2 Herzrhythmusstörungen – differenzialdiagnostisches Management in der Intensivmedizin

Christian Wolpert

2.1 AV-Blockierungen und Asystolien bzw. Sinusarreste

Beim plötzlichen Auftreten von Sinusarresten und AV-Blockierungen muss immer ausgeschlossen sein, dass es sich nicht um EKG-Artefakte handelt. Wenn dies ausgeschlossen ist, gilt es, Medikamenteneffekte abzuklären wie Überdosierung von Medikamenten wie Beta-Blocker, Amiodaron, Digitalispräparaten und anderen.

Außerdem müssen Elektrolytstörungen wie Hyperkaliämien insbesondere bei niereninsuffizienten Patienten ausgeschlossen werden.

Infektionen sind extrem selten die Ursache. Die häufigste unter diesen seltenen Ursachen sind Borrelieninfektionen, die man über eine entsprechende Anamnese und Labordiagnostik abklären kann.

Nach Ausschluss von Carotisstenosen kann eine Karotisdruckmassage durchgeführt werden, um einen hypersensitiven Karotissinus auszuschließen.

Schließlich ist bei den meisten Patienten eine koronare Herzerkrankung im Hintergrund, sodass man eine Koronardiagnostik durchführen sollte (s. Abb. 1). Eine Implantation eines Herzschrittmachers vor Ausschluss einer Koronarstenose sollte, wenn es vermeidbar ist, nicht erfolgen, da es sein kann, dass z.B. nach Versorgung einer RCA-Stenose keine AV-Blockierung mehr nachweisbar ist.

Selten manifestiert sich eine familiäre Kardiomyopathie mit einer AV-Blockierung. Hier ist die gründliche Familienanamnese entscheidend. Bei manchen syndromalen Erkrankungen finden sich zusätzlich muskulo-skelettale Pathologien, die z.B. einen Hinweis auf eine Laminopathie geben könnten.

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)

© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

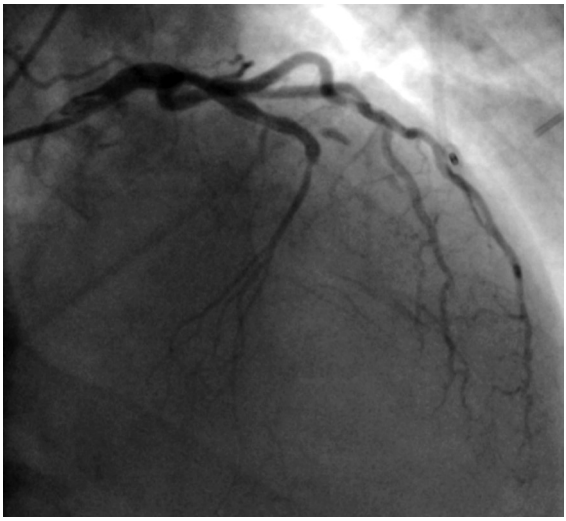

Abb. 1 Akuter RIVA-Verschluss als Ursache für ein Kammerflimmern mit einer erfolgreichen Reanimation

Bei jungen Patienten mit Sinusarresten und AV-Blockierungen muss immer auch an eine Ionenkanalerkrankung gedacht werden. Hier sind es vor allem Natriumkanalmutationen im SCN5A-Gen, die einen solchen Phänotyp verursachen.

2.2 Vorhofflimmern/-flattern

Die häufigste Arrhythmieform auf der Intensivstation ist sicher das Vorhofflimmern/-flattern. Diese tritt auch als Komplikation einer anderen Erkrankung auf und ist als alleiniges Problem selten so gravierend, dass sie zu einer Aufnahme auf der Intensivstation führen muss.

Als Komplikation anderer Pathologien wird sie bei Perikarditiden jedweder Ursache, Perikardergüssen bei maligner Grunderkrankung, Lungenembolien und bei Kardiomyopathien ischämischer und nicht ischämischer Ursache oder Vitien beobachtet. Seltener tritt sie bei endokrinologischen Erkrankungen oder im Rahmen einer Sepsis auf.

Aus diesen potenziellen Ursachen gehen auch die notwendigen differenzialdiagnostischen Schritte hervor.

Zunächst kann man durch ein entsprechendes Notfalllabor die Entzündungsparameter, D-Dimere, Troponin, BNP einen Hinweis bekommen. Während ein nur niedrig erhöhtes Troponin relativ unspezifisch sein kann, würde ein deutlich erhöhtes D-Dimer in Abwesenheit einer entzündlichen Konstellation in Richtung einer Lungenembolie oder ein deutlich erhöhtes BNP in Richtung einer reduzierten LV-Funktion oder eines Vitiums weisen.

Die Trennschärfe der Laborwerte ist allerdings nicht ausreichend, sodass man zügig eine transthorakale Echokardiographie vornehmen sollte, um Perikardergüsse,

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)
© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Vitien und die LV-Funktion zu beurteilen. Zusätzlich wird man hier die rechtsventrikuläre Funktion und die pulmonal-arteriellen Drücke messen.

Eine CT-Untersuchung zum Ausschluss einer Lungenembolie würde man bei hochgradigem Verdacht auf eine Lungenembolie anschließen.

Neben der Ursachensuche für das Vorhofflimmern ist es notwendig, Kontraindikationen oder Risiken einer Antikoagluationstherapie zügig abzuklären. Nicht selten haben Intensivpatienten andere Co-erkrankungen mit Blutungsrisiko, welche für die Frage einer Kardioversion von großer Bedeutung sind. Bevor die Patienten mit Substanzen behandelt werden können, die das Potenzial haben, den Sinusrhythmus zu erreichen, muss klar sein, ob sie vollantikoaguliert werden können. Sonst wäre bei klarer Kontraindikation gegen eine Vollantikoagulation bei nicht-vitaler Indikation eine Kardioversion oder z.B. die Gabe von Amiodaron oder Klasse IC-Antiarrhythmika obsolet. Dies gilt vor allem für Patienten mit Z.n. rückenmarksnahen Eingriffen, bei Hirnblutungen oder gastrointestinalen Blutungen. Zur Klärung der Frage der Antikoagulierbarkeit ist die vollständige Anamnese der wichtigste Aspekt.

Eine transösophageale Echokardiographie mit Thrombusausschluss ohne anschließende Antikoagulation schafft keine ausreichende Sicherheit ohne anschließende Antikoagulation.

Eine wichtige differenzialdiagnostische Maßnahme bei einer Arrhythmie mit unregelmäßigen RR-Intervallen aber breitem QRS-Komplex oder aber einer Arrhythmie mit regelmäßiger Schlagfolge und hohen Frequenzen, deren QRS-Komplex breit ist und auch Vorhofflattern mit 1:1 oder 2:1 Überleitung darstellen kann, ist die Gabe von Adenosin intravenös. Hier würde bei Vorhofflimmern/-flattern unter dem Adenosin ein AV-Block entstehen, der das Vorhofflimmern/-flattern demaskiert, indem er einige QRS-Komplexe ausfallen lässt, was bei einer Kammertachykardie nicht passieren würde.

2.3 Kammertachykardien und Kammerflimmern

Beim Auftreten von rezidivierendem Kammerflimmern oder polymorphen Kammertachykardien (VT) kommen als Ursache verschiedene Erkrankungen infrage, die dann auch therapeutisch völlig andere Maßnahmen erfordern. Hier ist differenzialdiagnostisch vor allem eine ausreichende Kenntnis der EKG-Diagnostik entscheidend. (1–3)

Während häufig rezidivierendes Kammerflimmern am besten mit Amiodaron behandelt werden kann, ist das Amiodaron bei erworbenem oder kongenitalem Long QT-Syndrom obsolet.

Die Analyse und Frequenzkorrektur der QT-Zeit im Rahmen eines akuten Ereignisses ist alles entscheidend. Außerdem sollte bei der Beurteilung der QTc-Zeit immer auch der Zustand des Patienten wie z.B. eine Hypothermiebehandlung nach Reanimation berücksichtigt werden.

Bei jungen Patienten mit Kammerflimmern muss generell auch an Ionenkanalerkrankungen wie das Brugada-syndrom, die CPVT, das frühe Repolarisationssyndrom oder andere gedacht werden (s. Abb. 2).

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)

© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Abb. 2 Rezidivierendes Kammerflimmern bei einem Patienten mit Ionenkanalerkrankung

Eine hypertrophe Kardiomyopathie muss mittels Ultraschall und Kardio-MRT abgeklärt werden. Bei Ausschluss einer Ischämie oder strukturellen Erkrankung kann also z.B. ein Ajmalintest notwendig sein, um ein Brugada-Syndrom auszuschließen oder nachzuweisen.

Die oben genannten Diagnosen sind bei Kammerflimmern selten und in den meisten Fällen handelt es sich um eine Ischämie als Ursache, sodass in nahezu allen Fällen in einer sofort durchgeführten Koronarangiographie eine koronare Herzerkrankung nachgewiesen oder ausgeschlossen werden muss.

Für die weitere Untersuchung auf eine strukturelle Herzerkrankung wie einer dilatativen oder hypertrophen Kardiomyopathie, eines Morbus Fabry oder z.B. einer Hämochromatose und andere werden Laboruntersuchungen, molekulargenetische Analysen und MRT-Untersuchungen benötigt (s. Abb. 3).

Wenn ventrikuläre monomorphe Kammertachykardien auftreten, handelt es sich im Regelfall um strukturelle Erkrankungen. Die koronare Herzkrankheit ist hier ätiologisch am meisten vertreten und wird gefolgt von der dilatativen Kardiomyopathie. Auch hier sollte eine schnelle invasive Abklärung mittels Koronarangiographie und wenn möglich ein rasches MRT des Herzens durchgeführt werden.

In seltenen Fällen handelt es sich um idiopathische Tachykardien, die dann eher benigne sind, aber zur Abklärung dennoch einen Ausschluss einer strukturellen Ursache erfordern.

Bei Vorliegen von mehr als einer VT-Morphologie d.h. einem Pleomorphismus sollte immer von einer strukturellen Ursache ausgegangen werden.

Die Durchführung von 12-Kanal-Langzeit-EKGs ist hier sehr hilfreich, um Unterschiede in der Morphologie zweier Tachykardien sehen zu können, da die gängige Langzeit-EKG-Ableitung mit einem 3-Kanal-EKG nicht ausreichend ist.

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)
© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

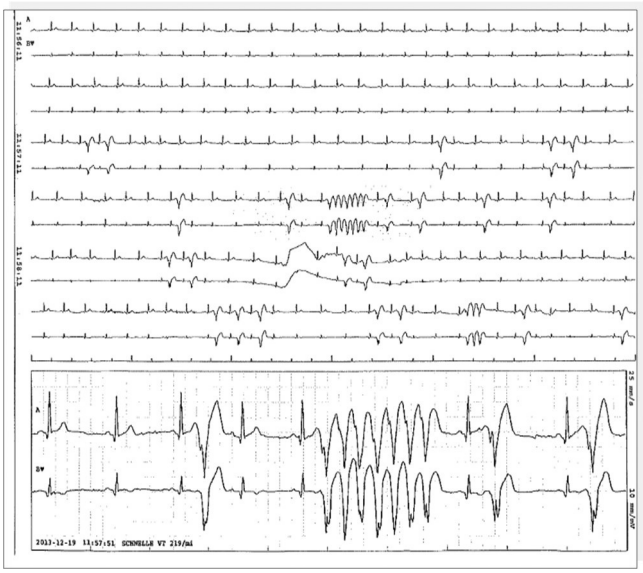

Abb. 3 Rezidivierende ventrikuläre Salven bei Z.n. Synkope beim Sport. Hier konnte nach invasivem Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit mittels MRT eine subepikardiale regionale Narbe als Zeichen einer abgeheilten Myokarditis nachgewiesen werden.

Bei Patienten, die einen ICD tragen oder einen Zwei-Kammer-Herzschrittmacher sollte nach einer VT zur Differenzialdiagnostik schnell eine Geräteabfrage erfolgen, da hier bei Zweifel darüber, ob eine VT oder eine SVT vorliegt, die intrakardialen Signale, Intervalle und die QRS-Morphologie, Hinweise für einen supraventrikulären oder ventrikulären Ursprung geben.

Eine VA-Dissoziation oder eine V > A-Verhältnis wäre beweisend für eine VT.

Take home messages:

- *Supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien auf der Intensivstation können durch ganz verschiedene Ursachen entstehen. Eine rasche vor allem koronare Diagnostik ist nicht selten erforderlich.*
- *In Einzelfällen können auch Laboruntersuchungen wie Antikörpertiterkonstellation bei Borrelieninfektion den Aufschluss geben.*
- *Gute EKG-Kenntnisse sind auf jeden Fall immer erforderlich, um nicht schon bei der Bezeichnung der Arrhythmie Fehler zu machen, die dann eine zielführende Diagnostik verhindern oder verzögern.*
- *Bei jungen Patienten muss immer auch an syndromale und seltene Erkrankungen mitgedacht werden.*

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)

© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Literatur

1. Steven D, Ehrlich JR, Veltmann C, Rolf S, Sommer P, Schmidt B, Chun J, Deneke T. Implantation von Transkatheter Schrittmachersystemen (TPS) zur ventrikulären Stimulation. Empfehlung der AG 1 Rhythmologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK). Kardiologe 2019;13:87
2. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, Dan GA, De Maria E, Gorenek B, Jędrzejczyk-Patej E, Mazurek M, Podolecki T, Sticherling C, Tfelt-Hansen J, Traykov V, Lip GYH, Fauchier L, Boriani G, Mansourati J, Blomström-Lundqvist C, Mairesse GH, Rubboli A, Deneke T, Dagres N, Steen T, Ahrens I, Kunadian V, Berti S. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). Europace. 2019 Oct 1;21(10):1603–1604
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015 Nov 1;36(41):2793–2867

Prof. Dr. med. Christian Wolpert

Professor Wolpert war zunächst an der Universitätsklinik in Bonn (Prof. B. Lüderitz) von 1995–2001 tätig. Hier begann er seine Forschungstätigkeit zu verschiedenen Aspekten der Entstehung und Therapie des plötzlichen Herztodes. Er wechselte dann 2001 als Oberarzt und Leiter der Elektrophysiologie zu Prof. M. Borggrefe an das Universitätsklinikum Mannheim. Seit 2009 ist er Direktor der 2. Medizinischen Klinik des Klinikums Ludwigsburg.

Auszug aus: S. Kluge et al. (Hrsg.), DIVI Jahrbuch 2021/2022
(ISBN: 978-3-95466-651-5)
© Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft