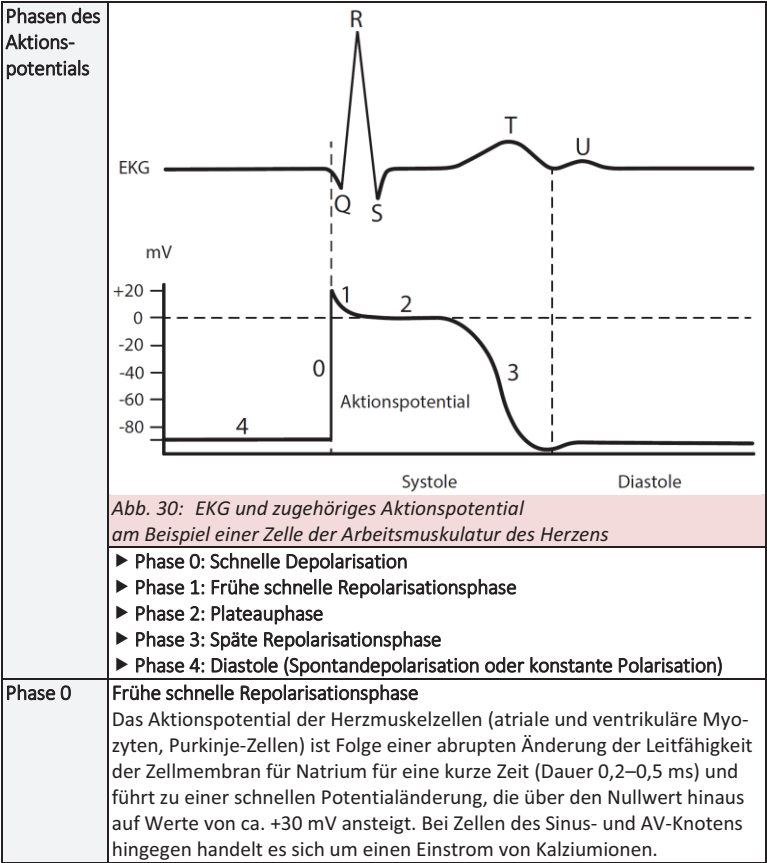


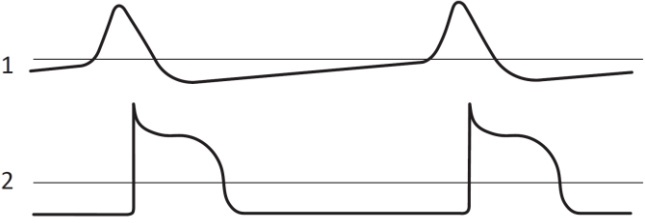
TEIL B: VENTRIKULÄRE TACHYARRHYTHMIEN

6 Grundlagen ventrikulärer Tachyarrhythmien

6.1 Elektrische Phänomene der Herztätigkeit

In elektrisch erregbaren Zellen liegt eine Potentialdifferenz von 90 mV zwischen dem Zellinneren und dem Zelläußeren vor. Wird dieses Ruhemembranpotential durch einen adäquaten Reiz auf einen kritischen Wert (Schwellenpotential) erniedrigt, kommt es innerhalb weniger Millisekunden zum Zusammenbruch dieser Potentialdifferenz (Depolarisation). In der darauf folgenden Phase wird die ursprüngliche Potentialdifferenz (Repolarisation) wiederhergestellt. Die Änderungen des Membranpotentials in einem Herzzyklus werden als Aktionspotential bezeichnet. Zugrunde liegen Änderungen der Leitfähigkeit der Zellmembran (Ionenkanäle) für Kalium-, Natrium-, Kalzium- und Chloridionen.



Phase 1	Frühe schnelle Repolarisationsphase Der überschießende Anstieg des Membranpotentials in der Phase 0 auf +30 mV (<i>overshoot</i>) wird in der frühen Repolarisationsphase in wenigen Millisekunden auf einen Wert von 0 mV zurückgeführt.
Phase 2 und Phase 3	In Phase 2 (Plateauphase) (Dauer 200–300 ms) und der folgenden Phase 3 (späte schnelle Repolarisation) wird das ursprüngliche Ruhemembranpotential wiederhergestellt. In der Plateauphase und zu Beginn der Phase 3 können auch starke Stimuli keine Repolarisation auslösen (Refraktärzeit)
Phase 4	 Abb. 31: Membranpotential in Schrittmacherzellen (1) bzw. in den Zellen des Arbeitsmyokards (2) und Schwellenpotential (horizontale Linien) Diastolische Spontandepolarisation ▶ In den Schrittmacherzellen (Sinusknoten, AV-Knoten, Purkinje-Zellen) kommt es in der Diastole zu einer langsamen, zunehmenden Depolarisation. Bei Erreichen eines Schwellenpotentials wird eine neue schnelle Depolarisation ausgelöst. Die Steigung der langsamen Depolarisation bestimmt die Frequenz der Aktionspotentiale der Schrittmacherzellen. Diese Frequenz ist am höchsten im primären Reizbildungszentrum (Sinusknoten) und nimmt im sekundären (AV-Knoten) und im tertiären Reizbildungszentrum (Purkinje-System) ab. ▶ In den Zellen des Arbeitsmyokards dagegen bleibt das Ruhepotential während der gesamten elektrischen Diastole konstant und erreicht den Schwellenwert nicht. Diese Zellen werden immer passiv depolarisiert.

6.2 Pathogenese ventrikulärer Tachyarrhythmien

Eine ventrikuläre Tachyarrhythmie besteht aus mehr als drei konsekutiven Komplexen mit einer Frequenz $\geq 100/\text{min}$ und einer QRS-Breite ≥ 120 ms. Das Arrhythmiesubstrat liegt unterhalb der Bifurkation des Erregungsleitungssystems im Kammermyokard.

Ursachen	▶ Störung der Erregungsbildung (fokale Impulsbildung, Automatie) ▶ Störung der Erregungsleitung (kreisende Erregung, Reentry-VT) ▶ Störung der Erregungsrückbildung (getriggerte Aktivität)
Störung der Erregungsbildung (fokale Impulsbildung)	
	Unterschiedliche Einflüsse können zu einer fokalen Impulsbildung führen: Hypoxie, Ischämie, Erhöhung der extrazellulären Elektrolytkonzentration und Überdehnung

Gesteigerte Automatie	▶ Die pathologischen Bedingungen (z. B. Hyperthyreose, Medikamenten-überdosierung) führen zu einer Beschleunigung der physiologischen Spontandepolarisation in den Schrittmacherzellen. ▶ Auf eine gesteigerte Automatie sind z. B. folgende Rhythmusstörungen zurückzuführen. • Gesteigerte junctionale Automatie • Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus. Diese Rhythmusstörung wird oft im Rahmen der Lysebehandlung eines akuten Myokardinfarktes beobachtet und ist in den meisten Fällen nicht therapiebedürftig (s. Kap. 10.1, Seite 119).
Abnorme Automatie	▶ Bei einer geschädigten Zelle mit erniedrigtem Membranpotential kommt es zu einer pathologischen Spontandepolarisation. Unter Normalbedingungen weisen diese Zellen (z. B. Arbeitsmyokard der Ventrikel oder der Vorhöfe) keine diastolische Repolarisation auf. Je nach Geschwindigkeit der Spontandepolarisation kommt es zu einer Parasystolie oder zu einer Tachykardie (z. B. zu einer VT in der Frühphase eines Myokardinfarktes).
Störung der Erregungsleitung (kreisende Erregung, Reentry-Tachykardie)	
	Voraussetzungen einer kreisenden Erregung ▶ Vorhandensein verschiedener Leitungsbahnen mit unterschiedlicher (schnellerer und langsamerer) Leitungskapazität. ▶ Eine unidirektionale Blockierung, durch die ein Impuls in einer Richtung blockiert wird. ▶ Ein Wiedereintritt der Erregungsfront in den ursprünglich blockierten Leitungsweg nach seiner Erholung. Dadurch wird der Erregungskreis geschlossen.
Makro-Reentry	Abb. 32: Leitungsschema einer Makro-Reentry- Tachykardie ▶ Ein Makro-Reentry ist der häufigste Entstehungsmechanismus einer tachykarden Rhythmusstörung. Er wurde bereits in Teil A beschrieben: atriale Reentry-Tachykardien, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, AV-Reentry-Tachykardie, typisches Vorhofflattern. ▶ Bei den ventrikulären Makro-Reentry-Tachykardien ist der Wiedereintritt einer Erregungsfront in den Erregungskreis nur durch Einbeziehung einer Zone mit langsamer Leitungskapazität möglich. • Nach einem Myokardinfarkt im chronischen Stadium (nach 4–6 Wo.) besteht das gut leitfähige Substrat aus Anteilen des Reizleitungssystems (z. B. Tawara-Schenkel und Purkinje-System) mit oder ohne benachbartes vitales Myokard. Das Areal mit langsamer Erregungs-

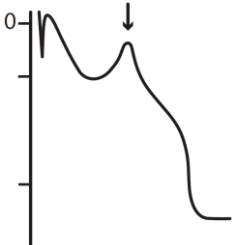
	leitung wird von den Randbezirken einer Infarktnarbe gebildet. Bei der dilatativen Kardiomyopathie oder bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie besteht das pathologische Substrat aus Myokardarealen mit fibrotischen Veränderungen.
Mikro-Reentry	- Der Wiedereintritt findet in Bereichen mit pathologisch verlangsamter Erregungsleitung statt (z. B. akut ischämisches, temporär refraktäres Gewebe). Dabei kann es zu Kammertachykardien und zu Kammerflimmern kommen (z. B. beim akuten Myokardinfarkt im Stadium der akuten Ischämie). - Der gleiche Mechanismus findet sich bei Proarrhythmien durch leitungsverzögernd wirkende Antiarrhythmika.
Störung der Erregungsrückbildung	
Getriggerte Aktivität	Die getriggerte Aktivität beruht auf pathologischen Nachpotentialen am Ende der Repolarisationsphase des Aktionspotentials. Sie ist stets Folge eines vorangegangenen Impulses („getriggert“). Frühe Nachpotentialie: Getriggerte Aktionen, die vor Abschluss der Repolarisationsphase noch während der Plateauphase des vorangegangenen Impulses auftreten, können zu Nachschwankungen des Aktionspotentials führen. Wird die Erregbarkeitsschwelle erreicht, entsteht eine getriggerte Aktivität. Eine frühe Nachpolarisation tritt bevorzugt bei einer Bradykardie auf, am häufigsten in Purkinje-Zellen, seltener in Zellen der Arbeitsmuskulatur. Auf eine frühe Nachpolarisation sind die Torsade-de-pointes-Tachykardien zurückzuführen (s. Kap. 8.4, Seite 113).  Späte Nachpotentialie treten als Nachschwankungen des Aktionspotentials nach Abschluss der normalen Repolarisationsphase auf (bevorzugt bei höheren Frequenzen, nicht bei einer Bradykardie). Auf einer späten Nachpolarisation beruhen die durch Digitalis induzierten ventrikulären Tachyarrhythmien und akzelerierte junctionale Rhythmen.

Abb. 33:
Aktionspotential bei
frühen Nachpotentialen

6.3 Ursachen potentiell bedrohlicher ventrikulärer Tachyarrhythmien

Bei > 90 % treten ventrikuläre Tachyarrhythmien (VTs) bei Patienten mit einer strukturellen kardialen und extrakardialen Grunderkrankung auf. Neben einer exakten Klassifizierung der Rhythmusstörung muss daher eine komplette Abklärung der zugrunde liegenden Erkrankung erfolgen, da sie das Risiko und die Prognose der Rhythmusstörung bestimmt.

Primäres Ziel der Diagnostik ist eine Risikostratifizierung.

- **Potentiell bedrohliche ventrikuläre Tachyarrhythmien** mit einem hohen Risiko eines primären Herztodes (PHT) treten bevorzugt bei einer arrhythmiefördernden kardialen oder extrakardialen Erkrankung auf. Dazu gehören
 - Strukturelle Erkrankungen des Herzens (> 90 %)
 - Genetische (hereditäre) Erkrankungen des Herzens

- Primäre elektrische Erkrankungen des Herzens
- Genetisch determinierte myokardiale Erkrankungen (s. u.)
- Wichtig sind Faktoren, die ventrikuläre Tachyarrhythmien in einem arrhythmogenen Substrat begünstigen, wie Elektrolytstörungen, QT-Zeit verlängernde Medikamente, Chemotherapeutika, Drogen, Einflüsse des autonomen Nervensystems.
- ▶ **Idiopathische Kammertachykardien** haben bei einem fehlenden Nachweis einer strukturellen Erkrankung des Herzens ein sehr geringes Risiko für einen PHT.

6.3.1 Kardiale und extrakardiale Erkrankungen mit ventrikulären Tachykardien

6.3.1.1 Häufige strukturelle Erkrankungen des Herzens

KHK (80 %)	Akute Ischämie und chronisches Infarktstadium (häufigste Erkrankung mit ventrikulären Rhythmusstörungen)
Nicht-ischämische Kardiomyopathien (10–15 %)	▶ Kardiomyopathie (DCM; Klassifikation s. Kap. 10.2, Seite 121) • Primäre Form • Sekundäre Formen • Häufiges Auftreten einer Faszikeltachykardie (Bundle-Branch-Reentry-VT), gleichbedeutend mit einer monomorphen ventrikulären Reentry-Tachykardie. Sie tritt bevorzugt bei DCM, KHK und bei Z. n. operativem Aorten- und Mitralklappenersatz auf (s. Kap. 10.2.2, Seite 123) ▶ Hypertrophie des Herzens (Hypertonie)

6.3.1.2 Hereditäre Erkrankungen (5 %)

Myokardiale Erkrankungen	▶ Hypertrophische (obstruktive) Kardiomyopathie (HCM, HOCM) ▶ Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)
Primär elektrische Erkrankungen (Ionenkanaldefekte)	▶ Bei normalem QT-Intervall • Brugada-Syndrom • Katecholaminerge polymorphe VT ▶ Bei Verlängerung des QT-Intervalls • Long-QT-Syndrom (angeboren und erworben) ▶ Bei Verkürzung des QT-Intervalls • Kurzes QT-Syndrom

6.3.1.3 Seltene Erkrankungen mit monomorphen ventrikulären Tachykardien

Angeborene Vitien (mit und ohne Korrektur-OP)	Häufigste Formen ▶ Fallot'sche Tetralogie ▶ Transposition der großen Gefäße ▶ Ventrikelseptumdefekt ▶ Pulmonalstenose
Herzklappen-Erkrankungen	▶ Aortenklappenstenose, Z. n. Aortenklappenersatz ▶ Z. n. Mitralklappenersatz

Entzündliche Herzerkrankungen	▶ Myokarditis, Perikarditis ▶ Riesenzell-Myokarditis
Autoimmun-erkrankungen	▶ Kardiale Sarkoidose
System-erkrankungen	▶ Sklerodermie ▶ Tumoren (auch kardial)
Extrakardiale Erkrankung	▶ Lungenembolie ▶ Hyperthyreose, Hypothyreose ▶ Lebererkrankungen (Hämochromatose), Nierenerkrankungen ▶ Neuromuskuläre Erkrankungen ▶ Amyloidose

6.3.2 Ventrikuläre Tachyarrhythmien ohne Nachweis einer strukturellen oder generalisierten Grunderkrankung (Idiopathische Kammertachykardien)

	Die idiopathischen Kammertachykardien haben ein sehr geringes Risiko für einen PHT (<i>s. Kap. 8.1, Seite 108</i>). ▶ Idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie (RVOT-VT) ▶ Verapamilsensitive idiopathische linksventrikuläre Tachykardie (faszikuläre ventrikuläre Tachykardie) ▶ Idiopathische linksventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie
--	---

7 Differentialdiagnose der Tachykardien mit breitem QRS-Komplex

Tachykardien mit breitem QRS-Komplex ≥ 120 ms können atrialen und ventrikulären Ursprungs sein. Wegen der unterschiedlichen Prognose und Therapie ist eine schnelle Differenzierung nötig.

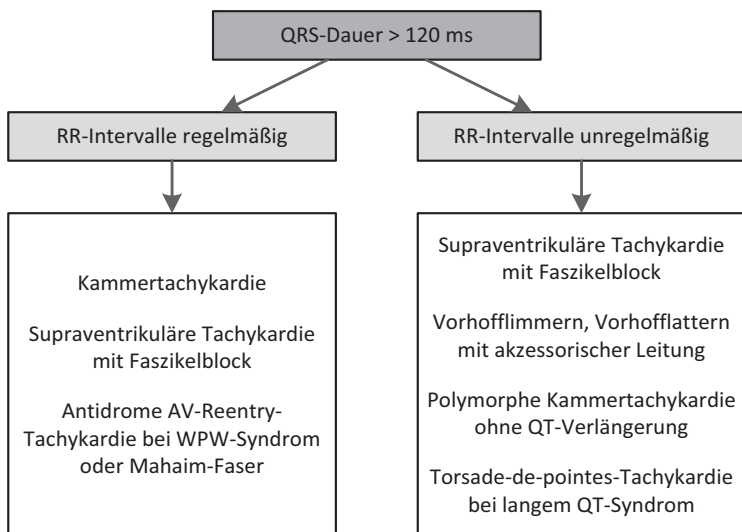
Dabei helfen Hinweise aus Anamnese und Klinik. Wesentlich genauer sind diagnostische EKG-Kriterien.

7.1 Hinweise aus Anamnese und Klinik

- ▶ 80 % der Tachykardien mit breitem QRS > 120 ms sind ventrikulären Ursprungs (VT).
- ▶ Nur 30 % aller atrialen Tachykardien gehen mit einer QRS-Verbreiterung einher.
 - SVT mit Schenkelblock
 - SVT mit antidromer Leitung über eine akzessorische Leitungsbahn
- ▶ Bei jüngeren Patienten mit Palpitationen in der Anamnese liegt eher eine atriale Tachykardie vor, bei älteren Patienten ist bei einem Erstereignis eine VT häufiger.
- ▶ Eine kardiale Grunderkrankung in der Anamnese weist auf eine VT hin.

7.2 EKG-Kriterien

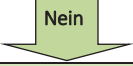
7.2.1 EKG-Kriterium regelmäßige/unregelmäßige RR-Abstände



7.2.2 Weitere EKG-Kriterien als Hinweis auf eine ventrikuläre Tachykardie

Die nachfolgenden EKG-Kriterien weisen bei der Beurteilung einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex auf eine ventrikuläre Tachykardie hin, sofern es sich nicht um eine antidrome Tachykardie bei akzessorischer Leitungsbahn (WPW-Syndrom) handelt (Nach: von Olshausen, 2005).

VT		Algorithmus zur Differentialdiagnose einer Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen	EKG
VT	Ja	► Negative und positive Konkordanz in allen BWA	► Nur QS- oder QR-Komplexe in allen BWA (der QRS-Komplex ist von V1–V6 negativ oder positiv) ► (DD zwischen positiver Konkordanz und antidromer Tachykardie bei WPW; s. Kap. 7.2.4, Seite 107)
		Nein	
VT	Ja	► RS-Abstand > 110 ms	► 2. Kriterium nach Brugada Längster Abstand vom Beginn der R-Zacke bis zum tiefsten Punkt der S-Zacke in einer BWA

			
VT		► AV-Dissoziation (retrograder VA-Block)	► Bei 20–25 % der VTs besteht ein retrograder VA-Block mit • mehr Kammerkomplexen als P-Wellen im EKG. Der niederfrequente Sinusrhythmus „läuft durch“ (s. EKG Abb. 37, Seite 112) • Auftreten von Einfangschlägen („capture beats“) Der Ventrikel wird durch die antegrad geleiteten Vorhoferregungen vorzeitig erregt (diese QRS-Komplexe sind schmaler als die der VT). • Auftreten von Kombinations- oder Fusionsschlägen Die Kammer wird gleichzeitig vom Vorhof und vom ventrikulären Fokus erregt (diese QRS-Komplexe sind breiter als bei Sinusrhythmus und schmaler als die der VT; s. EKG Abb. 37, Seite 112) ♦ Anmerkung: Bei retrograder VA-Leitung (in etwa 50 % der VTs) stellen sich im EKG die retrograd geleiteten P-Wellen mit negativen Ausschlägen in den Ableitungen II, III und aVF dar (s. EKG Abb. 35, Seite 111).
			
VT		► QRS-Hauptvektor „no-man’s-land“ („Nord-West-Achse“)	Der QRS-Hauptvektor im EKG liegt im Cabrera-Kreis im Segment -90° bis -180°. In diesem Bereich liegen ausschließlich VTs, nicht jedoch die Achsen eines normalen EKG mit oder ohne Schenkelblock.
			
		SVT mit Schenkelblock	

7.2.3 Weniger spezifische EKG-Kriterien bei ventrikulärer Tachykardie

Eine Kammertachykardie kann auch vorliegen, wenn keines der sechs oben genannten EKG-Kriterien zutrifft.

Es sollten dann die folgenden Kriterien überprüft werden. Sie sind weniger spezifisch und können nur in Verbindung mit anderen Parametern auf eine Kammertachykardie hinweisen.

- ▶ **QRS-Breite**
 - Bei Rechtsschenkelblock > 140 ms
 - Bei Linksschenkelblock > 160 ms
- ▶ **Bei Rechtsschenkelblockmorphologie**
 - In Ableitung V1 mono- oder biphasische QRS-Komplexe (qR, Qr oder RS)
 - In Ableitung V6 ist die R-Zacke kleiner als die S-Zacke (R/S-Relation < 1)
- ▶ **Bei Linksschenkelblockmorphologie**
 - In Abl. V1, V2 ein Intervall von > 60 ms vom Beginn von QRS bis zur Spitze von S
 - In Ableitung V1 breite, plumpe R-Zacke > 40 ms
 - Kleine Q-Zacke bei großer R-Zacke in V6
- ▶ **Kaninchenohr-Morphologie in V1/V2**
 - Rechtsschenkelblock mit einem rSR'-Muster in V1/V2 (die initiale r-Amplitude ist kleiner als R')
- ▶ Eine **Kammertachykardie während Vorhofflimmerns** endet mit einer postextrasystolischen Pause

7.2.4 EKG-Kriterien bei supraventrikulären Tachykardien mit breitem QRS

SV-Tachykardie	▶ Frequenzänderung durch vagale Manöver
VHF und VH-Flattern	▶ Unregelmäßige Tachykardie (Unterschiede der RR-Abstände > 60 ms)
VHF bei WPW-Syndrom	▶ Bei VHF und einem WPW-Syndrom treten im EKG QRS-Komplexe unterschiedlicher Breite auf (s. Teil A: Kap. 5.3, Seite 93) • Bei Leitung über die akzessorische Bahn „extrem“ breit bis > 200 ms (maximale Präexzitation) • Bei Leitung über den AV-Knoten schmalere QRS-Komplexe ▶ Frequenz > 250/min (200–360/min)
Antidrome WPW-Tachykardie	WPW-Syndrom mit schneller antegrader Leitung über eine akzessorische (Kent-)Bahn (s. Teil A: Kap. 5.2.2, Seite 91) ▶ P-Welle meist vor QRS ▶ QRS „extrem breit“, > 200 ms (maximale Präexzitation) ▶ Wie bei VTs kann rechtspräkordial eine monophasische, weniger häufig eine biphasische QRS-Morphologie auftreten. ▶ Bei einer antidromen WPW-Tachykardie sind die QRS-Komplexe in V4–V6 überwiegend positiv, bei den VTs überwiegend negativ. ▶ Eine Q-Zacke kommt in den BWA nicht vor.

8 Erscheinungsformen der ventrikulären Tachyarrhythmien

Einteilung nach Dauer	▶ Nicht anhaltend (> 3 QRS-Komplexe, Dauer < 30 s, Herzfrequenz > 100/min) ▶ Anhaltend (Dauer > 30 s) ▶ Unaufhörlich, incessant (Dauer > 6 Std/24 Std). Anhaltend oder nach kurzzeitiger Terminierung z. B. nach Elektroschock wiederkehrend. Häufig Indikation zur notfallmäßigen Katheterablation
------------------------------	---

Erscheinungsformen	▶ Monomorph ▶ Polymorph (Torsades de pointes) ▶ Kammerflattern ▶ Kammerflimmern
Einteilung nach Prognose	▶ Nicht anhaltende VT ohne strukturelle Herzerkrankung. Prognose gut ▶ Nicht anhaltende VT bei struktureller Herzerkrankung. Hier ist eine weitere Evaluation der Prognose erforderlich, wichtiger prognostischer Parameter ist die LV-Funktion (LVEF) ▶ Anhaltende VT ohne strukturelle Herzerkrankung (Idioventrikuläre Tachykardie). Insgesamt gute Prognose, nur selten Degeneration in Kammerflimmern ▶ Anhaltende VT bei struktureller Herzerkrankung. Prognose ungünstig, häufig Degeneration in Kammerflimmern
Einteilung nach Hämodynamik	▶ Hämodynamisch stabile VT: Kammerfrequenz $\leq 150/\text{min}$ Unverzüglich Beginn der medikamentösen Behandlung ▶ Hämodynamisch instabile VT: Kammerfrequenz $\geq 150/\text{min}$ Sofortige Defibrillation erforderlich

8.1 Monomorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien ohne kardiale Erkrankung (Idiopathische ventrikuläre Tachykardien)

Definition	Ventrikuläre Tachykardien werden als idiopathisch bezeichnet, wenn eine strukturelle Herzerkrankung ausgeschlossen wurde.
------------	---

8.1.1 Idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie (RVOT-VT) (Katecholaminsensitive rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie)

Pathophysiologie	▶ Gesteigerte Automatie oder getriggerte Aktivität im rechtsventrikulären Ausflusstrakt ▶ Zunahme unter sympathischer Stimulation (körperliche Belastung, Orciprenalin) ▶ Nur selten durch programmierte Stimulation auslösbar
Klinik	▶ Meist junge Patienten mit Schwindel, Präsynkope, Synkope ▶ Selten auch PHT durch Akzeleration in Kammerflimmern
EKG	▶ VES, Salven, nicht anhaltende und anhaltende monomorphe VTs ▶ Frequenz 120–150/min, meist kurz anhaltend ▶ Linksschenkelblock, QRS- Breite meist $< 140 \text{ ms}$ ▶ Steil- bis Rechtstyp
Prognose	▶ Gute linksventrikuläre Funktion ▶ Getrübt durch einen nur selten auftretenden PHT, daher Überprüfung der Indikation einer Katheterablation
DD	▶ Monomorphe anhaltende VT bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC) (Die ARVC ist eine genetisch determinierte Kardiomyopathie mit einer schlechten Prognose) (s. Kap. 10.4, Seite 125)

8.1.2 Idiopathische linksventrikuläre Tachykardien

Formen	▶ Intrafaszikuläre (Bundle-Branch) Verapamil-sensitive Kammer-tachykardie ▶ Idioventrikuläre linksventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie (LVOT-VT)
Patho-physiologie	Intrafaszikuläre Verapamil-sensitive Kammertachykardie Faszikuläre Reentry-Tachykardie (Bundle-Branch-Reentry-VT) unter Beteiligung des His-Purkinje-Systems oder getriggerte Aktivität ▶ Meist keine oder nur geringe QRS-Verbreiterung mit dem EKG-Bild eines Rechtsschenkelblocks bei Linkstyp bis überdrehtem Linkstyp ▶ Spricht auf Verapamil, auf Betablocker und auf Klasse-IC-Substanzen an (Verapamil nur bei gesicherter Diagnose anwenden, bei anderen ventrikulären Tachykardien ist Verapamil kontraindiziert)
Klinik	▶ Häufig nur Palpitationen ▶ Meist paroxysmal, überwiegend längere Episodendauer, fast immer länger anhaltend ▶ Auslösbar und terminierbar durch programmierte Stimulation
EKG	▶ Linkstyp bis überdrehter Linkstyp ▶ Rechtsschenkelblock bei meist nur geringer QRS-Verbreiterung ▶ Häufig anhaltende Tachykardie-Episoden, nur selten nicht anhaltende Tachykardien
	Idioventrikuläre Tachykardie im linksventrikulären Ausflusstrakt Besonderheit dieser seltenen Form ist die Nähe der Foci zu den Koronararterien. Vor einer Katheterablation sollte daher eine Koronarangiographie erfolgen.

8.1.3 Therapie der idiopathischen Kammertachykardien

Akuttherapie	▶ RVOT-Tachykardie: spricht auf Betablocker (ggf. auch Sotalol) und auf Propafenon oder Flecainid an ▶ Verapamil-sensitive Tachykardie: Verapamil nur bei gesicherter Diagnose. Ansonsten Klasse-IC-Substanzen ▶ LVOT-Tachykardie: Betablocker, Propafenon
Dauertherapie und Rezidivprophylaxe	Gleiche Substanzen wie bei der Akuttherapie
Katheterablation	▶ RVOT-Tachykardie: hohe Erfolgsrate (> 90 %), geringes Risiko. Wegen der seltenen Fälle eines PHT wird die Indikation zur Katheterablation gestellt bei: • symptomatischen Patienten, • Versagen der medikamentösen Therapie, • Abnahme der LV-Funktion oder auf Wunsch des Patienten (Empfehlung Klasse I/Level B). ▶ Intrafaszikuläre Verapamil-sensitive Tachykardie (Bundle-Branch): (Empfehlung Klasse I/C)

	► LVOT-Tachykardie: vor Ablation im Aortenbulbus (oder epikardial) ist wegen der Möglichkeit einer Läsion einer Koronararterie eine Koronarangiographie erforderlich. Die Ablationsbehandlung sollte daher erst bei einem Versagen der medikamentösen Therapie in einem Zentrum mit großer Erfahrung erfolgen (Empfehlung Klasse IIa/Level B). (s. Kap. 11.1, Seite 135)
--	--

8.2 Anhaltende monomorphe ventrikuläre Tachyarrhythmie

Die monomorphe VT ist mit > 50 % die häufigste Form einer Kammertachykardie. Im EKG besteht eine konstante QRS-Morphologie.

Ätiologie	► Meist KHK/Myokardinfarkt, Kardiomyopathien (DCM, HCM, HOCM) und hypertensive CMP ► Valvuläre Erkrankungen (z. B. bei angeborenen Vitien vor und nach operativer Korrektur, seltener auch nach prothetischem Aorten- und Mitralklappenersatz) ► Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC) ► Postmyokarditisch, bei Systemerkrankungen (z. B. Sklerodermie), bei Tumoren und bei Autoimmunerkrankungen (kardiale Sarkoidose, Riesenzell-Myokarditis)
Patho-physiologie	► Meist Reentry-Tachykardien ► Selten gesteigerte Automatie oder getriggerte Aktivität (z. B. unter Digitalis oder Antiarrhythmika)
Prognose	Jede anhaltende Kammertachykardie ist als akuter Notfall zu betrachten. Grundsätzlich kann es bei einem vorgeschädigten Herzen jederzeit zu einer Degeneration in eine hämodynamische Instabilität kommen. Eine i.v.-Gabe von Antiarrhythmika sollte unter Monitoring in Reanimationsbereitschaft erfolgen. (Zur schnellen Differenzierung des EKG mit breitem QRS-Komplex in einen supraventrikulären und einen ventrikulären Ursprung s. Kap. 7, Seite 104)
Klinische Formen	► Hämodynamisch stabile Kammertachykardie ► Hämodynamisch instabile (wirksame) Kammertachykardie
Symptomatik	Große Variationsbreite, abhängig von der Frequenz der Tachykardie, der Dauer und der LV-Funktion (von Palpitationen und Schwindel bis zur schweren Kreislaufdepression mit Kollaps, kardiogenem Schock und Synkopen/PHT)
EKG	► RR-Intervalle regelmäßig ► Gleichförmige monomorphe verbreiterte Kammerkomplexe (QRS meist > 0,14 s) ► Zykluslänge konstant ► QT-Zeit normal ► Kammerendteile diskordant



Abb. 34: EKG bei monomorpher ventrikulärer Tachykardie

Im EKG-Beispiel bestätigen einzelne ES gleicher Morphologie mit kompensatorischer Pause (monomorphe VES) den ventrikulären Ursprung der Tachykardie. (Vorhandene P-Wellen bei einem ventrikuloatrialen Block sind meist nur bei einer niedrigen Frequenz der VT zu erkennen.) (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)

Bei erhaltener ventrikuloatrialer Leitung (etwa 50 % der monomorphen VTs) kommt es nach dem QRS-Komplex zu einer retrograd geleiteten P-Welle.

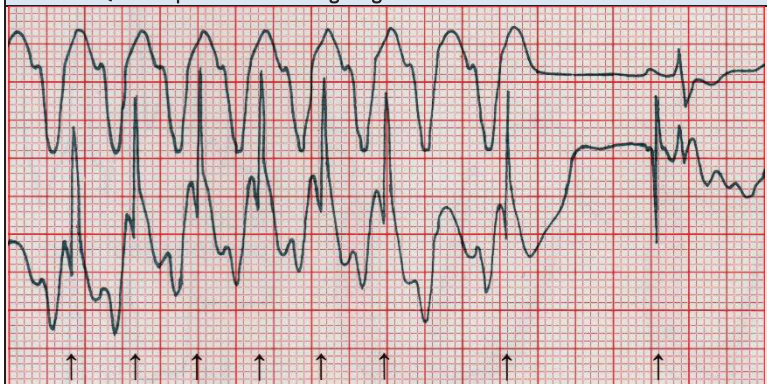


Abb. 35: EKG: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit ventrikuloatrialer Leitung
Monomorphe ventrikuläre Tachykardie, QRS-Komplexe verbreitert. Die retrograd geleiteten P-Wellen zeigen in der Ösophagusableitung (Zeile 2) eine den Sinus-P-Wellen entgegengesetzte Ausschlagrichtung (durch Pfeile markiert) und folgen den verbreiterten QRS-Komplexen. (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)

Bei der AV-Dissoziation infolge eines ventrikuloatrialen Blocks werden Vorhöfe und Ventrikel unabhängig voneinander aktiviert.

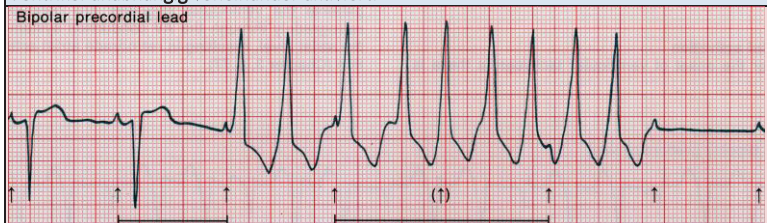


Abb. 36: EKG: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit AV-Dissoziation
Es finden sich mehr Kammer-Komplexe als Vorhofaktionen, der niederfrequente Sinusrhythmus läuft durch (Pfeile). (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)

Bei langsamen Formen können „capture beats“ oder „fusion beats“ auftreten. Durch die antegrad geleiteten Vorhoferregungen wird der Ventrikel vorzeitig erregt, erkennbar durch schmale QRS-Komplexe mit vorangehender P-Welle innerhalb der VT.

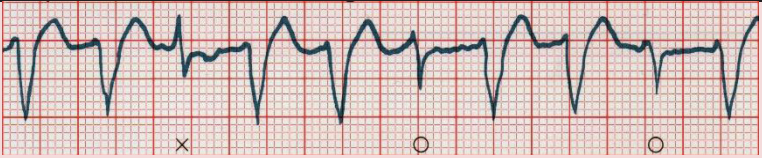


Abb. 37: EKG bei monomorpher VT mit ventrikuloatrialem Block

Capture beats sind markiert durch „x“ (schmale QRS-Komplexe mit vorangehender P-Welle innerhalb der VT. Die **Kombinations- oder Fusionsschläge** sind markiert mit „o“ (QRS schmäler als die Komplexe der VT, breiter als die antegrad geleiteten P-Wellen). (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)

Diagnostik	▶ Wichtig: eine akute Ischämie sollte bei einer anhaltenden monomorphen VT ursächlich ausgeschlossen werden ▶ Medikamentenanamnese, Elektrolytkontrolle ▶ Abklärung der Grundkrankheit (vorhanden bei > 90 % der Patienten) • vollständige nicht-invasive und invasive Diagnostik, ggf. • MRT (Myokarditis, arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie) • Elektrophysiologie (Entstehungsmechanismus der Tachykardie, Auslösbarkeit, Prüfung der Möglichkeit einer Ablation)
------------	---

8.3 Interfaszikuläre Reentry-Tachykardie (Bundle-Branch-Reentry-VT)

Definition	Seltene monomorphe Kreiserregung, die über das ventrikuläre Faszikelsystem führt. Einbezogen in den Reentry-Kreis sind His-Bündel, das spezifische ventrikuläre Reizleitungssystem mit einem geschädigten Faszikel und septales Myokard. (s. Kap. 10.2.2, Seite 123).
Ätiologie	Zugrunde liegt meist eine erworbene strukturelle Herzerkrankung mit einer Leitungsstörung im His-Purkinje-System bei ▶ Ischämischer oder nicht-ischämischer CMP (Am häufigsten bei Patienten mit DCM; bei 30 % liegt gleichzeitig VHF vor.) ▶ Z. n. herzchirurgischen Eingriffen an Aorten- oder Mitralklappe
Klinik	▶ Hochfrequente VT (z. T. >200/min) mit Präsynkope/Synkope oder PHT ▶ Linksventrikuläre Dysfunktion mit Herzinsuffizienz
Erregungsleitung	Die Erregung wird vom His-Bündel über den intakten Faszikel antegrad geleitet und kann in den geschädigten Faszikel mit einem unidirektionalen Block nur distal eintreten und retrograd zu seinem Ausgangspunkt gelangen. Damit schließt sich der Erregungskreis.
EKG	Je nach dem geschädigten Tawara-Schenkel stellt sich im EKG ein Schenkelblock dar (RSB, LSB, LAH oder LPH; vgl. Abb. 32).



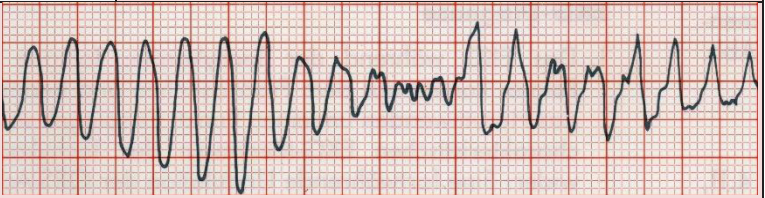
Abb. 38: EKG bei einer interfaszikulären Reentry-Tachykardie

Im EKG-Beispiel stellt sich eine hochfrequente monomorphe VT mit verbreiterten QRS-Komplexen dar. (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991)

Therapie	Katheterablation des geschädigten Faszikels
-----------------	---

8.4 Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien

Definition	Ständig wechselnde QRS-Morphologie mit Änderung der Achse und des Schenkelblockbildes und gelegentlich auch der Frequenz. Instabile VT, Terminierung meist nach kurzer Zeit spontan oder Degeneration in Kammerflimmern
Formen	▶ Polymorphe ventrikuläre Tachykardie bei normalem QT-Intervall ▶ Polymorphe ventrikuläre Tachykardie bei Brugada-Syndrom (QT-Intervall normal) ▶ Torsade-de-pointes-Tachykardien bei Verlängerung des QT-Intervalls • Angeborenes Long-QT-Syndrom • Erworbenes Long-QT-Syndrom
Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmie bei normalem QT-Intervall	
Ätiologie	▶ Bedeutsame strukturelle Herzerkrankung (meist bei akuter myokardialer Ischämie, seltener bei DCM) ▶ Ionenkanalerkrankungen bei normalem QT-Intervall • Brugada-Syndrom (s. Kap. 10.6.1, Seite 128) • Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT) mit polymorphen und bidirektionalen VT (s. Kap. 10.6.2, Seite 130)
EKG	▶ QRS > 0,12 s, Morphologie variiert (s. EKG Abb. 37) ▶ QT-Intervall normal ▶ Einleitung meist durch R-auf-T-Phänomen ▶ Frühzeitige Degeneration in VF
Therapie	s. Kap. 10.6, Seite 127, unter dem jeweiligen Krankheitsbild
Prognose	Ernst
Torsade-de-pointes-Tachykardien (Spitzenumkehrtachykardien) bei Verlängerung des QT-Intervalls	
Patho-physiologie	▶ Meist bei Verlängerung des QT-Intervalls, selten bei normalem QT ▶ Frühe Nachpotentiale bei verlängertem Aktionspotential lösen eine getriggerte Aktivität aus (s. Kap. 6.2, Seite 100). ▶ Nicht durch programmierte Stimulation auszulösen, da kein Reentry-Mechanismus

Klinik	▶ Hochfrequente ventrikuläre Tachyarrhythmie mit schneller periodischer Änderung von Frequenz und Amplitude des Hauptvektors ▶ Meist spontan terminierend, hohes Risiko einer Degeneration zu Kammerflimmern
Ätiologie	▶ Long-QT-Syndrom bei • angeborener Ionenkanalerkrankung (s. Kap. 10.7.1, Seite 131) • Erworbenes Long-QT-Syndrom: QT-Verlängerung durch Medikamente, meist durch Antiarrhythmika (s. Kap. 10.7.2, Seite 133)
EKG	▶ Typische „Spitzenumkehrtachykardie“ mit hochfrequenten meist kurz anhaltenden ventrikulären Tachykardien ▶ Der Hauptvektor nimmt bei Richtungsänderung periodisch zu und ab ▶ Beginn meist mit einem Long-Short-Phänomen ▶ Meist kurz anhaltend und selbstlimitierend ▶ Häufig Übergang in Kammerflimmern ▶ Zwischen den Anfällen AV-Block oder QT-Verlängerung oder beides
	
Abb. 39: EKG bei Torsade-de-pointes-Tachykardie Polymorphe VT mit Folgen von jeweils 5–20 Komplexen. Die Amplitude des Hauptvektors nimmt periodisch zu und ab (spindelförmig). Gleichzeitig wechselt die Hauptauschlagrichtung stetig um die Isolektrische in die Gegenrichtung zurück. (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)	
Therapie	Hochdosiert Magnesium, Betablocker/Katecholamine (s. Kap. 10.7, Seite 131)

8.5 Kammerflattern

Definition	▶ Regelmäßige elektrische Aktivität, Frequenz 200–350/min, meist > 250/min, QRS > 120 ms • Gleichmäßige „haarnadelförmig“ konfigurierte Kammerkomplexe mit meist hoher Amplitude. • Die Erregungsausbreitung lässt sich nicht mehr von der Erregungsrückbildung unterscheiden. • Eine isoelektrische Grundlinie lässt sich nicht mehr erkennen.
Patho-physiologie	▶ Hochfrequente ventrikuläre Reentry-Tachykardie oder ▶ Schneller ektopter Fokus
Ätiologie	▶ Strukturelle Herzerkrankung mit höhergradig eingeschränkter LVEF ▶ Akute myokardiale Ischämie
Prognose	▶ Ungünstig (hochfrequente monomorphe VT bei schwerer kardialer Erkrankung). Häufig Degeneration in Kammerflimmern

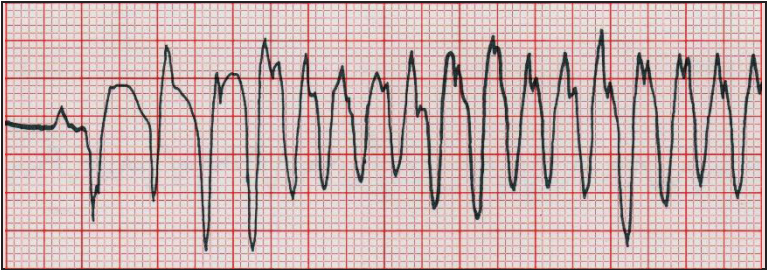


Abb. 40: EKG bei Kammerflattern (Aus: Sandøe und Sigurd, 1984)

EKG	► Regelmäßige, voneinander abgrenzbare QRS, „haarnadelförmig“ ► Man erkennt keine isoelektrische Linie, eine Unterscheidung zwischen Ausbreitung und Rückbildung der Erregung ist nicht mehr möglich
-----	--

8.6 Kammerflimmern

Definition	► Ventrikuläre Tachyarrhythmie, hohe Frequenz > 350/min mit ungeordneter elektrischer Aktivität meist geringer Amplitude (multiple Mikro-Reentry-Kreise auf Kammerebene) • Kammerkomplexe nach Form und Amplitude nicht mehr erkennbar. • Auftreten meist bei KHK (70–80 %), danach folgen Kardiomyopathien (DCM, HCM) und Klappenvitien. • Nur selten ist keine Grunderkrankung nachweisbar („Idiopathisches Kammerflimmern“; s. Kap. 10.1, Seite 119).
Ätiologie	► Tritt auf nach früh einfallenden VES (vulnerable Phase) und bei Degeneration einer VT oder Torsade-de-pointes-Tachykardie. • 70–80 % aller VF-Episoden bei akuter myokardialer Ischämie. • Danach folgen Kardiomyopathien (DCM, HCM) und Klappenvitien. ► Bei 8 % der Patienten tritt VF bei Patienten ohne Hinweise auf eine strukturelle Herzerkrankung oder eine elektrische Ursache auf (Idiopathisches Kammerflimmern; s. Kap. 10.1, Seite 119).
Prognose	► Nur sehr selten spontane Terminierung. In der Regel führt VF zum sofortigen Sistieren der Auswurfleistung mit Bewusstlosigkeit und PHT, sofern keine Reanimation erfolgt.

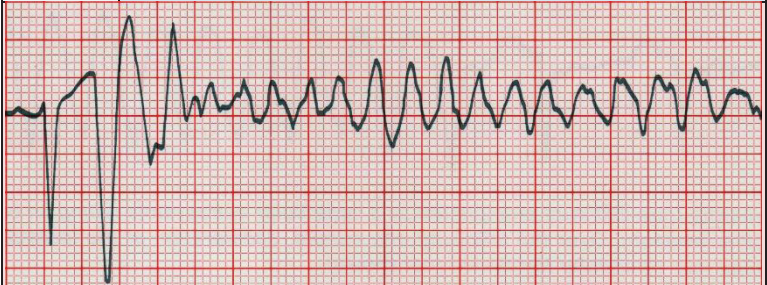


Abb. 41: EKG bei Kammerflimmern (Sandøe u. Sigurd, 1984, 1991, Sigurd et al., 2014)

EKG	▶ Beginn meist mit einer früh einfallenden VES („R auf T“) • Ungeordnete elektrische Aktivität mit hoher Frequenz (250–400/min), unterschiedlicher Form und geringer ständig wechselnder Amplitude • QRS-Komplexe lassen sich nicht mehr erkennen
-----	---

9 Akut- und Notfalltherapie ventrikulärer Tachyarrhythmien

Jede Tachykardie mit verbreiterten Kammerkomplexen sollte bis zum Beweis des Gegenteils als Kammertachykardie betrachtet werden. Klinisch ist sie bei Frequenzen $\geq 150/\text{min}$ symptomatisch und hämodynamisch wirksam.

Entscheidend für die Art der Akutbehandlung ist die Differenzierung zwischen

- ▶ hämodynamisch stabiler ventrikulärer Tachyarrhythmie und
- ▶ instabiler ventrikulärer Tachyarrhythmie

9.1 Akutbehandlung hämodynamisch stabiler ventrikulärer Tachykardien

Wurde eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen ≥ 120 ms nach den Algorithmen in Kapitel 7 als ventrikulär identifiziert, sollte unverzüglich die medikamentöse Behandlung unter stationären Bedingungen eingeleitet werden (s. Kap. 8.2, Seite 110).

Monomorphe VT	▶ Bei fehlenden Hinweisen auf eine relevante strukturelle Erkrankung des Herzens • Ajmalin 25–50 mg (max. 1–1,5 mg/kg) langsam i.v. (≤ 10 mg/min) (wirksam auch bei unklarer Differenzierung zwischen VT und SVT mit Schenkelblock und bei VHF mit schneller Überleitung bei WPW-Syndrom) ▶ Bei struktureller Erkrankung des Herzens • Amiodaron Bolus 300 mg i.v. über 10–15 min ggf. 1x Wiederholung mit 150 mg • Dann Infusion mit 900 mg/24 Std, danach Erhaltungsdosis ▶ Weitere Therapieoptionen • Evtl. Terminierung der VT durch Überstimulation • Bei nicht erfolgreicher Medikation elektrische Kardioversion • Bei einer incessanten (unaufhörlichen) VT Indikation zur notfallmäßigen Katheterablation
Polymorphe VT	▶ Sofern nicht durch Repolarisationsverlängerung ausgelöst • Amiodaron (s. o.) • Elektrolytausgleich • Behandlung der kardialen Grunderkrankung • Bei Degeneration in VF Defibrillation (s. Teil E: Kap. 23.1 „Basisreanimation“, Seite 220)