

Supraventrikuläre Tachykardien

Dr. med. Anna Lam^{a,b}, PD Dr. med. Laurent Roten^a

^a Department of Cardiology, Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern; ^b Electrophysiology and Ablation Unit, Bordeaux University Hospital (CHU) and IHU Liryc, Electrophysiology and Heart Modelling Institute, fondation Bordeaux Université, Pessac-Bordeaux, France



Supraventrikuläre Tachykardien sind im klinischen Alltag häufig anzutreffen. Das Spektrum der assoziierten Symptome reicht von asymptomatisch bis hin zu komplett invalidisierend. Je nach Tachykardiemechanismus sind in der Akuttherapie vagale Manöver, Medikamente oder sehr selten eine elektrische Kardioversion notwendig. Mit der modernen Elektrophysiologie kann die Mehrheit der supraventrikulären Tachykardien langfristig erfolgreich behandelt werden.

Einführung

Supraventrikuläre Tachykardien (SVT) sind Herzrhythmusstörungen mit Ursprung im oder oberhalb vom His-Bündel und einer atrialen Frequenz über 100/min [1]. Die Sinustachykardie ist die häufigste nicht-pathologische, das Vorhofflimmern die häufigste pathologische SVT. Auf diese beiden Tachykardieformen wird nicht näher eingegangen, da dies den Umfang des Artikels sprengen würde und diese meist nicht zu den paroxysmalen SVT im engeren Sinn gezählt werden.

In der Allgemeinbevölkerung hat die paroxysmale SVT eine Prävalenz von 2,29 pro 1000 und eine Inzidenz von 35 pro 100 000 Personen pro Jahr [2]. Frauen haben im Vergleich zu Männern ein doppeltes, und ältere (>65 Jahren) im Vergleich zu jüngeren Menschen ein fünffaches Risiko, eine paroxysmale SVT zu entwickeln [2]. Bei Frauen mittleren Alters ist die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) die häufigste Form, bei Kindern und Jugendlichen liegt in der Mehrheit der Fälle eine AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) aufgrund einer akzessorischen, atrioventrikulären Leitungsbahn vor [2]. Eine weitere häufige Form einer SVT ist die atriale Tachykardie (AT), wohingegen das Vorhofflattern nur sehr selten in paroxysmaler Form auftritt und deshalb nicht zu den klassischen, paroxysmalen, supraventrikulären Tachykardien gezählt wird. Daneben gibt es weitere, seltenere SVT wie zum Beispiel die junctionale Tachykardie oder die permanente, junctionale, reziproke Tachykardie (PJRT), auf die wir in diesem Artikel ebenfalls nicht weiter eingehen werden.



Anna Lam

Mechanismen der supraventrikulären Tachykardie

Es gibt generell drei Mechanismen, die eine supraventrikuläre Tachykardie verursachen können [3, 4]:

- ein Reentry;
- eine gesteigerte Automtizität;
- eine getriggerte Aktivität.

Beim Reentry handelt es sich um eine unaufhörlich kreisende und sich selbst unterhaltende elektrische Aktivierung im Herzen. Der elektrische Impuls wird dabei in einer Zone mit langsamer Impulspropagation länger verzögert als die Refraktärzeit des umliegenden Myokards. Damit ist letzteres wieder erregbar und die Kreis-erregung kann immer wieder von Neuem beginnen. Ein Reentry ist der Tachykardiemechanismus bei Vorhofflattern, AVNRT, AVRT und teilweise auch bei fokalen, atrialen Tachykardien (Mikroreentry). Der Ort der kritischen Verlangsamung der Impulspropagation liegt bei der AVNRT und auch bei der AVRT im AV-Knoten und erklärt deren gutes Ansprechen auf vagale Manöver, Adenosin, Betablocker und Kalziumantagonisten. Beim Vorhofflattern und bei fokalen, atrialen Tachykardien im Sinne eines Mikroreentry hingegen ist der AV-Knoten nicht Teil des Reentry-Kreislaufes (siehe weiter unten), und die kritische Impulsverlangsamung erfolgt im atrialen Myokard. Dies erklärt, weshalb in diesen Fällen vagale Manöver, Adenosin, Betablocker oder Kalziumantagonisten zur Kardioversion nicht taugen.

Beim Mechanismus der gesteigerten Automtizität handelt es sich um pathologische Myozyten, die spontan schneller depolarisieren als der Sinusknoten, und so als neuer Taktgeber funktionieren. Die Mehrheit der fokalen, atrialen Tachykardien ist durch diesen Mechanismus zu erklären.

Der dritte Mechanismus ist die getriggerte Aktivität. Diese entsteht durch eine erneute Depolarisation unmittelbar nach der Repolarisation. Eine getriggerte Aktivität ist häufig die Folge eines erhöhten, intrazellulären Kalziumgehaltes und ist ein weiterer, aber seltenerer Mechanismus von atrialen, fokalen Tachykardien.

Sowohl die getriggerte Aktivität als auch die gesteigerte Automtizität sind durch Betablocker, Kalziumantagonisten und auch durch Adenosinabgabe zumindest temporär beeinflussbar.

Abbildung 1 gibt einen Überblick über die häufigsten supraventrikulären Tachykardien, auf die nachfolgend näher eingegangen wird.

Atriale Tachykardie

Atriale Tachykardien (AT) haben einen fokalen Ursprung, wobei insbesondere bei kranken Vorhöfen manchmal auch mehrere, konkurrierende Foki (multifokale atriale Tachykardie) vorliegen können. Liegen multifokale, atriale Tachykardien vor, so besteht meist eine fortgeschrittene, atriale Kardiomyopathie, zum Beispiel aufgrund einer pulmonalen Hypertonie oder anderweitigen, fortgeschrittenen Herzerkrankungen. Bei einem fokalen Tachykardie-Ursprung breitet sich die Erregung der Vorhöfe zentrifugal von diesem Fokus über beide Vorhöfe aus.

Häufige Lokalisationen im rechten Vorhof sind die Crista terminalis, der Trikuspidalklappenannulus und das Ostium des Koronarsinus. Im linken Vorhof liegt der Ursprung meist in den Pulmonalvenen und seltener am Mitralklappenannulus oder im linken Vorhofohr.

Vorhofflattern

Das Vorhofflattern ist nach dem Vorhofflimmern die zweithäufigste SVT. Hierbei handelt es sich um eine Makro-Reentry-Tachykardie mit einer typischen atrialen Frequenz gegen 300/min. Diese kann jedoch beim Vorliegen einer rechtsatrialen Dilatation oder Fibrose und je nach antiarrhythmischer Therapie auch langsamer sein. Bei der häufig anzutreffenden 2:1-AV-Überleitung beträgt die ventrikuläre Frequenz entsprechend um 150/min oder langsamer. Beim Vorhofflattern kreist die Vorhofaktivierung meist rund um den Trikuspidalklappenannulus. Die Zone der kritischen Verlangsamung der Impulspropagation liegt dabei im Bereich des Isthmus zwischen der V. cava inferior und der

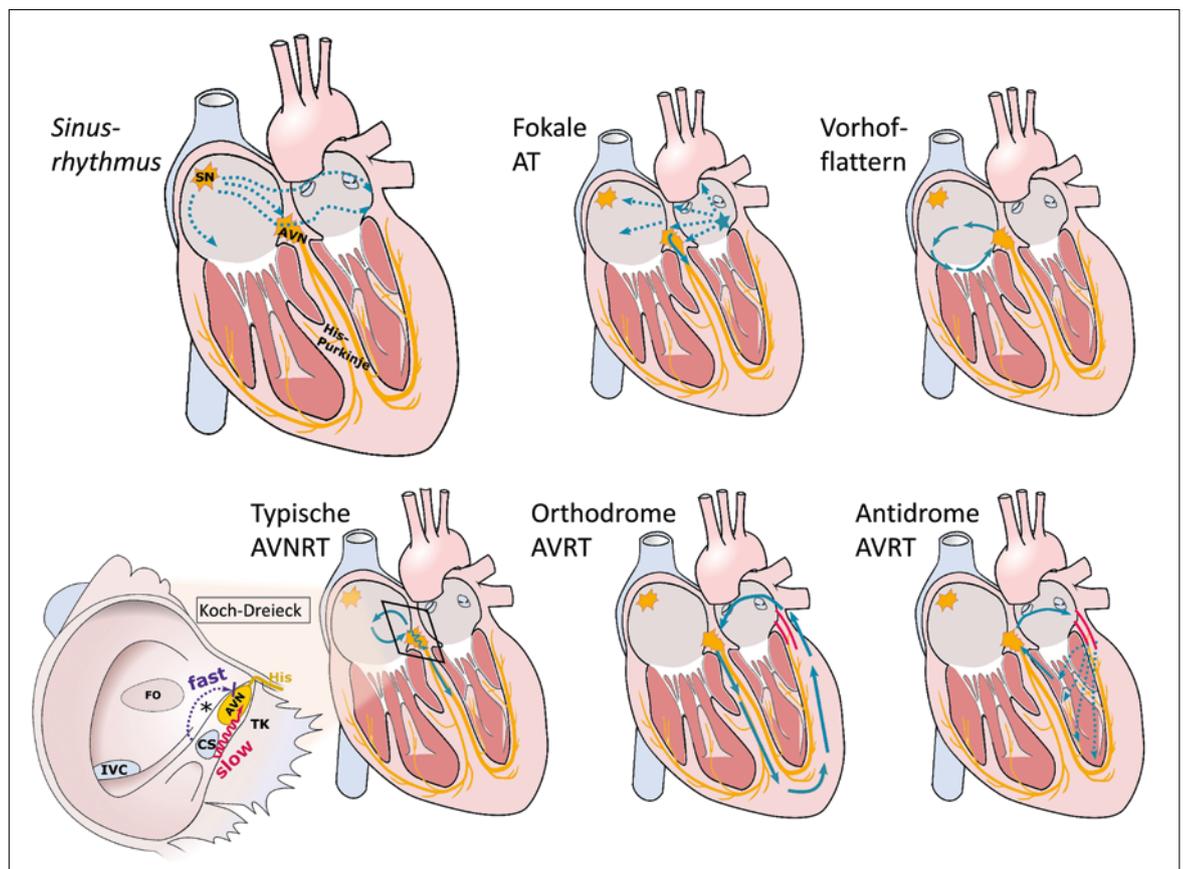


Abbildung 1: Mechanismen der häufigsten, supraventrikulären Tachykardien. Das Koch'sche Dreieck ist ein Areal im rechten Vorhof, das durch die Todaro-Sehne (*), durch den Ansatz des septalen Trikuspidalklappensegels und durch das Ostium des Koronarsinus abgegrenzt wird. Hier finden sich der AV-Knoten mit dem «fast pathway» und dem «slow pathway».

AT = atriale Tachykardie; AVN = Atrio-Ventrikular-Knoten; AVNRT = Atrio-Ventrikular-Knoten-Reentry-Tachykardie; AVRT = Atrio-Ventrikular-Reentry-Tachykardie; CS = Koronarsinus; fast = «fast pathway», slow = «slow pathway»; FO = Fossa ovalis; His = His-Bündel; IVC = Vena cava inferior; SN = Sinusknoten; TK = Trikuspidalklappe.

Trikuspidalklappe. Deshalb wird diese Tachykardie auch «Cavotrikuspidalsthmus-abhängiges Vorhofflattern» genannt. Kreist das Vorhofflattern von der Herzspitze aus gesehen im Gegenuhrzeigersinn um den Trikuspidalklappenannulus, so handelt es sich um typisches Vorhofflattern (90% der Fälle), kreist es im Uhrzeigersinn, so spricht man von umgekehrt typischem Vorhofflattern (10% der Fälle).

Ist der Cavotrikuspidalsthmus am Makroreentry nicht beteiligt, so spricht man von atypischem Vorhofflattern. Dies ist deutlich seltener als das typische Vorhofflattern und kommt vor allem bei Patienten nach Herzoperationen oder nach ausgedehnten Ablationen in den Vorhöfen vor und hat häufig einen linksatrialen Ursprung.

AVNRT

Die Basis für die AVNRT bilden zwei oder mehrere, funktionell getrennte Leitungsbahnen im AV-Knoten: Ein sogenannter «fast pathway» mit schneller AV-Überleitung und ein oder mehrere «slow pathways» mit langsamer AV-Überleitung. Der «fast pathway» befindet sich an der Spitze des Koch'schen Dreiecks (Abb. 1). Der «slow pathway» ist inferoposterior des AV-Knotens gelegen, am Ostium des Koronarsinus. Die Refraktärzeit des «fast pathway» ist länger als die des «slow pathway». Dadurch ist es möglich, dass eine zeitlich ungünstig einfallende Extrasystole nur über den «slow pathway» weitergeleitet werden kann, da der «fast pathway» noch refraktär ist. Innerhalb des «slow pathway» wird die Impulspropagation verzögert und anschliessend auf den Ventrikel übergeleitet. Während dieser Verzögerung kann sich der «fast pathway» erholen, und der Impuls kann nun retrograd über den «fast pathway» zurück auf den Vorhof geleitet werden. Hat sich der «slow pathway» in dieser Zeit ebenfalls wieder erholt, so wird dieser den Impuls wieder auf den Ventrikel überleiten usw. (typische AVNRT). Läuft die Aktivierung in umgekehrter Richtung oder zwischen mehreren «slow pathways», so spricht man von einer atypischen AVNRT.

AVRT

Bei der AVRT liegt eine akzessorische Bahn vor. Dabei handelt es sich um eine Muskelbrücke zwischen Vorhof- und Ventrikelmyokard, auf Höhe des Trikuspidal- oder Mitralklappenannulus. Da es sich bei der akzessorischen Bahn um myokardiales Muskelgewebe handelt, ist die Refraktärzeit der akzessorischen Bahn kürzer als diejenige des AV-Knotens. Ein elektrischer Impuls kann über diese Brücke den AV-Knoten umgehen. Ist eine antegrade Konduktion über diese Muskelbrücke möglich, so besteht bereits im 12-Kanal-EKG eine Präexzitation

(Deltawelle). In etwa 30% der Fälle kann die akzessorische Bahn nur retrograd leiten. In diesem Fall findet sich keine Deltawelle im 12-Kanal-EKG.

Bei der orthodromen AVRT wird der Ventrikel antegrad über den AV-Knoten aktiviert, und der Vorhof retrograd über die akzessorische Bahn. In diesem Fall ist der QRS-Komplex schmal (insofern kein Schenkelblock vorliegt) und weist keine Deltawelle auf. Seltener erfolgt die Ventrikelaktivierung über die akzessorische Bahn, und die Vorhofaktivierung retrograd über den AV-Knoten (5% der AVRT). In diesem Fall ist der QRS-Komplex komplett präexzitert. Daneben gibt es weitere, seltene Formen der AVRT, wie zum Beispiel die permanente, junktionale, reziproke Reentry-Tachykardie (PJRT).

Diagnostik

Symptome

Nicht selten stellen sich Patienten mit einer SVT aufgrund der beängstigenden Symptomatik notfallmässig in der Hausarztpraxis oder auf der Notfallstation vor. Das Leitsymptom sind Palpitationen. Andere häufige Symptome sind Thoraxschmerzen, Benommenheit, Unwohlsein, Atemnot und psychischer Stress. Mitunter werden die Symptome von SVT auch als Panik- oder Angststörung missinterpretiert, und die Patienten entsprechend stigmatisiert. Ein plötzlicher Beginn und ein plötzliches Ende der Tachykardie, das Klopfen im Hals sowie das Ansprechen auf vagale Manöver können zwar hinweisend sein für eine AVNRT, generell ist es aber nicht möglich, aufgrund der Beschwerdeschilderung sicher auf den Tachykardiemechanismus zu schliessen.

Dokumentation der Tachykardie

Wenn immer möglich, sollte eine Dokumentation der Tachykardie in einem 12-Kanal-EKG angestrebt werden. Bei seltenen oder nur kurzdauernden Tachykardien kann je nach Häufigkeit ein Holter-EKG über 24 Stunden bis über 7 oder sogar 14 Tage erfolgen. Alternativ können externe, in seltenen Fällen auch implantierbare Ereignisrekorder hierfür eingesetzt werden. Neuerdings gibt es auch Gadgets, mit denen eine Rhythmusaufzeichnung über ein Smartphone möglich ist. Wichtig sind neben der Tachykardie selbst auch deren Beginn und Ende, da hier oftmals Informationen über den Tachykardiemechanismus gefunden werden können. Ebenso sollte bei jedem Patienten zum Vergleich auch ein 12-Kanal-EKG im Sinusrhythmus abgeleitet werden.

Liegt keine EKG-Dokumentation vor, so kann bei entsprechend symptomatischen Patienten auch direkt

eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt werden. Hiermit kann in der Regel die Diagnose geklärt werden und gegebenenfalls auch gleich eine Ablation erfolgen.

EKG-Interpretation

Bei der EKG-Interpretation sollen zunächst die Frequenz und die Regelmässigkeit der Tachykardie beurteilt werden sowie die Breite und Morphologie der QRS-Komplexe [5]. Ist der QRS-Komplex breiter als 120 ms, so kommt eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblockaberration, eine antidrome AVRT, eine präexzitierte, supraventrikuläre Tachykardie (akzessorische Bahn als unbeteiligter Bystander) oder eine Kammertachykardie in Frage. Die Differenzierung dieser Formen ist nicht immer einfach und nicht Teil dieses Artikels. Ist der QRS-Komplex schlanker als 120 ms, so kann das Flussdiagramm in Abbildung 2 angewendet werden. Dabei sollte systematisch in allen zur Verfügung stehenden Ableitungen nach P-Wellen gesucht und deren Relation zu den QRS-Komplexen

bestimmt werden (Verhältnis RP zu PR). Spezielles Augenmerk soll man jeweils dem Ende des QRS-Komplexes in den inferioren Ableitungen sowie Ableitung V1 schenken, da die P-Welle bei der häufigen, typischen AVNRT hier zu finden ist. Diese imponiert in den inferioren Ableitungen als negative Welle am Ende des QRS-Komplexes (sogenanntes Pseudo-S) und als positive Welle in Ableitung V1 (sogenanntes Pseudo-r') (Abb. 3). Hilfreich ist bei der Suche nach den P-Wellen immer auch der Vergleich der QRS-Komplexe im Sinusrhythmus mit denjenigen während der Tachykardie (Abb. 4). Ebenso sollten in der T-Welle versteckte P-Wellen in allen vorliegenden Ableitungen gesucht werden. Für ungeübte Augen ist auch das Erkennen der typischen Flutterwellen beim Vorhofflattern mit 2:1-AV-Überleitung schwierig. Diese Flutterwellen sind meistens in den inferioren Ableitungen am besten zu sehen, typisch ist dabei auch das Fehlen einer isoelektrischen Linie vor den QRS-Komplexen. Beim typischen Vorhofflattern finden sich sägezahnartige, negative Flutterwellen in den inferioren Ableitungen, positive

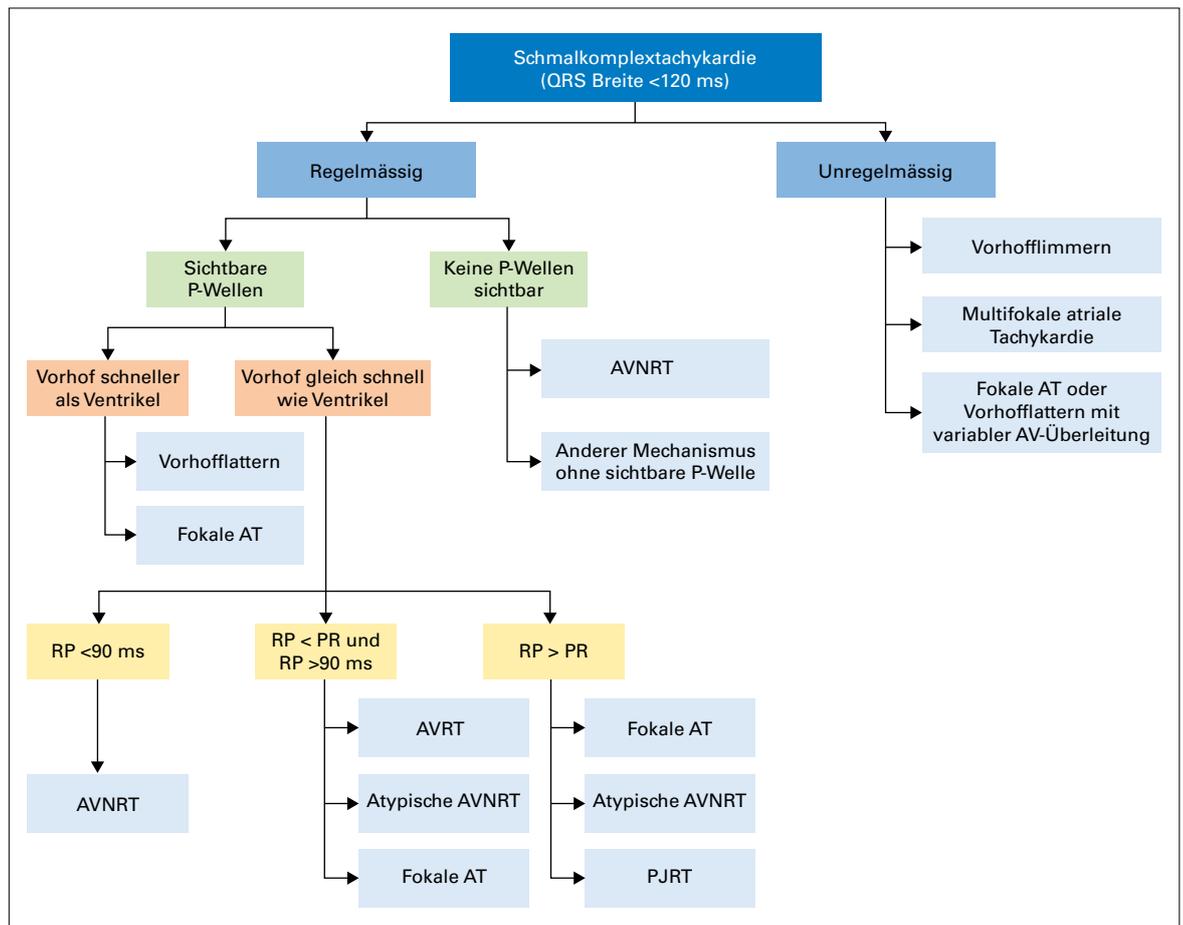


Abbildung 2: Flussdiagramm zur EKG-Diagnose von Schmal-komplex-tachykardien.

AT = atriale Tachykardie; AVNRT = Atrio-Ventrikular-Knoten-Reentry-Tachykardie; AVRT = Atrio-Ventrikular-Reentry-Tachykardie; PJRT = permanente junctionale reziproke Tachykardie; PR = Intervall vom Beginn der P-Welle zum Beginn des QRS-Komplexes; RP = Intervall vom Beginn des QRS-Komplexes zum Beginn der P-Welle. Adaptiert gemäss der 2015 ACC/AHA/HRS Guideline [1].

Flutterwellen in Ableitung V1 und negative in Ableitung V6 (Abb. 5). Beim umgekehrt typischen Vorhofflattern sind die Flutterwellen in den inferioren Ableitungen breitbasig positiv, in Ableitung V1 negativ und in Ableitung V6 positiv.

Auch die Gabe von Adenosin und vagale Manöver können diagnostisch hilfreich sein. Diese können durch Blockierung des AV-Knotens eine AVNRT oder AVRT terminieren, oder aber bei einer atrialen Tachykardie oder einem Vorhofflattern die Vorhofaktivität demas-

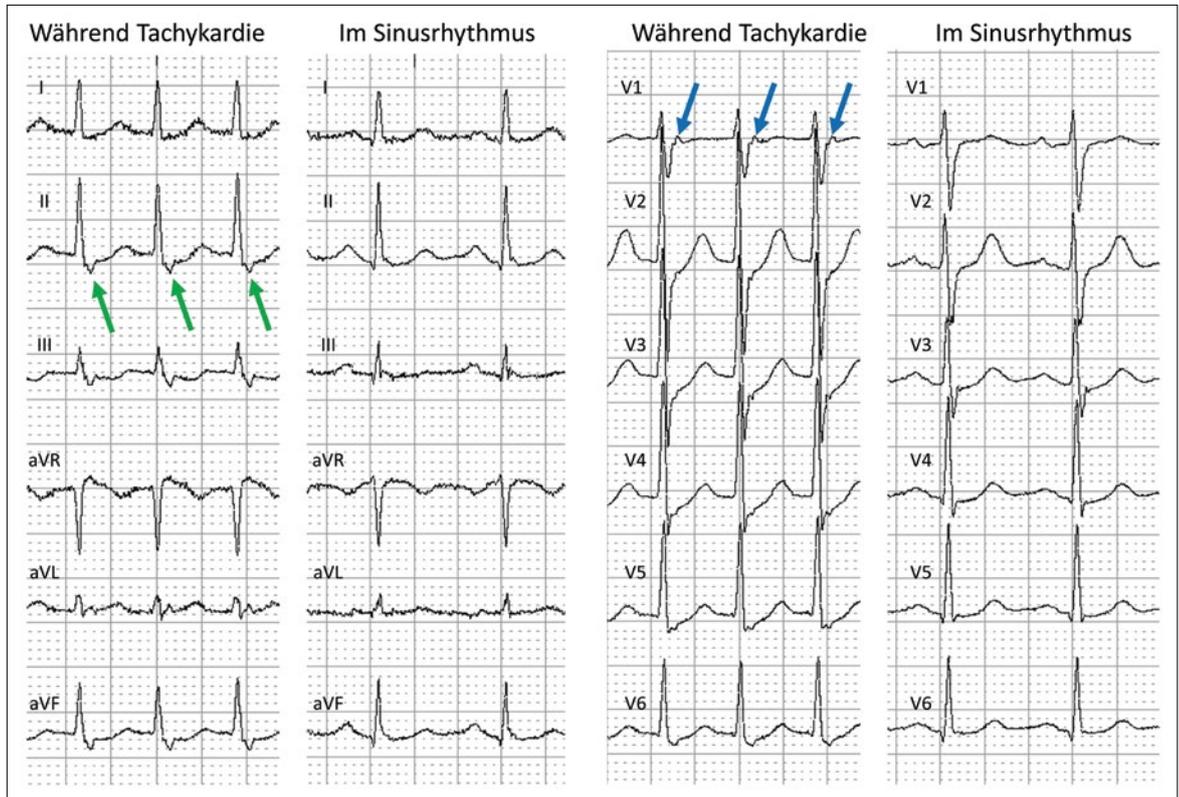


Abbildung 3: EKG einer Atrio-Ventrikular-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT).

AVNRT mit EKG während Tachykardie: Die P-Wellen entsprechen den angedeuteten Pseudo-S-Wellen in den inferioren Ableitungen (grüne Pfeile) und dem Pseudo-r' in V1 (blaue Pfeile). Zum Vergleich das EKG im Sinusrhythmus.

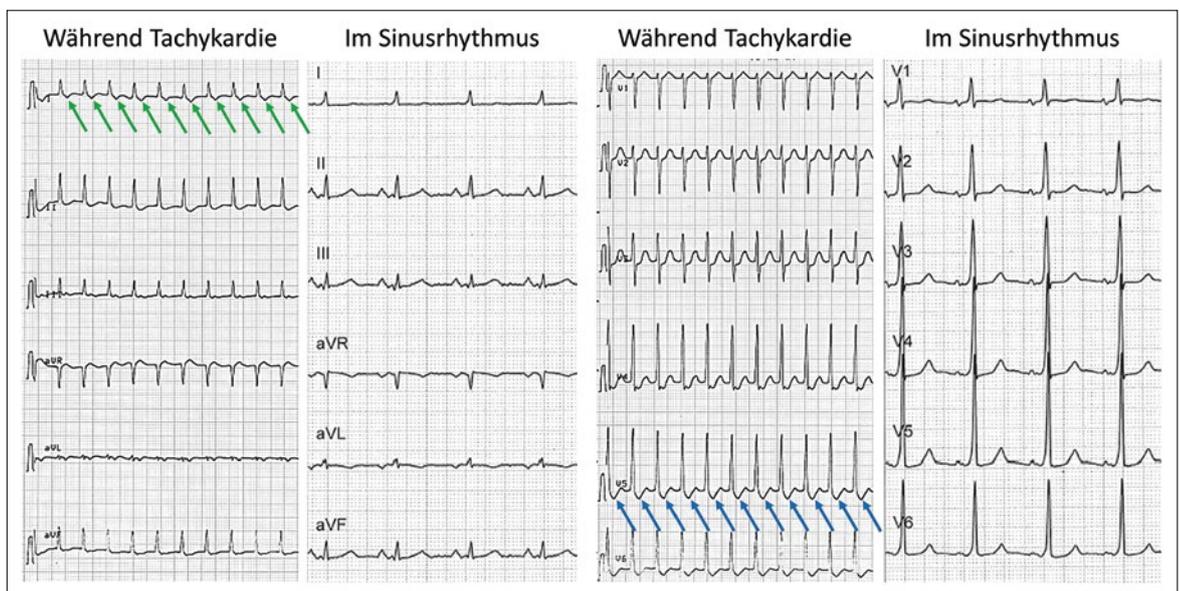


Abbildung 4: EKG einer Atrio-Ventrikular-Reentry-Tachykardie (AVRT).

AVRT mit EKG während Tachykardie mit kürzeren RP- als PR-Intervallen, P-Wellen hier gut erkennbar in Ableitung I (grüne Pfeile) und in V5 (blaue Pfeile). Im Vergleich dazu das EKG im Sinusrhythmus mit positiven Deltawellen in Ableitung I und V1.

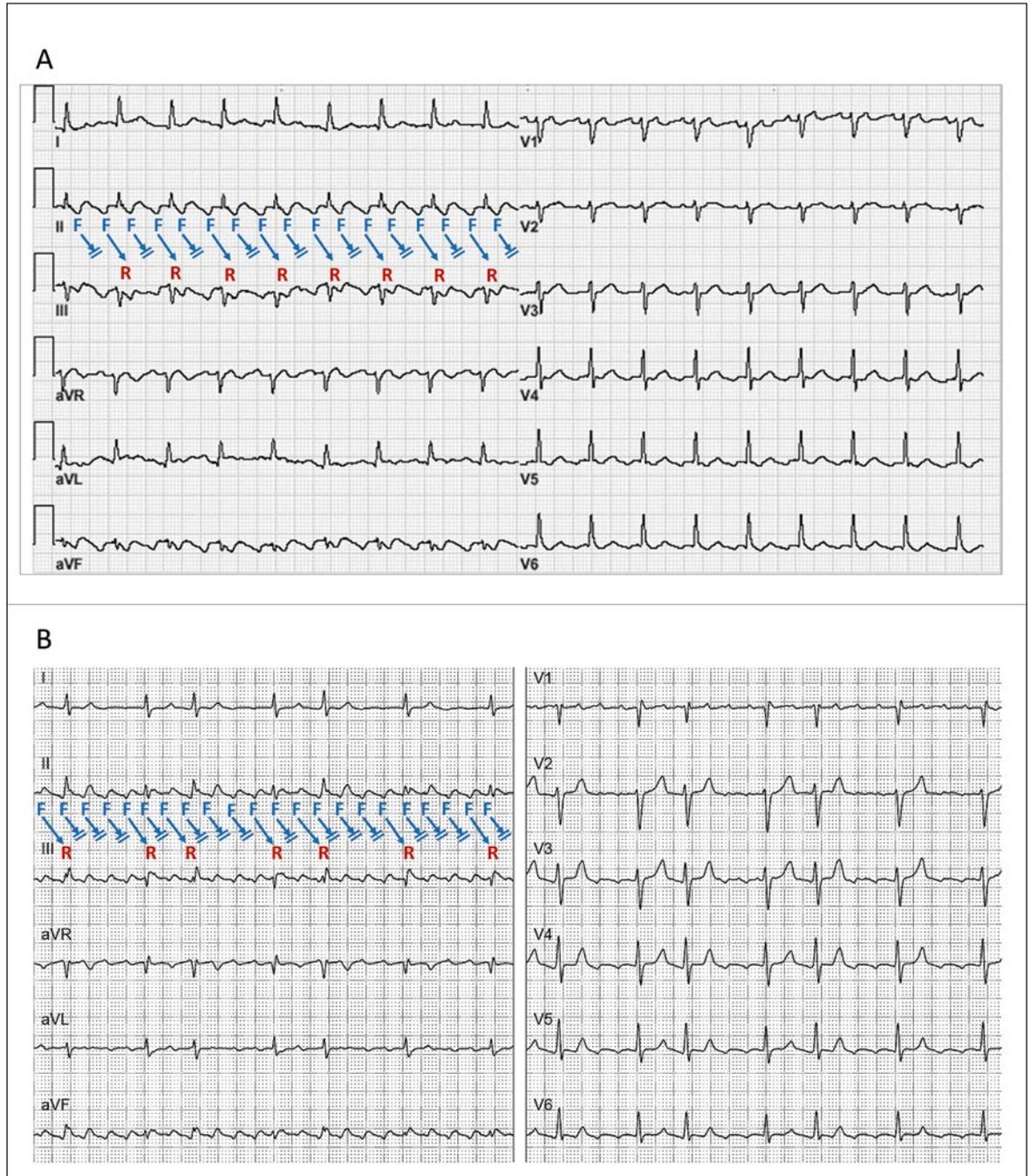


Abbildung 5: EKG von typischem Vorhofflattern. Typisches, im Gegenuhrzeigersinn kreisendes Vorhofflattern mit 2:1 (A) und variabler Überleitung (B) der Flutterwellen auf den Ventrikel. F = Flutterwelle; R = R-Zacke.

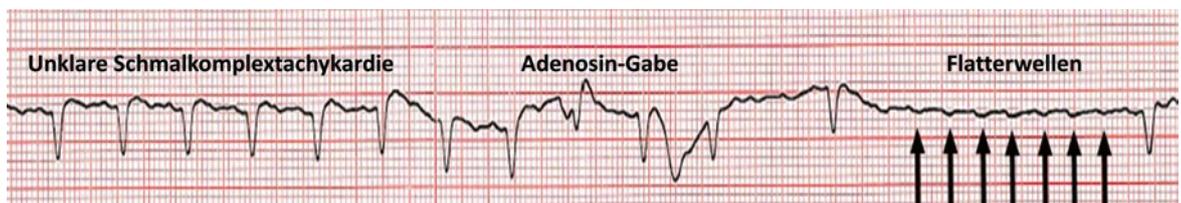


Abbildung 6: Demaskierung der Vorhoffaktivität durch Adenosin-gabe. Linker Abschnitt: Schmal-komplex-tachykardie lässt mehrere P-Wellen zwischen den QRS-Komplexen vermuten. Rechter Abschnitt: Demaskierung der Flutterwellen (Pfeile) eines linksatrialen Vorhofflatterns nach Adenosin-gabe.

kieren (Abb. 6). Unbedingt muss deshalb während vagaler Manöver oder Adenosingabe ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden.

Therapie (Tab. 1)

Bei unklarem Mechanismus einer supraventrikulären Tachykardie sollten immer erst vagale Manöver oder eine Adenosingabe erfolgen. Damit können eine AVNRT oder eine AVRT häufig terminiert werden. Selten kann auch eine AT mittels Adenosingabe terminiert werden. Zudem kann bei Vorhofflattern oder bei einer AT durch vagale Manöver oder durch eine Adenosingabe die Vorhofaktivität demaskiert und damit der Mechanismus geklärt werden. Sehr selten kann ein Patient mit einer

supraventrikulären Tachykardie hämodynamisch instabil werden, sodass eine elektrische Kardioversion erfolgen muss.

Atriale Tachykardie

Bei atrialen Tachykardien ist die Akuttherapie der Wahl die intravenöse Gabe eines Betablockers oder eines Kalziumantagonisten. Klasse Ic-Antiarrhythmika (Flecainid und Propafenon) sowie Amiodaron sind zweite Wahl in der Akuttherapie der AT. Die Adenosingabe ist in der Terminierung einer AT nur dann erfolgreich, wenn eine getriggerte Aktivität oder eine erhöhte Automotizität vorliegt. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit ist der Effekt des Adenosins aber meist nur temporär, mit raschem Wiedereinsetzen der Tachykardie.

Tabelle 1: Medikamente und Massnahmen bei supraventrikulären Tachykardien.

Medikament / Massnahme	Akute Therapie / Durchführung	Langfristige Therapie	Nebenwirkungen / mögliche Komplikationen	Kontraindikation / mit Vorsicht anzuwenden bei
Vagale Manöver				
Karotis-massage	1. Auskultation der Karotiden 2. Druck mit zwei Fingern auf die Karotis-Arterie 3. Kann auf der anderen Seite wiederholt werden 4. NIE gleichzeitig beidseits!		– Transiente neurologische Ausfälle (1%) – Persistierende neurologische Folgen (0,1%)	Kontraindikationen: – Auskultierbares Karotisgeräusch – Ventrikuläre Tachykardie – Zerebrovaskulärer Insult – Myokardinfarkt in den letzten drei Monaten
Valsalva	Patientin/Patient auffordern, während 15 Sekunden in den Bauch zu pressen, anschliessend Beine hochheben			
Adenosin	– 6 mg iv über 1–2 Sekunden, mit NaCl rasch nachspülen – nach 1–2 Minuten weitere 12 mg iv, ggf. nochmals 12 mg oder 18 mg iv		– Flushing, Hypotonie, Angina pectoris, Dyspnoe – Transienter AV-Block – Vorhofflimmern – Ventrikuläre Tachykardie – Coronary Steal Syndrom	– Höhergradiger AV-Block – Chronische obstruktive Pneumopathie
Kalziumantagonisten				
Diltiazem	– 0,25 mg/kg iv über 2 Minuten – weiterführende Infusion mit 5–10 mg/h, bis 15 mg/h	– Initial 120 mg täglich – Maximal 360 mg täglich	– Hypotonie, Bradykardie – Kardiale Dekompensation – Erhöhte Leberparameter	– Höhergradiger AV-Block – WPW mit Vorhofflimmern/-flattern – Hypotonie, kardiogener Schock – Kardiale Dekompensation – Leber- oder Niereninsuffizienz
Verapamil	– 5–10 mg (0,075–0,15 mg/kg) iv über 2 Minuten – nach 30 Minuten wiederholen mit 10 mg (0,15 mg/kg) – weiterführende Infusion mit 0,005 mg/kg/min	– Initial 120 mg täglich – Maximal 480 mg täglich		
Betablocker				
Metoprolol	– 2,5–5,0 mg iv über 2 Minuten – ggf. alle 10 Minuten wiederholen bis zu drei Dosen	– Initial 25–50 mg täglich – Maximal 200 mg täglich	– Hypotonie, Bradykardie – Kardiale Dekompensation – Bronchospasmen	– Höhergradiger AV-Block – Kardiale Dekompensation – Hypotonie, kardiogener Schock – Chronische obstruktive Pneumopathie – Leber- oder Niereninsuffizienz
Klasse Ic Antiarrhythmika				
Flecainid	– 2 mg/kg iv über 10 Minuten – Infusion mit 0,1–0,25 mg/kg/h	– Initial 2 × 50 mg täglich – Erhaltungsdosis: 2 × 150 mg täglich	– Vorhofflattern mit 1:1 AV-Überleitung – QT-Verlängerung – Torsades de pointes	– Höhergradiger AV-Block – Bei Vorhofflattern nur in Kombination mit einem Betablocker – Kardiogener Schock
Propafenon	3 × 150 mg bis 2 × 225 mg täglich	3 × 300 mg bis 2 × 425 mg täglich	– Kardiale Dekompensation – Bradykardie	– Kontraindiziert bei struktureller (inkl. ischämischer) Herzerkrankung – Brugada Syndrom – Leber- oder Niereninsuffizienz

Adaptiert gemäss der 2015 ACC/AHA/HRS Guideline [1].

Zur langfristigen Therapie der AT kann symptomatischen Patienten eine Katheterablation angeboten werden. Die Erfolgchancen der Katheterablation liegen bei über 90%. Eine Katheterablation sollte insbesondere auch erwogen werden, wenn eine Tachykardiomyopathie vorliegt.

Alternativ kann zur langfristigen Therapie der AT ein Betablocker, ein Kalziumantagonist oder ein Klasse Ic-Antiarrhythmikum verschrieben werden. Amiodaron und Sotalol sind hingegen Medikamente zweiter Wahl in der Behandlung von AT.

Vorhofflattern

Generell wird davon ausgegangen, dass Patienten mit Vorhofflattern dasselbe Thromboembolierisiko aufweisen wie Patienten mit Vorhofflimmern. Es sind deshalb bei Vorhofflattern dieselben Empfehlungen hinsichtlich der Thromboembolieprophylaxe anzuwenden wie bei Patienten mit Vorhofflimmern. Dies gilt insbesondere auch bezüglich der medikamentösen oder elektrischen Kardioversion.

Patienten mit Vorhofflattern weisen meist eine tachykarde AV-Überleitung auf. Eine suffiziente, medikamentöse Frequenzkontrolle ist bei diesen Patienten notorisch schwierig zu erreichen. Dies kann primär mit Betablocker oder Kalziumantagonisten angestrebt werden. Alternativ kann in zweiter Linie zur Frequenzkontrolle auch Amiodaron eingesetzt werden, unter Beachtung der üblichen Massnahmen zur Thromboembolieprophylaxe.

Aufgrund der schwierigen Frequenzkontrolle benötigen Patienten mit Vorhofflattern aber mehrheitlich eine Rhythmuskontrolle. In der Akuttherapie wird hierfür primär eine elektrische Kardioversion durchgeführt. Eine medikamentöse Kardioversion kann mit Ibutilid erfolgen, was aber in der Schweiz nur selten eingesetzt wird. Amiodaron ist nicht sehr effektiv zur medikamentösen Kardioversion eines Vorhofflatterns.

Eine Katheterablation ist die langfristige Therapie der Wahl, insbesondere bei typischem Vorhofflattern. Dieser Eingriff hat eine sehr hohe Erfolgsrate (>95%) bei geringem Komplikationsrisiko. Ist eine Ablation nicht möglich oder wird diese vom Patienten nicht gewünscht, so kann alternativ eine Rezidivprophylaxe mit Amiodaron, Sotalol oder aber Klasse Ic-Antiarrhythmika erfolgen.

Bei asymptomatischen Patienten mit Vorhofflattern und adäquater Frequenzkontrolle unter Kalziumantagonisten oder Betablocker kann auch langfristig eine reine Frequenzkontrolle durchgeführt werden. Diese Patienten benötigen allerdings lebenslang eine Thromboembolieprophylaxe entsprechend dem CHA₂DS₂-VASC-Score.

AVNRT

Zur Akuttherapie der AVNRT sind primär vagale Manöver und die Adenosinabgabe einzusetzen. Lässt sich hiermit eine AVNRT nicht terminieren, so kann als weitere Eskalationsstufe ein Kalziumantagonist oder ein Betablocker intravenös verabreicht werden. Bei wenig symptomatischen Patienten kann auch eine orale Gabe eines Kalziumantagonisten oder Betablockers erfolgen und deren Wirkung abgewartet werden. Ist eine AVNRT damit nicht zu terminieren, kann eine elektrische Kardioversion oder die intravenöse Gabe von Amiodaron erfolgen.

Patienten mit symptomatischer AVNRT sollte zur langfristigen Therapie eine Katheterablation angeboten werden. Die Erfolgchancen liegen bei über 95%, das Risiko eines kompletten AV-Blocks liegt weit unter 1%. Patienten mit symptomatischer AVNRT, die keine Ablation wünschen, können mit einem oralen Kalziumantagonisten oder Betablocker behandelt werden. Je nach Häufigkeit der Episoden kann dies als Anfallsprophylaxe (tägliche Einnahme) oder als Anfallstherapie («pill-in-the-pocket») erfolgen. Antiarrhythmika der Klasse Ic sind Medikamente der zweiten Wahl in der langfristigen Therapie der AVNRT und Amiodaron dritte Wahl.

Bei asymptomatischen oder minimal symptomatischen Patienten kann auf eine Therapie komplett verzichtet werden, sofern die Episoden lediglich sporadisch auftreten und nicht die Gefahr der Entwicklung einer Tachykardiomyopathie besteht. Immer aber sollte die korrekte Durchführung von vagalen Manövern instruiert werden.

AVRT

Zur Akuttherapie der AVRT sollten, analog zur AVNRT, in erster Linie vagale Manöver und die Adenosinabgabe zur Verwendung kommen, und in zweiter Linie Betablocker und Kalziumantagonisten eingesetzt werden. Adenosin führt aufgrund der sehr kurzen Halbwertszeit kaum je zu Komplikationen. Jedoch kann Adenosin gelegentlich Vorhofflimmern induzieren, mit der Gefahr einer schnellen AV-Überleitung über die akzesorische Bahn (präexzitiertes Vorhofflimmern). Wird bei präexzitiertem Vorhofflimmern der AV-Knoten gehemmt, fördert dies die Konduktion über die akzesorische Bahn und damit die Gefahr von Kammerflimmern. Deshalb sind AV-Knoten-blockierende Medikamente wie Betablocker, Kalziumantagonisten oder Digoxin bei Patienten mit präexzitiertem Vorhofflimmern kontraindiziert. Ebenso sollten diese bei der antidromen AVRT nicht eingesetzt werden, da diese in präexzitiertes Vorhofflimmern degenerieren kann. Langfristig ist die Katheterablation die Therapie der Wahl bei Patienten mit AVRT, insbesondere bei Patienten

Korrespondenz:
Dr. med. Anna Lam
Universitätsklinik für
Kardiologie
Universitätsspital –
Inselspital
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
anna.lam[at]insel.ch

ten in Risikoberufen oder nach Synkopen. Auch hier sind die Erfolgschancen mit deutlich mehr als 90% sehr hoch. Eine Katheterablation sollte insbesondere beim Vorliegen einer Präexzitation in Betracht gezogen werden, um die Gefahr eines präexzitierten Vorhofflimmerns zu bannen. Ist eine Katheterablation nicht möglich oder wird diese vom Patienten nicht gewünscht, so können bei Fehlen einer Präexzitation im 12-Kanal-EKG Betablocker oder Kalziumantagonisten zur Rezidivprophylaxe eingesetzt werden. Als Alternative oder aber beim Vorliegen einer Präexzitation sind Klasse Ic-Antiarrhythmika zu verwenden.

Katheterablation von supraventrikulären Tachykardien

Die Katheterablation von supraventrikulären Tachykardien ist bei symptomatischen Patienten in der Regel die langfristige Therapie der Wahl und weist sehr hohe Erfolgschancen auf (siehe oben). Hierfür werden zwei bis drei venöse Zugänge über die V. femoralis rechts gelegt und zunächst eine elektrophysiologische Untersuchung im rechten Vorhof und Ventrikel durch-

geführt. Liegt eine AVNRT, ein typisches Vorhofflattern, eine rechtsseitige, akzessorische Bahn oder ein Fokus im rechten Vorhof vor, so lassen sich diese über dieselben Zugänge abladien. Liegt der Ursprung der Tachykardie im linken Vorhof, so muss zur Ablation eine transeptale Punktion erfolgen. Liegt eine linksseitige, akzessorische Bahn vor, so erfolgt in der Regel ebenfalls eine transeptale Punktion oder aber, nach Punktion der A. femoralis, ein Zugang retrograd über die Aorta. Die häufigste Komplikation der Ablation ist ein Hämatom inguinal (4–8%) und selten eine Gefässverletzung inguinal (0,5–1%). Ein Perikarderguss oder ein ischämischer, zerebrovaskulärer Insult bei linksseitiger Ablation sind äusserst seltene Komplikationen.

Verdankung

Die Autoren danken Dr. Josselin Duchateau, Chef de clinique, Bordeaux University Hospital (CHU), Electrophysiology and Ablation Unit, Pessac, France, für die Unterstützung bei der Erstellung von Abbildung 1. Dr. Lam bedankt sich bei der Schweizer Herzrhythmus-Stiftung Bern, der Stiftung für Herzschrittmacher und Elektrophysiologie und der KK Stiftung für Kardiologie und Kreislauf für die finanzielle Unterstützung ihres Auslandsaufenthalts am Hôpital Haut-Lévêque in Bordeaux.

Disclosure statement

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

Literatur

- 1 Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA, 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM and Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1575–623.
- 2 Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN and Hayes JJ. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *Journal of the American College of Cardiology.* 1998;31:150–7.
- 3 Vohra J. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management, Second Ed.: Philip J. Podrid, Peter R. Kowey (Eds.), Lippincott Williams and Wilkins Publication; 2004.
- 4 Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 2012;367:1438–48.
- 5 Bibas L, Levi M and Essebag V. Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal.* 2016;188:E466–E473.

Das Wichtigste für die Praxis

- Die häufigsten SVT-Formen auf der Notfallstation sind AVNRT, AVRT, AT und das Vorhofflattern.
- Die systematische Interpretation des Anfalls-EKG sowie vergleichend auch des 12-Kanal-EKG im Sinusrhythmus sind bei der Diagnosestellung von grosser Bedeutung.
- Vagale Manöver und intravenöse Adenosinabgabe können sowohl diagnostisch wie auch therapeutisch sehr hilfreich sein.
- Die Katheterablation hat bei allen SVT eine sehr hohe Erfolgsrate und ist in der langfristigen Therapie von symptomatischen Patienten in aller Regel Therapie der ersten Wahl.
- Eine Zuweisung zum Spezialisten sollte erwogen werden, wenn schwere Symptome vorliegen, eine medikamentöse Therapie nicht zufriedenstellend ist oder eine Katheterablation gewünscht wird.