

# Das FBI auf dem Notfall

Leonardo Zanchin<sup>a</sup>, Anke Ronsdorf<sup>b</sup>, Hildegard Tanner<sup>c</sup>, Alex Imhof<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Kardiologie-Praxis und Belegarzt Kardiologie, SRO AG, Spital Langenthal

<sup>b</sup> Medizinische Klinik, SRO AG, Spital Langenthal

<sup>c</sup> Rhythmologie und Elektrophysiologie, Schweizer Herz- und Gefässzentrum, Inselspital, Bern

## Fallbeschreibung

Ein 31-jähriger Patient suchte wegen einer seit mehreren Stunden anhaltenden Tachykardie den Notfall auf. Er gab an, bereits seit Jahren an Episoden von Herzrasen zu leiden. Diese dauerten in der Regel 2–3 Stunden und waren selbstlimitierend. Eine Abklärung hat nie stattgefunden, insbesondere wurde nie ein EKG abgeleitet. Bei Eintreffen war der Patient in einem guten AZ und bis auf das Herzklopfen beschwerdefrei. Die Herzfrequenz betrug 165/min, der Blutdruck 105/80 mm Hg. Der Status war normal. Das EKG (Abb. 1 ) zeigt eine unregelmässige Breitkomplextachykardie mit einer Frequenz um 170/min mit einem Linksschenkelblock-(LSB)-Bild und superiorer Hauptachse.

Der Patient wurde auf der IPS überwacht und mit unfraktioniertem Heparin therapeutisch antikoaguliert. 300 mg Amiodaron intravenös zeigten keine Wirkung, weshalb in einer Propofol-Kurznaarkose eine Elektrokonzersion (EKV) erfolgte (Abb. 2 )

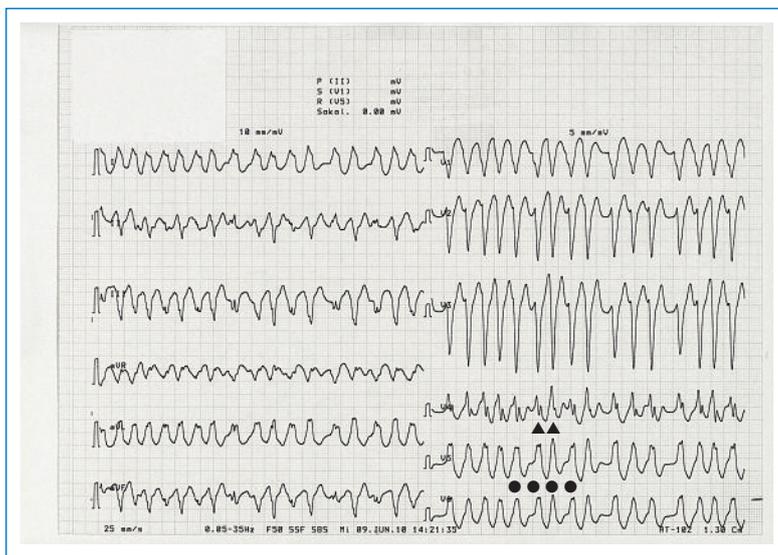
Merkmale: schneller Frequenz, auffallend breitem, in seiner Dauer variablem und unregelmässigem QRS-Komplex (englisch: *fast, broad and irregular = FBI*).

Die Befunde sind typisch für ein Vorhofflimmern (VHF) beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom. Bei dieser Erkrankung besteht zusätzlich zum AV-Knoten eine weitere muskuläre und somit leitungsfähige Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern (akzessorische Bahn). In unserem Fall werden die Ventrikel nicht nur über den AV-Knoten, sondern vorwiegend über die akzessorische Bahn erregt, weshalb ein breiter, schenkelblockartig deformierter QRS-Komplex entsteht. Da die akzessorische Bahn oft schneller leitet als der AV-Knoten, sind die Frequenzen höher als bei gewöhnlichem VHF. Mit der EKV konnte das VHF in den Sinusrhythmus (SR) konvertiert werden (Abb. 2). Im SR erfolgt die Erregung der Ventrikel sowohl über den AV-Knoten als auch über die akzessorische Bahn. Es entsteht somit ein Mix aus exzentrischer Ventrikelaktivierung über die schnelle akzessorische Bahn und die zentrale Ventrikelaktivierung über den AV-Knoten. Als Konsequenz entstehen die klassischen EKG-Veränderungen mit der Trias: kurzer PQ-Intervall, deformiertem QRS-Komplex mit Delta-Welle am Anfang (in unserem Fall negativ in V<sub>1</sub>, III und aVR, sowie positiv in V<sub>5</sub>/V<sub>6</sub> und II) und verlängerter QRS-Dauer (Abb. 3 )

Abbildung 4 ) zeigt das EKG nach erfolgreicher Ablation der akzessorischen Bahn: Das PQ-Intervall ist normal, es findet sich keine Delta-Welle mehr. Das Linksschenkelblockbild während der Tachykardie vor Ablation ist dadurch zu erklären, dass die akzessorische Bahn rechts am Trikuspidalannulus zu finden war und somit der rechte Ventrikel zeitlich vor dem linken Ventrikel erregt wurde.

## WPW-Syndrom und AV-Reentry-Tachykardie (AVRT)

Die häufigste Rhythmusstörung bei akzessorischer Leitungsbahn ist die AV-Reentry-Tachykardie (AVRT), wobei diese durch eine kreisende Erregung über den AV-Knoten und die akzessorische Bahn unterhalten wird. Ausgelöst werden solche Tachykardien in der Regel durch eine ventrikuläre Extrasystole. Falls eine solche auf einen noch refraktären und somit nicht rückwärts leitfähigen AV-Knoten trifft, kann sie via akzessorische Bahn auf den Vorhof geleitet werden, und von dort kann die Erregung via AV-Knoten wieder auf die Ventrikel gelangen und wieder zurück via akzessorische Bahn auf den Vorhof und so weiter, was zu einer «kreisenden Erregung» (sog. Reentry) führt und die Tachykardie unterhält. Nur sehr selten löst eine supra-ventrikuläre Extrasystole eine AVRT aus, da die Refraktärzeit der akzessorischen Bahn kürzer ist als die



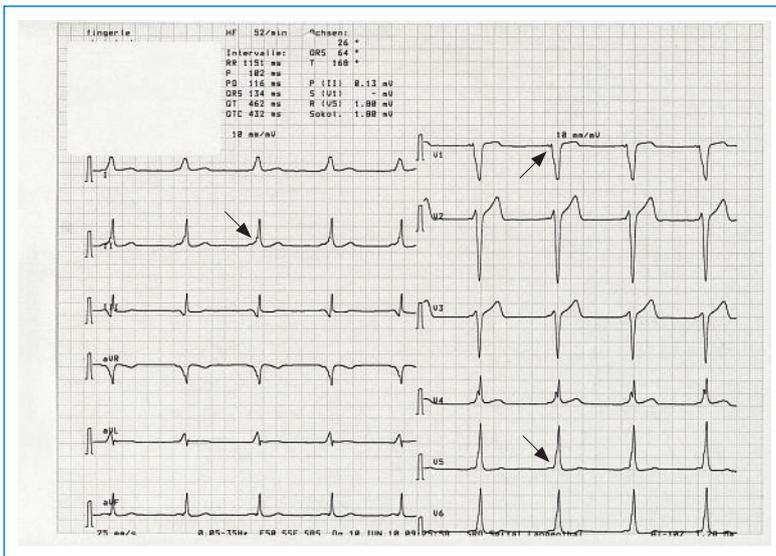
**Abbildung 1**

EKG bei Eintritt: Es zeigt die drei typischen Merkmale der Rhythmusstörung: (1) schnelle Frequenzen (um 170/min); (2) breite (Dauer >120 msec), unterschiedlich lange QRS-Komplexe (z.B. die mit ▲ markierten QRS-Komplexe); (3) unregelmässige, zum Teil stark variierende RR-Intervalle (z.B. zwischen den mit ● markierten QRS-Komplexen).

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

## Diskussion

Das initiale EKG (Abb. 1) zeigt eine Breitkomplextachykardie mit drei für diese Rhythmusstörung typischen



**Abbildung 2**  
EKG nach Elektrokonversion: Sinusrhythmus mit typischer Delta-Welle positiv in II und V<sub>5</sub>/V<sub>6</sub> und II, negativ in V<sub>1</sub>, III und aVR.

AV-Knoten und einer retrograden Leitung von den Ventrikeln zu den Vorhöfen über die akzessorische Bahn. Dabei entsteht eine Tachykardie mit in der Regel schlankem QRS-Komplex. Die Delta-Welle ist während der Tachykardie nicht zu sehen. (2) Bei der seltenen (5%) antidromen Form leitet der AV-Knoten retrograd und die akzessorische Bahn antegrad. Die Erregung der Ventrikel erfolgt somit über die akzessorische Bahn; es entsteht ein breiter QRS-Komplex aufgrund der exzentrischen Kammererregung.

**WPW und Vorhofflimmern**

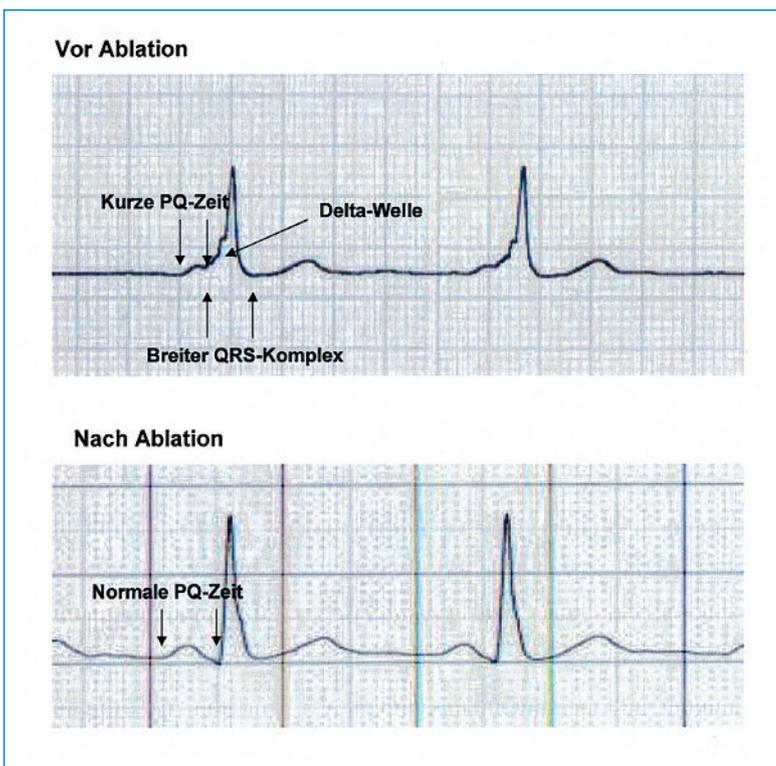
Das VHF kommt gehäuft bei Patienten mit WPW-Syndrom vor, wobei die Ursache unklar ist. Denkbar ist ein Übergang einer AVRT in ein VHF (tachycardia-induced tachycardia). Dafür spricht auch der Umstand, dass bei den meisten Fällen nach erfolgreicher Ablation der akzessorischen Bahn das VHF nicht rezidiert [1]. Das VHF ist beim WPW-Patienten eine gefährliche Rhythmusstörung. Im normalen Herzen schützt der AV-Knoten die Ventrikel vor potentiell schädlichen hohen Herzfrequenzen, dank einer längeren Refraktärzeit und einer inversen Beziehung zwischen der Vorhofs-frequenz und der Leitgeschwindigkeit, so dass in der Regel höchste Ventrikelfrequenzen von 180 bis 200/min möglich sind. Diese Absicherung besteht bei der schneller leitenden akzessorischen Bahn nicht. Die Refraktärzeit kann in Einzelfällen so kurz sein, dass ein 1:1-Überleitung mit Ventrikelfrequenzen über 300/min möglich wird, mit der Gefahr der Induktion eines Kammerflimmerns.

**WPW und assoziierte kardiale Erkrankungen**

Das WPW-Syndrom tritt meistens isoliert auf, kann aber mit anderen kardialen Erkrankungen assoziiert sein. Besonders wichtig ist die Ebstein-Anomalie, da diese manchmal mit mehreren akzessorischen Bahnen und einem höheren Risiko für den plötzlichen Herztod vergesellschaftet ist. Im Weiteren besteht ein Zusammenhang mit der hypertrophen Kardiopathie (meistens familiäre Form mit Mutation des PRKAG2-Gens in der Chromosomenregion 7q36) und mit einem Mitralklappenprolaps (vor allem posteriores Segel) [2].

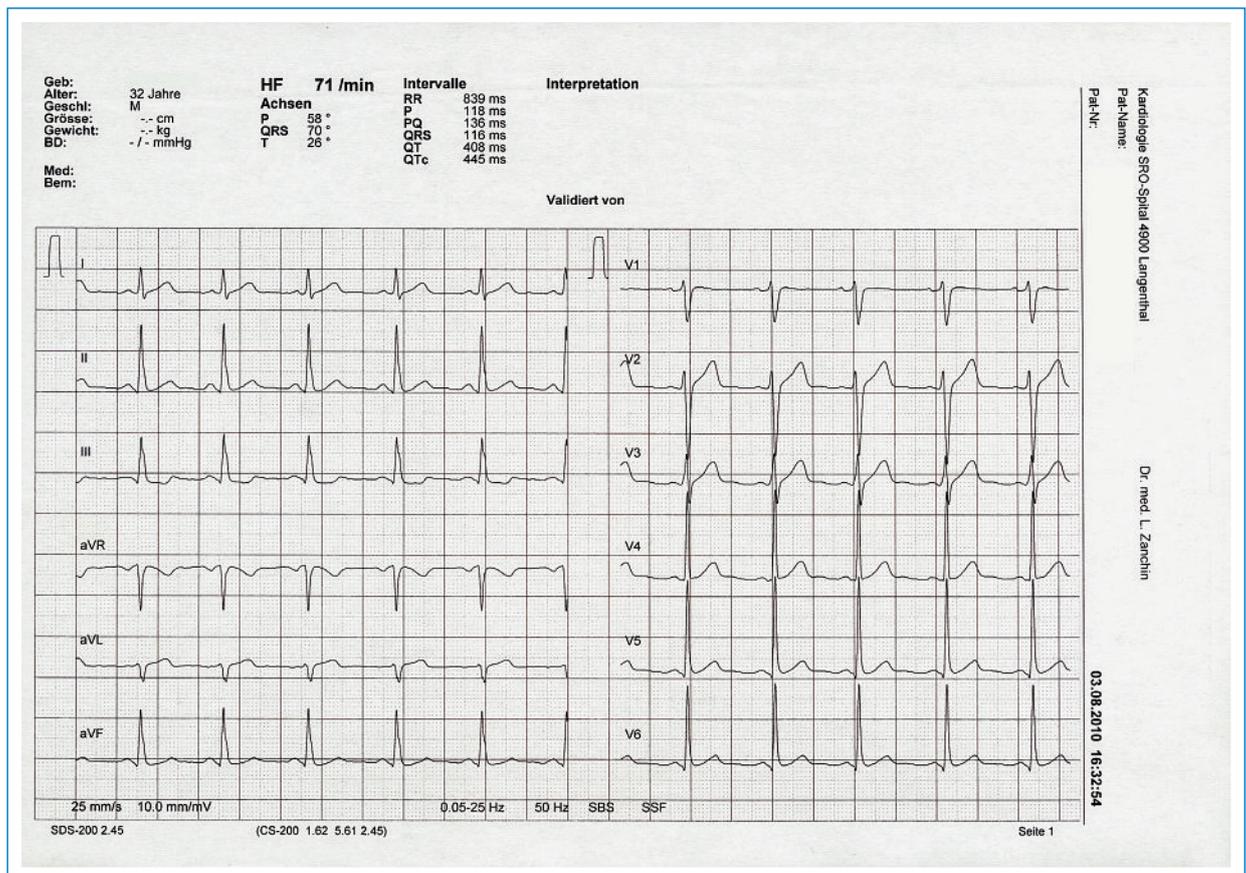
**Therapie**

Die Akuttherapie der Wahl bei Vorhofflimmern beim WPW-Syndrom ist bei hämodynamisch instabiler Situation die EKV. Bei hämodynamisch stabilen Verhältnissen darf zuerst eine Antiarrhythmikum der Klasse Ic oder III (Amiodaron) versucht werden. Die Gabe von Digoxin, Isoptin oder Adenosin ist – im Gegensatz zu Patienten ohne WPW-Syndrom – strikte kontraindiziert, da diese die schnelle antegrade Leitung über die akzessorische Bahn fördern und ein Kammerflimmern auslösen können. Aus diesem Grunde ist es vor allem für den erstversorgenden Arzt in der Praxis oder auf dem Notfall wichtig, diese Rhythmusstörung zu kennen bzw. an die Möglichkeit eines WPW-Syndroms zu denken. Bei WPW-Patienten mit dokumentiertem VHF ist eine Ablation der akzessorischen Bahn zwingend indiziert.



**Abbildung 3**  
EKG vor und nach Ablation (Ableitung II). Bedingt durch die Delta-Welle, ist vor der Ablation die PQ-Zeit verkürzt, der QRS-Komplex verlängert. Normalisierung der PQ-Zeit und des QRS-Komplexes nach Ablation.

des AV-Knotens. Deshalb können in der EPU die AVRT typischerweise mittels vorzeitiger Ventrikelerregung induziert werden. Es sind zwei Formen von AV-Reentry-Tachykardien möglich: (1) Bei der soeben beschriebenen häufigeren (95% der Fälle) orthodromen AVRT kommt es zu einer anterograden Leitung über den



**Abbildung 4**

EKG nach Ablation. Die Delta-Welle ist verschwunden, die PQ-Zeit hat sich normalisiert.

Als prophylaktische Therapie bis zum Eingriff kann entweder eine Kombination Flecainid/Betablocker oder Amiodaron eingesetzt werden [3]. Die Indikation für eine invasive Therapie besteht auch bei symptomatischen Patienten mit AV-Reentry-Tachykardien. Bei asymptomatischen Patienten mit Zeichen der Präexzitation im EKG (kurze PQ-Zeit und Delta-Welle) ist eine invasive Risikostratifikation wichtig, um gefährdete Patienten, d.h. solche mit potentiell rasch leitenden akzessorischen Bahnen, rechtzeitig zu identifizieren [4]. Leider ist der positive Vorhersagewert (positive predictive value) der zur Verfügung stehenden nicht-invasiven Tests schlecht, so dass in diesen Fällen eine invasive Abklärung mittels elektrophysiologischer Untersuchung (EPU) zur Risikostratifizierung und eine Ablation bei den so identifizierten Hochrisikopatienten (kurze [ $<250$  msec] antegrade Leitung, induzierbare Arrhythmie während EPU, Alter  $<35$  Jahren) empfohlen wird [5].

#### Korrespondenz:

Dr. med. Leonardo Zanchin  
Belegarzt Kardiologie  
SRO AG, Spital Langenthal  
St. Urbanstr. 67  
CH-4901 Langenthal  
[l.zanchin@sro.ch](mailto:l.zanchin@sro.ch)

#### Literatur

- 1 Zipes DP, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. 5th Edition. Philadelphia: Saunders; 2009.
- 2 Gollob MH, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2001;344:1823.
- 3 Ulrich T, Steffen C. Vorhofflimmern bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom. *Kardiovaskuläre Medizin.* 2008;11:321.
- 4 Lerman BB, Basson CT. High-risk patients with ventricular preexcitation – a pendulum in motion. *N Engl J Med.* 2003;349:1787.
- 5 Pappone C, et al. A Randomized Study of Prophylactic Catheter Ablation in Asymptomatic Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med.* 2003;349:1803.