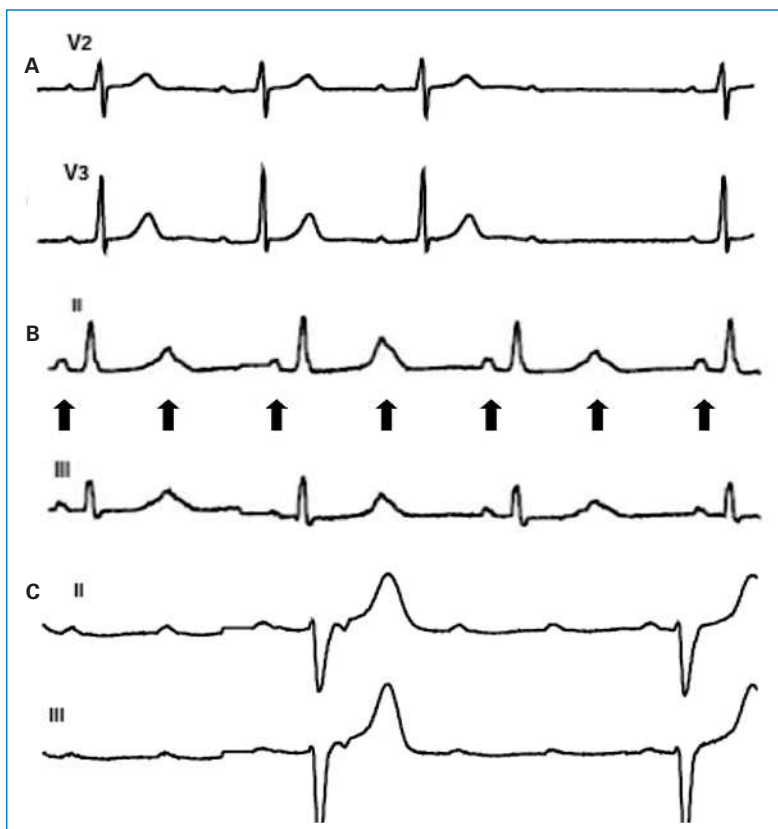



Abbildung 2
A AV-Block 2. Grades Mobitz-Typ I (Wenckebach).
B AV-Block 2. Grades Mobitz-Typ II (P-Wellen sind mit Pfeilen dargestellt).
C Kompletter AV-Block.

niert als bifaszikulärer Block (z.B. Rechtsschenkelblock und linksanteriorer Hemiblock) und gleichzeitig verlängertes PQ-Intervall (Abb. 3 ). Eine Risikoabschätzung zur Entstehung eines kompletten AV-Blocks im Verlauf ist im Oberflächen-EKG allein nicht möglich, sondern kann nur mittels intrakardialer Messungen erfolgen. Zur Unterscheidung zwischen nodalem und infranodalem AV-Block ist die Messung des HV-Intervalls wesentlich (His-Bündel-EKG). Dies ist aber in der Regel bei asymptomatischen Patienten nicht notwendig. Beim Auftreten von Synkopen oder höhergradigen AV-Blockierungen besteht aber eine Schrittmacherindikation.

Tachykarde Rhythmusstörungen

Bei tachykarder Herzrhythmusstörung liegt die Herzfrequenz $>100/\text{min}$. Eine ursächliche Zuordnung anhand der Herzfrequenz ist mit Ausnahme des typischen Vorhofflatterns mit 2:1-AV-Überleitung (siehe unten) nicht möglich.

Eine häufige EKG-Diagnose stellt auch die Sinustachykardie mit normalen P-Wellen (positiv in den inferioren Ableitungen II, III, aVF) dar. Sie kann ausser bei Anstrengung auch im Rahmen einer physiologischen Reaktion wie Stress, Angst oder Schmerzen auftreten oder auch pathologische Ursachen haben (z.B. bei Anämie). Die Therapie ist abhängig von der zugrundeliegenden Ursache.


Grundsätzlich lassen sich tachykarde Rhythmusstörungen in supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien unterteilen.

Supraventrikuläre Tachykardien (SVT), Vorhofflattern und Vorhofflimmern

Definitionsgemäss spricht man von einer supraventrikulären Tachykardie, wenn ihr Ursprungsort oberhalb der His-Bündel-Bifurkation liegt. Die meisten Tachykardien entstehen durch kreisende Erregungen (Reentry), wobei die Herzfrequenz von der Erregungslänge (Länge des Reentry-Kreises) und der Reizleitungsgeschwindigkeit abhängt [2, 3].

Vorhofflattern

Beim Vorhofflattern handelt es sich meistens um einen sogenannten Makro-Reentry mit kreisender Erregungsausbreitung im rechten Vorhof (oder seltener im linken Vorhof).

Das typische Vorhofflattern ist gekennzeichnet durch einen Makro-Reentry-Kreis, welcher im rechten Vorhof liegt, typischerweise mit einer Erregungsausbreitung gegen den Uhrzeigersinn. Die typischen Flutterwellen sind sägezahnartig und in den inferioren Ableitungen II, III und aVF negativ mit einer Frequenz von 250–300/min. Die isoelektrische Linie ist meist nicht mehr abgrenzbar (Abb. 4 ). Die Kenntnis der Vorhoffrequenz im Vorhofflattern hilft bei der Differenzierung supraventrikulärer Rhythmusstörungen. Das tachykarde Vorhofflattern wird oft 2:1 auf die Kammern übergeleitet, was in einer Ventrikelfrequenz von 130/min bis maximal 150/min resultiert. Am Monitor, z.B. auf der Notfallstation, können Flutterwellen durch Vagusmanöver oder rasche intravenöse Verabreichung von Adenosin demaskiert werden, da die AV-Überleitung transient verlangsamt wird. Abbildung 4 zeigt ein typisches Vorhofflattern

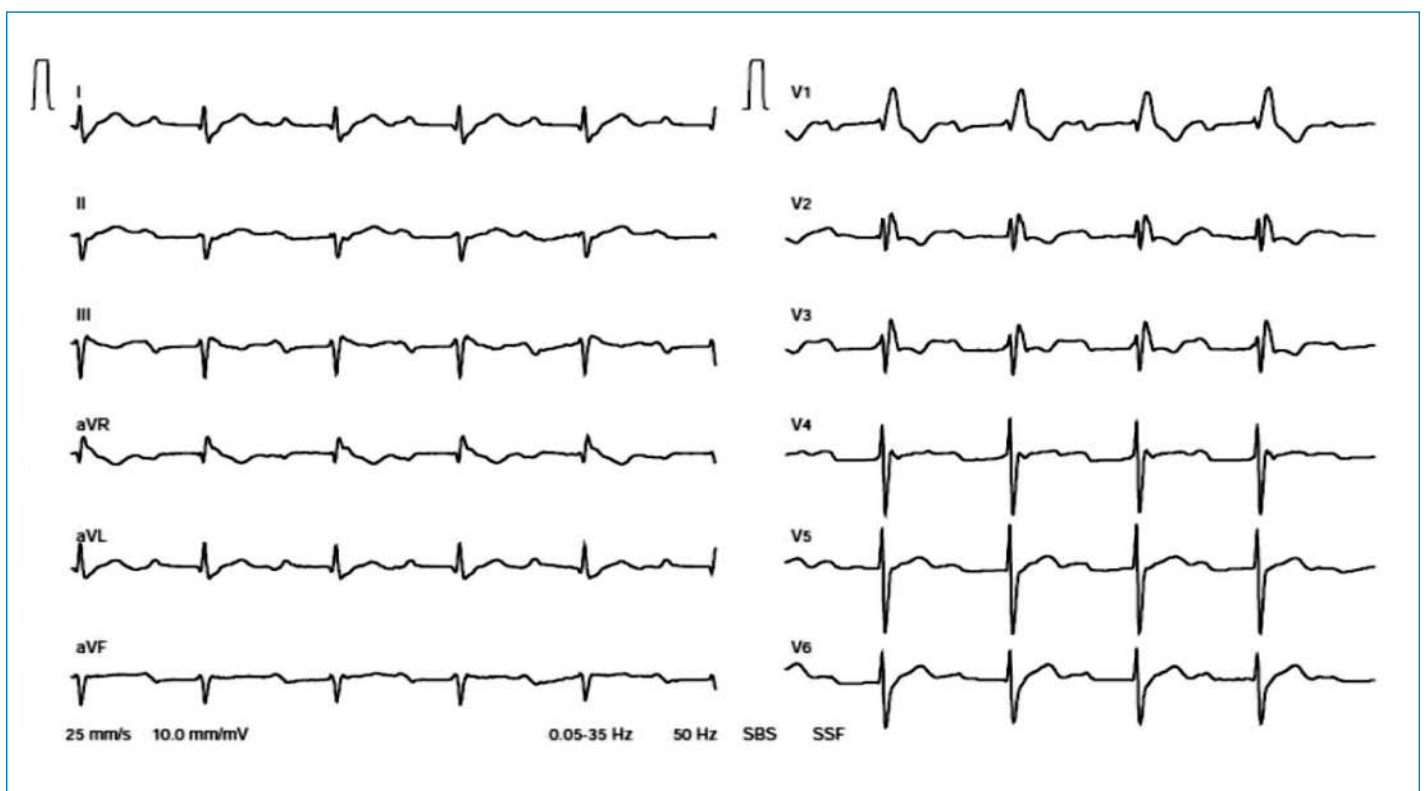



Abbildung 3

Inkomplett trifaszikulärer Block: AV-Block 1. Grades, kompletter Rechtsschenkelblock und linksanteriorer Hemiblock.

mit den klassischen Sägezähnen in den inferioren Ableitungen und hier aber unregelmässiger Überleitung auf die Kammern. Typisches Vorhofflattern kann durch das Anlegen einer Ablationslinie im rechten Vorhof am Isthmus (zwischen Trikuspidalklappe und Vena cava inferior) mit einer hohen Erfolgsquote (>95%) definitiv geheilt werden. Die Antikoagulation wird bei Vorhofflattern gleich gehandhabt wie bei Vorhofflimmern.

Vorhofflimmern

Das Vorhofflimmern ist mit einer Prävalenz von 1% die häufigste Herzrhythmusstörung bei Erwachsenen. Die Pathophysiologie des Vorhofflimmerns ist noch immer

nicht ganz verstanden, jedoch scheinen vor allem bei jüngeren Patienten mit der anfallsartigen Form der Erkrankung die Pulmonalvenen eine zentrale Rolle zu spielen. Glücklicherweise wird aufgrund der physiologischen Eigenschaften des AV-Knotens nur ein kleiner Teil der schnellen Vorhoferregung (300–600/min) auf die Kammern übergeleitet. Diese führt zur unregelmässigen Kammerfrequenzen. Bei einer Tachyarrhythmia absoluta liegt die Kammerfrequenz >100/min, während bei einer Bradyarrhythmia absoluta eine Kammerfrequenz <60/min vorliegt. Typische EKG-Kennzeichen des Vorhofflimmerns sind die fehlenden P-Wellen und die unregelmässigen RR-Intervalle (Abb. 5 ) . Flimmer-

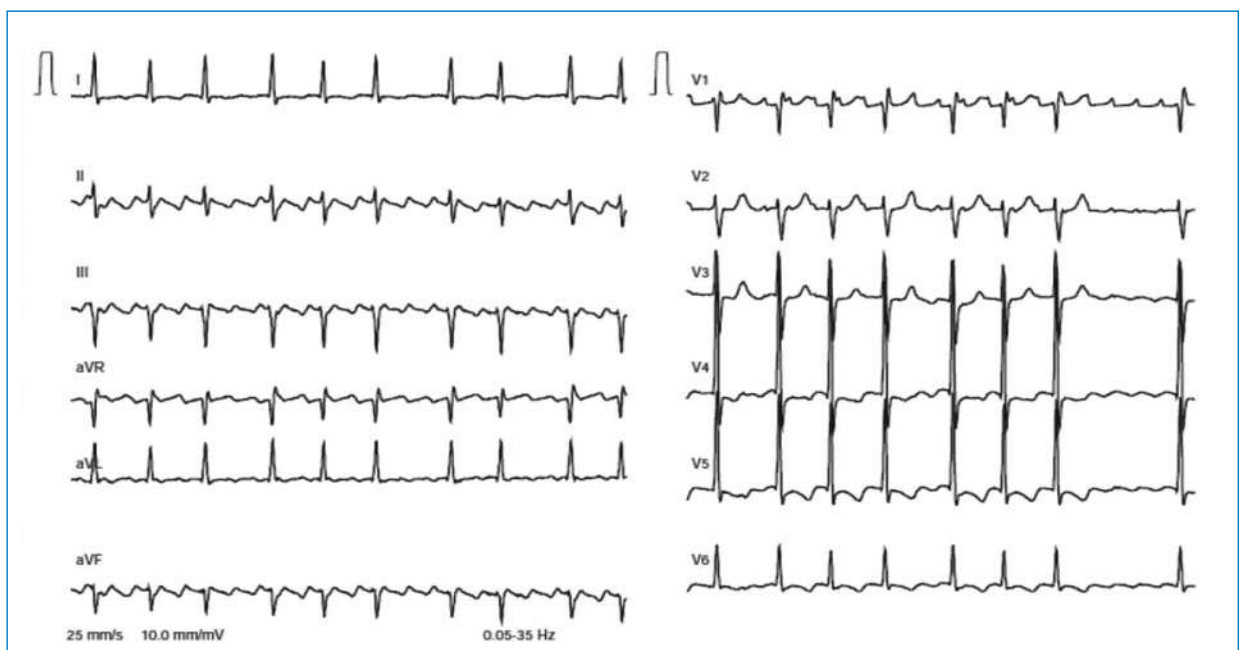


Abbildung 4

Typisches Vorhofflattern mit den klassischen «Sägezähnen» in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF) und unregelmässiger AV-Überleitung.

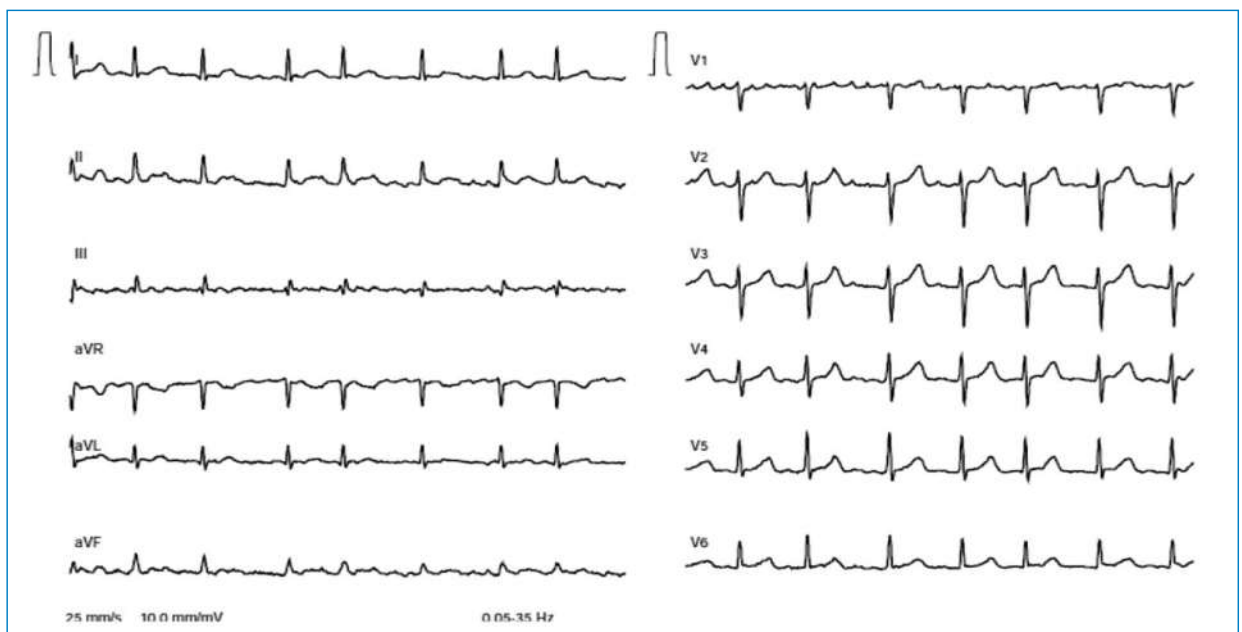


Abbildung 5

Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie und sichtbaren Flimmerwellen.

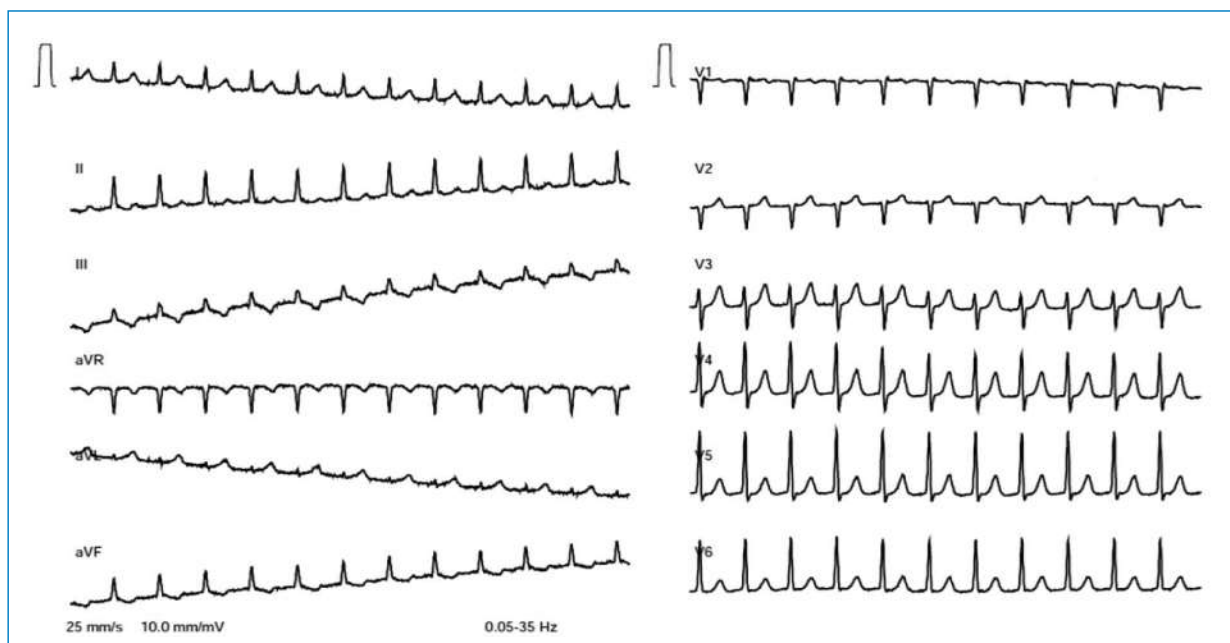


Abbildung 6
Supraventrikuläre Tachykardie (in diesem Fall AV-Knoten-Reentry-Tachykardie).

wellen, wie sie in Abbildung 5 sichtbar sind (siehe vor allem Ableitung V₁), können auch sehr diskret oder gar nicht sichtbar sein.

Ein zentrales Behandlungsziel bei der Betreuung von Patienten mit Vorhofflimmern ist das Verhindern einer kardialen Embolie. Daher sollte bei allen Patienten mit Vorhofflimmern eine exakte Risikostratifizierung mittels CHA₂DS₂VASc-Score stattfinden und, falls indiziert, eine orale Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten (Marcoumar[®]) oder einem der neuen Antikoagulantien begonnen werden. Bei oligosymptomatischen und älteren Patienten ist oft die alleinige Frequenzkontrolle unter adäquater antithrombotischer Medikation Therapie der Wahl. Die Pulmonalvenenisolation als interventionelle Rhythmuskontrolle ist vor allem bei jüngeren symptomatischen Patienten mit therapierefraktärem paroxysmalem Vorhofflimmern eine gute und erfolgsversprechende Therapieoption [4]. Eine früher relativ häufige und heute seltener gewordene unerwünschte Folge einer Katheterablation im linken Vorhof sowie eine mögliche Folge einer chirurgischen Ablation sind atriale Rhythmusstörungen. Diese zeigen sich im EKG oft als atypisches Vorhofflattern ohne die für das typische Vorhofflattern klassischen Sägezähne in den inferioren Ableitungen und mit unterschiedlichsten Frequenzen.

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Die AVNRT ist die häufigste Form (ca. 60%) der paroxysmalen, regelmässigen Schmalkomplextachykardien, die Frequenzen von 200/min und mehr erreichen können. Für das Entstehen einer AVNRT ist das Vorliegen einer sogenannten «dualen AV-Knoten-Leitung» wesentlich. Man versteht darunter zwei funktionell getrennte Leitungsbahnen. Eine langsame Leitungsbahn mit kurzer Refraktärzeit (slow pathway) sowie eine schnelle Leitungsbahn mit langer Refraktärzeit (fast pathway).

Ausgelöst durch eine Extrasystole, kommt es zu einer kreisenden Erregung, wobei die Mehrzahl der Fälle Tachykardien vom Slow-fast-Typ sind, d.h., die antegrade Leitung erfolgt über die langsame Bahn auf die Ventrikel und wird über die schnelle Bahn retrograd auf den Vorhof geleitet (Abb. 6).

Im EKG findet sich eine regelmässige Tachykardie mit in der Regel schmalen QRS-Komplexen. Die QRS-Komplexe können aber selten auch breit sein, so z.B. bei Patienten mit vorbestehendem Blockbild oder einer sogenannten Aberranz, das heisst einem Auftreten eines Blockbildes erst während der Tachykardie (kein vorbestehendes Blockbild). Bisweilen schwierig ist in dieser Situation die Abgrenzung zur Kammertachykardie. Wichtig ist dabei die Beurteilung der Morphologie des Blockbildes. Ein typisches Blockbild (typischer Linksschenkelblock oder Rechtsschenkelblock) spricht für eine SVT mit Aberration. Die (retrograde) P-Welle ist manchmal gar nicht erkennbar, da sie vom QRS-Komplex überlagert wird, oftmals lässt sich aber eine P-Welle unmittelbar am Ende des QRS-Komplexes erahnen, am besten oft sichtbar in Ableitung V₁ oder auch in den inferioren Ableitungen II, III und aVF. Hier lohnt sich auch der Vergleich zum Ruhe-EKG im Sinusrhythmus (falls verfügbar).

Eine AVNRT ist in aller Regel nicht gefährlich. Die Therapie hängt vom Schweregrad der Symptome ab. Falls vagale Manöver (Valsalva, Carotis-Massage, kaltes Wasser trinken, Hände in Eis tauchen usw.) und Medikamente (z.B. Betablocker) nicht mehr helfen, die Anfälle sich häufen, länger werden und zu Besuchen der Notfallstation (zur Terminierung der Tachykardie mit Adenosin) führen, ist eine elektrophysiologische Untersuchung indiziert. Dort können die Diagnose gesichert werden und im Anschluss eine Radiofrequenzablation des «slow pathway» mit hoher Erfolgswahrscheinlichkeit (>95%) durchgeführt werden [5].

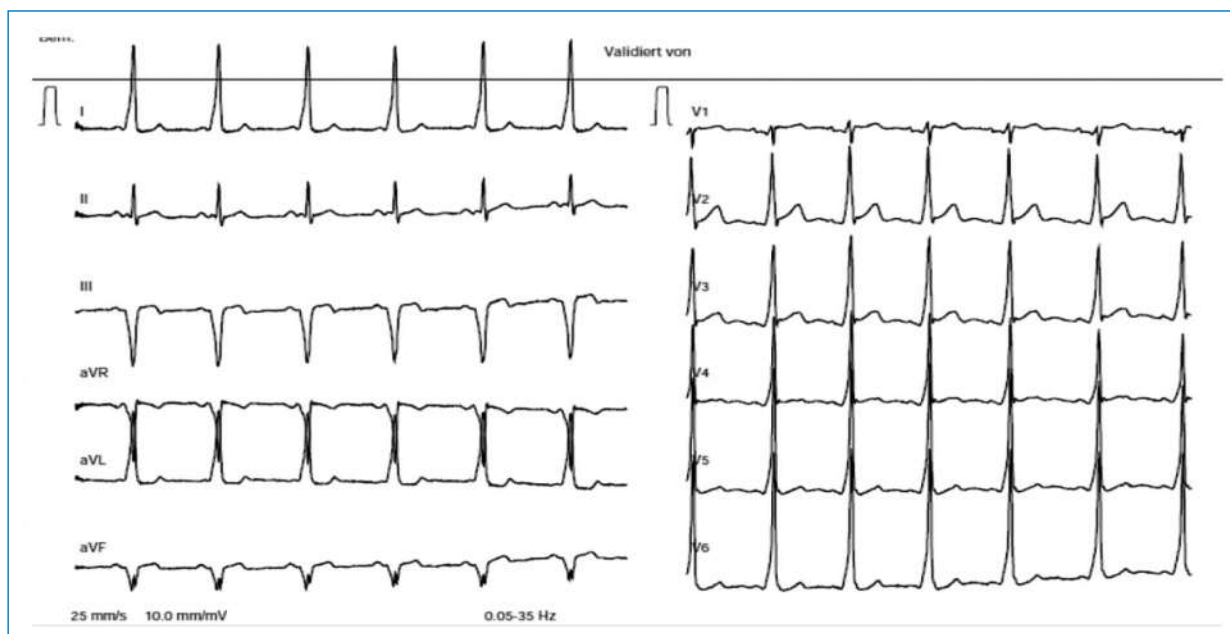



Abbildung 7

Patient mit WPW-Syndrom bei rechtsseitiger postero-septaler Bahn, gut sichtbarer Deltawelle und verkürzter PQ-Zeit.

AV-Reentry-Tachykardie und Präexzitationssyndrome (WPW)

Weitere Ursachen von SVT stellen akzessorische Leitungsbahnen dar, welche überwiegend bei Herzgesunden und jüngeren Patienten vorkommen. Das Substrat für den Reentry-Kreislauf stellt eine angeborene zusätzliche atrio-ventrikuläre Leitungsbahn dar. Bei der häufigeren orthodromen AV-Reentry-Tachykardie erfolgt die Erregung der Ventrikel über den AV-Knoten (orthodrom), die Erregung der Vorhöfe retrograd über die akzessorische Bahn. Im EKG zeigt sich das Bild einer Schmal-komplex-Tachykardie mit P-Wellen, abgesetzt vom QRS-Komplex (eventuell in der T-Welle versteckt). In seltenen Fällen läuft die Erregung in die entgegengesetzte Richtung mit breiten QRS-Komplexen (antidrome AVRT). Die Unterscheidung zur Kammertachykardie kann hier schwierig sein.


Falls die akzessorische Leitungsbahn antegrad (vom Vorhof auf die Ventrikel) leitet und dies im Sinusrhythmus zu einer Verkürzung der PQ-Zeit (<120 ms) und Auftreten einer Deltawelle führt, liegt eine sogenannte Präexzitation vor. Bei zusätzlichem Vorliegen von Symptomen wegen der Tachykardien spricht man vom Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom). Abbildung 7  zeigt einen Sinusrhythmus mit einer sehr kurzen PQ-Zeit und einer Deltawelle (siehe z.B. Ableitung I fast mit Verschmelzung von P-Welle und QRS). Dieser junge Patient hatte symptomatische Tachykardien aufgrund eines WPW mit einer rechtsseitigen postero-septal gelegenen Bahn, welche abladiert werden konnte.

Wichtig: Leitet die akzessorische Bahn ausschliesslich retrograd, so findet sich in Ruhe ein normales EKG ohne Deltawelle.

Gefährlich kann das WPW-Syndrom dann werden, wenn bei einem Patienten mit einer schnell antegrad leitenden akzessorischen Bahn zusätzlich Vorhofflimmern auftritt, da dieses dann ungebremst auf die Kammern

übergeleitet werden kann und sekundär Kammerflimmern und im Extremfall ein plötzlicher Herztod resultieren kann. Deshalb sollten Patienten mit Deltawelle im Ruhe-EKG elektrophysiologisch evaluiert werden (Risikostratifizierung). Das EKG bei Patienten mit WPW und Vorhofflimmern zeigt dann eine unregelmässige Breitkomplextachykardie (sogenannte «FBI»-Tachykardie: fast-broad-irregular) [6].

Ventrikuläre Tachykardien (VT)

Definiert ist die VT durch 3 oder mehr konsekutive Schläge mit ihrem Ursprung unterhalb der Bifurkation des His-Bündels sowie einer Frequenz von mehr als 100–120/min. VT sind in der Mehrzahl der Fälle Ausdruck einer strukturellen Herzerkrankung und als Warnsymptom aufzufassen. Daneben existieren auch die sogenannten idiopathischen VT bei Herzgesunden. Diese entstehen häufig im rechtsventrikulären Ausflusstrakt. Bis zu einer Dauer von 30 Sekunden spricht man von einer nicht anhaltenden VT. Asymptomatische nicht anhaltende Kammertachykardien bei Patienten ohne Kardiopathie und mit normaler Pumpfunktion haben grundsätzlich eine gute Prognose, jedoch muss die Kardiopathie in dieser Situation aktiv gesucht werden. Dauert die Kammertachykardie hingegen länger an, wird der Begriff einer anhaltenden VT verwendet. Nach der Morphologie der QRS-Komplexe lassen sich monomorphe VT (Abb. 8 ) und polymorphe VT mit unterschiedlichen QRS-Komplexen unterscheiden. Eine Sonderform der polymorphen VT stellt die Torsade-de-pointes-Tachykardie mit der charakteristischen Windung um die isoelektrische Linie dar.

Im Oberflächen-EKG findet sich bei einer monomorphen VT eine regelmässige Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen (>120 ms). Eine klar sichtbare AV-Dissoziation (fehlende Synchronisation zwischen Vorhof- und Kammererregung) und das Auftreten von Fusionsschlä-

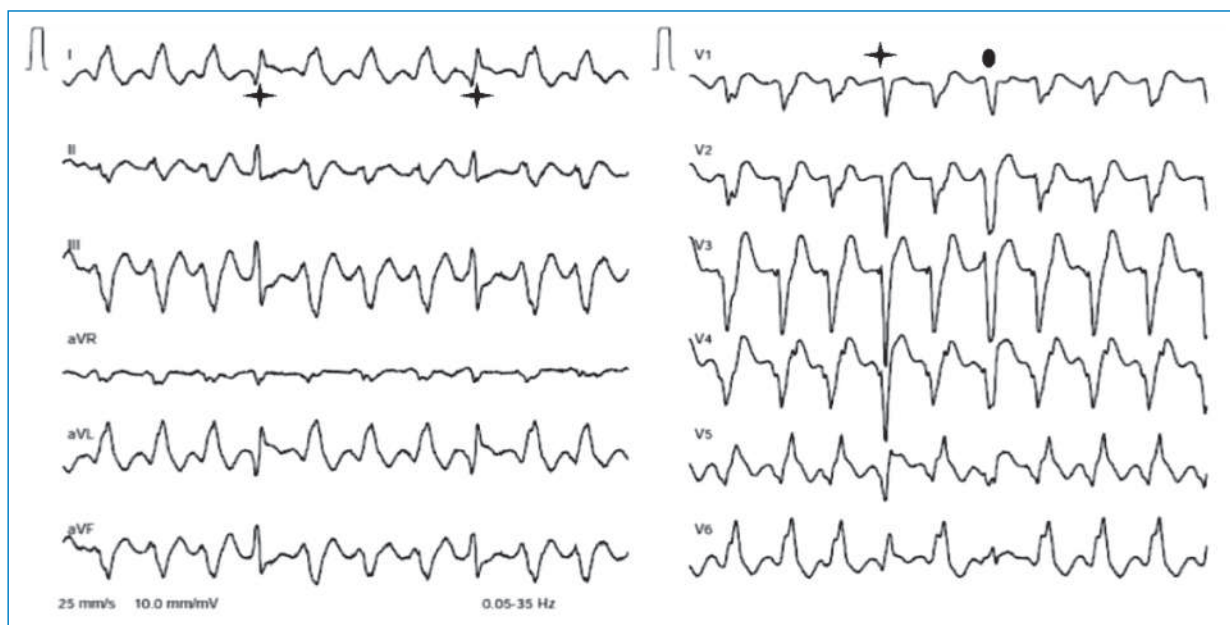


Abbildung 8

Monomorphe ventrikuläre Tachykardie (mit «capture beats» [✚] und «fusion beat» [●]) bei einem Patienten mit Status nach grossem Vorderwandinfarkt und schwer eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion.

gen (Mischbild zwischen normalen und QRS-Komplexen der VT) oder Capture beats (QRS-Morphologie normal bzw. wie im Sinusrhythmus) sind die besten Merkmale zur Diagnose einer Kammertachykardie. Leider sind diese oft nicht klar sichtbar. Dann wird die Unterscheidung zwischen VT und SVT mit Schenkelblock schwierig. Wie bereits unter AVNRT beschrieben, spricht das Vorliegen eines morphologisch typischen Blockbilds für eine SVT mit Schenkelblock, das Vorliegen eines atypischen Blockbilds für VT.

Grundsätzlich gilt: «Je kränker das Herz, desto eher VT». Unabhängig davon muss bei hämodynamischer Instabilität in der Notfallsituation eine Tachykardie primär elektrisch kardiovertiert werden. Weitere differentialdiagnostische Überlegungen und die Ursachenabklärung folgen danach. Wenn immer möglich sollte ein 12-Ableitungs-EKG der Tachykardie angefertigt werden.

VT können Vorboten eines Kammerflimmerns und somit eines plötzlichen Herztods sein. Je nach Situation muss im Verlauf die Indikation für einen «Implantierbaren Cardioverter Defibrillator» (ICD) zur Sekundärprophylaxe diskutiert werden [7].

Korrespondenz:

PD Dr. Michael Kühne
Elektrophysiologie/Kardiologie
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
[kuehne\[at\]juhbs.ch](mailto:kuehne[at]juhbs.ch)

Literatur

- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007;28:2256–95.
- Delacrétaiz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2006;354:1039–51.
- Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2012;367:1438–48.
- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2719–47.
- Blomström-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. *Circulation*. 2003;108:1871–909.
- Altmann D, Kühne M, Ammann P. Ein fast normales EKG. *Cardiovascular Medicine*. 2012;15(7–8):233–5.
- 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. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:247–346.