

Ein klarer Fall?

Synkope bei totalem AV-Block und Kammerfrequenz von 30/min

Michael Klainguti, Martin Vurma, Martin Steiner

Kardiologie, Kantonsspital Aarau

Summary

Syncope with total AV block and ventricular rate of 30/min – a clearcut case?

We report the case of a 70-year-old woman admitted to hospital for recurrent syncope. The ECG showed complete AV block and prolongation of the QTc interval to 500 ms, causing multiple self-limited episodes of polymorphic ventricular tachycardia. On the assumption of bradycardia-related QT prolongation with torsade de pointes, a provisional and subsequently a permanent pacemaker were implanted, after which no further episodes of ventricular tachycardia or syncope occurred. The clinical, aetiological and therapeutic features of torsade de pointes are discussed.

Fallbeschreibung

Die notfallmässige Hospitalisation einer 70jährigen Patientin erfolgte aufgrund von rezidivierenden Synkopen. Bei einer solchen Synkope fiel die Frau zu Boden und blieb mit der Hand an der Türklinke hängen. Dabei zog sie sich eine Ablederung der Haut am Ringfinger zu mit Verdacht auf eine kritische Ischämie.

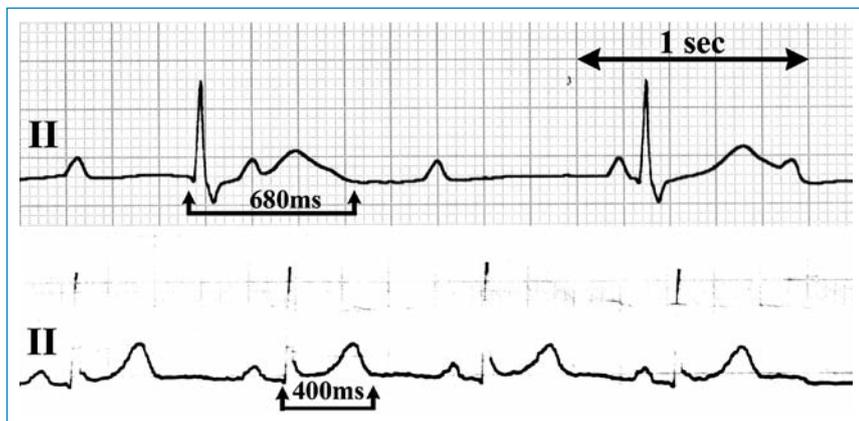


Abbildung 1

Das EKG zeigt einen AV-Block Grad 3 mit bradykardem Ventrikelerstarrhythmus und signifikant verlängerter QT-Zeit. Darunter das Vor-EKG, welches im Rahmen eines Check-up zehn Jahre früher aufgezeichnet wurde.

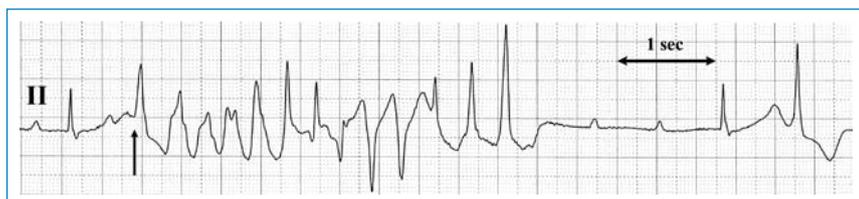


Abbildung 2

Das EKG zeigt eine typische Torsade de pointes bei bradykardem AV-Ersatzrhythmus mit signifikanter QT-Verlängerung. Eine früh einfallende, mutmasslich ventrikuläre Extrasystole (Pfeil) induziert die polymorphe, selbstlimitierende Kammererregung.

Seit mehreren Monaten schon war ein totaler AV-Block bekannt mit einem ventrikulären Ersatzrhythmus und einer Herzfrequenz von 30/min. Entgegen eindringlichem ärztlichem Rat verweigerte die Patientin die Implantation eines Herzschrittmachers kategorisch.

Bei Eintritt zeigte sich im Ruhe-EKG der bekannte totale AV-Block mit einer regelmässigen Ventrikelfrequenz von 30/min und einer Vorhoffrequenz von 82/min. Die QRS-Dauer war mit 120 msec leicht verlängert, morphologisch zeigten sich alternierend Links- und Rechtsschenkelblock-Bilder. Die QT-Zeit war auf 680msec (QTc 500msec) verlängert. Ein 10 Jahre zuvor angefertigtes Vergleichs-EKG hatte einen normokarden Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 70/min und eine QT-Zeit von 400 msec (QTc 440 msec) gezeigt (Abb. 1 )

Die zu diesem Zeitpunkt bis auf Schmerzen am Ringfinger beschwerdefreie Patientin wurde nach Eintritt zur Überwachung auf die Intensivstation verlegt. Kurze Zeit später kam es zu mehreren selbstlimitierenden, polymorphen, Kreislauf-aktiven Kammererregungen (Abb. 2 )

Nach fehlendem Ansprechen auf eine intravenöse Gabe von Magnesium wurde in der Annahme einer mit Bradykardie assoziierten QT-Verlängerung mit Torsade de pointes ein provisorischer Schrittmacher eingelegt. Unter einer stimulierten Herzfrequenz von 80/min traten keine weiteren Kammererregungen mehr auf. Schliesslich konnte die Patientin doch noch für die Implantation eines definitiven Schrittmachers gewonnen werden, woraufhin die problemlose Einlage eines Zweikammersystems erfolgte. Die Verletzung am Ringfinger heilte unter Ruhigstellung vollständig ab.

Kommentar

Die häufigste und gefährlichste Ursache einer polymorphen Kammererregung ist eine koronare Ischämie. Die Abgrenzung einer ischämisch bedingten Kammererregung von einer Torsade de pointes ist insofern grundlegend, als die Kammererregung häufig eine Vorstufe für ein Kammerflimmern darstellt, eine Torsade de pointes aber wiederum einen vergleichsweise benignen Verlauf aufweist.

Nach Ausschluss einer koronaren Ischämie kann eine polymorphe Kammererregung dann als Torsade de pointes klassifiziert werden, wenn diese im Rahmen (Bedingung) einer QT-Verlängerung

(QTc >450 msec bei Männern, >470 msec bei Frauen) auftritt. Die Bezeichnung «Torsade de pointes» erklärt sich durch das scheinbare Drehen der Kammerkomplexe um die isoelektrische Achse.

Als Ursache für eine QT-Verlängerung finden sich kongenitale und erworbene Long-QT- (LQT-) Syndrome:

Die drei häufigsten genetischen Varianten des kongenitalen LQT-Syndroms betreffen schnelle und langsame Kalium- (LQT1/LQT2) sowie Natriumkanäle (LQTS3). Diese zeigen eine typisch genespezifische T-Wellen-Morphologie und werden zur Risikostratifizierung eingesetzt [1]. Weitere Kriterien sind Länge der QT-Zeit (QTc), weibliches Geschlecht, Synkope sowie plötzlicher Herztod in der Familienanamnese. Je nach Resultat der Risikostratifizierung genügt therapeutisch die Gabe eines Betablockers, oder aber es ist die Implantation eines ICD indiziert.

Erworbene Verlängerungen der QT-Zeit lassen sich weiter unterteilen in primär kardiale, nicht-kardiale sowie medikamentös induzierte QT-Verlängerungen. In diesem Zusammenhang tritt eine Torsade de pointes vornehmlich nach einem längeren R-R-Abstand auf. Mögliche kardiale Ursachen sind bradykarde Herzrhythmusstörungen. Mitverantwortlich sind hierfür Kaliumkanäle, wofür tierexperimentelle Modelle sowie QT-morphologische Übereinstimmungen mit den kongenitalen Varianten (LQT1 und LQT2) sprechen [2]. Weitere kardiale Ursachen sind strukturelle Herzerkrankungen wie Linksherzhypertrophie und Störungen der linksventrikulären Funktion. Zu den nichtkardialen Ursachen zählen Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hypomagnesiämie) und ZNS-Affektionen. Verschiedene Medikamente können zu einer signifikanten QT-Verlängerung

führen; exemplarisch hierfür sind Antiarrhythmika, Antihistaminika, trizyklische Antidepressiva, Antimalariamittel und Erythromycin (www.qt drugs.org) [3].

Die Therapierichtlinien von American College of Cardiology, American Heart Association und European Society of Cardiology [5] richten sich nach der Ätiologie der Torsade de pointes:

Klasse I

- Sistieren von auslösenden Medikamenten resp. Korrektur von Elektrolytstörungen.
- In Assoziation mit einer symptomatischen Bradykardie Einlage eines provisorischen resp. ggf. definitiven Schrittmachers.

Klasse IIa

- In Assoziation mit einem Long-QT-Syndrom Gabe von Magnesiumsulfat i.v.
- Einlage eines provisorischen resp. ggf. definitiven Schrittmachers.
- Betablockade bei Persistieren der Torsade de pointes trotz Pacing.
- Isoproterenol (nicht bei kongenitalem LQTS).

Klasse IIb

- Gabe von Kalium bis zu einem Wert von 4,5–5 mmol/L im Serum.
- Lidocain i.v. oder Mexiletin p.o. bei Patienten mit bekanntem LQT3.

Aufgrund des totalen AV-Blocks mit ventrikulärem Ersatzrhythmus und wechselnden Blockbildern, der signifikanten QT-Verlängerung und den rezidivierenden polymorphen Kammertachykardien entschieden wir uns zur direkten Schrittmachereinlage [4].

Dieser Fall illustriert, dass auch bei einem totalen AV-Block eine Synkope nicht zwingend bradykardieassoziiert sein muss.

Literatur

- 1 Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk Stratification in the Long-QT Syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348:1866–74.
- 2 Topilski I, Rogowski O, Rosso R, Justo D, Coppermann Y, Glikson M et al. The Morphology of the QT Interval Predicts Torsade de Pointes During Acquired Bradyarrhythmias. *JACC* 2007;49:320–8
- 3 Roden DM. Drug-Induced Prolongation of the QT Interval. *N Engl J Med.* 2004;350:1013–22.

- 4 Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. *Circulation* 2002;106:2145–61.
- 5 Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *JACC* 2006;e247–e346.

Korrespondenz:
Dr. med. Michael Klainuti
Kardiologie
Kantonsspital Aarau
CH-5001 Aarau
michael.klainuti@ksa.ch