

Abb. 3.12 **Kammettachykardie.** Frequenz von 140/min. Nach dem 2., 5. und 8. Schlag sind Einkerbungen ersichtlic, die einer P-Welle entsprechen (P).



■ Breitkomplex-Tachykardien

(Abb. 3.11)

Kammettachykardien

Definition und Einteilung

Drei oder mehr konsekutive ventrikuläre Extrasystolen mit Frequenz $> 100/\text{min}$ (Abb. 3.12).

Einteilung nach Dauer, EKG-Morphologie, Entstehungsmechanismen:

- anhaltend oder nichtanhaltend (länger/kürzer als 30 s),
- monomorph (mit Links-/Rechtsschenkelblockbild) oder polymorph (d.h. wechselnde QRS-Morphologie und wechselnde Zykluslängen),
- Re-entry-Tachykardie, abnorme Automatie, getriggerte Aktivität.

Pathophysiologie

Mechanismus. Meist Re-entry-Kreis nach Infarkt, seltener Fokus mit getriggelter Aktivität oder abnormer Automatie bei nichtischämischer Herzkrankheit. Gelegentlich idiopathisch bei rechtsventrikulärer Ausflusstrakttachykardie (RVOT).

Auftreten und Dauer. Eine Kammettachykardie kann plötzlich, ohne Vorwarnung oder nach gehäuften ventrikulären Extrasystolen auftreten. Sie kann rezidivierend und selbstlimitierend sein oder über Stunden bis Tage andauern, aber auch innerhalb von Sekunden oder Minuten in Kammerflimmern übergehen.

Typische Krankheitszeichen

Symptome je nach Frequenz und Dauer der Kammettachykardie sowie nach Zustand des Herz-Kreislauf-Systems (Pumpfunktion, Ischämie, Hypovolämie etc.):

- Kurze Kammettachykardien können asymptomatisch verlaufen, während länger dauernde Kammettachykardien meist mit Zeichen des verminderten Herzminutenvolumens (Kaltschweißigkeit, Hypotonie, Dyspnoe, Angina pectoris) einhergehen.
- Langsamere, monomorphe Kammettachykardien sind oft lange hämodynamisch stabil, polymorphe meist instabil.
- Die Prognose wird im Wesentlichen von der zugrunde liegenden Herzkrankheit bestimmt.

EKG-Kriterien

- QRS-Komplex verbreitert (> 120 ms),
- P-Welle unabhängig von QRS-Komplex (AV-Dissoziation), selten regelmäßig sichtbar nach dem QRS-Komplex bei retrograder Vorhoferregung, Abb. 3.12,
- gelegentlich fallen übergeleitete und ektope Impulse zeitlich zusammen (Fusionsschläge).

Differenzialdiagnose

Zwischen monomorpher Kammettachykardie und supraventrikulärer Tachykardie mit Aberration (verbreitertem QRS-Komplex) wird im 12-Kanal-EKG differenziert (Abb. 3.13).

- Für Kammettachykardie beweisend: (s. Brugada-Kriterien in Abb. 3.13)
 - AV-Dissoziation (Abb. 3.14),
 - Fusionsschläge (F) (Abb. 3.15),
 - QS-Komplexe in *allen* Brustwandableitungen (V_1 – V_6) bzw. jegliches Fehlen von RS-Komplexen.
- Kammettachykardie wahrscheinlich, wenn:
 - QRS-Komplex > 160 ms,
 - atypischer Rechtsschenkelblock (z.B. mono- oder biphasischer QRS-Komplex in V_1),
 - atypischer Linksschenkelblock (z.B. QR- oder QS-Komplexe in V_6 oder $R > 30$ ms in V_1).

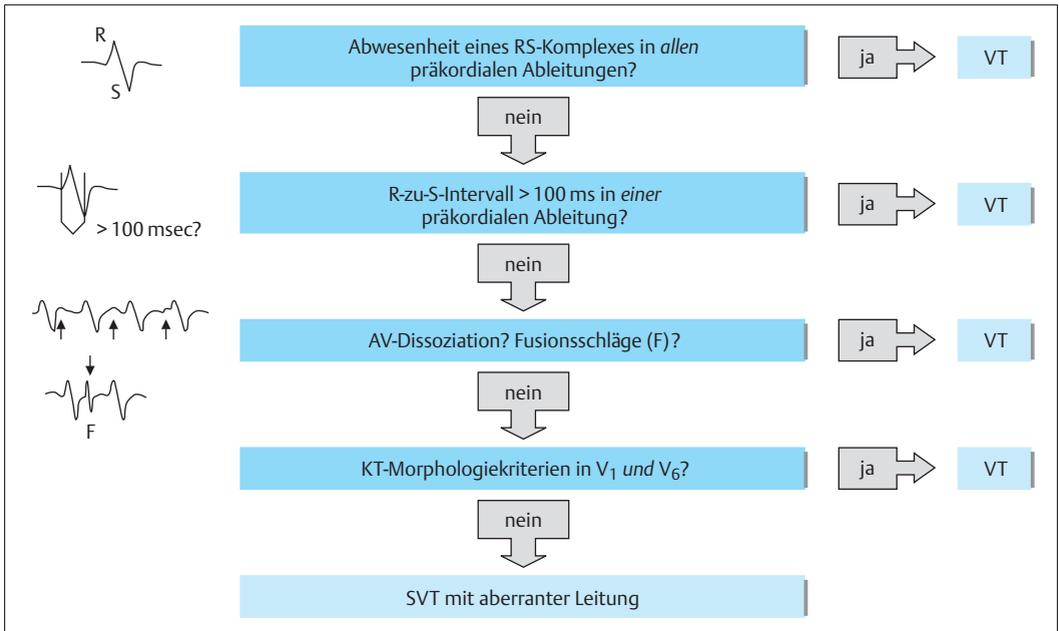


Abb. 3.13 **Brugada-Kriterien.** Unterscheidung monomorpher Kammertachykardien von supraventrikulären Tachykardien mit Aberrans.

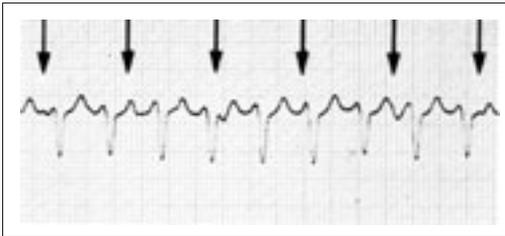


Abb. 3.14 **Kammertachykardie.** Frequenz von 170/min. Unabhängig von den QRS-Komplexen sind die P-Wellen (\downarrow) mit einer regelmäßigen Frequenz von 95/min sichtbar (AV-Dissoziation).



Abb. 3.15 **Kammertachykardie.** Frequenz von 140/min. Der zweite QRS-Komplex ist etwas schmaler und anders konfiguriert und entspricht einem Fusionschlag (F).

Therapie

Notfallmanagement (Abb. 3.11)

Pulslose Kammertachykardie (d. h. Kreislaufstillstand)

- Reanimationssituation: Herzmassage, sofortige Defibrillation mit 200 J (biphasisch) bzw. 360 J (monophasisch) (s. S. 5)!

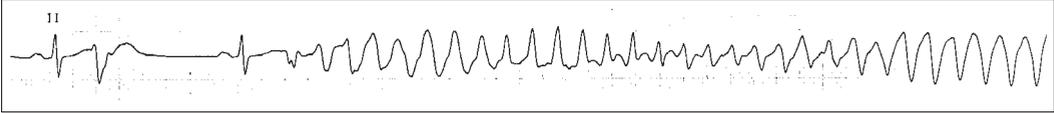
Hämodynamisch schlecht tolerierte Kammer-tachykardie (Hypotonie, Herzinsuffizienz, Dyspnoe, Myokardischämie, Angina pectoris, Bewusstseinsstrübung, Synkope)

- Therapie der Wahl: elektrische Kardioversion (synchronisiert) mit 200 J (biphasisch) bzw. 360 J (monophasisch).
- Wenn erfolgreich: Evaluation einer antiarrhythmischen Therapie zur Rezidivprophylaxe (EG-C).
- Wenn die Kardioversion nicht erfolgreich war oder der Erfolg nur von kurzer Dauer: zusätzliche antiarrhythmische Therapie und bei Bedarf erneute Kardioversion.



Abb. 3.16 Kammertachykardien.

a Schnelle, polymorphe Kammer-tachykardie (ca. 230/min).



b Polymorphe Kammertachykardie vom Typ „Torsade de Pointes“, induziert durch ventrikuläre Extrasystolen in klassischer „Short-long-short“-Sequenz (kurz gekoppelte VES, gefolgt von postextrasystolischer Pause mit verlängertem QT-Intervall und erneuter kurz gekoppelter VES, welche die Torsade startet!).

- Wahl des Antiarrhythmikums je nach Grundkrankheit, LV-Pumpfunktion (bei reduzierter Pumpfunktion meist primär Amiodaron; Lidocain nur im Rahmen der ischämischen Herzkrankheit dokumentiert) z. B.:

- **Amiodaron:** 150 mg Bolus i. v. über 3–10 min (oder 5 mg/kg KG in 250 ml Glukose 5% über 20 min), danach weitere Sättigung 10–20 mg/kg KG/24 h in 250 ml Glukose 5% (alternativ p. o. weiter).

Cave! Weitere Aufsättigung mit Amiodaron beeinträchtigt die nachfolgende elektrophysiologische Diagnostik (EG-B).

- **Lidocain:** 1–1,5 mg/kg KG als Bolus i. v., sofern nötig nach 3–5 min wiederholen mit 0,5–0,75 mg/kg KG i. v. (insgesamt maximal 3 mg/kg KG). Sofern erfolgreich evtl. anschließend Lidocain-Infusion 2–4 mg/min.

Merke! Wirksamkeit von Lidocain nur ungenügend und vor allem für akute koronare Herzkrankheit dokumentiert (EG-C).

- Immer Korrektur auslösender bzw. begünstigender Faktoren: Hypoxie, Azidose oder Elektrolytstörung (Kalium, Magnesium substituieren).
- Je nach Situation: Sedation, Betablockade (Reduktion der adrenergen Stimulation).
- Bei rezidivierender Kammertachykardie evtl. Einlage einer provisorischen Schrittmacherelektrode zur Überstimulation.

Cave! Nur durch in dieser Technik erfahrene Personen, nur in Defibrillationsbereitschaft wegen möglicher Akzeleration zu Kammerflimmern.

Hämodynamisch tolerierte, monomorphe Kammer-tachykardie (Patient wach, Blutdruck adäquat)

- Medikamentöser Konversionsversuch mit Antiarrhythmika: Lidocain (EG-C bei ischämischer Herzkrankheit) oder Amiodaron i. v. (EG-B). Bei reduzierter LV-Pumpfunktion (EF < 40%) primär Amiodaron. Dosierungen und übrige Maßnahmen wie im Abschnitt „Hämodynamisch schlecht tolerierte Kammertachykardien“ bzw. Tab. 3.1, S. 35).
- Wenn erfolglos: Kardioversion (synchronisiert) mit 200 J (biphasisch) bzw. 360 J (monophasisch) in i. v. Kurznarkose (z. B. O₂ per Maske, zuerst Analgesie mit Alfentanil 0,0075 mg/kg KG i. v., gefolgt von Propofol 1–2 mg/kg KG i. v., titrieren je nach Effekt).

Polymorphe Kammertachykardie (Abb. 3.16 a)

- Cave!** Polymorphe KT ist meist *hämodynamisch instabil*, oft repetitives Auftreten, Risiko der Degeneration in Kammerflimmern!
- Hämodynamisch instabile Patienten mit polymorpher KT werden wie Patienten mit einer pulslosen Kammertachykardie bzw. Kammerflimmern mit Defibrillation behandelt (s. o. bzw. S. 5)!
- Häufig assoziiert mit Myokardischämie, Elektrolytstörungen, anderen metabolischen Ursachen oder medikamentös-toxisch. Deshalb sind antiischämische Therapie (Betablocker) und die Korrektur von Elektrolytstörungen wichtig!
- Therapie der *hämodynamisch stabilen* polymorphen Kammertachykardie richtet sich nach bestehender LV-Pumpfunktion/Herzinsuffizienz und

danach, ob eine „Torsade de Pointes“ mit verlängertem QT-Intervall im Ruhe-EKG vorliegt.

„Torsade de Pointes“ bei verlängertem QT-Intervall (Abb. 3.16b)

- **Cave!** Echte „Torsades de Pointes“ sind selten! Ischämisch bedingte – einer „Torsade“ ähnliche – polymorphe Kammertachykardien viel häufiger!
- Absetzen von Antiarrhythmika (besonders Antiarrhythmika der Klasse I und III, bei Amiodaron nur selten) sowie aller anderen Pharmaka mit Potenzial zur QT-Verlängerung (Liste unter www.qtdrugs.org).
- Korrektur einer Elektrolytstörung (Hypokaliämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie).
- Therapie mit Magnesiumsulfat 8 mmol i.v. als Bolus, dann 40 mmol als Infusion über 24 h (EG-C).
- Evtl. (v.a. bei Torsades im Rahmen eines primären hereditären Long-QT-Syndrom, LQTS) intravenöse Betablockade und Sedation (EG-C).
- Wenn unwirksam bzw. insbesondere wenn die Torsades aus der Bradykardie bzw. jeweils nach postextrasystolischen Pausen starten: Einlage einer provisorischen Schrittmacherelektrode zur Beschleunigung der Herzfrequenz (100–140/min) mit Verkürzung der QT-Dauer und dadurch Suppression der Torsades.
- Bei den sekundären QT-Verlängerungen (unerwünschte Arzneimittelwirkung, Überdosierung) kann die Herzfrequenz vorübergehend (bis Schrittmacherelektrode liegt) auch mit Isoprotrenol-Infusion angehoben werden. Beim primären hereditären „Long-QT-Syndrom“ ist eine adrenerge Stimulation jedoch oft kontraproduktiv, dort Kombination Schrittmacher und Betablocker (EG-C)!

tiv, dort Kombination Schrittmacher und Betablocker (EG-C)!

Weitere Maßnahmen

- Bei akuter koronarer Herzkrankheit (S. 55 ff).
- Bei anhaltender Kammertachykardie ohne akuten Myokardinfarkt (nach > 48 h) und ohne beherrschbare Ursache (z. B. Elektrolytstörung) ist eine antiarrhythmische Langzeittherapie oder die Einlage eines implantierbaren Cardioverter-Defibrillators (ICD) indiziert (EG-A).

Besondere Merkpunkte

- Im Zweifelsfalle muss eine Breitkomplex-Tachykardie immer als Kammertachykardie interpretiert und behandelt werden.
- Polymorphe Kammertachykardien und Torsade de Pointes sind fast immer medikamentös (Antiarrhythmika, H₁-Antihistaminika, Makrolidantibiotika, Methadon, Intoxikation mit Antidepressiva) oder metabolisch (Ischämie, Myokarditis, Elektrolytstörungen) bedingt. Es gilt deshalb primär die Ursache zu beheben, während der Einsatz von Antiarrhythmika in der Regel nicht indiziert ist.

Rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-tachykardie (RVOT)

Pathophysiologie

Ventrikuläre Extrasystolen (VES) sind auch bei herzgesunden Patienten häufig; bei asymptomatischen Patienten stellen sie keine Behandlungsindikation dar. Monomorphe Extrasystolen aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt können jedoch auch als anhaltende KT auftreten.

Das EKG ist typisch mit einer inferioren Achse und einer Linksschenkelblockmorphologie der KT (Abb. 3.17). Das Erkennen dieser RVOT ist wichtig, da sie bei Herzgesunden als häufigste Form einer idiopathischen Kammertachykardie eine sehr gute Prognose hat und durch die Radiofrequenzablation kurativ behandelt werden kann. Bei Synkopen oder positiver Familienanamnese für den plötzlichen Herztod sollte eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie ausgeschlossen werden.

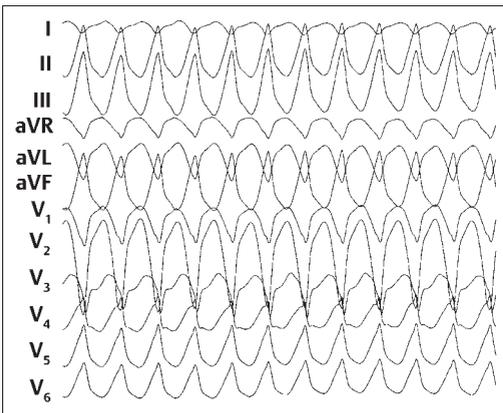


Abb. 3.17 Rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie. Inferiore Achse, LSB-Morphologie.