

Eine unklare Breitenkomplextachykardie

B. Schaer, M. Gutmann, C. Sticherling, S. Osswald

Fallschilderung

Ein 49-jähriger Mann chinesischer Abstammung wurde in einem auswärtigen Spital wegen seit Stunden anhaltender Thoraxschmerzen, Atemnot und Palpitationen aufgenommen. Der Patient war kardiopulmonal noch kompensiert, sein Puls jedoch nur schwach palpabel, sein Blutdruck betrug 95/60 mm Hg. In der persönlichen Anamnese war eine seit Jahren mit Losartan (Cosaar®) kontrollierte arterielle Hypertonie und ein mittels CPAP behandeltes Schlafapnoesyndrom bemerkenswert.

Das 12-Kanal-EKG (Abb. 1) zeigte eine regelmässige Breitenkomplextachykardie mit einer Frequenz von 220/min. Nachdem zuerst erfolglos mit Lidocain i.v. versucht wurde, die Tachykardie zu terminieren, führte die Gabe von Amiodarone i.v. zu einer Konversion in den Sinusrhythmus, und der Patient erholte sich hämodynamisch rasch. Das 12-Kanal-EKG wies nun ausgeprägte ST-Streckenveränderungen auf, so dass der Patient notfallmässig zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes an das Zentrumsspital verlegt wurde. Die Koronarographie zeigte stenosfreie epikardiale Gefässe, so dass die EKG-

Veränderungen als tachykardiebedingte Repolarisationsstörungen interpretiert wurden. Eine anschliessend durchgeführte transthorakale Echokardiographie zeigte keinerlei pathologische Befunde, die linksventrikuläre Auswurf-fraktion war mit 68% in der Norm. In der Folge wurde zur weiteren Abklärung eine elektrophysiologische Stimulation durchgeführt. Hierbei gelang es lediglich, eine über acht Schläge dauernde Tachykardie zu induzieren, die aber eine andere Morphologie aufwies als das initiale Tachykardie-EKG. Aufgrund der zwei unterschiedlichen Morphologien war eine idiopathische Kammertachykardie aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt sehr unwahrscheinlich. Differentialdiagnostisch bestand somit der Verdacht auf eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD), obwohl das transthorakale Routineecho wie erwähnt als unauffällig beschrieben worden war. Ein kardiales MRI zeigte dann die typischen Veränderungen einer aneurysmatischen Dilatation des rechten Ventrikels und einer apikal betonten Atrophie, allerdings ohne die sonst häufig beschriebenen Fettinfiltrate.

Der Patient lehnte die vorgeschlagene Implantation eines Cardioverter/Defibrillators (ICD) ab und wurde empirisch mit Amiodarone p.o. behandelt, worunter er fast zwei Jahre lang asymptomatisch blieb. Dann entwickelte er eine fulminante amiodaroneinduzierte Hyperthyreose, so dass ihm nun ein ICD implantiert wurde, um ihn vor Arrhythmien zu schützen. Über einen Beobachtungszeitraum von knapp zwei Jahren ist er seither wieder asymptomatisch geblieben.

Kommentar

Kammertachykardien, die aus dem rechten Ventrikel stammen, zeigen im 12-Kanal-EKG ein linksschenkelblockartiges Bild. Aufgrund der Achse lässt sich zudem erfassen, ob der Fokus im Ausflusstrakt oder am Boden des rechten Ventrikels liegt. Eine inferiore Achse zeichnet sich durch dominant positive QRS-Komplexe in II, III und AVF aus, das heisst, der Fokus liegt im Ausflusstrakt. Entsprechend besteht eine superiore Achse mit dominant negativen Ausschlägen bei einem Fokus am Boden des rechten Ventrikels.

Differentialdiagnostisch muss bei dem obengezeigten EKG somit primär an eine idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie (RVOT) oder an eine ARVD gedacht werden.

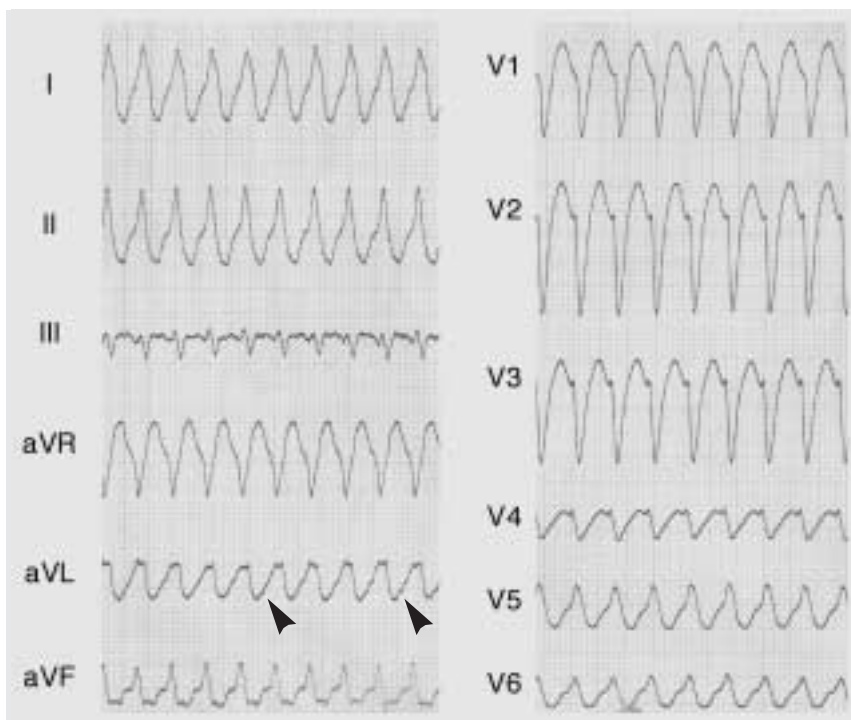


Abbildung 1. Kammertachykardie mit AV-Dissoziation (Pfeile), linksschenkelblockartiger Morphologie in V1 sowie Indifferenzachse (positive Ausschläge in II und AVF, negative in III, siehe auch Text).

Da die Prognose und die Behandlung der beiden Krankheitsbilder völlig unterschiedlich ist, sollen sie hier kurz diskutiert werden.

Die RVOT-Tachykardie ist eine idiopathische ventrikuläre Tachykardie bei einem strukturell normalen Herzen und hat eine sehr gute Prognose. Falls Symptome auftreten, sind dies vor allem Palpitationen, Schwindel, gelegentlich Synkopen, typischerweise bei Anstrengungen.



Abbildung 2.

Idiopathische Kammertachykardie aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt mit linksschenkelblockartiger Morphologie in V1 sowie inferiorer Achse (positive Ausschläge in II, III und aVF, siehe auch Text).

Tabelle 1. Typische EKG-Veränderungen während Sinusrhythmus bei der ARVD (Prozentangaben aus [5]).

Verhältnis der QRS-Dauer in V1 + V2 + V3/V4 + V5 + V6 >1,2	98%
Dauer vom Beginn der S-Zacke bis zum J-Punkt >55 ms	95%
T-Wellen-Negativierungen in V1/V2/V3	54%
Epsilonwelle (Knotung im aufsteigenden Teil der ST-Strecke in den rechtspräkordialen Ableitungen)	23%
Inkompletter Rechtsschenkelblock	14%
Kompletter Rechtsschenkelblock	6%

Literatur

- 1 Borger van der Burg AE, de Groot NM, et al. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:417–23.
- 2 Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129–33.
- 3 Roguin A, Bomma CS, Nasir K, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1843–52.

Ein plötzlicher Herztod ist ausserordentlich selten. Der Verdacht wird aufgrund der Anamnese und des typischen EKGs während der Tachykardie gestellt. Die Abbildung 2 zeigt dieses exemplarisch mit einem linksschenkelblockartigen Bild in V1 und einer inferioren Achse. Die Echokardiographie sowie das EKG im Intervall sind normal. Die Radiofrequenzablation stellt die Therapie der Wahl mit Erfolgchancen von über 80% dar [1]. Als Alternative steht eine rein medikamentöse Therapie mit Betablocker, Verapamil, Sotalol oder Amiodarone zur Verfügung. Die ARVD manifestiert sich ebenfalls mit Palpitationen, Schwindel oder Synkopen, aber auch mit Kammerflimmern. In bis zu 20% der Fälle ist sie die Ursache eines plötzlichen Herztodes bei jungen Menschen [2]. Die typischen EKG-Veränderungen, die bei der ARVD beschrieben werden, sind in Tabelle 1 zusammengestellt. In der Echokardiographie bzw. im MRI werden Verdünnungen der rechtsventrikulären Wand, aneurysmatische Veränderungen vor allem in den apikalen Anteilen sowie generell eine Hypokinesie beschrieben. Zudem finden sich auch häufig Fetteinlagerungen im Myokard («fibrofatty replacement»). Eine kausale Therapie besteht nicht, bei Hochrisikopatienten sollte ein ICD implantiert werden [3]. Zu den Hochrisikogruppen zählen Patienten mit ARVD und überlebtem plötzlichem Herztod, dokumentierten Kammertachykardien, Synkopen oder Schwindelanfällen, die suggestiv auf Kammertachykardien sind, oder solche mit einer Familienanamnese von plötzlichem Herztod. Bei einem Teil der Patienten werden Genmutationen vermutet [4]. Weitere Informationen sind unter www.arvd.com zu finden.

Findet sich bei einem echokardiographisch normalen Herzen nach dem Ausschluss einer Ischämie eine regelmässige Breitkomplextachykardie mit linksschenkelblockartiger Morphologie, welche nicht die typischen Merkmale einer RVOT-Tachykardie zeigt, so muss eine ARVD mittels MRI oder rechtsventrikulärer Angiographie ausgeschlossen werden.

4 Ahmad F. The molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Clin Invest Med* 2003; 26:167–78.

5 Peters S, Trummel M. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy: value of standard ECG revisited. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:238–45.