

22 Herzrhythmusstörungen

C. Scharf und F. Duru
(Frühere Bearbeitung: M. Rothlin und E. Fischer)





22.1	Allgemeine Differenzialdiagnose der Herzrhythmusstörungen	724	22.5	Tachyarrhythmien	731
	Anamnese	724		Schmalkomplex-Tachykardien	731
	Klinische Untersuchung	724		Sinustachykardie	731
	Elektrokardiogramm	725		Atriale Tachykardie	732
	Zusätzliche Hilfsmittel zur Arrhythmiediagnostik	725		Vorhofflattern	732
				Vorhofflimmern	733
22.2	Bradyarrhythmien	726		AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	734
	Sinusknotendysfunktion	726		AV-Reentry-Tachykardien mit antegrader Leitung über den AV-Knoten	735
	Atrioventrikulärer Block	726		Breitkomplex-Tachykardien	735
	AV-Block I. Grades	726		AV-Reentry-Tachykardie mit antegrader Leitung über das akzessorische Bündel	736
	AV-Block II. Grades	726		Monomorphe Kammertachykardie	736
	AV-Block III. Grades	727		Polymorphe Kammertachykardie und Torsade de pointe	737
	Spezifische Differenzialdiagnose des vagotonen zum organischen AV-Block	727		Kammerflimmern, der plötzliche Herztod	738
	Bradykardien bei akutem Myokardinfarkt	729		Tachykardie bei Herzschrittmacher	738
22.3	Junktionale Rhythmen	729		Vorgetäuschte Tachykardie durch Artefakt	738
22.4	Extrasystolen	729			
	Supraventrikuläre Extrasystolen	729			
	Ventrikuläre Extrasystolen	730			

Entstehung von Herzrhythmusstörungen

Der normale Herzschlag wird im Sinusknoten gebildet (Impulsformation) und über das Reizleitungssystem (Vorhof, AV-Knoten, His-Bündel und Purkinje-System) in die Herzkammern geleitet (Impulsleitung). Definitionsgemäß liegt ein *Sinusrhythmus* vor, wenn die P-Welle den größten positiven Ausschlag in Ableitung II hat und von einem QRS-Komplex gefolgt ist (Ausnahme bei AV-Block). Rhythmen mit einem anderen Ursprungsort als dem Sinusknoten werden *ektop* genannt. Der normale Sinusrhythmus ist nicht absolut regelmäßig, sondern seine Frequenz schwankt physiologischerweise z. B. bei der respiratorischen Arrhythmie oder bei vagalen/sympathikotonen Einflüssen.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen entstehen durch ein Ausbleiben der normalen Impulsformation (z. B. Sinusstillstand) oder eine Blockierung der normalen Impulsleitung (z. B. AV-Block). *Tachykarde* Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien) entstehen entweder durch eine abnorme Impulsformation (z. B. bei fokalen Arrhythmien) oder durch eine abnorme Impulsleitung (Reentry-Tachykardie) oder durch eine Kombination der beiden (z. B. bei Vorhofflimmern). Daraus resultieren Herzrhythmusstörungen aller Art und Frequenz (von langsam bis schnell, von regelmäßig bis absolut unregelmäßig). Die Ursache von Herzrhythmusstörungen ist meist unbekannt (primäre Herzrhythmusstörungen), oder es liegt eine Herzerkrankung bzw. Systemerkrankung (sekundäre Herzrhythmusstörungen) vor.

22.1 Allgemeine Differenzialdiagnose der Herzrhythmusstörungen

Anamnese

Eine exakte Anamnese ist der Schlüssel zu jeder Diagnose, auch bei Herzrhythmusstörungen.

Familienanamnese. Die Familienanamnese bezüglich plötzlichen Herztods sollte erhoben werden wegen der Möglichkeit vererbter Rhythmusstörungen wie Langes-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom oder Kardiomyopathie. Bei unklaren Diagnosen von verstorbenen Verwandten können EKG oder Krankenakten wertvolle Hinweise auf die Art der familiären Erkrankung liefern.

Persönliche Anamnese. Wenn in der persönlichen Anamnese strukturelle Herzerkrankungen, wie z. B. z. n. Myokardinfarkt oder eine Kardiomyopathie vorhanden sind, sind Herzrhythmusstörungen eher gefährlich. Umgekehrt sind Rhythmusstörungen bei strukturell normalem Herzen meist ungefährlich.

Die meisten Rhythmusstörungen sind harmlos bei Gesunden mit normalem Herzen. Bei einer organischen Herzerkrankung können Rhythmusstörungen jedoch potenziell lebensbedrohlich sein.

Das *Alter* beim erstmaligen Auftreten der Rhythmusstörung kann wertvolle Hinweise liefern: Tachykardien durch akzessorische Bahnen (WPW oder retrograd leitend) sind meistens bereits im Kindes- und Jugendalter symptomatisch, atriale Tachykardien treten eher im Erwachsenenalter auf und AV-Knoten-Reentry-Tachykardien können in jedem Alter auftreten.

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien haben einen *plötzlichen Beginn* und ein *plötzliches Ende* –

wie wenn ein Lichtschalter angeht – und sind häufig von starkem Harndrang gefolgt, hervorgerufen durch Ausschüttung von atrialem natriuretischem Peptid (ANP). Eine graduelle Beschleunigung der Rhythmusstörung (warming up) oder Verlangsamung (cooling down) deutet auf einen autonomen Fokus hin, z. B. bei atrialer Tachykardie.

Hat der Patient eine *Synkope* in der Anamnese, ist die Herzrhythmusstörung potenziell gefährlich, erst recht bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung (Kapitel 31). Cave: Auch eine *Epilepsie* kann sekundär sein, d. h. als Folge einer Hypoxie im Rahmen einer Herzrhythmusstörung auftreten.

Klinische Untersuchung

Zentrale und periphere Pulszählung. Bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen kann das Zählen des Pulses – zentral mit Stethoskop und peripher – bereits wichtige Hinweise geben auf hämodynamische Relevanz (z. B. Pulsdefizit) und Synchronizität von Vorhof und Ventrikelkontraktion (stark wechselnde Intensität des 1. Herztones bei fehlender AV-Synchronizität). Gleichzeitig können in der klinischen Untersuchung kardiale Grunderkrankungen, z. B. Vitien, erfasst werden, welche in einem direkten Zusammenhang mit der Rhythmusstörung stehen können.

Ein regelmäßiger Ruhepuls mit einzelnen Aussetzern lässt auf das Vorliegen von Extrasystolen mit kompensatorischen Pausen schließen, welche meist belanglos sind.

Besteht eine absolute Pulsarrhythmie verbunden mit einem Pulsdefizit, d. h. einem höheren Puls bei Herzauskultation als bei Palpation an der A. radialis, kann bereits ohne EKG die Diagnose eines Vorhofflimmerns gestellt werden.



Die Pulsfrequenz an sich lässt noch keinen Schluss auf die Art der Rhythmusstörung und deren Gefährlichkeit zu. Kammertachykardien sind zwar häufig schnell und führen zu Synkopen, vor allem bei Patienten mit vorbestehenden Herzkrankheiten, sie können aber auch langsamer sein, so dass sie vom Patienten über Stunden und Tage toleriert werden. Sie erfordern jedoch in jedem Fall eine notfallmäßige Behandlung und Überwachung. Umgekehrt sind supraventrikuläre Tachykardien häufiger bei Patienten mit normalem Herz, werden deshalb besser toleriert und können vom Patienten mit Husten, Pressen oder Karotismassage beendet werden.

Karotismassage. Die Karotismassage – der Patient sollte dabei an einem EKG-Monitor überwacht werden – ist integraler Bestandteil der körperlichen Untersuchung. Der hierbei hervorgerufene Vagotonus hat nicht nur diagnostische Bedeutung durch Verlangsamung von Sinus- und AV-Knoten, sondern kann auch unmittelbar therapeutisch die Rhythmusstörung terminieren, sofern der AV-Knoten Teil des elektrischen Erregungskreises (Reentry) ist. Zudem können Arrhythmien verlangsamt werden, wenn es sich um fokale autonome Tachykardien (z. B. atriale Tachykardien) handelt, oder sie können demaskiert werden, wie z. B. die Flatterwellen beim Vorhofflattern mit rascher und aberranter Überleitung. Auch zur Abklärung von Bradykardien sollte die Karotismassage (Tab. 22.1) durchgeführt werden, um gefährliche Bradykardie-induzierte Blockierungen des Reizleitungssystems zu erfassen, welche eine schlechte Prognose haben (Kapitel 31).

Elektrokardiogramm

Bei einer systematischen Analyse des EKG wird die Frequenz und Beziehung von Vorhof (P-Wellen) und Ventrikel (QRS-Komplexe) zueinander verglichen. Anschließend sollten Größe, Breite und Achse der P-Wellen und QRS-Komplexe bestimmt werden. Auch die Repolarisationsphase (ST-/T-Segment) sollte interpretiert werden und allenfalls vorhandene U-Wellen sollten gesucht werden. Schließlich gehört eine Ausmessung des längsten QT-Intervalles dazu, da auch dieses für die Entstehung von Arrhythmien eine große Rolle spielen kann. Neben der Diagnose der Arrhythmie kann das 12-Ableitungs-EKG wichtige Informationen über frühere oder aktuelle Herzinfarkte, über pulmonale oder systemische Hypertonie, Kardiomyopathien, Perikarditis und kongenitale Anomalien geben.

Zusätzliche Hilfsmittel zur Arrhythmiediagnostik

Belastungs-EKG (Ergometrie). Eine EKG-Ableitung bei körperlicher Belastung (Laufband, Fahrrad) kann belastungsinduzierte Arrhythmien provozieren oder

Tabelle 22.1 Durchführung einer Karotissinusmassage

- Karotisauskultation beidseitig (Ausschluss Karotisstenose – absolute Kontraindikation!)
- Nur einseitige Massage: ipsilateraler Puls der A. temporalis soll tastbar bleiben
- Kontinuierliche EKG-Überwachung
- Massagedauer etwa 5 s
- Bereitschaft für akute Behandlung, falls Hypotension, transiente Bradykardien sowie ventrikuläre Tachykardien auftreten

Hinweise für den Frequenzanstieg des Sinusknotens geben (chronotrope Kompetenz) bzw. die Leitungseigenschaften akzessorischer Bahnen (Delta-Welle bei WPW) aufzeigen.

Langzeit-EKG (Holter-EKG). Wenn eine Herzrhythmusstörung nur intermittierend (paroxysmal) auftritt, kann ein Langzeit-EKG über 24 oder 48 Stunden weiterhelfen, sofern die symptomatische Arrhythmie während dieser Zeit auch wirklich wieder auftritt. Dabei ist zu beachten, ob die Rhythmusstörung auch wirklich mit den Symptomen im Tagebuch korreliert.

Ereignisrekorder. Bei seltenen Arrhythmien kann auch über mehrere Tage oder Wochen ein Ereignisrekorder mit oberflächlicher EKG-Ableitung, z. B. über eine Armbanduhr, eingesetzt werden. Werden sehr seltene, aber potenziell gefährliche Rhythmusstörungen, z. B. mit Synkope, gesucht, kann ein Ereignisrekorder auch subkutan pectoral implantiert werden. Dieser kann automatisch das EKG unter und über einer programmierbaren Pulsgrenze aufzeichnen (z. B. unter 40/min oder über 160/min). Zusätzlich sind patientenaktivierte Aufzeichnungen möglich, so dass z. B. ein normales EKG während entsprechender Symptomen eine extrakardiale Genese dieser Symptome beweist.

Elektrophysiologische Untersuchung. Die elektrophysiologische Stimulation ist eine invasive Untersuchung zur definitiven Diagnose bei Patienten mit unklarer Arrhythmie oder Synkope. Zusätzlich wird sie aus therapeutischer Indikation zur Behandlung von supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien mittels Radiofrequenzablation durchgeführt. Eine Dokumentation der Rhythmusstörungen mittels einer der nichtinvasiven oben genannten Methoden sollte vorher aber unbedingt versucht werden.

Weitere diagnostische Hilfsmittel für Einzelfälle. Die Kipptisch-Untersuchung (tilt table) kann eine neurokardiogene Synkope provozieren, welcher – sofern sie mit den klinischen Symptomen korreliert – diagnostische Bedeutung zukommt. Darüber hinaus können EKG-Intervalle weiter analysiert werden für die nichtinvasive Risikobeurteilung verschiedener Patientengruppen: die Herzfrequenzvariabilität als Maß für die sympathikogale Innervation, das signalgemittelte EKG, T-Wellen-Alternans, Herzfrequenz-turbulenz usw.

22.2 Bradyarrhythmien

Eine Bradykardie ist häufig, bei Gesunden kann sie nachts bis 30/min betragen und beim Sportler in Ruhe sogar tagsüber auftreten. Eine Indikation zur Behandlung besteht nur bei korrelierenden Symptomen.

Sinusknotendysfunktion

Vor allem bei älteren Patienten kann die Sinusknoten-funktion pathologisch beeinträchtigt sein (sick sinus syndrome), was sich vor allem in einem fehlenden Frequenzanstieg bei Belastung äußert (chronotrope Inkompetenz), aber auch in Sinuspausen über 3 Sekunden und Frequenzsprüngen über 15%. Besteht gleichzeitig eine atriale Tachyarrhythmie wird von einem *Brady-Tachykardie-Syndrom* gesprochen.

Die genaue Unterscheidung zwischen *Sinusstillstand* (Ausbleiben der Impulsformation) und *sinuatrialem Block* (fehlende Impulsleitung) hat wenig klinische Bedeutung. Wichtiger ist die Korrelation zu möglichen Symptomen wie Anstrengungsdyspnoe, Schwindel, Synkopen oder Palpitationen, da dann eine Indikation zur Schrittmacherimplantation besteht.

Sekundäre Ursachen der Sinusknotendysfunktion sind Hypo- oder Hyperthyreose, Medikamente, Elektrolytstörungen oder ein Schlafapnoe-Syndrom (Tab. 22.2).

Bei Patienten mit Sinusknotendysfunktion kann in ca. 20% der Fälle auch eine Dysfunktion des AV-Knotens beobachtet werden, da die Ursachen dieselben sind. Sinusknotendysfunktion, meistens transien-ter Art, wird häufig nach Konversion von schnellen atrialen Rhythmen (atriale Tachykardie, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern) beobachtet.

Sinusknotendysfunktion ist nur therapiebedürftig, wenn sie mit entsprechenden Symptomen korreliert.

Tabelle 22.2 Ursachen für Bradyarrhythmien

- Medikamente (Betablocker, Digitalis, Calciumantagonisten von Verapamil-Typ, andere Antiarrhythmika)
- Erhöhter Vagotonus (z. B. Valsalva-Pressversuch, Karotisdruk)
- Elektrolytstörungen (z. B. Hyperkaliämie)
- Koronare Herzerkrankung (Z. n. Myokardinfarkt)
- Myokarditis (z. B. rheumatisches Fieber)
- Infektiöse Endokarditis
- Andere infektiöse Krankheiten (z. B. Borreliose, Tuberkulose, Toxoplasmose, Chagas-Erkrankung)
- Infiltrative Erkrankungen (Amyloidose, Sarkoidose, Hämo-chromatose)
- Mechanische Ursachen (nach Herzoperationen oder traumatisch)
- Tumormetastasen
- Degenerative Veränderungen
- Kongenitale Anomalien des Reizleitungssystems
- Neuromuskuläre Erkrankungen

Atrioventrikulärer Block

Blockierungen des AV-Knotens bei Sinusrhythmus werden unterteilt in 3 Grade: beim AV-Block I. Grades kommt es zu einer Verlängerung des PQ-Intervalls, beim AV-Block II. Grades werden einzelne P-Wellen nicht übergeleitet und beim AV-Block III. Grades werden keine P-Wellen übergeleitet.

AV-Block I. Grades

Der AV-Block I. Grades ist eine Verlängerung der PQ-Zeit über 200 ms, hervorgerufen durch Vagotonie, Alter oder Medikamente, und ist meist unbedeutend. Ist er ständig vorhanden, muss an eine pathologische AV-Knoten-Funktion oder an eine kongenitale Anomalie gedacht werden. Ein AV-Block I. Grades kann bei Patienten mit signifikanter intraventrikulärer Reizleitungsstörung (Schenkelblock) ein Hinweis auf eine schwere Erkrankung des gesamten Reizleitungssystems unterhalb des AV-Knotens sein. Eine sehr lange PQ-Zeit über 300 ms kann zur Vorhofkontraktion gegen geschlossene AV-Klappen führen, was sich mit Palpitationen, Präsynkopen und Leistungsintoleranz bemerkbar macht.

AV-Block II. Grades

Ein AV-Block II. Grades bedeutet, dass weniger QRS-Komplexe als P-Wellen vorhanden sind, diese aber weiterhin eine Beziehung zueinander haben. Je nach Entstehungsort und vor allem aus prognostischen Gründen wird der AV-Block II. Grades in 2 Typen unterteilt:

Typ 1. Beim Typ 1 (*Typ Wenckebach*) besteht bei der Hälfte der Patienten die typische progrediente PQ-Verlängerung bis zur Blockierung (Abb. 22.1). Als diagnostisches Kriterium ist die PQ-Zeit nach der blockierten P-Welle verkürzt. Die progrediente Verkürzung der RR-Intervalle, genannt Wenckebach-Periodik, resultiert aus der verlangsamten Progression der PQ-Verlängerung. Der Entstehungsort ist meist der AV-Knoten, welcher unter vagalem Einfluss eine Leitungsverzögerung hat; eine Progression zum höhergradigen AV-Block ist selten.

Der AV-Block II Typ Wenckebach zeichnet sich durch eine progrediente Verlängerung des PQ-Intervalles aus und wird diagnostiziert anhand der PQ-Verkürzung nach der Pause sowie der Wenckebach-Periodik der RR-Intervalle (Abb. 22.1).

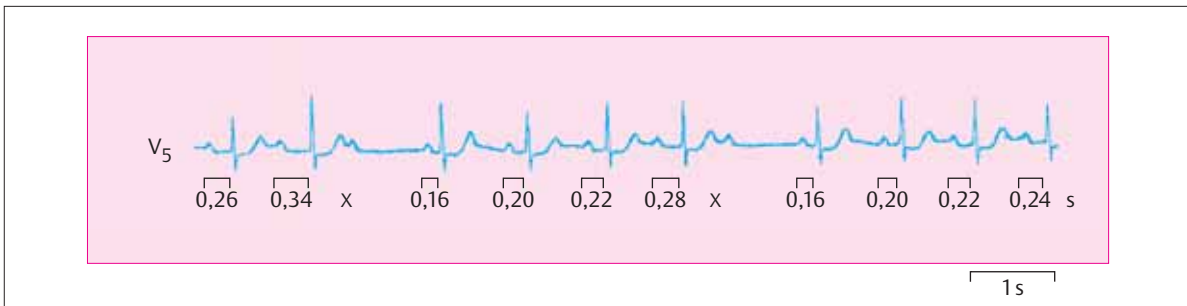


Abb. 22.1 AV-Block II. Grades Typ Wenckebach. Progrediente Zunahme der PQ-Zeiten bis zum vollständigen Ausfall der AV-Überleitung (X).

Typ 2. Im Gegensatz dazu besteht beim Typ 2 (Mobitz) ein evtl. wechselndes Überleitungsverhältnis der P-Wellen zum Ventrikel (3 : 2, 4 : 3 usw.) *ohne* PQ-Verlängerung *vor* bzw. Verkürzung *nach* der Pause. Der Entstehungsort ist unterhalb des AV-Knotens (His oder infra-His) und die Progression zum totalen AV-Block häufig. Wegen des hohen Sympathikotonus ist die Sinusfrequenz meist erhöht, die PQ-Zeit ist kürzer und variiert nicht.

Differenzierung. Beim AV-Block II. Grades mit 2 : 1-Überleitung kann die Differenzialdiagnose dieser beiden Typen schwierig sein und wird meist nur möglich, wenn Beginn und Ende des Blocks sowie weitere Hinweise in die Betrachtung mit einbezogen werden: beim nodalen Block Typ Wenckebach bestehen häufig Zeichen der erhöhten vagalen Aktivität (Sinusbradykardie), beim infranodalen Block Typ Mobitz besteht im Gegensatz dazu ein erhöhter Sympathikotonus (Sinustachykardie).

AV-Block III. Grades

Der AV-Block III. Grades bedeutet, dass die Vorhofaktivität nicht mehr auf den Ventrikel übergeleitet wird. Wenn keine Ersatzzentren einsetzen, was allerdings eher selten der Fall ist, resultiert eine Asystolie. Ersatzrhythmen sind meist regelmäßig und – je nach Entstehungsort – schmal (junktionaler Rhythmus), haben ein Rechts- bzw. Linksschenkelblockbild (linker bzw. rechter Tawara-Schenkel) oder sind plump wie Extrasystolen (Kammermyokard).

Cave: AV-Blockierungen treten auch bei Vorhofflattern und Vorhofflimmern auf. Beim Vorhofflattern leitet ein gesunder AV-Knoten die Flutterwellen im Verhältnis 2 : 1 über, was in einer typischen Ventrikelfrequenz von ca. 130–150/min resultiert. Langsamere Frequenzen bei 3 : 1- oder 4 : 1-Überleitung sind meist das Resultat einer verlangsamten AV-Knotenleitung, hervorgerufen durch Medikamente oder Erkrankung des Reizleitungssystems. Treten bei Vorhofflimmern statt der absoluten Arrhythmie plötzlich regelmäßige Kammerfrequenzen auf, muss von einem totalen AV-Block ausgegangen werden.

Regelmäßige Kammerfrequenzen bei Vorhofflimmern müssen an einen totalen AV-Block mit Ersatzrhythmus denken lassen!

Die höhergradigen AV-Blockierungen sind meist idiopathisch bzw. durch eine Degeneration des Reizleitungssystems bedingt. Sekundäre Ursachen sollten je nach klinischer Gesamtsituation gesucht werden (Tab. 22.2)

Spezifische Differenzialdiagnose des vagotonen zum organischen AV-Block

Vagotoner AV-Block. Typischerweise kann beim herzgesunden Patienten ein starker Vagotonus sowohl im Sinusknoten als auch im AV-Knoten eine Bradykardie und sogar Pausen über mehrere Sekunden erzeugen. Da der vagale Einfluss durch den Sympathikus potenziert wird, treten solche Ohnmachten vor allem bei starker emotionaler Erregung, Schmerz oder starker Hitze auf. Im EKG zeigen sich Folgen des vagalen Einflusses, d. h. *gleichzeitige* Sinusknotenverlangsamung *und* AV-Blockierung (AV-Block I. Grades oder II. Grades Typ Wenckebach). Dies ist der Schlüssel zur Diagnose im EKG (Abb. 22.2). Nach der Pause können Reflextachykardien auftreten. Klassische Symptome sind eine protrahierte Hypotension nach dem Ereignis, welche zu Unwohlsein, Blässe, Schwitzen und Übelkeit führt. Diese Episoden sind lästig, aber ungefährlich.

Organischer AV-Block. Im Gegensatz dazu sind Pausen, hervorgerufen durch einen pathologischen Zustand, also eine Erkrankung des Reizleitungssystems, gefolgt von einem starken Sympathikotonus. Zum Beispiel führt der organische AV-Block wegen der Hypotension zu einer *Sympathikusstimulation und gleichzeitigen Sinustachykardie* (diagnostische Verkürzung des P-P-Abstandes während des AV-Blocks, Abb. 22.3). Nach Ende der AV-Blockierung haben die Patienten einen hochnormalen Blutdruck und fühlen sich beschwerdefrei (Tab. 22.3).

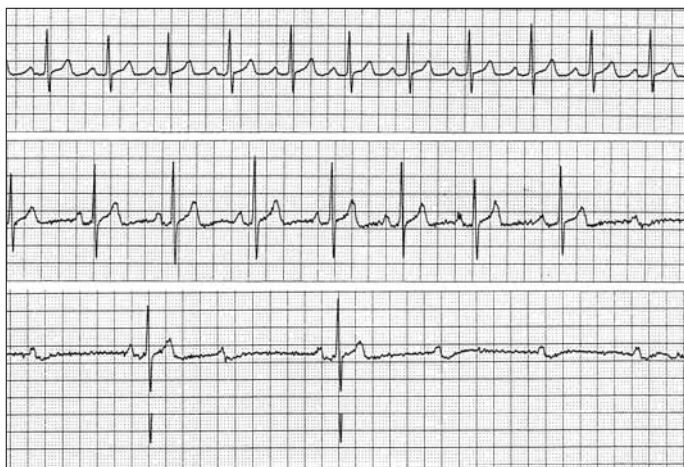


Abb. 22.2 Vagotoner AV-Block. Rhythmusstreifen während einer Blutentnahme mit Synkope. Initial Sinustachykardie bei emotionaler Erregung, welche anschließend langsamer wird (zunehmender Vagotonus wegen Schmerz, Anblick von Blut) und darauf folgend totaler AV-Block. Diagnostisch ist die persistierende relative Sinusbradycardie (langsamer als vor dem Block) während des totalen AV-Blocks.

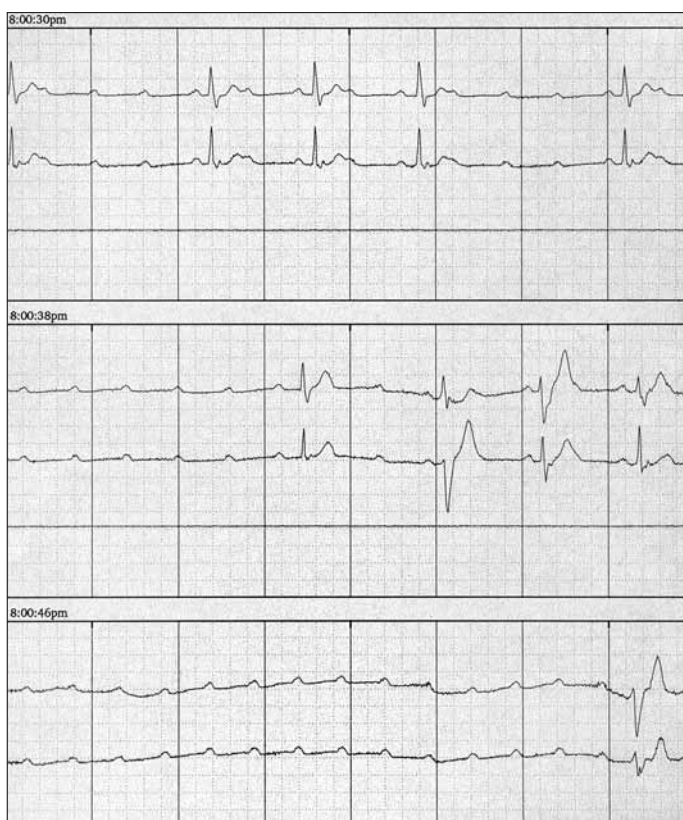


Abb. 22.3 Organischer AV-Block. Initial hochgradiger AV-Block mit 2:1- bis 4:1-Überleitung, gefolgt von totalem AV-Block auf Grund einer Erkrankung des Reizleitungssystems. Eine vagotone Ursache kann ausgeschlossen werden wegen der gleichzeitigen Sinustachykardie, welche auf eine maximale Stimulierung des Sympathikus hinweist (Frequenz 150/min).

Tabelle 22.3 Differenzialdiagnose des vagotonen zum organischen AV-Block

	Vagotoner AV-Block	Organischer AV-Block
Ort des Blocks	AV-Knoten	His-/Purkinje-Bündel
Häufigste Ursache	Vagotonie	organisch (Ischämie, Fibrose)
Prognose	gut	schlecht
Sinusfrequenz beim Auftreten	tief	höher
Folgen bei erhöhter Herzfrequenz	bessere Leitung	schlechtere Leitung
Folgen einer Karotissinusmassage	schlechtere Leitung	bessere Leitung
Retrograde AV-Knoten-Leitung	nie	kann vorhanden sein
PQ-Variation	wenn > 100 ms	wenn < 50 ms



Bradykardien bei akutem Myokardinfarkt

Bradyarrhythmien (Sinusbradykardie bis zum AV-Block III. Grades), hervorgerufen durch Vagotonie (Morphingabe, Infarktschmerz), werden häufig während der Fibrinolyse und Reperfusion beobachtet, vor allem bei inferioren Infarkten. Wenn die akute Ischämie zur Sinusknotendysfunktion führt, liegt meist ein sehr proximaler Verschluss der rechten Kranzarterie

oder des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie vor. Das hohe Septum mit dem His-Bündel und den Tawara-Schenkeln wird von den ersten septalen Ästen des Ramus interventricularis anterior (RIVA) der linken Kranzarterie versorgt. Deshalb ist ein *höhergradiger AV-Block bei anteriorem Myokardinfarkt* ein Alarmzeichen, da häufig ein ganz proximaler Verschluss des RIVA vorliegt mit entsprechend hohem Risiko der Progression zum totalen AV-Block. Weitere Zeichen von ausgedehnter Myokardnekrose im Bereich des Reizleitungssystems sind neu aufgetretene Schenkelblockbilder.

22.3 Junktionale Rhythmen

Als subsidiäres Schrittmacherzentrum kann die AV-Knoten-Region die Schrittmacherfunktion bei Verlangsamung des Sinusknotens (kranker Sinusknoten, Vagotonie) oder als Folge abnormer Impulsformation (Digitalisintoxikation, Katecholamine, Fibrinolyse, herzchirurgische Eingriffe) übernehmen. Retrograde P-Wellen lassen einen junktionalen Rhythmus vermu-

ten, eine graduelle Verlangsamung nach Karotismassage kann beobachtet werden, und eine Akzeleration ist möglich (Abb. 22.4). Vor allem beim Jugendlichen können auch akzelerierte junktionale Rhythmen beobachtet werden; die Diagnose kann aber häufig erst durch eine elektrophysiologische Stimulation bewiesen werden.

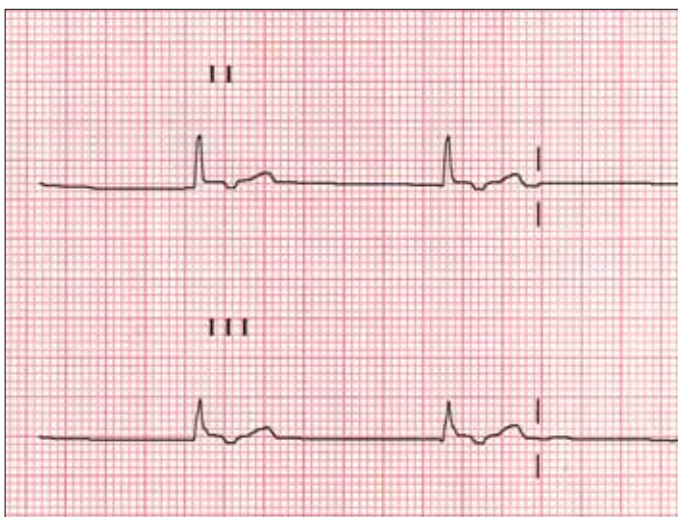


Abb. 22.4 Junktionaler Rhythmus. Beachte die retrograden P-Wellen nach dem schmalen QRS-Komplex, welche auf einen junktionalen Ursprung (im Bereich des AV-Knotens) hindeuten.

22.4 Extrasystolen

Einzelschläge infolge abnormer Impulsformation werden Extrasystolen genannt und können überall entstehen (Vorhof, Ventrikel, Reizleitungssystem). Extrasystolen sind relativ häufig auch bei Herzgesunden. Sie treten entweder einzeln auf, alternierend mit einem Sinusschlag (Bigeminus) zwei Sinusschlägen (Trigeminus) usw., oder in Gruppen von 2 (couplet) oder 3 (triplet) Schlägen. Durch Extrasystolen bedingte Symptome sind sehr individuell und variabel. Bei vielen Patienten sind die Extrasystolen asymptomatisch, bei anderen können die Extrasystolen sehr störende Symptome (Herzstolpern, Beklemmungsgefühl, Angstzustände mit Dyspnoe und Hyperventilation, usw.) verursachen.

Supraventrikuläre Extrasystolen

Die supraventrikulären Extrasystolen haben ihren Ursprung im Vorhof, im Vorhofmyokard oder im AV-Knoten und zeigen sich im Oberflächen-EKG als vorzeitig einfallende P-Wellen, welche normal, biphasisch oder negativ sind je nach ihrem Ausgangspunkt (Abb. 22.5). Die QRS-Komplexe sind normal oder verbreitert infolge aberranter Überleitung. Häufig wird die Überleitung der supraventrikulären Extrasystolen blockiert, so dass eine Pause entsteht, welche wegen der nachfolgenden Sinuspause zusätzlich verlängert wird.



Abb. 22.5 Supraventrikuläre Extrasystolen mit Pause. Frühzeitig einfallende supraventrikuläre Extrasystolen sind die häufigste Ursache für Pausen. Beachte die blockierten P-Wellen. Diese Art von AV-Blockierung ist physiologisch.



Abb. 22.6 Ventrikuläre Extrasystolen (Ableitung V_5 mit fortlaufender Registrierung). Der Ausschnitt des Langzeit-EKG zeigt verschiedene Formen von ventrikulären Extrasystolen (VES):

singuläre polymorphe (polytope) VES in Zeile 1–7; paarige VES (Couplets) in Zeile 7; 3-er Salven in Zeile 6.

Der häufigste Grund für Pulspausen sind blockierte supraventrikuläre Extrasystolen.

Supraventrikuläre Extrasystolen haben keine prognostische Bedeutung, können aber andere anhaltende Tachyarrhythmien induzieren.

Ventrikuläre Extrasystolen

Die ventrikulären Extrasystolen (VES) unterscheiden sich von den Vorhofextrasystolen in folgenden Punkten (Abb. 22.6):

- ▶ keine Beziehung zur Vorhoffaktion (keine konstant vorhergehende P- oder P'-Welle),
- ▶ Veränderung der QRS-Achse (Breite und Morphologie),
- ▶ Repolarisationsänderungen (T-Welle entgegengesetzt dem QRS-Vektor),
- ▶ kompensatorische Pause.

Einzelne VES haben entgegen früherer Meinungen kaum prognostische Bedeutung, erst recht nicht bei fehlender struktureller Herzerkrankung. Bei mehr als 3 VES nacheinander spricht man von einer Kammertachykardie, welche bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit oder hypertropher Kardiomyopathie einen Risikofaktor darstellt.



22.5 Tachyarrhythmien

Die tachykarden Rhythmusstörungen werden nach ihrem Ursprungsort unterteilt in *supraventrikuläre* und *ventrikuläre Tachykardien* (Tab. 22.4). Die Symptomatik dieser beiden Gruppen von Rhythmusstörungen ist grundsätzlich ähnlich (Schwindel, Herzrasen, Präsynkope und Synkope). Wenn eine Tachykardie stundenlang hämodynamisch gut toleriert wird, kann es sich ebenso gut um eine Kammertachykardie wie um eine supraventrikuläre Tachykardie handeln! *Einzig spezifische Phänomene* wie Termination nach vagalen Manövern (Eiswasser trinken, Karotismassage, Valsalva-Manöver) deuten auf eine Beteiligung des AV-Knotens bei spezifischen supraventrikulären Tachykardien hin (AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, AV-Reentry-Tachykardie).

Zur Unterscheidung von supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien kann die *Anamnese* entscheidende Hinweise liefern: Ein Myokardinfarkt in der Anamnese bzw. sichtbar als Q-Zacke im EKG (auch während der Tachykardie sichtbar!) erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine ventrikuläre Tachykardie bedeutend. Umgekehrt kann eine jahrzehntelange Anamnese teils seit der Jugend auf eine supraventrikuläre Tachykardie hindeuten.

Da im klinischen Alltag die Einteilung nach der QRS-Breite am wichtigsten ist, wird die Differenzialdiagnose im Folgenden dementsprechend gegliedert.

Tabelle 22.4 Klinische Unterscheidung der Tachykardien

	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie	Kammertachykardie (KT)
Symptome	Palpitationen Diaphoresis Nausea Schwitzen Dyspnoe verstärkte Diurese selten Synkope	Palpitationen Diaphoresis Nausea Schwitzen Dyspnoe – häufig bei Synkope
Strukturelle Herzerkrankung	selten	häufig
Hereditäre Ursachen	kaum	gelegentlich
Adenosin und vagale Stimulation	beendet häufig (oder demaskiert Vorhoffarrhythmie)	beendet selten
QRS-Vektor	ähnliche Achse wie Sinusrhythmus	andere Achse als Sinusrhythmus
Q-Zacken während Tachykardie	selten	häufig bei KHK und Infarkt
QRS-Breite	schmal wie Sinusrhythmus selten Aberration	meist > 140 ms selten schmaler (septale KT)
Fusionsschläge	nie	wenn vorhanden, beweisend
AV-Synchronie	fast immer	fakultativ

Schmalkomplex-Tachykardien

Schmalkomplex-Tachykardien haben definitionsgemäß eine QRS-Breite unter 120 ms und entsprechen praktisch immer einer supraventrikulären Tachykardie (Abb. 22.7).

Sinustachykardie

Die Sinustachykardie hat dieselbe P-Wellen-Morphologie wie ein normaler Sinusschlag, eine Achse von ca. 60° und einen graduellen Frequenzanstieg bzw. -abfall. Sinustachykardien sind sehr häufig und haben oft se-

kundäre Ursachen wie Herzinsuffizienz, Schmerz, Lungenembolie, Hypoxämie, Anämie, Hyperthyreose, zentralnervöse und andere Störungen, die mit einer gesteigerten adrenergen Stimulation einhergehen. Auch *Medikamente* können Tachykardien auslösen (Antihypertensiva, Betablockerentzug, Drogen). Sehr selten wird eine intrinsische Überempfindlichkeit des Sinusknotens für endogene Katecholamine beobachtet (inadäquate Sinustachykardie), welche nach Ausschluss sämtlicher sekundärer Ursachen anhand eines pathologisch starken Frequenzanstiegs nach minimaler körperlicher Belastung diagnostiziert wird (z. B. Puls über 150/min nach 10 Kniebeugen).

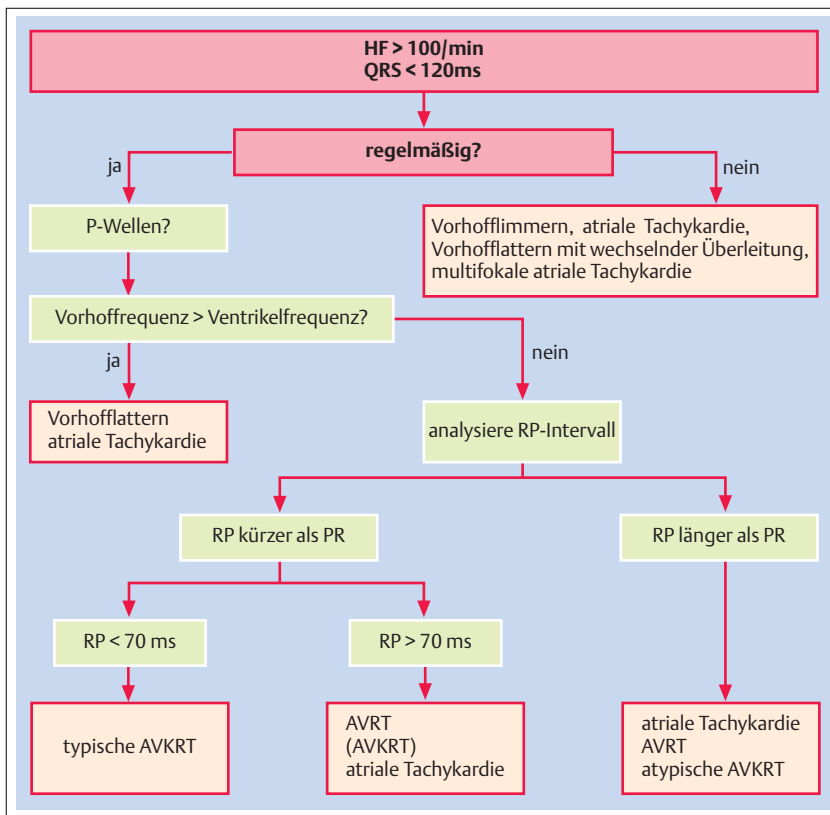


Abb. 22.7 Differenzialdiagnose der Schmal-Komplex-Tachykardien. HF: Herzfrequenz, RP: Abstand von der R-Zacke zur P-Welle während der Tachykardie, AVKRT: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, AVRT: AV-Reentry-Tachykardie.

Atriale Tachykardie

Die atriale Tachykardie hat meist eine Vorhoffrequenz zwischen 150 und 250/min und eine andere P-Wellen-Morphologie als der normale Sinusschlag (Abb. 22.8). Die Ableitung mit der initial negativen P-Welle deutet auf den Ursprungsort hin (V_1 rechts; I, aVL links). Patienten mit atrialer Tachykardie haben häufig auch einzelne atriale Extrasystolen vom gleichen Fokus (gleiche P-Wellen-Morphologie) und können unregelmäßig sein.

Atriale Tachykardien können von einem oder mehreren Ursprungsorten herrühren und persistieren. Im letzten Falle handelt es sich um eine sog. *multifokale atriale Tachykardie*, welche häufig durch sekundäre Ursachen bedingt ist und mit einer Dilatation der Vorhöfe einhergeht (Druck- oder Volumenüberlastung des Vorhofs, Fibrose bei Hypertonie, Hyperthyreose). Atriale Tachykardien können auch in den Lungenvenen entstehen und die Vorstufe zum Vorhofflimmern darstellen. In diesem Fall handelt es sich um kurze Serien von unregelmäßigen schnellen Vorhoferregungen, welche länger oder auch kürzer über wenige Sekunden auftreten.

Vorhofflattern

Beim Vorhofflattern ist die Vorhoffrequenz meist höher (220–350/min) und wird mehr oder weniger regelmäßig übergeleitet. Im Gegensatz zur atrialen Tachykardie entsteht das Vorhofflattern immer durch eine *abnorme Impulsleitung* (Makro-Reentry), welche typischerweise in etwa 80% der Fälle den ganzen rechten Vorhof umfasst. Bei Patienten mit Narben im Vorhof, z. B. nach Operationen, können die Kreise des Reentry auch um die Narben herum entstehen. Die P-Wellen sind deshalb sägezahnartig und im Gegensatz zur atrialen Tachykardie ohne isoelektrische Zwischenlinie, da praktisch immer gewisse Anteile des Vorhofes gerade elektrisch erregt werden. Negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen (II, aVF, III) deuten auf eine kaudokraniale Erregung des Vorhofseptums hin, welche bei der häufigsten Reentry-Form im Gegenuhrzeigersinn auftritt (Abb. 22.9).

Überleitung. Die Überleitung über den AV-Knoten ist meistens 2 : 1, so dass der Puls typischerweise starr um 130–150/min verharrt. Bei erhöhter Katecholaminwirkung oder unter Einwirkung von Klasse-1-Antiarhythmika kann eine 1 : 1-Überleitung zu einer lebensbedrohlichen Tachykardie führen, welche bei Aberration breite QRS-Komplexe aufweist. Umgekehrt kann bei Ermüdung, Erkrankung, Karotismassage oder Medikamenten die AV-Knoten-Leitung auf 3 : 1 oder 4 : 1 gebremst werden, so dass die Flutterwellen demas-

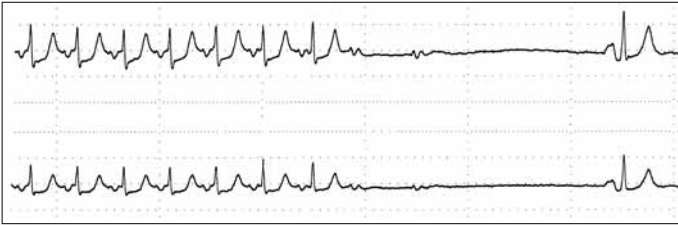


Abb. 22.8 Atriale Tachykardie. Die ektope atriale Tachykardie hat eine andere P-Wellen-Konfiguration als der nachfolgende Sinusschlag. Auch fokale Arrhythmien im Vorhof oder Ventrikel können durch Adenosin beendet werden. Adenosin bewirkt auch einen AV-Block, welcher hier 2 Schläge vor dem Ende der Tachykardie auftritt.



Abb. 22.9 Typisches Vorhofflattern. Die negativen Flutterwellen in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF) deuten auf eine Aktivierung des rechten Vorhofes im Gegenuhrzeigersinn hin.

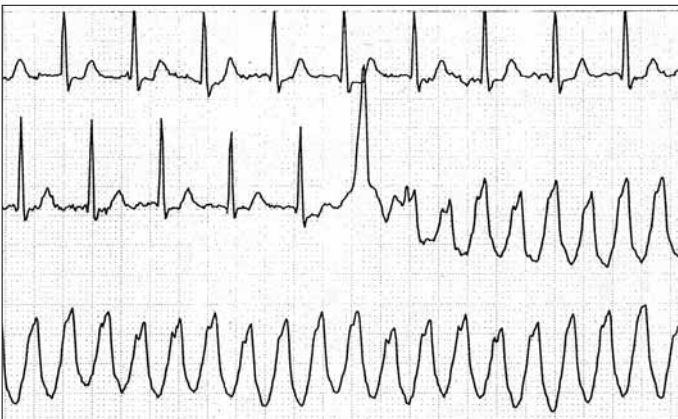


Abb. 22.10 Vorhofflattern mit 2:1- und 1:1-Überleitung mit Aberration. Im ersten Abschnitt des Rhythmusstreifens ist eine regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie zu sehen mit einer Frequenz um 150/min und angedeuteten P-Wellen vor dem QRS-Komplex und in der ST-Strecke. Die nachfolgende Breit-Komplex-Tachykardie hat *exakt* die doppelte Frequenz, was kein Zufall sein kann. Demzufolge handelt es sich um Vorhofflattern mit 2:1- und 1:1-Überleitung. Eine Verbreiterung des QRS-Komplexes (Aberration) ist relativ häufig bei 1:1-Überleitung und kann die Unterscheidung zur Kammer-tachykardie erschweren.

kert werden (Abb. 22.10). Die Kammerfrequenz bleibt aber immer in einem bestimmten Verhältnis und hat wiederholt identische Intervalle, was ein wichtiger Unterschied zum Vorhofflimmern ist. Eine Heilung ist durch Radiofrequenzablation möglich, wobei der Reentry-Kreis an seiner engsten Stelle unterbrochen wird.

Vorhofflimmern

Vorhofflimmern ist *eine der häufigsten Arrhythmien* insgesamt und wird bei 7% der Bevölkerung über 60 Jahren gefunden (Abb. 22.11). Im Gegensatz zum Vorhofflattern ist die Kammerfrequenz beim Vorhofflimmern absolut unregelmäßig auf Grund der chaotischen Flimmerwellen (Frequenz über 300/min). Nur bei maximaler Überleitungs-frequenz (hoher Katecholaminspiegel) kann eine regelmäßige Überleitung vorgetauscht werden. Jeder absolut arrhythmische Rhythmus ist deshalb bis zum Beweis des Gegenteils ein Vor-

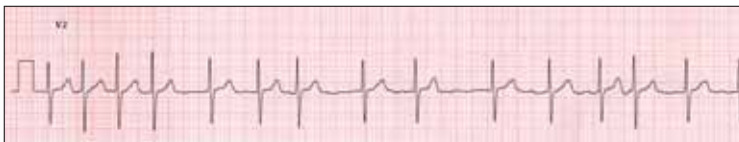


Abb. 22.11 Vorhofflimmern. Beachte die absolute Arrhythmie und die fehlenden P-Wellen

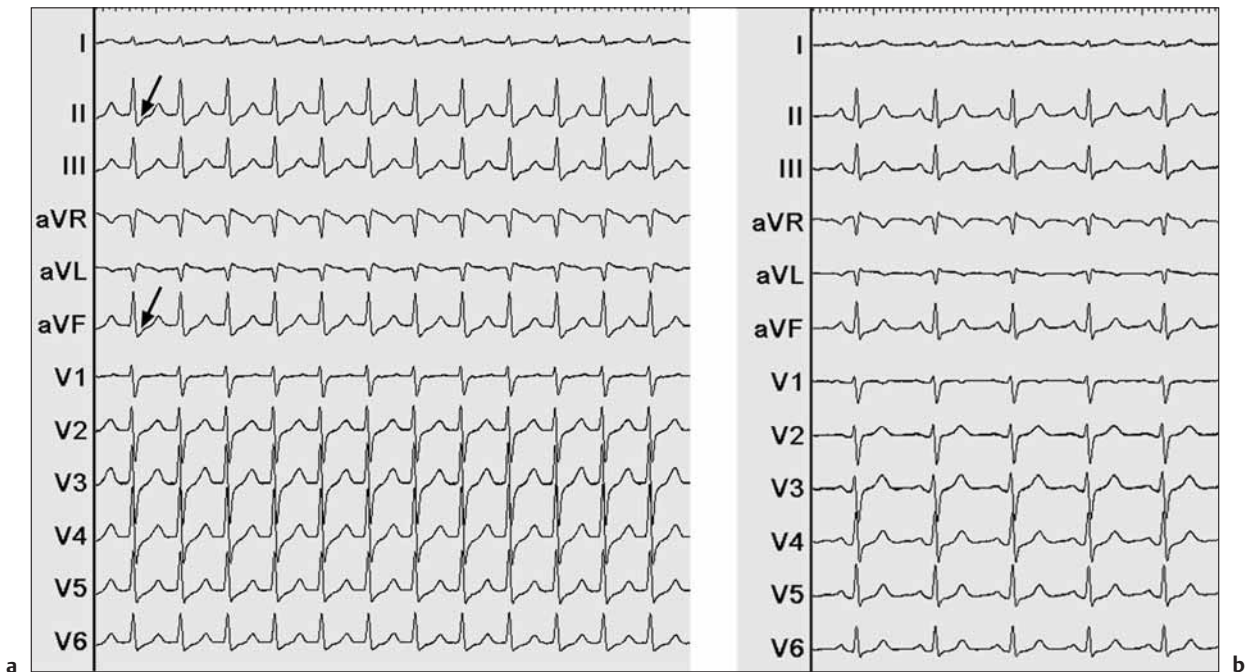


Abb. 22.12 a AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Beachte die retrograden P-Wellen als kleine negative S-Welle in II, III, aVF (Pfeile).
b Zum Vergleich das EKG im Sinusrhythmus.

Tabelle 22.5 Ursachen von Vorhofflimmern

- Lungenvenentachykardie
- Hypertensive Herzkrankheit
- Herzinsuffizienz
- Ischämische Herzkrankheit
- Sinusknotensyndrom
- Kardiomyopathien
- Rheumatische Mitralklappen
- Hyperthyreose
- Myokarditis/Perikarditis
- Präexzitationssyndrom
- Alkohol, Coffein
- Nach Kardiochirurgie
- Lungenerkrankungen

hofflimmern, auch wenn keine P-Wellen sichtbar sind und auch wenn der QRS-Komplex verbreitert ist. Umgekehrt schließen exakt regelmäßige QRS-Komplexe ein Vorhofflimmern aus (DD: Vorhofflattern, junctionaler Rhythmus).

Das Vorhofflimmern wird unterteilt in *paroxysmal* (anfallsartig) und *persistierend* (kann nur mit Kardioversion in Sinusrhythmus gebracht werden, keine Spontankonversionen). Das paroxysmale Vorhofflimmern kann viele Ursachen haben (Tab. 22.5). Häufig können auch Vorhofflimmern, atriale Tachykardien und Vorhofflattern beim selben Patienten auftreten und sich gegenseitig induzieren.

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Viele Menschen haben physiologischerweise zwei *Bahnen im AV-Knoten*, eine schnelle und eine langsame. Durch eine kreisende Erregung (Reentry) über diese beiden Bahnen entsteht die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, welche etwa 60% aller paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien ausmacht. Die typische Form führt zu einer praktisch simultanen Erregung von Vorhof und Ventrikel, was zu einer Vorhofkontraktion bei geschlossenen Atrioventrikularklappen führt. Dies wird von Patienten als starkes Klopfen in den Halsvenen verspürt. Im Anschluss an die Tachykardie setzt die typische Diurese ein.

Im EKG können die *retrograden P-Wellen* als kleine positive Zacke gerade hinter dem RS-Komplex in Ableitung V_1 erahnt werden, was ein Bild ähnlich einem inkompletten Rechtsschenkelblock ergibt. Man sollte deshalb die QRS-Komplexe im Sinusrhythmus und bei Tachykardie sorgfältig miteinander vergleichen, um eventuell versteckte P-Wellen zu erkennen (Abb. 22.12). In diesem Falle lassen sich schmale und in den inferioren Ableitungen negative P-Wellen beobachten, welche auf eine Vorhoferregung vom AV-Knoten aus nach oben und nach beiden Seiten gleichzeitig hinweisen.

Die atypische Form, welche bei Reentry in der entgegengesetzten Richtung beim gleichen Patienten be-



obachtet werden kann, hat einen langen RP-Abstand (RP länger als PR). Die Tachykardie ist *katecholaminabhängig* und kann typischerweise durch vagale Manöver (Valsalva, Karotisdruck, Adenosininjektion) beendet werden. Einzelne Patienten mit AV-Knoten-Reentry-Tachykardien weisen bei Sinusrhythmus ein verkürztes PQ-Intervall (< 120 ms) auf.

AV-Reentry-Tachykardien mit antegrader Leitung über den AV-Knoten

Bei diesen Patienten bestehen neben dem AV-Knoten zusätzliche *akzessorische Bündel*, welche eine elektrische Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem Vorhof darstellen. Diese können rechts oder links einzeln oder mehrfach lokalisiert sein. Etwa 60% dieser Verbindungen leiten nur retrograd (vom Ventrikel in den Vorhof), 40% bidirektional, sowie 10% nur antegrad. Die Bezeichnung WPW-Syndrom gilt jedoch nur für antegrad leitende akzessorische Bündel, welche somit zu einer Präexzitation (Delta-Welle) führen (Breitkomplex-Tachykardie).

Physiologischerweise ist aber eine Reentry-Tachykardie mit antegrader Leitung über den AV-Knoten und retrograder Leitung über die akzessorische Bahn weit häufiger (Abb. 22.13). Diese Tachykardien haben eine normale QRS-Morphologie und häufig eine abgesetzte negative P-Welle mindestens 60 ms nach dem QRS-Komplex. Gelegentlich wird eine *elektrische Alternans*, d. h. ein Wechseln der Größe identisch schmaler QRS-Komplexe beobachtet.

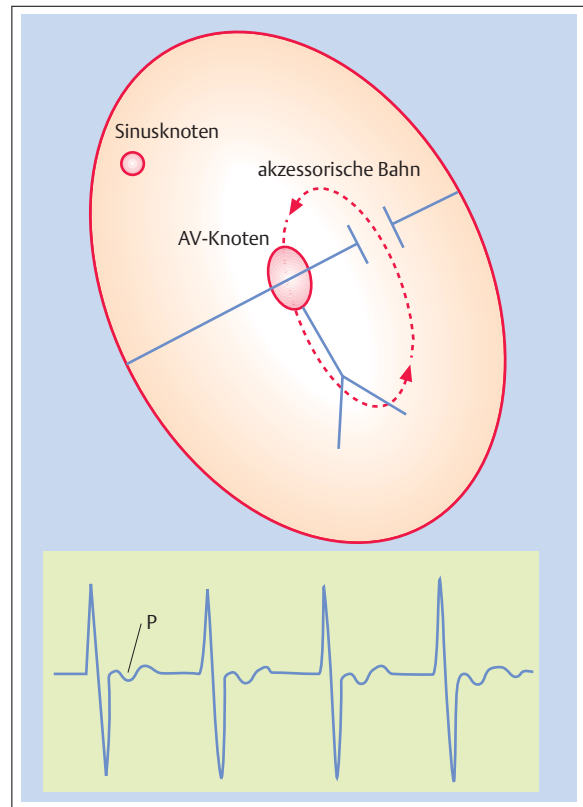


Abb. 22.13 AV-Reentry-Tachykardien mit antegrader Leitung über den AV-Knoten.

Breitkomplex-Tachykardien

Differenzialdiagnose der Breitkomplex-Tachykardien

Breitkomplex-Tachykardien umfassen differenzialdiagnostisch in 80% die Kammertachykardie und in 20% supraventrikuläre Tachykardien mit Aberration, vorbestehendem Schenkelblock oder Präexzitation (WPW-Syndrom). Die Differenzialdiagnose dieser Tachykardien ist äußerst wichtig, hat doch jede dieser Diagnosen eine komplett verschiedene Therapie und Prognose. Grundsätzlich empfiehlt sich ein strukturiertes Vorgehen nach folgenden Punkten:

Anamnese: Bei Patienten nach *Myokardinfarkt* ist eine Kammertachykardie wahrscheinlicher als alle anderen Möglichkeiten. Notabene kann eine Narbe eines transmuralen Myokardinfarktes leicht an den signifikanten Q-Zacken in der entsprechenden Ableitung erkannt werden, auch während der Tachykardie. Ein vorher abgeleitetes EKG im Sinusrhythmus ist äußerst wichtig für das Erkennen von Delta-Wellen und evtl. vorbestehenden Reizleitungsstörungen, Schenkelblockbildern usw.

Verhältnis von Vorhof- und Ventrikelregung: Man bestimme das Verhältnis (Assoziation) von P-Wellen und QRS-Komplexen. Zwar hat etwa ein Drittel aller Kammer-tachykardien eine retrograde Leitung durch den AV-Kno-

ten, welche zu regelmäßigen assoziierten P-Wellen führt, umgekehrt aber sprechende dissoziierte P-Wellen (AV-Dissoziation) diagnostisch für eine Kammertachykardie. Als diagnostischer Test empfiehlt sich bei jeder unklaren Tachykardie die *Karotismassage*, welche die AV-Knoten-Leitung verlangsamt und so eine diagnostische Dissoziation der Vorhof- und Ventrikelregung bewirkt. Ein weiterer Beweis für die AV-Dissoziation und somit für die Kammer-tachykardie ist das Vorhandensein einer intermittierenden antegraden AV-Knoten-Leitung, welche zu *Fusions-* und *Capture-Schlägen* führt.

Ort und Ablauf der Ventrikelregung: Man bestimme die *Achse des QRS-Komplexes* während der Tachykardie. Diese definiert den Ursprungsort der Ventrikelregung und kann äußerst hilfreich zur Diagnose sein. Eine Achse zwischen 180° und 270° (oder -90°), also nach links oben in der frontalen Ebene, bedeutet, dass die Erregung von rechts unten, d. h. dem Apex des Ventrikels, kommt und kaum eine Aberration sein kann.

Dauer der Ventrikelregung: Bei der Interpretation der *QRS-Breite* sind einige grundsätzliche Überlegungen im Zusammenhang mit der Anamnese wichtig. Je kränker

ein Ventrikel und sein Reizleitungssystem, desto breiter und fraktionierter wird der QRS-Komplex im Sinusrhythmus und erst recht bei Erhöhung der Frequenz. Das heißt, dass eine Erhöhung der Herzfrequenz (Sinustachykardien oder atriale Tachykardien) beim kranken Herz eine Verbreiterung der QRS-Komplexe bewirkt (Aberration) und umgekehrt, dass eine Kammertachykardie bei sonst gesundem Herz (idiopathische Kammertachykardie) einen relativ schmalen QRS-Komplex haben kann (bis 110 ms). Zudem können QRS-Verbreiterungen physiologischerweise auftreten bei unregelmäßigen Schlagfolgen (long-short) oder nach Extrasystolen und sich dann fortsetzen durch retrograde Invasion des Reizleitungssystems und so Breitkomplex-Tachykardien vortäuschen. Der Einfachheit halber sei hier als *Faustregel* für den klinischen Alltag festgehalten, dass eine extreme Verbreiterung des QRS-Komplexes, d. h. über 140 ms bei Rechtsschenkelblockbild und über 160 ms bei Linksschenkelblockbild für eine Kammertachykardie spricht. Umge-

kehrt gilt auch, dass eine Tachykardie, welche einen schmalen QRS-Komplex hat als der Sinusrhythmus mit vorbestehender Reizleitungsstörung, aus dem Ventrikel (septumnah) kommen muss.

Weitere diagnostische Hinweise: Eine absolute Arrhythmie der Tachykardie deutet auf ein Vorhofflimmern mit Aberration oder ein WPW-Syndrom hin. Die morphologischen Kriterien zur Differenzialdiagnose Kammertachykardie versus supraventrikuläre Tachykardie sind in Tab. 22.4 zusammengefasst.

Im Zweifelsfalle empfiehlt es sich, die für den Patienten gefährlichere Kammertachykardie anzunehmen und entsprechend zu handeln, d. h. eine Elektrokonversion durchzuführen.

AV-Reentry-Tachykardie mit antegrader Leitung über das akzessorische Bündel

Diese Tachykardie tritt ebenfalls bei Patienten mit akzessorischer Bahn auf (*WPW-Syndrom*), die Erregung verläuft aber genau umgekehrt wie in Abb. 22.13 dargestellt: antegrad über die akzessorische Bahn und retrograd über den AV-Knoten. Deshalb besteht eine maximale Präexzitation, da der gesamte Ventrikel über das akzessorische Bündel erregt wird. Morphologisch hat die Tachykardie eine maximale QRS-Breite – denn der Ventrikel wird von epikardial aktiviert – und kann aussehen wie eine Kammertachykardie, welche aus einem Fokus an der Insertionsstelle entspringen würde. Diese Tachykardien können auch wechselnde Intervalle aufweisen, wenn mehrere akzessorische Bündel involviert sind bzw. sich die AV-Knoten-Leitung retrograd ändert. Eine Beendigung der Tachykardie kann gelegentlich durch Karotismassage oder vagale Manöver erreicht werden, wenn die retrograde Leitung über den AV-Knoten blockiert ist.

Tabelle 22.6 Kriterien zur Diagnose der Kammertachykardie

- Ventrikuloatriale Dissoziation
- Fusionsschläge
- QRS-Breite > 140 ms (> 160 ms bei LSB-Konfiguration)
- QRS-Lagetyp: Nordwestachse (180–270°)
- Fehlen eines RS-Komplexes in V_1 und V_6
- RS-Intervall < 100 ms in einer Brustwandableitung
- Morphologie Kriterien:
 - *RSB-Muster:* monophasischer oder biphasischer QRS-Komplex in V_1
 - falls V_1 triphasisch, $R > R'$
 - R/S -Quotient < 1 in V_6
 - *LSB-Muster:* breite R-Zacke in V_1 (< 40 ms) mit Kerbung der S-Zacke
 - kleine Q-Zacke mit großer R-Zacke oder ein QS-Komplex in V_6

Differenzialdiagnostisch muss an ein Vorhofflattern bzw. eine atriale Tachykardie mit Leitung über das akzessorische Bündel gedacht werden. Wird diesen Patienten aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen Adenosin i. v. verabreicht, sollte unbedingt ein externer Defibrillator in Griffnähe sein. Häufig kann es nämlich durch die Adenosingabe zu einem AV-Block kommen, zu einer Induktion von Vorhofflimmern (typische proarrhythmische Wirkung von Adenosin) und zu einer ungebremsten Überleitung des Vorhofflimmerns auf den Ventrikel über das akzessorische Bündel, welches nicht die schützenden verzögernden (dekrementale) Leitungseigenschaften hat wie der AV-Knoten. Wie bereits bemerkt, ist deshalb eine *Elektrokonversion* immer die sicherste und effizienteste Art eine Breitkomplex-Tachykardie zu beenden.

Monomorphe Kammertachykardie

Monomorphe Kammertachykardien haben eine konstante Frequenz und Morphologie, entstehen meist durch eine abnorme Impulsleitung (Reentry) in einem Substrat (z. B. Infarkt Narbe, Abb. 22.14). Es sind *potenziell lebensbedrohliche Arrhythmien*, besonders beim Vorliegen einer strukturellen Herzkrankheit.

Eine Kammertachykardie bei koronarer Herzkrankheit hat häufig eine Q-Zacke, wenn sie am Ort des alten Infarktes entsteht. Der Vektor der Tachykardie (QRS-Achse) sollte also mit der Infarktlokalisierung vereinbar sein. Zum Beispiel ist eine negative Konkordanz über den Brustwandableitungen (negative QS-Komplexe in V_1 – V_6) diagnostisch für eine Kammertachykardie aus einer apikalen Infarkt Narbe. Die Erregung des linken Ventrikels, welche nicht über das normale Reizleitungssystem verläuft, zeigt eine charakteristische Verzögerungen (Beginn R-Welle bis negatives Maximum S-Zacke in den Brustwandableitungen über 100 ms). Tab. 22.6 fasst die Kriterien zur Diagnose einer Kammertachykardie zusammen.