

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

EKG-Differentialdiagnostik der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien

Glaser F, Rohla M

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2008; 15

(7-8), 218-235

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

EKG-Differentialdiagnostik der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien

F. Glaser, M. Rohla

Kurzfassung: Breit-QRS-Komplex-Tachykardien (BQRST) stellen ein Notfallmedizinisches Problem dar, das eine schnelle und richtige Entscheidung verlangt. Die Inzidenz ihres Auftretens ist nicht genau bekannt [1], sie sind aber häufig genug, dass der durchschnittliche Akutmediziner im Laufe seiner Tätigkeit mehrmals damit konfrontiert wird. Andererseits sind sie nicht so häufig, dass sich die diagnostische und therapeutische Sicherheit einstellt, die die permanente Beschäftigung mit einer Thematik mit sich bringt. Die korrekte Analyse des 12-Ableitungs-EKG ist zwar die Grundlage der Differentialdiagnose und damit der Akuttherapie von Breitschritttachykardien, muss aber im klinischen Kontext gesehen werden.

Wir präsentieren die Diagnosealgorithmen, die in Guidelines, Artikeln und Lehrbüchern Eingang gefunden haben, und einen eigenen, klinisch orientierten Vorschlag zur systematischen EKG-Differentialdiagnose. Der klinische Kontext bedingt, dass wir auch kurz auf Klinik und Therapie der BQRST eingehen.

Abstract: ECG Diagnosis of Wide QRS Complex Tachycardia. Wide QRS complex tachycardia (WQRST) is a potentially life-threatening emergency whose fast diagnosis and correct treatment are of ultimate importance. The frequency of WQRST presenting to the emergency department is not well known [1] but it is high enough for the average emer-

gency physician to be confronted with this arrhythmia several times during his career. On the other hand, the incidence is too low for developing the skills needed for diagnostic and therapeutic accuracy. Correct analysis of the 12-lead ECG is the mainstay of the differential diagnosis and emergency therapy of WQRST, but must be seen in context with clinical data. We present diagnostic algorithms published in guidelines, reviews, and textbooks, and also suggest our own, clinically orientated algorithm. To maintain the clinical context we discuss briefly the physical evaluation and emergency therapy of patients presenting with WQRST. **J Kardiologie 2008; 15: 218–35.**

■ Einleitung

Eine laufende Tachykardie mit breitem Kammerkomplex (BQRST) stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung für den Notfallmediziner dar: Die Differentialdiagnose umfasst eine Vielzahl unterschiedlicher Tachykardietypen, die EKG-Diagnostik ist komplex und therapeutische Fehler können fatale Folgen bis hin zum Tod des Patienten haben [2–11]. Nach der Anamnese, einer kurzen physikalischen Untersuchung und dem 12-Ableitungs-EKG liegen in der Regel alle Daten vor, die nötig sind, um die Therapie einzuleiten.

Diese Übersicht richtet sich nicht an den Rhythmusexperten, der an den elektrophysiologischen Mechanismen der verschiedenen Tachykardieformen interessiert ist, sondern an den klinisch tätigen Arzt, der eine verständliche, praxisbezogene Arbeit sucht.

■ Anamnese, klinische Untersuchung

Neben dem EKG kommt der Anamnese die wichtigste Bedeutung in der Unterscheidung SVT-A versus VT zu [12–14]:

- In der Population mit bekanntem, stattgehabtem Herzinfarkt oder manifester vorbestehender Herzinsuffizienz mit rhythmischer BQRST liegt die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer VT bei > 95 %!
- Anfallsweise Tachykardien seit > 3 Jahren ohne bekannte Herzerkrankung, insbesondere schon in der Jugend oder Kindheit, sprechen sehr für SVT.
- Patienten mit manifestem Wolff-Parkinson-White- (WPW-) Syndrom wissen oft schon, dass sie ein abnormes EKG haben und kennen den Begriff des Syndroms oder seine

Abkürzung WPW. Diese Patienten haben im Falle einer BQRST praktisch nie eine VT.

Die physikalische Untersuchung konzentriert sich auf die Zeichen der AV-Dissoziation: Diese sind bei etwa 50 % aller VT-Patienten vorhanden, praktisch nie bei Patienten mit SVT. Die Jugularvenen zeigen bei AV-Dissoziation intermittierend „Kanonenschläge“, die durch Kontraktion des rechten Vorhofs gegen die geschlossene Trikuspidalklappe bei gleichzeitiger ventrikulärer Kontraktion entstehen. Eine ausgeprägte Variabilität der Intensität des 1. Herztones, die durch unterschiedlich kräftigen Schluss der AV-Klappen bei AV-Dissoziation entsteht, ist ebenfalls ein klinischer Hinweis, nach dem gezielt gesucht werden sollte.

Keine Bedeutung in der Abgrenzung VT vs. SVT hat der hämodynamische Status: SVTs werden gelegentlich schlecht toleriert, umgekehrt bleiben auch Patienten mit hochfrequentem VTs erstaunlicherweise über lange Zeit stabil (Abb. 1).

■ Ursachen der BQRS-Komplex-Tachykardien

Die Arrhythmiemechanismen sind (1) Reentry, (2) abnorme Automatie und (3) getriggerte Aktivität auf Basis früher oder später Nachdepolarisationen [15].

1. Ein Macroreentry benützt kardiale Strukturen, wie Tawaraschenkel, AV-Junktion, atriale Muskulatur rund um den Trikuspidalring usw. Hier verfügt die Kreisbahn über eine fixierte Länge, welche der anatomischen Leitungsbahn entspricht. Es besteht typischerweise eine erregbare Lücke zwischen der Vorder- und Hinterseite der Impulsfront. Die Frequenz der Tachykardie verhält sich proportional zur Leitungsgeschwindigkeit und der Länge des Kreises. Unter anderem sind z. B. die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, die AV-Reentry-Tachykardie über eine akzessorische Bahn, das typische Vorhofflattern und die Mehrzahl der Kammertachykardien (Bundle-Branch-Reentry-VT, Kammertachykardien bedingt durch Narben) auf

Eingelangt am 27. Februar 2008; angenommen am 1. März 2008.

Aus der Abteilung für Innere Medizin mit Kardiologie, NÖ Landeskrankenhaus Krems an der Donau

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Franz Glaser, Abteilung für Innere Medizin mit Kardiologie, NÖ Landeskrankenhaus Krems an der Donau, A-3500 Krems, Mitterweg 10; E-Mail: f.glaser@inode.at

Makroreentry zurückzuführen. Ein funktioneller oder Mikroreentry besteht aus kleineren, spiralförmigen oder rotierenden, teilweise auch multiplen und wechselnden Kreisen (Rotoren), welche nicht eng an eine vorgegebene anatomische Struktur gebunden sind. Die Kreisbahn verfügt über eine variable Länge, welche der Länge der Erregungsfront entspricht. Es liegt üblicherweise keine voll erregbare Lücke vor. Die Frequenz ist von der Refraktärzeit der Zellstrukturen abhängig. Bei Vorhof- und Kammerflimmern liegt zum Beispiel Mikroreentry zugrunde.

EKG-Merkmale für Reentry:

- Auslösung, Reset oder Terminierung durch eine vorzeitige Erregung (z. B. ES)
- Der erste (auslösende) Schlag hat nicht die gleiche Morphologie wie die weiteren, monomorphen VT-Schläge.

- Die abnorme Automatie bedeutet eine pathologisch schnelle bzw. ektope Impulsbildung (Phase-4-Depolarisation), meistens durch Verminderung des Membranpotenzials und Störung der Ionenpumpen der Zellmembran. Diese kann auch in ansonsten nicht reizbildenden Zellen auftreten.

EKG-Merkmale für abnorme Automatie:

- Abnorme Beschleunigung des physiologischen Schrittmacherzentrums
- Reizbildende Stelle(n) neben dem physiologischen Schrittmacherzentrum
- Auslösung oder Terminierung unabhängig von vorzeitigem Impuls
- Auftreten unabhängig vom Kopplungsintervall des ersten „Tachykardieschlages“
- „Warm-up“- bzw. „Cool-down“-Phänomen
- Overdrive-Suppression (Unterdrückung des Rhythmus durch höhere Frequenzen)
- Der erste Schlag der Rhythmusstörung hat die gleiche Morphologie wie die weiteren Komplexe (außer wenn der erste Komplex ein Fusionsschlag ist)

Erhöhte Automatie kann in jedem Gewebe vorkommen, in Zusammenhang mit BQRST ist der akzelerierte idioventrikuläre Rhythmus am wichtigsten.

- Im Gegensatz zur Automatie ist für das Auftreten von getriggelter Aktivität ein vorangehender Impuls Voraussetzung, da diese in der Phase der Repolarisation des Aktionspotenzials entsteht. Die in dieser Phase entstehenden Nachdepolarisationen können mitunter eine Amplitude erreichen, mit der sie die benachbarten Zellen depolarisieren und damit eine frühzeitige Erregungswelle initiieren können. Ein besonders günstiges Zeitfenster für eine getriggerte Aktivität besteht in der Phase der „Vulnerabilität“, da in dieser Phase der Repolarisation das Ruhepotenzial der

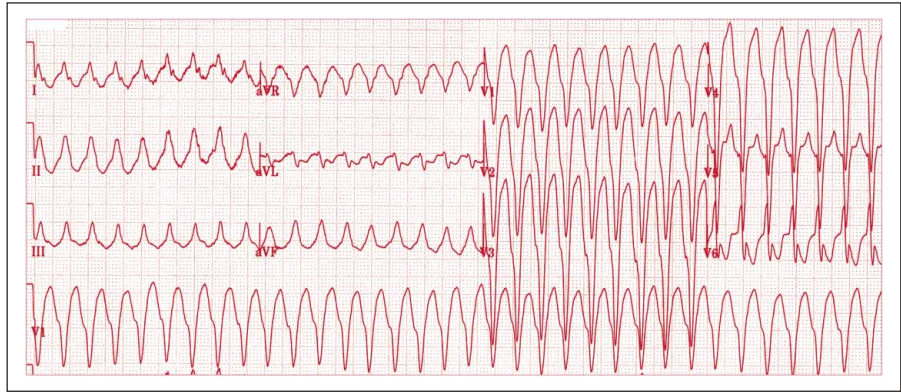


Abbildung 1: Gut tolerierte rechtsventrikuläre VT mit einer Frequenz von 214/min bei einem 82-Jährigen mit koronarer Dreifäßerkrankung, der erst nach 18 Stunden durchgehender Tachykardie mit dem eigenen KFZ ins Krankenhaus kam.

Zellen noch nicht vollständig erreicht ist. Die Verlängerung der Dauer des Aktionspotentials und damit der Repolarisation (z. B. durch Bradykardie oder Medikamente) begünstigt die Entstehung von frühzeitigen Depolarisationen.

Es werden zwei Formen von getriggerten Aktivitäten unterschieden: frühe und späte Nachdepolarisation.

Merkmale der frühen Nachdepolarisation:

- Auslösung typischerweise nicht durch ES oder Extraschlag
- Auftreten nach langem Intervall bzw. bei Bradykardie
- Verhinderung durch höhere Herzfrequenz (Sympathomimetika oder Pacing)

Polymorphe VTs und Torsaden sind die wichtigsten klinischen Manifestationen für diesen Mechanismus.

Merkmale der späten Nachdepolarisation:

- Auslösung und Terminierung typischerweise durch ES und schnelle Stimulation
- Auftreten wird durch hohe Herzfrequenz gefördert
- Am Beginn oft Akzeleration
- Kalziumblocker- und Adenosin-sensitiv

Digitalis, Katecholamine, Pacing oder Stretch können Arrhythmien auf dieser Basis begünstigen.

Ventrikuläre Tachykardie (VT)

70–80 % der BQRSTs sind VTs, meist auf Basis einer strukturellen Herzerkrankung [11, 14–16]. Die initiale ventrikuläre Aktivierung erfolgt in der Regel fern vom His-Purkinje-System (HPS) auf Basis langsamer Leitung im Myokard. Es besteht keine typische Schenkelblockmorphologie.

Supraventrikuläre Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen (SVT-A)

Schenkelblock (vorbestehend oder funktionell), Präexzitation, strukturelle Herzerkrankung, schwere metabolische Störung oder Elektrolytentgleisung. Ausführliche Diskussion siehe unter „Mechanismen der SVT-A“.

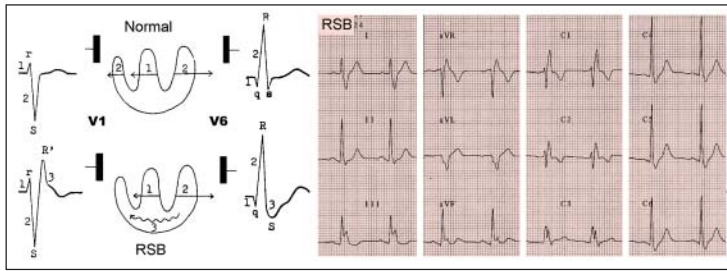


Abbildung 2: Typischer RSB. Erklärung siehe Text.

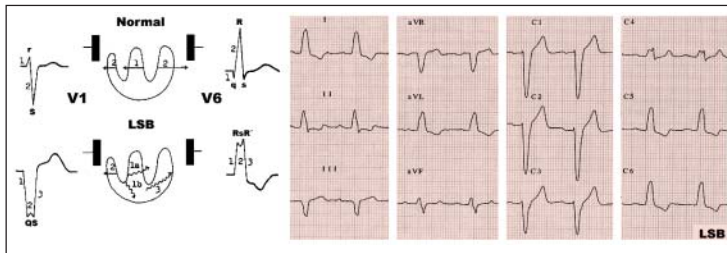


Abbildung 3: Typischer LSB. Erklärung siehe Text.

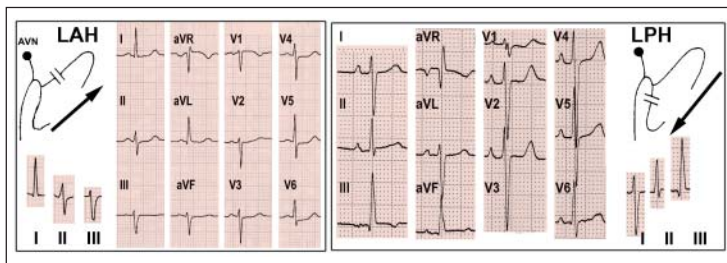


Abbildung 4: LAH (links) und LPH (rechts). Erklärung siehe Text.

■ Definitionen und EKG-Kriterien

Breit-QRS-Komplex-Tachykardie (BQRST)

QRS-Breite ≥ 120 msec, Frequenz $\geq 100/\text{min}$

Typischer Rechtsschenkelblock (RSB)

Bei komplettem RSB wird der rechte Ventrikel wegen einer Leitungsverzögerung (oder eines Überleitungsblockes) im rechten Tawaraschenkel von links her aktiviert. Die Aktivierung des Septums (das Septum wird ausschließlich vom linken Tawaraschenkel aktiviert) und des linken Ventrikels bleibt ungestört, daher bleibt die Initialphase (40–60 msec) des QRS-Komplexes normal. Die Ursache der Zunahme der QRS-Breite über 0,12 sec ist die verzögerte Depolarisation des rechten Ventrikels. Dadurch entstehen in den linksventrikulären Ableitungen breite S-Wellen, in den rechtsseitigen Brustwandableitungen hohe R- bzw. R'-Wellen. Durch die Änderung der Sequenz der Kammerdepolarisation kommt es zur abnormen Repolarisation mit typischen, sekundären ST-T-Veränderungen in den rechtsseitigen Brustwandableitungen.

Die wichtigsten Merkmale des RSB sind (Abb. 2):

- QRS-Verbreiterung $\geq 0,12$ sec
- normale initiale Ventrikelaktivierung (erste 30–40 msec)
- in den rechtsventrikulären Ableitungen (V1–V2) rsr', rR', rsR'- oder rSR'-Muster
- in den linksventrikulären Ableitungen (I, aVL, V5, V6) breite S-Wellen (> 40 msec)
- deszendierende ST-Senkung mit negativen T-Wellen (V1–V2) als sekundäre ST-T-Veränderung

Typischer Linksschenkelblock (LSB)

Bei komplettem LSB werden das gesamte Septum und der linke Ventrikel wegen einer Leitungsverzögerung (oder eines Überleitungsblockes) im linken Tawaraschenkel von rechts aktiviert. Da schon die Aktivierung des Septums (das Septum wird, wie bereits erwähnt, normalerweise ausschließlich vom linken Tawaraschenkel aktiviert) gestört ist, werden auch die Initialphase und damit der gesamte QRS-Komplex pathologisch. Die QRS-Dauer ist $> 0,12$ sec, in I und V6 sind keine q-Wellen zu beobachten. In den linksventrikulären Ableitungen besteht eine breite, geknotete R-Wellen-Form, in V1 ein QS- oder rS-Komplex mit nur rudimentärem r. Als sekundäre ST-T-Veränderungen sind in den linksventrikulären Ableitungen ST-Senkungen mit negativen (diskordanten) T-Wellen, in den rechtsseitigen Brustwandableitungen ST-Hebungen mit positiven T-Wellen zu beobachten (Abb. 3).

Die wichtigsten Merkmale des LSB (Abb. 3) sind:

- der QRS-Komplex ist verbreitert $> 0,12$ sec
- in den rechtsventrikulären Ableitungen (V1–V2) QS-Muster (manchmal rS)
- in den linksventrikulären Ableitungen (I, aVL, V5, V6) breite, „geknotete“ R-Wellen
- keine q-Wellen in I, (V5) und V6!
- die frontale QRS-Hauptachse ist zwischen $+90^\circ$ und -90° (normale Hauptachse, Linkstyp bzw. überdrehter Linkstyp); Rechtstyp ist unüblich und kommt nur extrem selten vor!

Links-anteriorer Hemiblock (LAH)

Beim „klassischen“ LAH besteht eine Überleitungsstörung im Bereich des anterioren Faszikels. Als Folge wird die posteroinferiore Region des linken Ventrikels im Vergleich zur anterosuperioren Region frühzeitig (durch den posterioren Faszikel) aktiviert. Die früheste Ventrikelaktivierung richtet sich inferior, rechts und etwas anterior, daher entstehen schmale, kleine q-Wellen in I und aVL, sowie r-Wellen in II, III und aVF (die initiale Septumaktivierung wird nicht beeinträchtigt). Die Orientierung des QRS-Hauptvektors ist in Richtung links, posterior und superior. Es kommt zu einer leichten Verbreiterung des QRS-Komplexes um durchschnittlich 20 msec. Bei LAH sind die Standardableitungen (Frontalebene) diagnostisch. In den Brustwandableitungen kommt es hauptsächlich wegen der Änderung der Richtung der Hauptaktivierung nach oben und hinten zu einer Verlagerung der R/S-Transition nach links. Als Folge davon ist eine mangelnde R-Progression in V1–V4 zu beobachten (Abb. 4, links).

Die wichtigsten Merkmale des LAH sind:

- überdrehter Linkstyp, die QRS-Hauptachse ist $\geq -30^\circ$
- rS-Komplexe in II, III und aVF, q in I und aVL
- die QRS-Breite ist $< 0,12$ sec (wenn ein „reiner“ LAH besteht)
- mangelnde R-Progression oder QS-Komplexe in V1–V3 (V4)

Links-posteriorer Hemiblock (LPH)

Bei „reinem“ LPH (selten) wird der linke Ventrikel initial vom anterioren Faszikel nach oben (schmale q-Wellen in II, III und aVF), dann überwiegend in Richtung inferior und rechts (tiefe S-Wellen in I und aVL, R-Wellen in II, III und aVF) aktiviert. Wie beim LAH kommt es auch hier zu einer leichten Verbreiterung des QRS-Komplexes um durchschnittlich 20 msec (Abb. 4, rechts). LPH kommt meistens mit RSB vor.

Die wichtigsten Merkmale des LPH sind:

- in I und aVL tiefe S-Wellen, in II, III und aVF-qR-Komplexe
- überdrehter Rechtstyp, die Richtung der QRS-Hauptachse liegt zwischen $+90^\circ$ und $\pm 180^\circ$
- QRS-Breite $< 0,12$ sec (bei „reinem“ LPH)
- $R_3 > R_2$ (meistens)

■ Atypische QRS-Konfigurationen

Atypischer RSB bzw. RSB-Typ QRS

Zur groben Beschreibung einer BQRST werden die Frequenz, die QRS-Achse und die Konfiguration des QRS-Komplexes angegeben:

- Rechtsschenkelblockkonfiguration: Positiver QRS-Komplex in V1
- Linksschenkelblockkonfiguration: Negativer QRS-Komplex in V1

Der Begriff Konfiguration darf nicht mit Aberration (aberrante intraventrikuläre Leitung) verwechselt werden: Unter Aberration versteht man eine abnorme intraventrikuläre Leitung eines supraventrikulären Impulses mit Verbreiterung des QRS-Komplexes. Daher trifft der Begriff nur für supraventrikuläre Breit-QRS-Tachykardien zu. Leider wird der Begriff Aberration auch in der Literatur nicht einheitlich verwendet: Während definitionsgemäß jede SVT mit breitem Kammerkomplex als SVT mit Aberration bezeichnet werden soll, beschränken viele diesen Begriff auf Leitungsstörungen im His-Purkinje-System (Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock, bifaszikulärer Block).

Ein qR, Rr', Rsr' oder monophasische R-Welle in V1 sowie qRS, qrS, rS, QS-Komplexe in V6 bedeuten meistens einen ventrikulären Ursprung der BQRST. Generell spricht ein $R/S < 1$ für VT (Abb. 5) [17].

Atypischer LSB bzw. LSB-Typ QRS

Bei supraventrikulären Rhythmen mit vorbestehendem oder tachykardieabhängigem LSB erfolgt die initiale Ventrikelaktivierung relativ schnell. In V1 ist die Dauer der R-Welle (falls vorhanden) < 30 msec und das Intervall zwischen QRS-Beginn und S-Nadir ist ≤ 70 msec. Hingegen

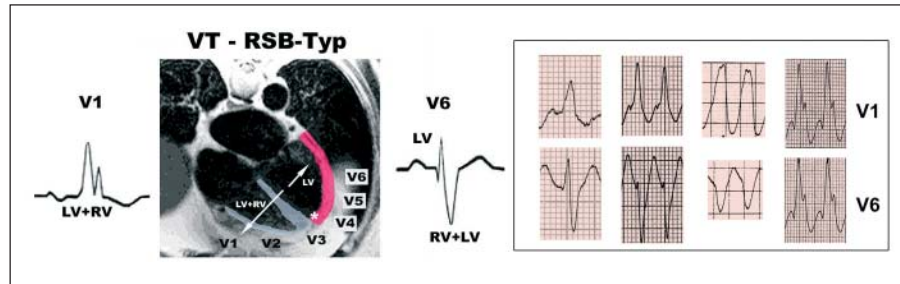


Abbildung 5: RSB-Typ QRS bei VT. Die R/S-Relation in V6 allein ist ein relativ schwaches Kriterium, da eine SVT-A-RSB bei Rotation im Uhrzeigersinn auch $R/S < 1$ in V6 aufweisen kann. Links ist die Entstehung des positiven QRS-Komplexes in V1 abgebildet. Rechts EKG-Beispiele für RSB-Typ QRS bei VT.

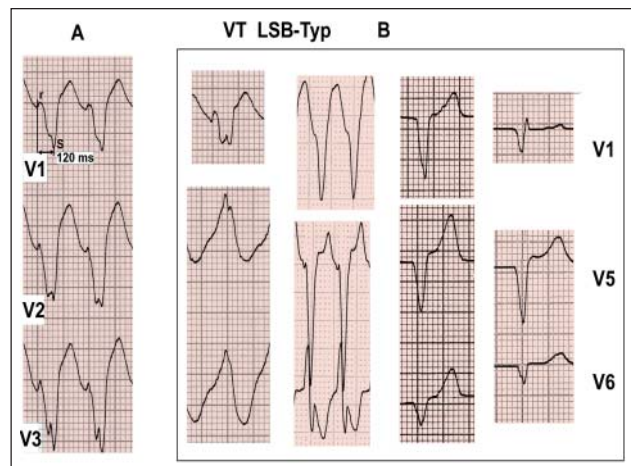


Abbildung 6: Links (A) ist ein Beispiel für die Messung des Intervalls zwischen r und S-Nadir. Rechts (B) einige EKG-Beispiele für LSB-Typ QRS bei VT. Erklärung siehe auch Text.

sprechen eine breite (> 30 msec) initiale R-Welle oder eine verlängerte Aktivierung bis zum S-Nadir (> 70 msec) sowie Knötung des initialen QRS-Komplexes für VT. In V6 ist bei typischem LBB eine monophasische R-Welle mit langsamem Abstieg zu beobachten. Dieses Muster ist unglücklicherweise auch bei VT häufig. Ein qR- oder QS-Komplex kommt jedoch bei typischer LSB-Aberration in V6 nicht vor und macht das Vorliegen einer VT sehr wahrscheinlich (Abb. 6) [18].

■ Orientierung des QRS-Komplexes in aVR

Bei supraventrikulären Rhythmen erfolgt die Ventrikelaktivierung von oben nach unten, daher ist der Beginn des QRS-Komplexes in aVR negativ. Eine initiale R-Welle in aVR („Nord-West-Achse“) bedeutet mit hoher Wahrscheinlichkeit einen ventrikulären Ursprung der elektrischen Aktivierung des Herzens, obwohl ganz selten LPH und abgelaufener inferiorer Infarkt auch zur ähnlichen QRS-Anomalie führen können (Abb. 7).

■ „Vi/Vt“-Ratio

Vor Kurzem wurde ein neuer Algorithmus der Differentialdiagnostik der monomorphen rhythmischen BQRST publiziert [19]. Bei der Bestimmung der initialen (V_i) und terminalen (V_t) Aktivierungsgeschwindigkeit des gleichen QRS-

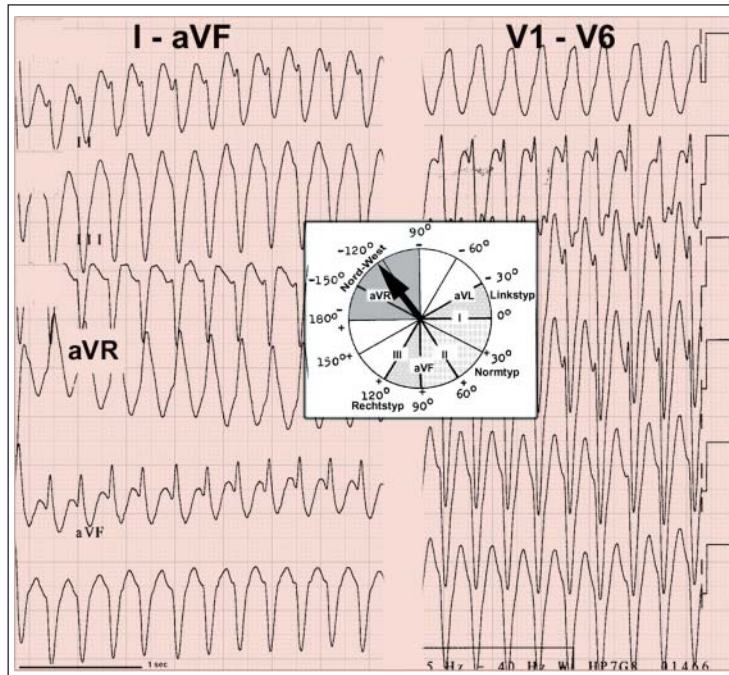


Abbildung 7: VT mit typischer „Nord-West-Achse“ bei einem Patienten mit abgelaufenem Vorderwandinfarkt. Der Ursprung solcher VTs ist im Bereich des distalen Septums oder der Herzspitze.

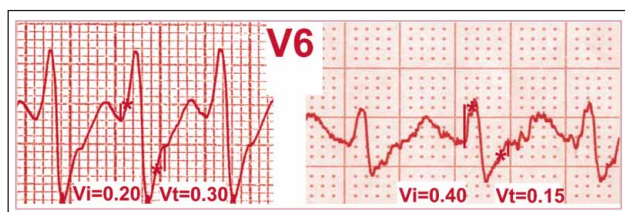


Abbildung 8: Bestimmung der initialen (V_i) und terminalen (V_t) Aktivierungsgeschwindigkeit des QRS-Komplexes zur Bildung der V_t/V_i -Ratio. Bei $V_i/V_t \leq 1$ ist ein ventrikulärer Ursprung anzunehmen. V_i und V_t bezeichnen die Amplituden in mV 40 msec nach Beginn und vor Ende des QRS-Komplexes. Erklärung siehe auch Text.



Abbildung 9: Zeichen von AV-Dissoziation bei VT. Links zeigt das EKG eine langsame VT, die Kammerfrequenz ist etwas höher als die Sinusfrequenz (die P-Wellen sind mit Pfeil markiert). Durch die Interferenz zweier Rhythmen entstehen Fusionsschläge (F) sowie Capture-Schläge (C), die von oben in einem günstigen Zeitfenster übergeleitet werden können. Rechts wird der Sinusrhythmus durch die VT „überholt“. Das Vorliegen einer AV-Dissoziation (V-Frequenz > A-Frequenz) gilt als sicherstes Kriterium für VT.

Komplexes wird die QRS-Amplitude 40 msec nach QRS-Beginn und 40 msec vor dem Ende des QRS-Komplexes (meistens in einer Brustwandableitung mit gut abgrenzbarem QRS-Beginn und -Ende) gemessen. Eine $V_i/V_t > 1$ spricht für einen supraventrikulären Ursprung des QRS-Komplexes, bei $V_i/V_t \leq 1$ ist ein ventrikulärer Ursprung wahrscheinlich (Abb. 8). Dieses Kriterium basiert auf der unterschiedlichen Charakteristik der Ventrikelaktivierung während SVT und VT. Bei SVT-BQRST erfolgt die initiale Septumaktivierung

mit hoher Geschwindigkeit, die für die BQRST verantwortliche Leitungsverzögerung betrifft den mittleren und terminalen Anteil des QRS-Komplexes.

Bei einer VT-BQRST ist hingegen eine anfänglich langsame (intramyokardiale) Erregungsausbreitung charakteristisch. Erst wenn der Impuls das His-Purkinje-System erreicht hat, kann eine schnellere Ventrikelaktivierung erfolgen.

■ AV-Dissoziation

In der Elektrophysiologie bedeutet eine AV-Dissoziation eine voneinander inkomplett oder komplett unabhängige elektrische Tätigkeit der Vorhöfe und Ventrikel. Bei Nachweis einer höheren Kammer- als Vorhoffrequenz (wird auch als VA-Dissoziation bezeichnet) ist der Ursprung des Kammerkomplexes ventrikulär und daher die BQRST eine VT. Grob 50 % der VTs weisen VA-Dissoziation auf [14, 15].

Der Rest der VTs kann eine 1:1-, 2:1- oder Wenckebach-Typ VA-Überleitung aufweisen [15, 20]. Bei der Erkennung der retrograden P-Wellen sind die inferioren Ableitungen besonders hilfreich. Fusions- oder Capture-Schläge (Abb. 9) können weitere Beweise für das Vorliegen einer AV-Dissoziation liefern. Der Nachweis einer AV-Dissoziation ist sehr spezifisch für VT und bedeutet eine fast sichere Diagnose, ist aber leider lediglich in etwa 1/3 der VT-Fälle im Oberflächen-EKG nachweisbar. Unglücklicherweise ist gerade bei hochfrequenten VTs die Erkennung der Vorhoffrätigkeit erschwert.

■ Supraventrikuläre Tachykardien (SVT)

Diese Bezeichnung bezieht sich auf eine große und heterogene Gruppe von Rhythmusstörungen mit Ursprung oberhalb der Bifurkation des His-Bündels oder Arrhythmien, zu deren Aufrechterhaltung nicht-ventrikuläre Strukturen benötigt werden (z. B. Makroreentry-Tachykardien über akzessorische Bahnen). Die SVTs kommen mit einer Prävalenz von bis zu 8 % in der Population vor [12]. Während die Schlank-QRS-Komplex-Tachykardien (SQRST) fast immer einen supraventrikulären Ursprung haben und am häufigsten von allen Tachyarrhythmien zu beobachten sind, sind bei Erwachsenen lediglich 20–25 % der BQRST SVTs.

■ Mechanismen der SVT mit breiten QRS-Komplexen (SVT-A)

1. Vorbestehender Schenkelblock (LSB, RSB, RSB + LAH, RSB-LPH) oder Schenkelblockaberration; „funktioneller“ bzw. „Tachykardie-assoziiierter“ (Phase-3-) Leitungsblock bzw. Leitungsverzögerung im His-Purkinje-System, seltener Schenkelblock durch retrograde Penetration (Abb. 10). Diese stellen die zweithäufigste Gruppe mit 15–20 % aller BQRST dar. Die QRS-Morphologie entspricht den

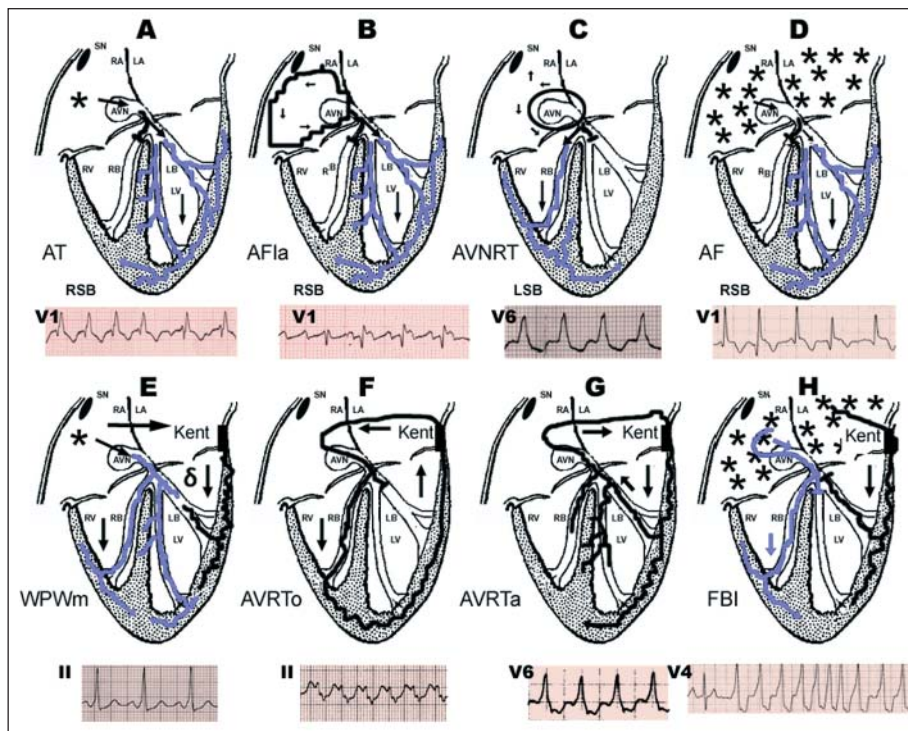
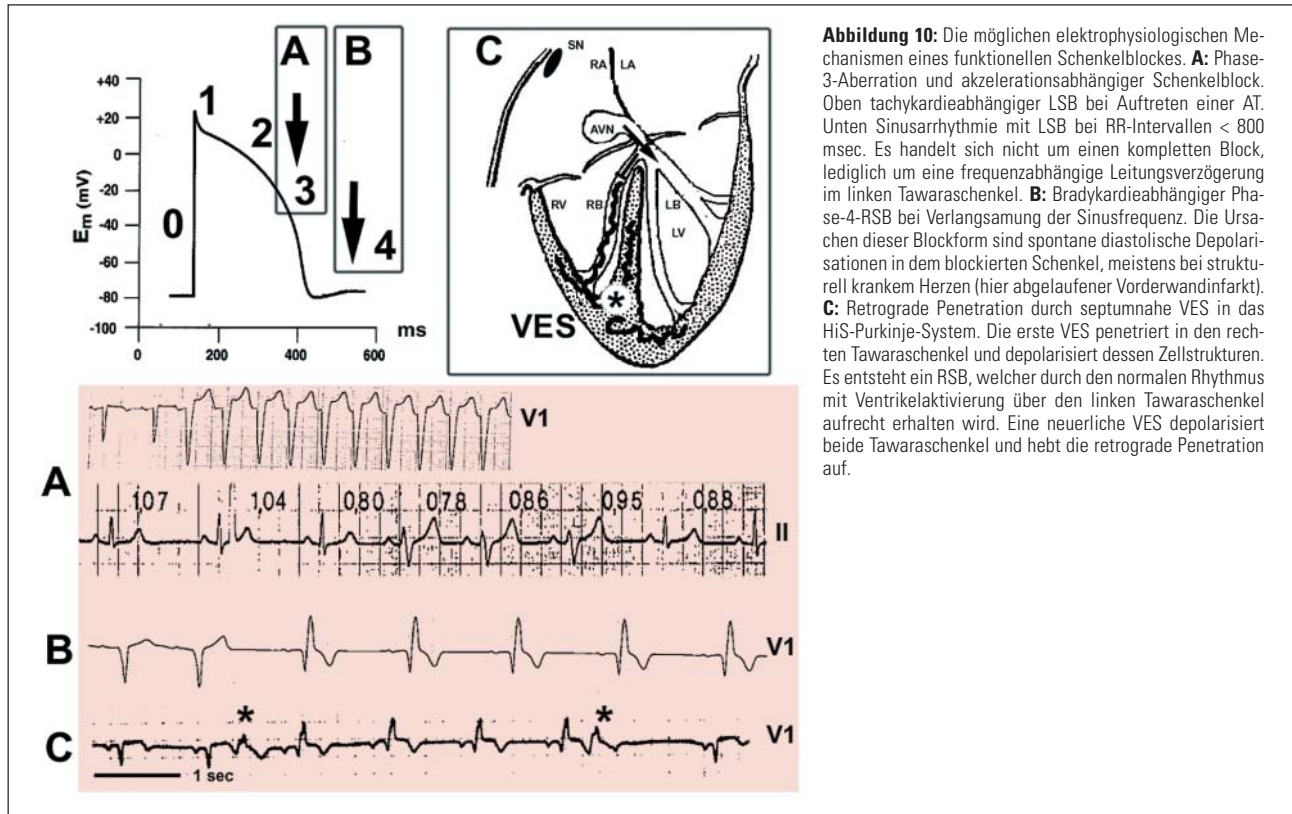


Abbildung 11: Beispiele und schematische Darstellung für einige Formen und Mechanismen der SVT-A. **A:** AT, hier mit RSB-Aberration. **B:** Vorhofflattern, hier mit RSB-Aberration. **C:** AVNRT, hier mit LSB-Aberration. **D:** Vorhofflimmern, hier mit RSB-Aberration. **E:** Supraventrikulärer Rhythmus (hier SR), manifestes WPW-Syndrom. **F:** Orthodrome AVRT, hier mit LSB-Aberration. **G:** Antidrome AVRT. **H:** Präexzitiertes Vorhofflimmern. Erklärungen siehe Text.

typischen Schenkelblock- oder bifaszikulären Blockbildern. Die initiale ventrikuläre Aktivierung erfolgt immer noch rasch über das His-Purkinje-System. Diese Gruppe ist relativ zuverlässig von den ventrikulären Tachykardien abzugrenzen.

try-Tachykardie) nicht teilnimmt. Bei rhythmischer präexzitierter BQRST ist die QRS-Breite typischerweise konstant, weil das Ausmaß der Präexzitation unverändert bleibt. Im Falle einer arrhythmischen präexzitierter BQRST, insbesondere bei Vorhofflimmern mit schnell antegrad leitendem

2. Antegrade Ventrikelaktivierung über eine akzessorische Bahn (WPW-Syndrom) bildet ca. 5 % aller Breitkomplex-tachykardien. Die AV-Überleitung erfolgt teilweise oder zur Gänze über eine akzessorische Bahn. Diese mündet fern vom His-Purkinje-System im Myokard, daher erfolgt die initiale Ventrikelaktivierung ähnlich wie bei der VT auf Basis langsamer Myokardleitung. Präexzitierte Tachykardien sind daher auf Basis der QRS-Morphologie nicht zuverlässig von VTs abzugrenzen.

In dieser Gruppe weist das Ruhe-EKG eine δ -Welle auf und die akzessorische Leitungsbahn (Bypass Trakt [BPT]) ist – mit Ausnahme der sehr seltenen antidromen AV-Reentry-Tachykardien (AVRTa) – meistens nur ein „innocent bystander“, die an der Aufrechterhaltung der SVT (z. B. AV-Knoten-Reentry-Tachykardie) nicht teilnimmt. Bei rhythmischer präexzitierter BQRST ist die QRS-Breite typischerweise konstant, weil das Ausmaß der Präexzitation unverändert bleibt. Im Falle einer arrhythmischen präexzitierter BQRST, insbesondere bei Vorhofflimmern mit schnell antegrad leitendem

BPT, sind typischerweise unterschiedlich breite QRS-Komplexe zu beobachten, da sich wegen des irregulären Rhythmus die Proportion der Ventrikelaktivierung über das HiS-Purkinje-System (HPS) und den BPT von Schlag zu Schlag ändert, zusätzlich kann es im HPS zu einem funktionellen SB kommen (Abb. 11F, 11H). Diese spezielle Form der BQRST, die bei schnell antegrad leitenden BPTs wegen sehr hoher Frequenzen potenziell lebensbedrohlich ist, wird in der angloamerikanischen Literatur auch als FBI-Tachykardie („Fast-broad-irregular“) bezeichnet.

3. Eine spezielle und sehr charakteristische Form der Schenkelblock-Aberration ist gelegentlich bei orthodromen AV-Reentry-Tachykardien (AVRT_o) zu beobachten. Ein ipsilateraler Schenkelblock (auf der Seite des BPT) während der Tachykardie führt zu einer sprunghaften Zunahme der Zykluslänge, durch einen kontralateralen Schenkelblock wird die QRS-Frequenz nicht beeinflusst (Abb. 12).
4. Ein pathologisch breiter QRS-Komplex unter Ruhebedingungen kann bei kongenitalen Vitien, Kardiomyopathien oder koronarer Herzkrankheit (KHK) vorkommen. In dieser Patientengruppe muss auch eine SVT bizarre QRS-Komplexe und ungewöhnliche QRS-Achse aufweisen (ca. 1 % aller BQRST).
5. Antiarrhythmika (insbesondere der Gruppe I), metabolische und Elektrolytstörungen (am häufigsten Hyperkaliämie) können zu einer unspezifischen Verbreiterung des QRS-Komplexes und dadurch zur SVT_a führen. Die schwere Hyperkaliämie bewirkt typische Veränderungen des QRS-Komplexes und des ST-T-Segments:

Abbildung siehe Printversion

Abbildung 12: Orthodrome AVRT über eine linksseitige akzessorische Bahn. Die Zunahme der Zykluslänge der Tachykardie ist mit dem längeren Reentry-Kreis bei mit dem Kent-Bündel ipsilateralen Schenkelblock (LSB) zu erklären (siehe die schematische Erklärung oben). Unten die EKG-Aufzeichnung bei der elektrophysiologischen Untersuchung. Dieses EKG-Phänomen ist sehr charakteristisch bei orthodromer AVRT und Schenkelblockaberration. Ein mit der akzessorischen Bahn ipsilateraler Schenkelblock führt zur Zunahme der Zykluslänge der Tachykardie, durch einen kontralateralen Schenkelblock wird die Frequenz der Tachykardie nicht beeinflusst. HBE = HiS-Bündel-EKG; CS_p = EKG vom proximalen CS abgeleitet; A = Atrium; V = Ventrikel; H = HiS-Potential. Schematische Darstellung oben aus [15]. Nachdruck mit Genehmigung.

Tabelle 1: Die wichtigsten SVT-Formen bei Erwachsenen nach Häufigkeit geordnet. Die häufigste SVT ist das Vorhofflimmern, unter den rhythmischen SVTs die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (80–90 % aller rhythmischen SVTs). Erstellt nach Daten aus [12, 21, 22].

SVT	Mechanismus	% SVT	% Pop.
Vorhofflimmern	Multiple Reentry-Kreise in den Vorhöfen, oft Triggerung durch Pulmonalvenen-ES	45	0,5–8* ♂ **
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)	Reentry im Bereich der AV-Junktion über schnell („Fast pathway“) und langsam („Slow pathway“) leitende nodale Strukturen	29	0,5–2 ♀ **
Vorhofflattern (Typ I-II), selten inzisional, linksatrial	Reentry im rechten Vorhof mit kritischer Zone im Bereich des trikuspidokavalen Isthmus. Typ I (neg. Flatterwellen in II, III, aVF) häufiger als Typ II (II, III, aVF pos.)	10	0,1–0,6*
Arrhythmien bei Präexzitationssyndrom: • orthodrome AV-Reentry-Tachykardie (AVRT _o) • antidrome AV-Reentry-Tachykardie (AVRT _a) • Präexzitiertes Vorhofflimmern (FBI)	Reentry antegrad über AV-Knoten und HiS-Purkinje-System (HPS), retrograd über die akzessorische Bahn. Daher keine Präexzitation während der Tachykardie Reentry antegrad über die akzessorische Bahn, retrograd über das HPS. Daher volle Präexzitation während der Tachykardie. Vorhofflimmern mit partieller Ventrikelaktivierung über eine (meistens schnell leitende) akzessorische Bahn	9	< 1 ♂ **
Atriale Tachykardie (AT)	Uni- oder multifokale abnorme Automatie, getriggerte Aktivität oder Reentry im rechten oder linken Vorhof	5	< 1
Sinusknoten-Reentry (SNRT)	Reentry in der Gegend des Sinusknotens	2	< 1
Inappropriate Sinustachykardie	Abnorme Automatie des Sinusknotens, autonome Dysregulation, Stoffwechselstörung	< 1	< 1 90 % ♀

* Prävalenz steigt mit dem Alter; ** geschlechtsspezifisch häufiger; % SVT = Anteil in der Kategorie SVT; % Pop = Prävalenz in der Population

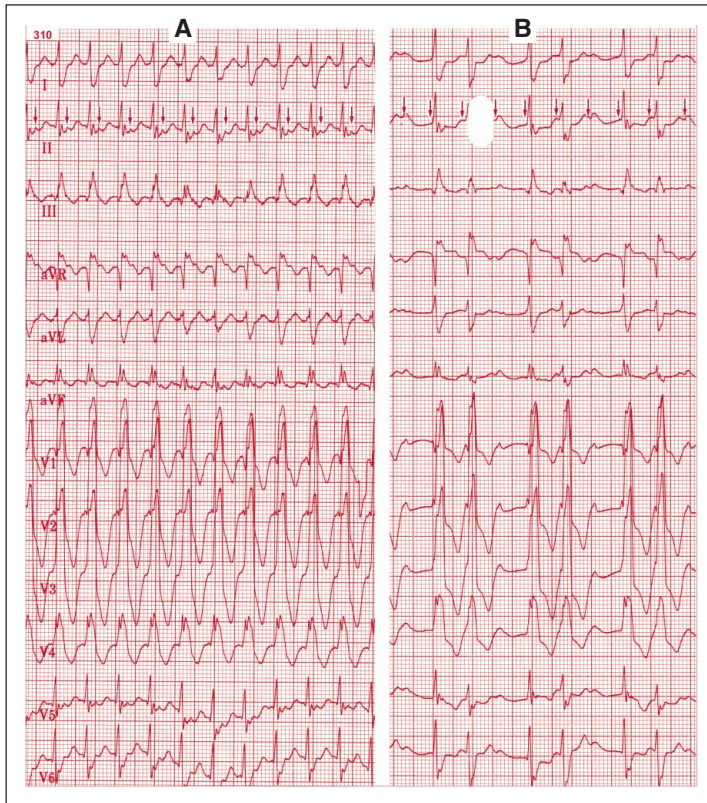


Abbildung 13: Rechtsatriale Tachykardie mit typischer RSB-Aberration und 1:1-AV-Überleitung (die P-Wellen sind in Ableitung II mit Pfeilen markiert). Nach Karotisdruk teilweise Block im AV-Knoten mit weiterlaufender AT und damit Beweis einer SVT-A.

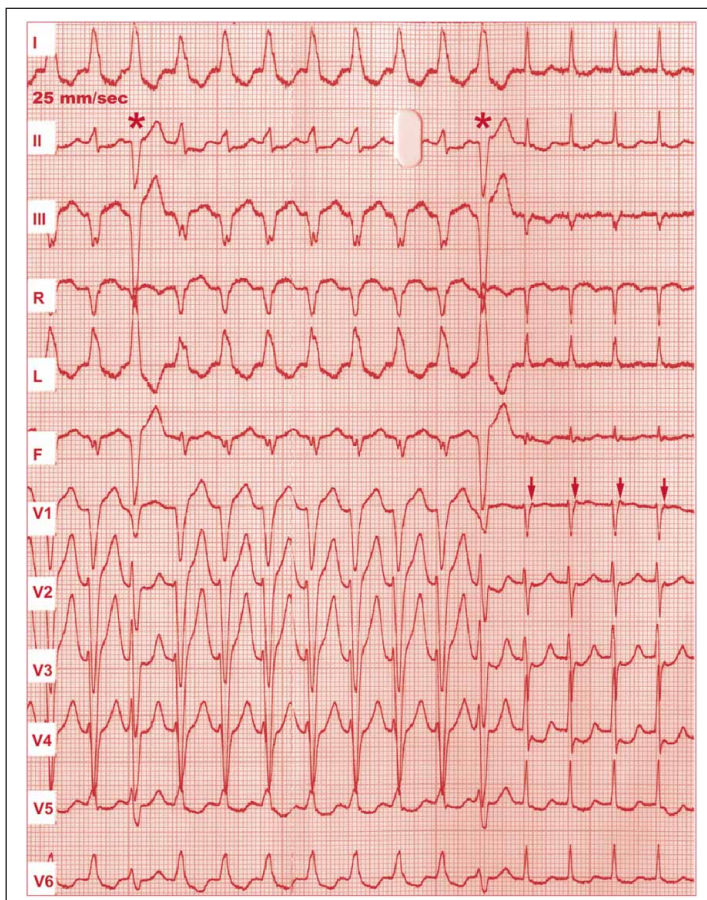


Abbildung 14: Typische AVNRT mit LSB-Aberration, welche durch retrograde Penetration ausgelöst wurde und durch diesen Mechanismus (2. VES, *) wieder aufgehoben wird. Erklärung siehe Text.

Verbreiterung vor allem des terminalen Anteils des QRS-Komplexes, Shift der QRS-Achse in der Frontalebene nach links; Verkürzung der ST-Strecke, hohe, schmalbasige T-Welle, kurzes QT-Intervall. Generell ist hier die Abgrenzung zu VTs auf Basis der QRS-Morphologie stark erschwert. Wichtigster Faktor zur Diagnosestellung in dieser Patientengruppe ist der klinische Verdacht und eine gute Anamnese, vor allem der Medikamenteneinnahme.

6. Durch Schrittmacherstimulation entstehen ebenfalls breite QRS-Komplexe. Eine rechtsventrikuläre Stimulation vom Bereich der Herzspitze zeigt eine typische LSB-Morphologie mit überdrehtem Linkstyp, vom Bereich des RVOT eine typische LSB-Morphologie mit steiler QRS-Achse. Eine linksventrikuläre Stimulation ist mit RSB-Morphologie verbunden, bei biventrikulärer Stimulation kann die QRS-Breite – abhängig vom Timing zwischen RV- und LV-Sonde – auch im oberen Normbereich liegen. Die Beurteilung des EKGs kann bei bipolarer Stimulation durch die gelegentlich kaum erkennbare SM-Spikes erschwert werden.

Klassifizierung, EKG-Beispiele

Alle klinisch wichtigen SVT-Formen wie das Vorhofflimmern, das Vorhofflattern, die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT), die ektopen atrialen Tachykardien (AT) und die Tachykardien bei WPW-Syndrom können als BQRST auftreten (Abb. 10). Eine ausführliche Diskussion der verschiedenen SVTs sprengt den Rahmen dieser Zusammenfassung, wir müssen uns auf einige EKG-Beispiele beschränken. Tabelle 1 fasst die klinisch wichtigsten supraventrikulären Tachykardien zusammen.

EKG-Beispiel 1: Atriale Tachykardie mit typischem RSB

Rechtsatriale Tachykardie bei einer 33-Jährigen nach VSD-Korrektur mit typischer RSB-Morphologie und klar erkennbaren positiven P-Wellen in Ableitung II (Vorhofaktivierung von oben nach unten). Nach Vagusmanöver ist die Vorhoffrühaktivität und damit der Mechanismus der Tachykardie noch klarer erkennbar (Abb. 13).

EKG-Beispiel 2: Typische AV-Knoten-Reentry-Tachykardie mit LSB (Abb. 14)

Anfalls-EKG einer 36-Jährigen mit paroxysmaler Tachykardie seit Jahren. Es besteht eine rhythmische BQRST mit typischer LSB-Morphologie und einer Frequenz von 150/min mit zwei vorzeitigen, breiten Kammerkomplexen (VES) mit von der Tachykardie abweichender QRS-Morphologie. Nach der zweiten VES plötzlich Normalisierung der QRS-Breite und die BQRST geht in eine SQRST mit unveränderter Frequenz über. Dabei werden die retrograden P-Wellen am Ende des QRS-Komplexes (Pfeile in V1) erkennbar. Es handelt sich um eine typische AVNRT. Der Mechanismus der BQRST war offensichtlich die

retrograde Penetration einer VES in den linken Tawaraschenkel, diese wurde durch die letzte VES aufgehoben (diesbezüglich siehe auch Abb. 10).

EKG-Beispiel 3: Orthodrome AV-Reentry-Tachykardie mit und ohne LSB

Anfalls-EKG bei einem 72-Jährigen mit paroxysmalen Tachykardien schon seit der Jugend. Zeitweise besteht eine BQRST mit typischer LSB-Morphologie (Abb. 15, oben links), zeitweise eine SQRST mit etwas höherer Frequenz, als die BQRST (350 vs. 380 msec Zykluslänge). Die Monitorableitung (Abb. 15, unten links) zeigt den Beginn der Tachykardie mit einer atrialen Extrasystole und den Übergang der BQRST in die SQRST (Abb. 15, unten rechts).

Es handelt sich daher um die gleiche Tachykardie, einmal mit, einmal ohne LSB- (Phase-3-) Aberration. Die retrograden P-Wellen (in aVR positiv!) sind in der ST-Strecke erkennbar. Die Ursache der unterschiedlichen Zykluslänge der AVRT mit und ohne LSB-Aberration ist durch die unterschiedliche Länge der beiden Reentry-Kreise erklärbar (Abb. 12).

EKG-Beispiel 4: Präexzitiertes Vorhofflimmern (FBI-Tachykardie)

Die Prävalenz des WPW-Syndroms beträgt etwa 0,1–0,3 %, 20–30 % der Patienten sind zeitweise auch wegen paroxysmalen Vorhofflimmerns symptomatisch. Der Grund dafür ist einerseits die Degeneration von schnellen AVRTs ins Vorhofflimmern, andererseits auch die elektrische Instabilität der Vorhöfe wegen der inhomogenen Depolarisation. Etwa 1 % der Patienten erleidet mit sehr schnell antegrad leitender akzessorischer Bahn eine Synkope oder plötzlichen Herztod (SCD) als Erstmanifestation. Der Mechanismus ist ein paroxysmales, meistens bei körperlicher Anstrengung oder Stress auftretendes Vorhofflimmern, das über die akzessorische Bahn sehr schnell zu den Ventrikeln übergeleitet wird. Die Filterwirkung des dekremental leitenden AV-Knotens ist durch das nicht dekremental leitende Kent-Bündel aufgehoben und Katecholamine erhöhen zusätzlich die Leitungsgeschwindigkeit der akzessorischen Bahn. Durch die sehr hohe Kammerfrequenz ist eine Konversion in Kammerflimmern möglich. Deswegen ist die Erkennung dieser Rhythmus-

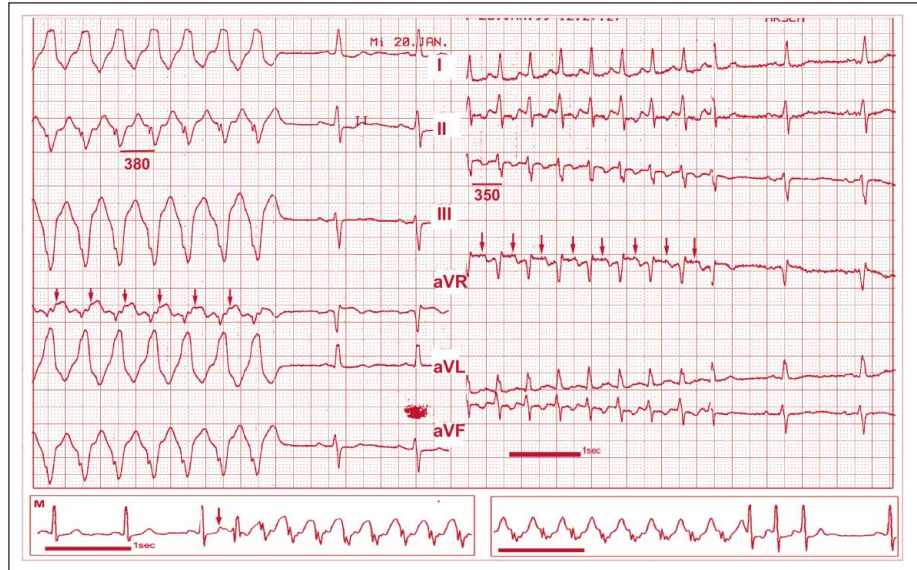


Abbildung 15: BQRST mit typischer LSB-Morphologie und SQRST bei einem 72-Jährigen. Es handelt sich um eine orthodrome AVRT über eine linksseitige akzessorische Bahn mit und ohne LSB. Die retrograden P-Wellen sind in der ST-Strecke gut erkennbar (siehe Pfeile in aVR). Erklärung der unterschiedlichen Zykluslängen siehe Abbildung 12.

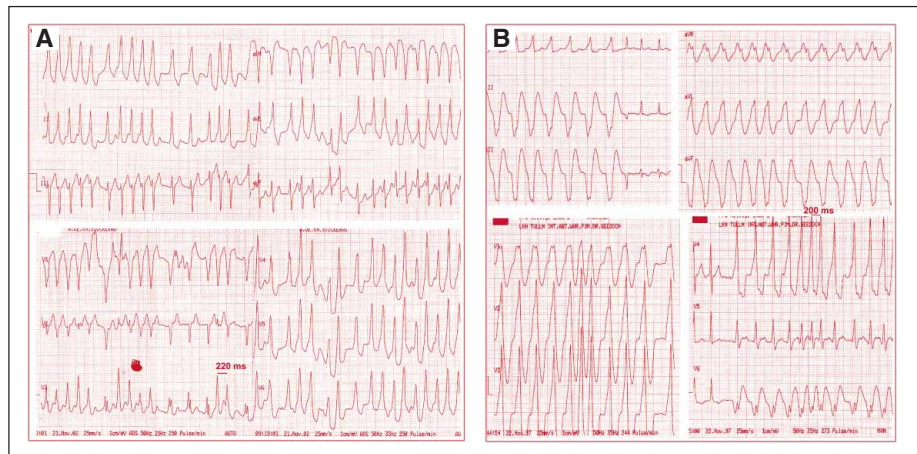


Abbildung 16: Präexzitiertes Vorhofflimmern (FBI-Tachykardie) mit Schock bei zwei jungen Patienten ohne vorherige Klinik. Beide Aufzeichnungen zeigen eine bizarre BQRST mit völlig unregelmäßigem Rhythmus (ohne erkennbare P-Wellen) und unterschiedlich breiten QRS-Komplexen mit langsamem Beginn, gelegentlich sind auch normal konfigurierte QRS-Komplexe zu beobachten. **A:** Die QRS-Komplexe in V1 zeigen eine LSB-Typ-Aberration, da es sich um eine rechtsseitige akzessorische Bahn handelt. Das kürzeste (präexzitierte) RR-Intervall beträgt 220 msec, das entspricht einer Kammerfrequenz von 273/min. **B:** Die QRS-Komplexe in V1 zeigen eine RSB-Typ-Aberration, da es sich um eine linksseitige (posteroseptale) akzessorische Bahn handelt. Das kürzeste (präexzitierte) RR-Intervall beträgt 200 msec, das entspricht einer Kammerfrequenz von 300/min. Auch hier sind normal breite QRS-Komplexe vorhanden.

störung von großer klinischer Bedeutung. Die betroffenen sind oft jung und sonst gesund (Abb. 16).

Der Schlüssel der Erkennung der FBI-Tachykardie ist die Einprägung dieses speziellen und sehr charakteristischen EKG-Erscheinungsmusters und auch die Abschätzung der Wahrscheinlichkeit dieser Rhythmusstörung bei dem gegebenen Patienten. Als Differentialdiagnose kommt praktisch nur eine irreguläre VT in Frage. Diese ist aber bei herzgesunden Patienten extrem selten und zeigt meistens nicht die Vielfalt und Charakteristik der BQRST-Morphologie, wie diese bei der FBI-Tachykardie zu beobachten ist. Eine typische Schenkelblockaberration (Vorhofflimmern mit RSB oder LSB) ist aufgrund der bizarren QRS-Morphologie leicht auszuschließen.

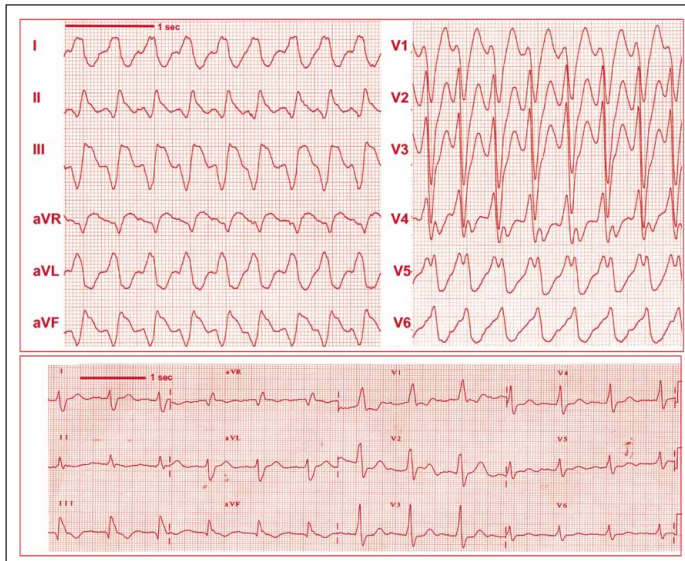


Abbildung 17: VT bei einem 81-Jährigen mit altem inferior-posteriorem Infarkt. Nach Terminierung der Tachykardie sind Zeichen einer inferior-posterioren Narbe und ein Perinfarktblock zu erkennen.

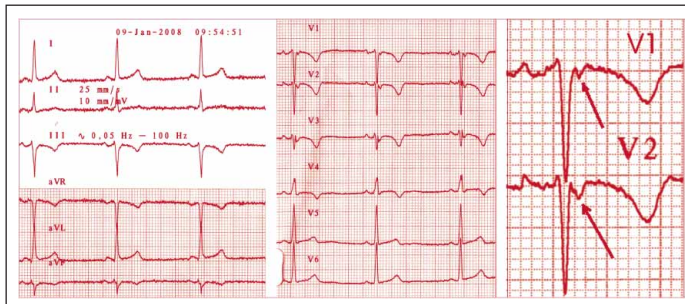


Abbildung 18: EKG eines 56-Jährigen mit schwerer rechtsventrikulärer Dysplasie und synkopalen monomorphen VTs: Die terminale Welle am QRS-Komplex wird ϵ -Welle genannt. Die QRS-Verbreiterung ist auf die rechtspräkordialen Ableitungen (minimal auch inferior) beschränkt, typisch ist das Fehlen einer QRS-Verbreiterung V4–V6. Beachte auch die negativen Ts rechtspökordial.

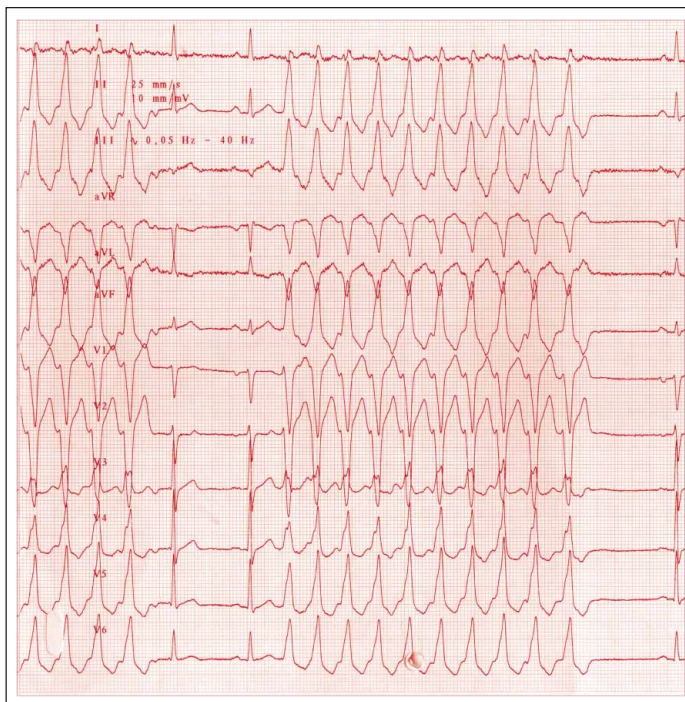


Abbildung 19: Idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie: Diese mit 70 % häufigste aller idiopathischen VTs sollte man sich auch als Nicht-Kardiologe merken: Normales Ruhe-EKG, strukturell normales Herz, meist repetitive VES oder nicht anhaltende, seltener anhaltende VTs mit LSB-Morphologie und nach inferior gerichteter Herzachse.

Ventrikuläre Tachykardien

Eine ventrikuläre Tachykardie ist definiert durch 3 oder mehr konsekutive Schläge mit ventrikulärem Ursprung (unterhalb der Bifurkation des HiS-Bündels), und mit einer Frequenz von mehr als 100/Minute [14, 15]. Das EKG nach erfolgreicher Terminierung der VT ist – ebenso wie das Vor-EKG, das aber oft nicht vorhanden ist – für die Erfassung der Ursache der VT, und damit für die weitere Akut- und Langzeittherapie genauso wichtig wie das Tachykardie-EKG: Infarktbezogene Q-Wellen, Hinweise für hypertrophe Kardiomyopathie, rechtsventrikuläre Dysplasie etc. lassen sich oft erst nach sorgfältiger Analyse des Basis-EKG festmachen.

Nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardien

Sie sind definiert durch eine Dauer < 30 sec. Am häufigsten sind monomorphe VTs mit wenigen Schlägen. Deren Inzidenz beträgt 1–4 % in der Bevölkerung, gehäuft bei strukturell krankem Herz. Bei strukturell gesundem Herz haben sie keine oder nur geringe prognostische Bedeutung, bei struktureller Herzerkrankung sind sie jedoch ein Marker für erhöhtes kardiales Risiko.

Monomorphe, rhythmische ventrikuläre Tachykardien

Dies ist die häufigste Form anhaltender rhythmischer BQRST in der Notfallmedizin. Die Mehrzahl der Patienten hat eine strukturelle Herzerkrankung, wobei die *KHK* mit „altem“ Infarkt bei Weitem führend ist (in der akuten Infarktphase ist eine monomorphe anhaltende VT selten). Das Basis-EKG zeigt bei diesen Patienten typischerweise Q-Wellen entsprechend der Narbenlokalisierung, gelegentlich auch einen Perinfarktblock (Abb. 17). Die zweithäufigste Grunderkrankung sind *Kardiomyopathien* mit reduzierter Pumpfunktion unterschiedlichster Genese (dilatative CMP führend, anderenfalls toxische, hypertensive und andere CMP-Formen).

Eine seltene Sonderform ist die *Bundle-Branch-Reentry-Tachykardie* mit einem Makroreentry innerhalb des HiS-Purkinje-Systems, die nahezu ausschließlich bei Kardiomyopathien mit stark reduzierter Pumpfunktion auftritt. Bei antegrader Leitung über den rechten Schenkel und retrograder Leitung über den linken entsteht eine Linksschenkelblockmorphologie (häufigere Form mit ca. 85 %), bei umgekehrter Reentryrichtung entsteht eine Rechtsschenkelmorphologie. Nachdem sich der Reentrykreis innerhalb des HiS-Purkinje-Systems befindet, entsteht eine typische Schenkelblockmorphologie wie bei SVTs.

Gelegentlich ist eine *rechtsventrikuläre arrhythmogene Kardiomyopathie* Ursache für monomorphe VTs. Die Tachykardien haben üblicherweise LSB-Morphologie. Das Ruhe-EKG zeigt häufig negative T-Wellen in den präkordialen Ableitungen, spezifische Zeichen

sind ε -Wellen und eine auf die Ableitungen V1–V3 beschränkte QRS-Verbreiterung (Abb. 18).

Monomorphe rhythmische VTs bei Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung werden als *Idiopathische VTs* bezeichnet. Diese haben generell eine gute Prognose und unterscheiden sich nach Lokalisation des Reentry-Kreises bzw. Focus sowie auch hinsichtlich ihrer medikamentösen Beeinflussbarkeit. Einige Formen sind adenosin- und/oder verapamilsensitiv. Etwas mehr als 70 % der idiopathischen VTs sind fokale Tachykardien aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt (Abb. 19), seltene Foci sind der linksventrikuläre Ausfluss- oder Einflusstrakt. 11 % der idiopathischen VTs sind faszikuläre Reentry-Tachykardien. Die Akuttherapie unterscheidet sich nicht von ventrikulären Tachykardien anderer Ursache (außer die idiopathische VT ist vorbekannt). Klinisch wichtig ist, dass Patienten mit idiopathischen VTs oft einen ICD erhalten, obwohl mit der Hochfrequenzablation eine kurative Therapie zur Verfügung steht.

Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus (AIVR) (Abb. 20). Mit diesem Begriff wird ein ektooper ventrikulärer Rhythmus mit automatischer Impulsbildung bezeichnet. Meist liegt die Frequenz dieser Foci unter 100/min, gelegentlich zwischen 100 und 120/min. AIVR tritt überwiegend in der Reperusionsphase bei akuten Infarkten auf, gelegentlich bei Myokarditis, Kardiomyopathien, Intoxikationen oder sympathikotonen Zuständen (z. B. Alkoholentzug). Entsprechend der zugrundeliegenden gesteigerten Automatie weist der erste Schlag eine gegenüber den folgenden idente Morphologie auf, oft findet man anfangs eine Akzeleration, vor der Terminierung eine Dezeleration („warm up“- und „cool down phenomenon“).

Monomorphe, arrhythmische ventrikuläre Tachykardien

Es ist wichtig zu wissen, dass monomorphe Tachykardien gelegentlich arrhythmisch sind. Überwiegend treten diese bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung auf. Mechanismus ist meist getriggerte Aktivität, beispielsweise bei Stretch im Rahmen einer Dekompensationsphase bzw. bei Sympathikotonie. Differentialdiagnostisch müssen diese VTs von Vorhofflimmern mit Schenkelblock-Aberration und Vorhofflimmern mit Präexzitation abgegrenzt werden. Meist handelt es sich um repetitive Tachykardien mit Pausen, sodass anhand der AV-Dissoziation die richtige Diagnose gestellt werden kann (Abb. 21).

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien, Torsade de pointes

Als polymorphe ventrikuläre Tachykardien werden VTs mit wechselnder Konfiguration der Kammerkomplexe definiert. Es lassen sich 3 Gruppen unterscheiden:

1. Polymorphe ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung, insbesondere bei Myokard-

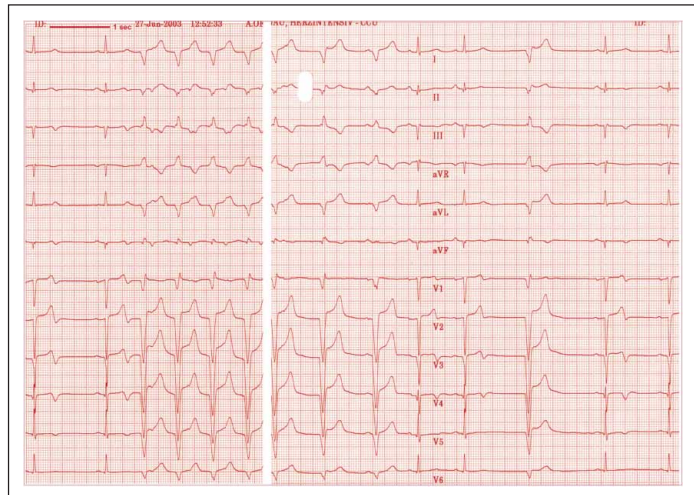


Abbildung 20: Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus (AIVR) bei einem 48-Jährigen in der Reperusionsphase nach Vorderwandinfarkt. Anfangs 111/min, bei der Terminierung typische Dezeleration. Der Fokus dieser Reperusionsarrhythmien liegt in der Randzone des Infarkts, dementsprechend QS-Komplexe in I, aVL, und V2–V6.

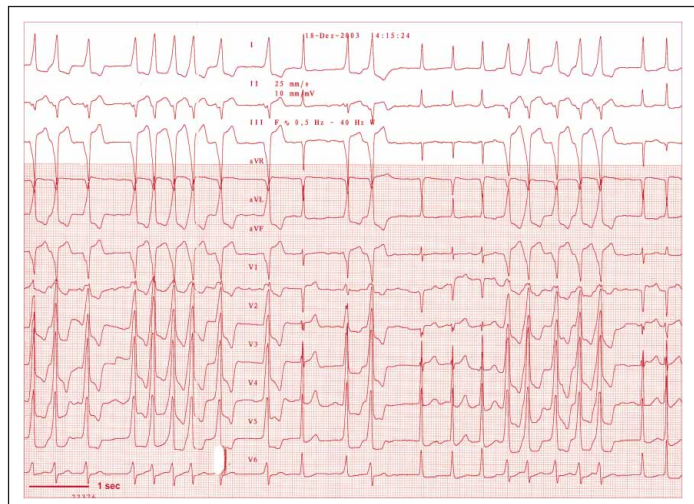


Abbildung 21: Monomorphe, arrhythmische ventrikuläre Tachykardie bei einem 78-Jährigen mit alter inferiorer Narbe, neu aufgetretenem Vorhofflimmern und akuter Linksdekompensation. Fokale VTs aus der Infarktzone mit QS-Komplexen inferior. Schmale Kammerkomplexe, breite VT-Kammerkomplexe und vereinzelte Fusionsschläge. Die Abgrenzung gegenüber Vorhofflimmern mit Präexzitation kann schwierig sein. Bei präexzitiertem Vorhofflimmern findet man aber überwiegend Fusionsschläge und nur wenige maximal breite oder maximal schmale Kammerkomplexe. Mehrere konsekutive schmale Kammerkomplexe bei relativ niedriger Frequenz kommen bei hochfrequent leitenden akzessorischen Bahnen nie vor.

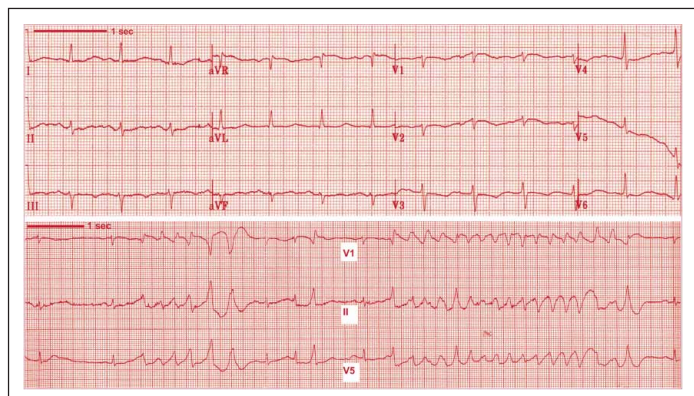


Abbildung 22: Langes QT-Intervall und Torsaden bei einer 50-Jährigen mit sporadischem Long-QT, bipolarer Erkrankung und Polytoxikomanie. Mehrfach Kammerflimmern nach Einnahme QT-verlängernder Medikamente.

ischämie: In Abhängigkeit von der Grunderkrankung kennzeichnen sie einen elektrisch instabilen Zustand und können als Warnischämie aufgefasst werden. Auch wenn diesbezüglich keine Empfehlungen vorliegen, erscheint die Gabe von Sedacoron bei repetitiven, polymorphen VTs sinnvoll (wie auch bei elektrischer Instabilität nach Reanimation empfohlen).

Sehr hochfrequente polymorphe ventrikuläre Tachykardien und Torsaden sind Kennzeichen der verschiedenen Formen des Long-QT-Syndroms (Abb. 22).

2. Torsaden sind dadurch gekennzeichnet, dass sich die elektrische Achse der laufenden Tachykardie dreht. In den Industriestaaten häufiger als die kongenitalen Formen des Long-QT-Syndroms sind die erworbenen Formen durch QT-verlängernde Medikamente. Die Erkennung des Long-QT ist essenziell, da die weitere Gabe von Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmika kontraindiziert ist. Nachdem die Tachykardien sehr hochfrequent sind und leicht zu Kammerflimmern degenerieren, findet man die Patienten entweder im Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern, nach Synkope aufgrund einer längerdauernden, aber selbstlimitierenden Tachykardie, oder mit repetitiven, nichtanhaltenden Tachykardien. Wegweisend sind neben der Arrhythmie die Phasen mit Sinusrhythmus: Langes QT-Intervall mit oft bizarren Endteilen, Auslösung von polymorphen VT-Runs vor allem nach relativen Pausen.
3. Selten ist die catecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie auf Basis einer hereditären Ionenkanalerkrankung: Sie betrifft vor allem Kinder und Adoleszente und tritt bei körperlicher Belastung auf. Eine strukturelle Herzerkrankung oder Anomalien des Ruhe-EKGs bestehen nicht.

Kammerflimmern

Ist durch sehr hochfrequente (> 300/min, meist zwischen 400 und 600/min) elektrische Kammeraktivität definiert, mit Flimmerwellen wechselnder Morphologie und Amplitude. Klinisch besteht Kreislaufstillstand. Fast immer liegt eine strukturelle Herzerkrankung vor. Kammerflimmern ist eine häufige Komplikation von Myokardischämie bzw. akutem Myokardinfarkt.

Eine Reihe von hereditären elektrischen Erkrankungen präsentiert sich als plötzlicher Herztod auf Basis von Kammerflimmern: Short-QT-Syndrom, Long-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom etc. „Echt“ idiopathisches Kammerflimmern ist selten.

■ Diagnostik mit Antiarrhythmika bei BQRST

Während Vagusmanöver (Valsalva- oder Karotissinus-Massage) bei Vorliegen einer SVT-A durch Demaskierung des atrialen Rhythmus oder Terminierung der Tachykardie wertvolle Informationen liefern können, ist die *diagnostische* Verabreichung von Antiarrhythmika meistens nicht sinnvoll und auch gefährlich [8–12, 23].

Aus folgenden Gründen sind wir gegen die Verwendung von Adenosin als diagnostisches Tool auch bei rhythmischer BQRST:

1. Rein statistisch gesehen sind 75–80 % der BQRST Kammerflimmern, welche – abgesehen von ganz seltenen

Formen der idiopathischen VT – nicht adenosinsensitiv sind.

2. Adenosin kann bei Vorliegen einer signifikanten KHK eine schwere Koronarischämie mit Degenerierung der VT in Kammerflimmern und damit einen CPR-refraktären Herzstillstand hervorrufen (in diesem Fall wird das Medikament durch den Blutfluss aus dem Koronarsystem nicht rechtzeitig ausgespült und die Wirkung ist verlängert). M. Josephson, einer der renommiertesten Elektrophysiologen der Welt, schreibt in seinem Lehrbuch [15]: „... *although some investigators have advocated the use of adenosine to facilitate the diagnosis of VT versus SVT, I strongly disagree. Because of the possibility of adenosine producing a coronary steal syndrome, which can cause VT to degenerate to VF, I do not believe adenosine should be given in the absence of the knowledge of the coronary anatomy ...*“.
3. Adenosin kann Vorhofflimmern induzieren und zu einer Verkürzung der Refraktärzeit der akzessorischen Bahnen führen. Bei Patienten mit WPW-Syndrom kann es dadurch zu einer Konversion einer hämodynamisch stabilen BQRST in eine hochfrequente FBI-Tachykardie, Kammerflimmern, Schock und zum Tod führen [10].

Daher sind wir der Meinung, dass Adenosin, ein ausgezeichnetes Mittel bei Schlang-QRS-Komplex tachykardien, bei einer BQRST aus diagnostischen Gründen überhaupt nicht verwendet werden sollte. Wenn wir mit hoher Wahrscheinlichkeit davon ausgehen können, dass es sich um eine rhythmische SVTa bei einer koronargesunden Person ohne manifeste Präexzitation handelt, kann Adenosin (wenn sonst nicht kontraindiziert) aus therapeutischen Überlegungen verabreicht werden und ist dann ein ideales Therapeutikum.

Auch Kalziumantagonisten und Betablocker können bei anfänglich gut tolerierter VT Blutdruckabfall, Schock und Kammerflimmern auslösen, sind daher bei unklarer BQRST kontraindiziert.

■ Algorithmen in der Differentialdiagnostik von BQRST

Eine korrekte Differentialdiagnose der BQRST ist sowohl aus therapeutischen als auch aus prognostischen Gründen von großer Bedeutung. Die Zielsetzung der meisten Algorithmen ist, eine einfache und wirksame Entscheidungsunterstützung der breiten Ärzteschaft zu ermöglichen. Diese Zielsetzung wird leider, insbesondere in Akutsituationen, bei den meisten bisher publizierten Algorithmen nicht optimal erfüllt.

1991 publizierten Brugada et al. [24] einen auf 6 EKG-Kriterien basierenden Algorithmus: (1) Linksdeviation, (2) QRS-Breite > 140 msec, (3) Hinweise auf AV-Dissoziation (Abb. 9), (4) QRS-Morphologie in V1–V2 und V6, (5) fehlender R/S-Komplex in einer Brustwandableitung und (6) ein R/S-Intervall von > 100 msec in einer Brustwandableitung. Zur Erhöhung der Spezifität der VT-Diagnose bei regulärer BCT wurden die ersten 2 Kriterien verworfen. Mit den verbleibenden 4 Kriterien konnten die Autoren in einer Serie von 554 EKGs eine Sensitivität von 0,987 und eine Spezifität von 0,965 errei-

EKG-Merkmale	S*	SP*	V1-V2-Morphologie bei LSB-Muster	S*	SP*
QRS-Breite					
≤ 0,14 s	0,31**		a) $r > 0,04$ s oder		
> 0,14 s ≤ 0,16 s	0,95	0,47	b) geknotete S-Welle	0,57	0,73
> 0,16 s	0,94	0,59	c) S-Nadir > 0,06 s		
QRS-Achse			andere	0,13**	
rechts superior (−90° bis ± 180°)	0,16	0,97	Intrinsicoid Deflection in V6		
links (−60° bis −90°) (RSB-Typ)	0	1,00	≥ 0,08 s	0,68	0,90
rechts (+ 120° bis ± 180°) (LSB-Typ)	0,05	1,00	< 0,08 s	0,32	0,10
andere	0,79	0,97	QRS-Morphologie in V6		
V1-Morphologie bei RSB-Muster			monophasischer QS-Komplex	0,34	0,59
R > R'	0,17	0,95	biphasischer rS (r/S < 1) (RSB-Typ)	0,37	0,89
Rs oder qR	0,07	0,84	triphasischer qRs (R/s > 1) (RSB-Typ)	0,03	0,95
rsR oder rR'	0	0,68	andere	0,43	0,50
andere	0,77	0,53			

* Sensitivität und Spezifität ** Wahrscheinlichkeit

Abbildung 23: Der Bayes'sche Algorithmus für BQRST-Differentialdiagnostik (VT oder SVT-A?). Es können verschiedene, voneinander unabhängige Kriterien ausgewählt werden. Erklärung siehe auch Text. Erstellt nach Daten aus [27].

chen. Mehrere Nachuntersuchungen konnten jedoch diese hohen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte nicht mehr reproduzieren [21]. Bei einer Serie von 111 EKGs, die mit elektrophysiologischer Untersuchung verifiziert worden sind, haben 5 Internisten bei Verwendung des Brugada-Algorithmus für VT nur eine Sensitivität von 92 % und eine Spezifität von 44 % erreicht [4].

1994 wurde von Griffith et al. ein neuer Algorithmus veröffentlicht [25], welcher 2 nacheinander geschaltete Kriterien verwendet: (1) die QRS-Morphologie in V1–V2 und V6 und (2) die Suche nach einer AV-Dissoziation. Besteht in den Brustwandableitungen ein typischer RSB oder LSB, wird SVT-A diagnostiziert. Bei nicht typischem SB und erkennbarer AV-Dissoziation ist die Diagnose VT, ansonsten SVT. Mit diesem Algorithmus konnte eine Sensitivität von 0,91 und eine Spezifität von 0,67 für VT erreicht werden. Die oben erwähnte Vergleichsuntersuchung der 3 gängigen Algorithmen ergab für den Griffith-Algorithmus eine Sensitivität von 92 % und eine Spezifität von 44 % für VT, ähnlich dem Brugada-Algorithmus [26].

Das grundsätzliche Problem dieser Algorithmen ist die unsichere und zum Teil umständliche Feststellbarkeit der einzelnen Kriterien, daher werden in der klinischen Praxis bei Anwendung des Brugada- oder Griffith-Algorithmus nicht annähernd die diagnostischen Sensitivitäts- oder Spezifitätswerte der Autoren oder der Experten erreicht [4, 27]. Das grundsätzliche Problem bei einem hierarchischen Entscheidungsbaum ist, dass es dem Anwender nicht immer möglich ist, das Vorhandensein eines Merkmals zu verifizieren und damit den nächsten richtigen Zweig zu wählen und damit die richtige Entscheidung zu treffen.

Um die Schwachstellen der schrittweisen Annäherung der obigen Algorithmen zu vermeiden, haben Lau et al. eine Me-

thode der BQRST-Diagnostik nach dem Bayes'schen Wahrscheinlichkeitsbegriff (Bayestheorem) entwickelt [27]. Mit dieser Methode ist die Auswahl zahlreicher, voneinander unabhängiger EKG-Kriterien „random“ und beliebig möglich, damit wird ein maximierter (auslesbarer) Informationsgehalt des EKGs angewendet und errechnet (Abb. 23). Dieses Verfahren ist in der Wahrscheinlichkeitsrechnung auch als Rückwärtsinduktion bekannt, da eine A-priori-Wahrscheinlichkeitseinschätzung aufgrund von Testergebnissen verändert und in eine A-posteriori-Verteilung übergeführt wird.

Mit Verwendung dieses Algorithmus konnte für VT eine höhere Sensitivität (97 %) und Spezifität (56 %) erreicht werden [4] als mit Verwendung des Brugada- oder Griffith-Algorithmus.

Schließlich wurde 2007 ein modifizierter Algorithmus zur Differentialdiagnostik der BQRST publiziert [19]. Dieser ist auch hierarchisch aufgebaut und besteht aus folgenden Schritten: (1) Hinweise auf AV-Dissoziation, (2) initiale R-Welle in aVR, (3) SB aufgrund der QRS-Morphologie unwahrscheinlich, (4) Bestimmung der initialen und terminalen Geschwindigkeit der elektrischen Ventrikelaktivierung (Vi/Vt-Ratio; siehe Abb. 8). Neue Elemente in diesem Algorithmus sind die spezielle Berücksichtigung der Ableitung aVR und die oben besprochene Vi/Vt-Bestimmung. Wie bereits unter „Definitionen und EKG-Kriterien“ erwähnt, spiegelt dieser Index die unterschiedliche Charakteristik der Ventrikelaktivierung während SVT und VT wider: Für eine VT-BQRST ist eine anfänglich langsame (intramyokardiale) Erregungsausbreitung charakteristisch, daher ist für VT bei einem bi- oder multiphasischen QRS-Komplex eine Vi/Vt-Ratio von < 1 charakteristisch. Die Autoren fanden diesen Algorithmus bei der Analyse von 453 monomorphen VTs von 287 Patienten dem Brugada-Algorithmus überlegen.

Der in den vom ACC/AHA/ESC 2003 publizierten „Practice Guidelines“ [12] propagierte Algorithmus für die Differentialdiagnostik der BQRST ist, wie 3 der oben erwähnten 4 Algorithmen, ebenfalls hierarchisch aufgebaut (es werden teilweise die Brugada-Kriterien verwendet) und enthält einige Kriterien, die im klinischen Alltag nicht immer zu beantworten sind. Andere Merkmale, die für eine VT sehr spezifisch sind, werden nicht beachtet (Abb. 24).

Wie schon oben erwähnt, ist die Verwendung von Adenosin für die Diagnostik bei BQRST wegen der potenziellen schweren Komplikationen mehr als fraglich. In den neuesten Guidelines wurde diese Tatsache bereits berücksichtigt [22, 28].

Zusammenfassend muss leider festgestellt werden, dass sich keiner der gängigen Algorithmen zur Differentialdiagnostik der BQRST in der klinischen Routine bewährt hat, wo schnelles und richtiges Handeln verlangt wird. Diese Algorithmen sind zusammenfassend für eine retrospektive EKG-Analyse mehr oder weniger gut geeignet, sind aber nach unserer Erfahrung

aus folgenden Gründen in Notfallsituationen nicht gut verwendbar:

1. Auch für erfahrene Kardiologen ist nicht immer feststellbar, ob bei einer BQRST z. B. Zeichen einer AV-Dissoziation oder die Kriterien eines bestimmten QRS-Merkmals vorliegen. Bei einer schnellen BQRST mit bizarren QRS-Komplexen ist oft schon die Bestimmung der genauen QRS-Breite bzw. Beginn und Ende des Kammerkomplexes unmöglich.
2. In 4 der oben erwähnten 5 Algorithmen (ausgenommen der Griffith-Algorithmus) werden Messungen am QRS-Komplex verlangt (r-S-Nadir, V_t/V_i , usw.) welche entweder nicht oder nur ungenau möglich, vor allem aber zeitaufwendig und daher akut kaum durchführbar sind.
3. Ein falscher Schritt in einem hierarchischen Algorithmus führt zu keiner oder zur falschen Diagnose.
4. Beim Bayes'schen Algorithmus, der nicht hierarchisch aufgebaut ist und daher für das in Punkt 3 erwähnte Problem nicht anfällig ist, müssen bei kompletter Analyse 20 Kriterien bewertet und dabei 5 unterschiedliche Messungen am QRS-Komplex bzw. der QRS-Achse durchgeführt werden.

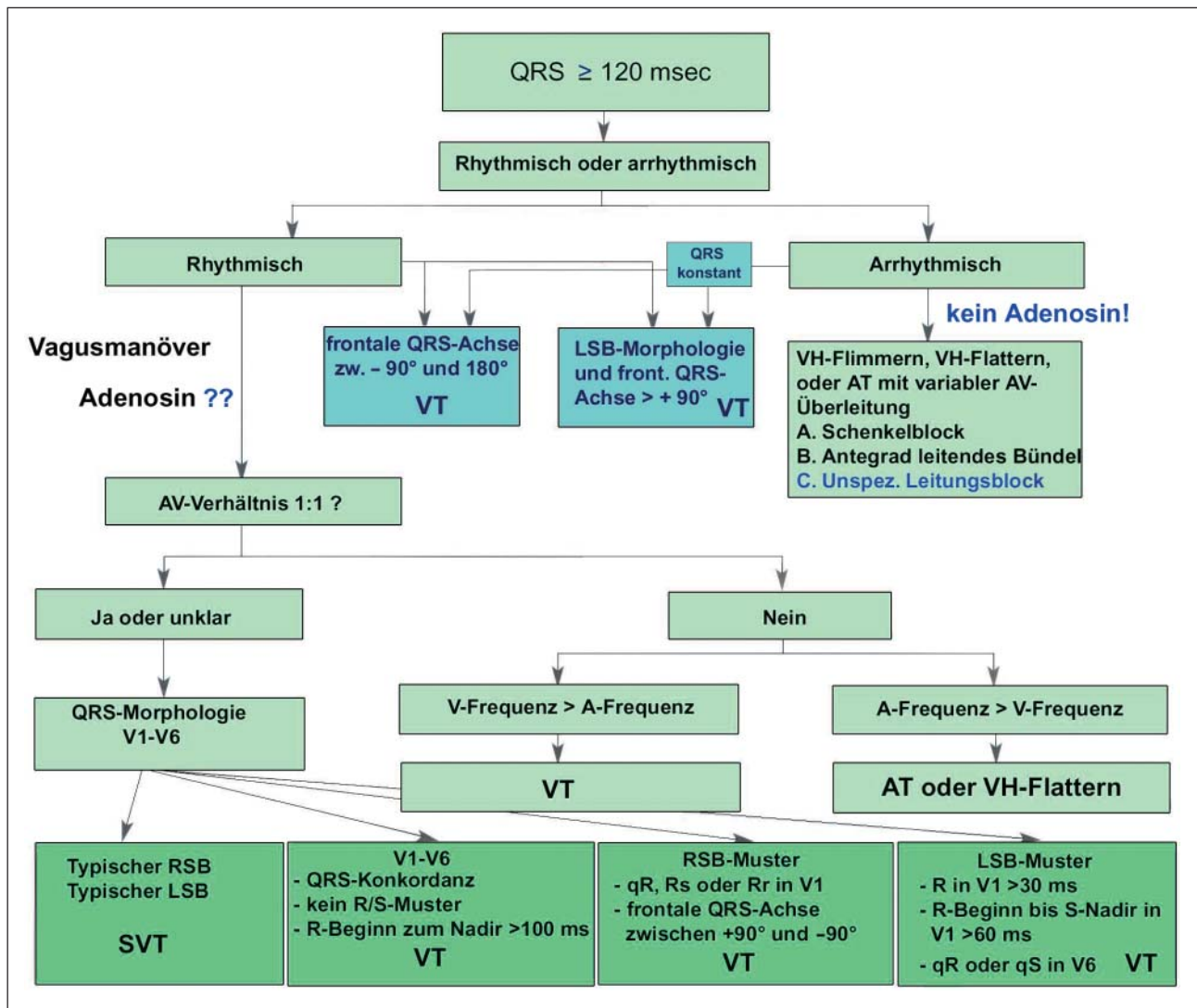


Abbildung 24: Algorithmus in den ACC/AHA/ESC „Practice Guidelines“ für Differentialdiagnostik der BQRST. Unsere Kritik wird durch blau markierte Stellen repräsentiert. Adenosin zur Differentialdiagnostik der BQRST ist potenziell gefährlich und daher außerhalb einer klinischen Umgebung problematisch. In diesem Algorithmus wird die frontale QRS-Achse zwischen -90° und $+180^\circ$ und auch der LSB mit einer QRS-Achse $> 90^\circ$ nicht berücksichtigt. Beide sind sehr spezifische Merkmale einer VT. Erstellt nach Daten aus [Blomström-Lundqvist C et al. Eur Heart J 2003; 24: 1857–97].

Auch hier stehen wir in einer Akutsituation auf verlorenem Posten.

- Keiner dieser Algorithmen kann präexziterte Tachyarrhythmien von VT unterscheiden und vorbestehende Anomalien des Ruhe-EKGs bei struktureller Herzerkrankungen, Stoffwechsel- oder Elektrolytstörungen berücksichtigen.

Wir empfehlen daher den folgenden, relativ einfachen und auch in der Akutmedizin verwendbaren Algorithmus zur BQRST-Differentialdiagnostik (Abb. 25).

Simultan mit der EKG-Aufzeichnung wird zunächst eine kurze Anamnese erhoben und der Zustand bzw. die Kreislaufstabilität des Patienten evaluiert. Als erster Schritt der EKG-Analyse wird bei arrhythmischer BQRST in Richtung präexzitiertes Vorhofflimmern evaluiert. Die Merkmale der „FBI-Tachykardie“ haben wir bereits ausführlich diskutiert (siehe Abb. 16). Mit etwas Übung ist diese Rhythmusstörung gut erkennbar und von einer irregulären VT abgrenzbar. Wird kein präexzitiertes Vorhofflimmern festgestellt, soll als zweiter Schritt das EKG auf das Vorliegen einer inkompletten oder kompletten AV-Dissoziation (Kammerfrequenz > Vorhoffrequenz) (Abb. 9) untersucht werden. Der Nachweis einer AV-Dissoziation ist sehr spezifisch für VT und bedeutet eine fast sichere Diagnose, ist aber leider nur wenig sensitiv, da lediglich in etwa 1/3 der VT-Fälle erkennbar. Je höher die Frequenz der VT ist, desto schwieriger ist es unglücklicherweise, im ST-T-Segment P-Wellen zu erkennen. Ohne klaren Nachweis einer AV-Dissoziation soll als dritter Schritt die Morphologie der QRS-Komplexe, falls es sich um eine monomorphe BQRST handelt und das EKG vor dem Anfall zur Verfügung steht, mit diesem EKG verglichen werden. Bei vorbestehendem RSB, LSB, faszikulärem Block oder unspezifischer QRS-Verbreiterung spricht eine ähnliche QRS-Morphologie und -Achse während der BQRST für eine SVT-A, wobei eine frequenzabhängige Zunahme der QRS-Breite keine Seltenheit ist. Bei Fehlen eines Vor-EKGs, jedoch bei ganz typischem SB (mit oder ohne zusätzlichem faszikulärem Block) ist die Diagnose einer SVT-A wahrscheinlich (siehe letzte Stufe). Als vierter Schritt soll der Ableitung aVR gesonderte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Eine initial positive R-Welle in dieser Ableitung bedeutet eine initiale frontale QRS-Achse zwischen -90° und $+180^\circ$, was einer Ventrikelaktivierung von unten und links nach oben und rechts entspricht (Abb. 7), welche praktisch nur bei einer VT möglich ist. Obwohl extrem selten präexziterte Tachykardien (über links paraseptale oder inferoposteriore akzessorische Bahnen) initial positive R-Wellen in aVR verursachen können, kann bei Vorfinden dieser Eigenschaft eine SVT-A mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Leider kommt diese für VT spezifische Eigenschaft, wie die AV-Dissoziation, nur bei 10–20 % der VTs vor.

Im fünften Schritt werden die Brustwandableitungen auf eine negative oder positive QRS-Konkordanz geprüft. Negative Konkordanz kommt typischerweise bei linksventrikulären

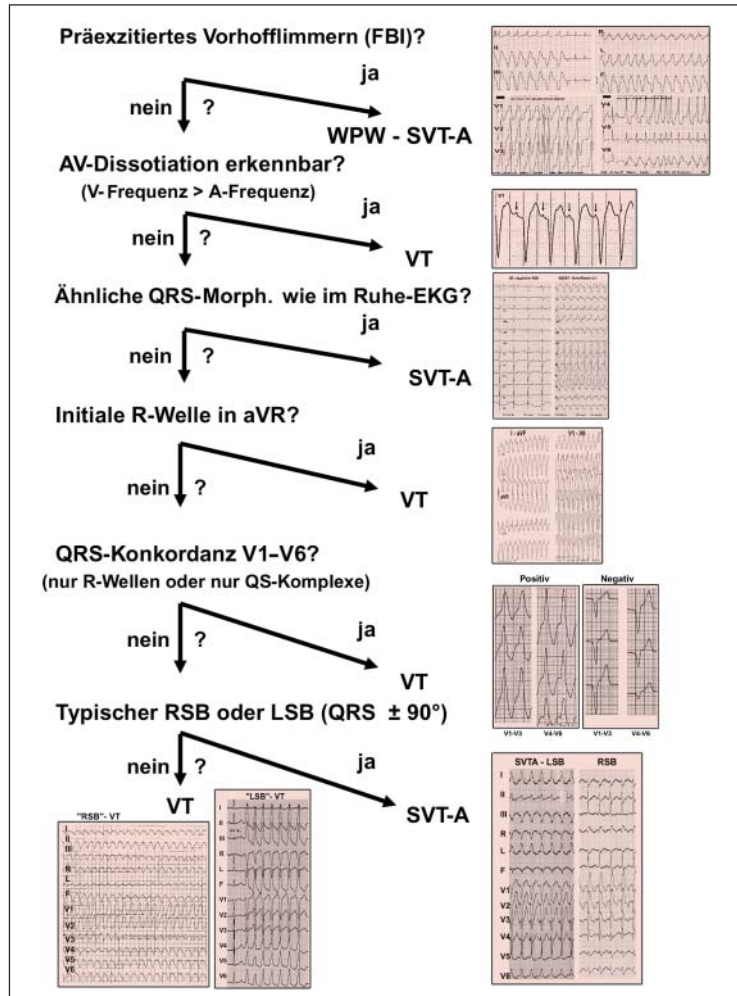


Abbildung 25: Unser Algorithmus zur Differentialdiagnostik der BQRST. Erklärung siehe Text.

VTs vom Bereich der Herzspitze oder des distalen Septums, positive Konkordanz vom Bereich der linksventrikulären posterioren Wand (CX-Gebiet) vor. Das Vorliegen einer Konkordanz ist relativ spezifisch für VT, jedoch nur geringgradig sensitiv, da diese Eigenschaft – wie eine AV-Dissoziation oder initial positive R-Welle in aVR – in nur 10–15 % der VT-Fälle zu beobachten ist. Die restlichen BQRST-Fälle, die aufgrund der obigen Kriterien nicht eingestuft werden konnten, werden als VT klassifiziert.

Der Vorteil dieses Algorithmus ist, dass (1) die Untersuchung der einzelnen Kriterien zwar Übung und ein Grundwissen verlangt, (2) bei keinem der Schritte eine definitive und damit eventuell in die falsche Richtung führende Entscheidung verlangt wird, (3) keine Messungen am EKG notwendig sind und (4) bei negativer Beurteilung oder Unklarheit in den einzelnen Schritten schließlich die deutlich wahrscheinlichere Einstufung der BQRST als VT übrig bleibt.

Diesen Algorithmus haben wir durch retrospektive Analyse von 393 BQRST-EKG getestet (299 VT, 72 SVT-A und 20 FBI-Tachykardie), wo der Tachykardiemechanismus mittels elektrophysiologischer Untersuchung bestätigt wurde. Dabei wurde eine mit den gängigen Methoden vergleichbare Sensitivität von 0,987 und eine Spezifität von 0,957 für VT erreicht.



Abbildung 26: Präexzitiertes Vorhofflimmern mit hoher ventrikulärer Frequenz bei einem 41-Jährigen mit links-seitiger akzessorischer Bahn und grenzwertiger hämodynamischer Stabilität (Erstmanifestation). **A:** Beim Eintreffen des Notarztes ist das kürzeste präexzitierende RR-Intervall 220 msec. Die Rhythmusstörung wird nicht richtig erkannt, es wird 300 mg Sedacoron i.v. verabreicht. **B:** Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme kommt es zu einer weiteren hämodynamischen Verschlechterung und Erhöhung der ventrikulären Frequenz. Das kürzeste präexzitierende RR-Intervall ist jetzt 200 msec. **C:** Nach 30 mg Gilurymal (Ajmalin) i.v. Verlust der Präexzitation, dadurch auch Senkung der Kammerfrequenz. **D:** Kurz später Konversion in Sinusrhythmus. Delta-Wellen sind wegen der weiterhin bestehenden Ajmalinwirkung (noch) nicht erkennbar.

Eine falsch negative VT-Diagnose kommt am ehesten bei idiopathischen bzw. septumnahen VTs vor, wo das His-Purkinje-System in die Tachykardie involviert ist und eine typische SB-Morphologie besteht. Glücklicherweise sind diese faszikulären VTs mit relativ typischen Blockbildern sehr selten und zum Teil Isoptin- oder Adenosin-sensitiv. Rhythmische präexzitierende Tachykardien oder eine SVT-A bei deutlich pathologischem, bizarrem Grund-EKG können falsch-positiv als VT klassifiziert werden. Eine für VT gehaltene SVT-A kann aber kaum einen fatalen Behandlungsfehler verursachen. Dieser Algorithmus gilt sowohl für rhythmische als auch arrhythmische Tachykardien.

■ Akutmanagement der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien

Der primäre Ansatz zu einer adäquaten Therapie der BQRST basiert auf Feststellung der Diagnose und der hämodynamischen Stabilität des Patienten:

- Die Diagnose ist klar, und es kann eine spezifische Therapie eingeleitet werden oder
- die Diagnose ist unklar. In diesem Fall sollte die BQRST wie eine VT behandelt werden, weil so das geringste Risiko einer Fehlbehandlung besteht.

Untersuchungen weisen leider darauf hin, dass Ärzte dazu neigen, ihre diagnostischen und therapeutischen Fähigkeiten zu überschätzen [2, 3, 14, 21, 25, 29]. Es besteht interessanterweise in der Akutsituation die Neigung, VTs als SVT-A zu diagnostizieren, obwohl statistisch gesehen die Wahrscheinlichkeit einer VT bei Breit-QRS-Tachykardie viel höher ist als die einer SVT-A: In einigen Erhebungen wurden bis zu 40 % aller VTs als SVT-A diagnostiziert und entsprechend behandelt.

Bei klinischer Instabilität (Bewusstseinsstörung, systolischer Blutdruck < 90 mmHg, Herzinsuffizienz, Angina pectoris usw.) wird unabhängig vom Mechanismus der BQRST die DC-Kardioversion empfohlen. Bei fehlendem Erfolg oder immer wieder auftretender Tachykardie empfiehlt sich die

Gabe von Amiodaron. Beim grenzwertig stabilen Patienten mit Präexzitation soll ein direkt auf die akzessorische Bahn wirkendes Antiarrhythmikum, z. B. Ajmalin, zum Einsatz kommen (siehe unten), weil die akzessorische Bahn dadurch sofort blockiert wird [28]. Bei weiterer Verschlechterung des grenzwertig stabilen Patienten darf mit der elektrischen Kardioversion nicht zugewartet werden!

Bei klinischer Stabilität und klarer Diagnose ist die Einleitung einer für die BQRST spezifischen Therapie sinnvoll [12, 28]. Es bestehen grundsätzlich vier Möglichkeiten:

1. VT: Die erste Wahl ist Amiodaron, eventuell in Kombination mit Magnesium. Bei Ineffektivität DC-Kardioversion. Bei inzessanten bzw. therapieräfrakten Fällen Klasse-I-Antiarrhythmika [16].
2. SVT-A ohne Präexzitation: Bei sicherer Diagnose ist die gleiche Therapie wie bei einer SQRST anzuwenden:
 - Bei paroxysmalem Vorhofflimmern, Vorhofflattern, oder AT:
 - Amiodaron, Ibutilid, oder Klasse-I-Antiarrhythmika (bei strukturell normalem Herzen)
 - DC-Kardioversion in selektierten Fällen
 - Bei anderen, rhythmischen SVT-A-Formen (AVNRT oder AVRT):
 - Vagusmanöver (Valsalva- oder Karotismassage)
 - Adenosin i.v.
 - Kalziumantagonisten oder Betablocker i.v.
 - DC-Kardioversion in selektierten Fällen

Hierzu ist noch zu bemerken, dass Adenosin bei Patienten mit manifestem WPW-Syndrom auch bei einer rhythmischen orthodromen SVT-A selten zu schweren Proarrhythmien durch Induktion einer FBI-Tachyarrhythmie führen kann [8–10, 30]. Deswegen sollte bei bekanntem WPW-Syndrom kein Adenosin verwendet werden.

3. SVT-A (mit Präexzitation)

- Bei rhythmischen präexzitierenden Tachykardien, wie bei AVRTa oder AVNRT (mit der akzessorischen Bahn als

„innocent bystander“), wo der AV-Knoten Teil des Re-entry-Kreises ist:

- Vagusmanöver (Valsalva- oder Karotissinus-Massage)
- Kalziumantagonisten oder Betablocker i.v.
- DC-Kardioversion in selektierten Fällen
- Bei absolut arrhythmischen, präexzitierten Tachykardien (präexzitiertes Vorhofflimmern – FBI-Tachykardie):
 - Ajmalin langsam i.v.
 - Im angloamerikanischen Raum wird Procainamid, Flecainid oder Propafenon verwendet
 - DC-Kardioversion in selektierten Fällen

Bei präexzitiertem Vorhofflimmern ist es unbedingt sinnvoll, AV-Knoten-blockierende Antiarrhythmika zu meiden [28]. Der Grund dafür ist, dass diese Präparate üblicherweise keine direkte (hemmende) Wirkung auf die akzessorische Bahn haben. Durch Hemmung des AV-Knotens wird auch das Ausmaß der verborgenen retrograden Leitung in die akzessorische Bahn verringert. Der Wegfall der Konkurrenz mit dem AV-Knoten kann die antegrade Bahnleitung weiter beschleunigen und gegebenenfalls Kammerflimmern induzieren. Daher ist die Verabreichung von Adenosin, Kalziumantagonisten, Betablockern oder Digitalis bei präexzitiertem Vorhofflimmern kontraindiziert. Auch Amiodaron kann ähnlich ungünstig wirken, da die AV-Knoten-bremsende Wirkung deutlich früher als die Terminierung des Vorhofflimmerns eintritt (Abb. 26).

4. Besondere therapeutische Situationen:

- (Repetitive) Polymorphe Tachykardien im Rahmen eines langen QT-Intervalls: Keine QT-verlängernden Antiarrhythmika! Unserer Erfahrung nach wird in dieser Situation oft die QT-Verlängerung übersehen und Amiodaron gegeben. Richtig ist die Gabe von Magnesium und, wenn nötig, die Anhebung der Grundfrequenz, vorzugsweise mittels Pacing.
- Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus: Meist ist keine Therapie nötig, da die Arrhythmie selbstlimitierend ist. Bei hämodynamischer Beeinträchtigung sollte nicht der idioventrikuläre Rhythmus medikamentös supprimiert sondern die atriale Grundfrequenz angehoben werden (Atropin i.v. oder atriale Stimulation)!
- Tachykardien im Rahmen von Intoxikationen oder Elektrolytstörungen: Auch wenn einige spezifische Intoxikationen (z. B. Digitalisintoxikation) oder Elektrolytstörungen spezifische EKG-Zeichen zeigen, ist der entscheidende Faktor die klinische Wachsamkeit und Anamnese. Therapieprinzip ist generell neben spezifischer Medikation die Eliminierung/Korrektur der auslösenden Ursache.
- Bei Patienten mit strukturell normalem Herzen und idioopathischen VTs könnten auch Kalziumantagonisten, Betablocker oder Adenosin verwendet werden. Der Einsatz dieser Antiarrhythmika bei VT benötigt aber spezielles Wissen und muss Experten überlassen werden. Für die Akuttherapie ist auch in diesen Fällen Amiodaron ein gut geeignetes Medikament.
- Vorhofflattern: Klasse-I-Antiarrhythmika können als schwere Proarrhythmie eine 1:1-AV-Überleitung induzieren und sollten daher nur in Kombination mit AV-Knoten-bremsenden Substanzen (Betablocker, Verapamil) verwendet wer-

den. Ibutilid hat die höchste Konversionsrate [12], weist allerdings bei strukturell krankem Herzen, niedrigem Kalium- oder Magnesiumspiegel eine erhöhte Rate an polymorphen VTs, Torsaden oder Kammerflimmern auf. Eine elegante Möglichkeit – insbesondere bei Schrittmacherträgern mit atrialer Sonde – ist die „Overdrive“-Stimulation.

Literatur:

1. Haro LH, Hess EP, Decker WW. Arrhythmias in the office. *Med Clin N Am* 2006; 90: 417–38.
2. Dancy M, Camm AJ, Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet* 1985; 2: 320–3.
3. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988; 109: 905–12.
4. Lau EW, Ng GA. Comparison of the performance of three diagnostic algorithms for regular broad complex tachycardia in practical application. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 822–7.
5. Smith JR, Goldberger JJ, Kadish AH. Adenosine induced polymorphic ventricular tachycardia in adults without structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 743–5.
6. Dreifus LS, Haiat R, Watanabe Y, Arriaga J, Reitman N. Ventricular fibrillation: a possible mechanism of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971; 43: 520–7.
7. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WN, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080–5.
8. Shah CP, Gupta AK, Thakur RK, Hayes OW, Mehrotra A, Likhandwala YY. Adenosine-induced ventricular fibrillation. *Indian Heart J* 2001; 53: 208–10.
9. Exner DV, Muzyska T, Gillis AM. Proarrhythmia in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome after standard doses of intravenous adenosine. *J Emerg Med* 1995; 13: 732.
10. Garratt CJ, Griffith MJ, O'Nain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991; 84: 1962–8.
11. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986; 104: 766–71.
12. Blomström-Lundquist C, Scheinman MM. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493–31.
13. Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA Jr, de Buitelir M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 40–3.
14. Miller JM, Das MK, Yadav AV, Bhakta D, Nair G, Alberte C. Value of the 12-Lead ECG in wide QRS tachycardia. *Cardiol Clin* 2006; 24: 439–51.
15. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 3rd ed. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002.
16. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death – executive summary. 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). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247–e346.
17. Alberca T, Almendral J, Sanz P, Almazan A, Cantalapiedra JL, Delcán JL. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intra-ventricular conduction defects. *Circulation* 1997; 96: 3527–62.
18. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1279–83.
19. Verecke A, Duray G, Szenasi P, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007; 28: 589–600.
20. Militanu A, Salacata A, Meissner MD, Grill C, Mahmud R, Palti AJ, Ben David J, Mosteller R, Lassmeier TJ, Baga JJ, Pires LA, Schuger CD, Steinman RT, Lehmann MH. Ventriculoatrial conduction capability and prevalence of 1:1 retrograde conduction during inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in 305 implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2378–84.
21. Miller JM, Hsia HH, Rothman SA, et al. Ventricular tachycardia versus supraventricular tachycardia with aberration: electrocardiographic distinctions. In: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*. W. B. Saunders, Philadelphia, 2000; 696.
22. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005; 67 (Suppl 1): S39–S86.
23. Romer M, Candinas R. Adenosine-induced non-sustained polymorphic ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1994; 15: 281–2.
24. 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.
25. Griffith MJ, Garratt CJ, Mounsey P, Camm AJ. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet* 1994; 343: 386–8.
26. Griffith MJ, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J* 1991; 66: 166–74.
27. Lau EW, Pathamanathan RK, Ng GA, Cooper J, Skohan JD, Griffith MJ. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1519–26.
28. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1–e149.
29. Wellens HJJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978; 64: 27–33.
30. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WN, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080–5.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung