

„Die lebensbedrohliche Rhythmusstörung“

„Die lebensbedrohliche Rhythmusstörung“

Samstag, 14. Jänner 2006
Schloß Grafenegg



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Landeskrinikum Tulln
Abteilung für Innere Medizin

OA Dr. Wilhelm Kaltenbrunner
Wilhelminenspital Wien
Abteilung für Kardiologie

Ass. Dr. Christian Mayer
Landeskrinikum Tulln
Abteilung für Innere Medizin

OA Dr. Michael Nürnberg
Wilhelminenspital Wien
Abteilung für Kardiologie

Univ.-Prof. Dr. Franz X. Roithinger
Landeskrinikum Mödling
Abteilung für Innere Medizin

Univ.-Prof. Dr. Herwig Schmidinger
Universitätskrinik für Innere Medizin II, Wien
Abteilung für Kardiologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Stark
LKH Deutschlandsberg
Abteilung für Innere Medizin

Programm

Vorsitz: H. Frank, F.X. Roithinger

09:00 - 09:25 F.X. Roithinger, Mödling
Definition und Pathophysiologie

09:35 - 10:00 Ch. Mayer, Tulln
EKG Quiz

10:10 - 10:35 G. Stark, Deutschlandsberg
Medikamentöse Therapieoptionen

Pause

11:00 - 11:25 W. Kaltenbrunner, Wien
Interventionelle Therapieoptionen

11:35 - 12:00 H. Schmidinger, Wien
ICD und Outcome

12:10 - 12:35 M. Nürnberg, Wien
Interaktive Falldemonstrationen

Definition und Pathophysiologie

Franz X. Roithinger

Die klinische Präsentation von Patienten mit Herzrhythmusstörungen ist variabel und reicht von der völligen Beschwerdefreiheit über Jahre (Extrasystolen, persistierendes Vorhofflimmern als Zufallsbefund) bis zum plötzlichen Herztod aus scheinbarer völliger Gesundheit. Rhythmusstörungen sind dann als lebensbedrohlich klassifiziert, wenn sie ohne Behandlung zum Tode führen können. Im weiteren Sinne sind auch die Asystolie und das Kammerflimmern Maximalformen einer Herzrhythmusstörung.

Bradykardie: Bradykarde Herzrhythmusstörungen sind nur selten unmittelbar lebensbedrohlich. Dem kompletten AV-Block (AV-Block III, AV-Dissoziation) liegt eine Reizleitungsstörung im HIS-Purkinje-System zugrunde (idiopathische Degeneration, Ischämie, im Rahmen einer Cardiomyopathie). Lebensbedrohlich ist der AV-Block III aber meist aufgrund der aus der Bradykardie heraus möglichen polymorphen Tachykardie mit Degeneration in Kammerflimmern (erworbenes langes QT-Syndrom). Auch dem bradykarden Vorhofflimmern muss ein Problem in der AV-Überleitung zugrunde liegen, vor allem wenn zusätzlich eine Überdigitalisierung oder Elektrolytstörung besteht. Der Mechanismus einer Schrittmacher-Dysfunktion entspricht der Grundkrankheit, lebensbedrohlich ist diese Situation durch die meist fehlende spontane Automatie.

Supraventrikuläre Tachykardie: Supraventrikuläre Tachykardien sind nur unter bestimmten

Umständen lebensbedrohlich; wenn zusätzlich zum Vorhofflimmern (Mikro-Reentry) eine akzessorische Leitungsbahn besteht (WPW-Syndrom), die keine dem AV-Knoten vergleichbare „Filterwirkung“ hat. Oder wenn ein Patient mit Herzinsuffizienz und global schon hochgradig reduzierter Linksventrikelfunktion an der Grenze zur Dekompensation plötzlich tachykardes Vorhofflimmern bekommt. Eine weitere Konstellation ist Vorhofflattern (Makro-Reentry um den Trikuspidalring) mit 1:1 Überleitung auf die Kammern (durch Medikamente, die eine schnelle AV-Überleitung ermöglichen).

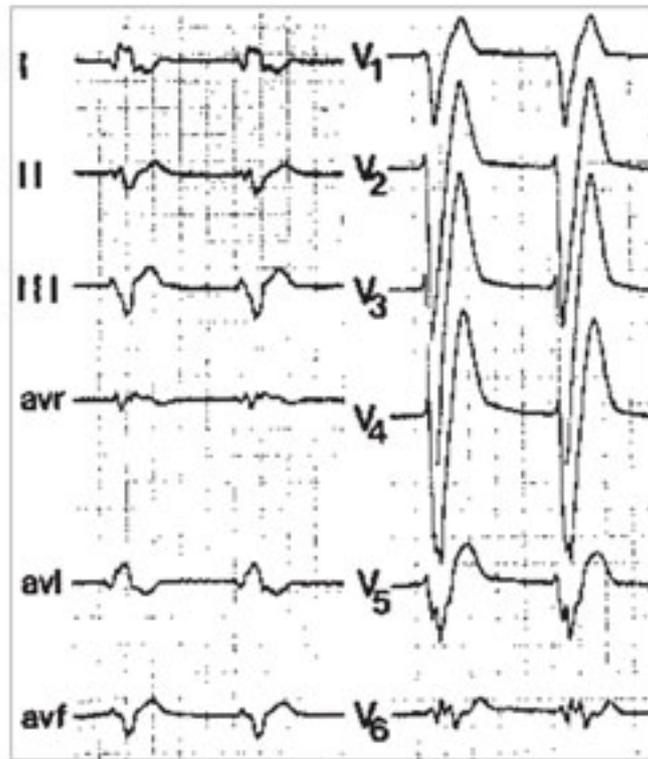
Ventrikuläre Tachykardie: Das Paradigma der lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörung ist die anhaltende monomorphe ventrikuläre Tachykardie nach einem ausgedehnten Myokardinfarkt. Der Mechanismus ist ein Makro-Reentry, der durch unterschiedlich schnell leitende Areale im Randgebiet eines Myokardinfarktes ermöglicht wird und durch Extrasystolen ausgelöst ist. Idiopathische ventrikuläre Tachykardien (meist vom Automatie-Typ) sind selten lebensbedrohlich. Polymorphe ventrikuläre Tachykardien entstehen einerseits im Rahmen einer koronaren Minderperfusion (getriggert durch die Ischämie) oder im Rahmen des Syndroms des langen QT (getriggerte Aktivität). Angeborene Varianten sind eine Rarität, das erworbene lange QT-Syndrom, meist ausgelöst durch Medikamente bei entsprechender Disposition, ist jedoch zunehmend bedeutsam.

	RHYTHMUSSTÖRUNG	MECHANISMUS
BRADYKARDIE	AV-Block III	Reizleitungsstörung
	VHFI (+/- Digitalis, K ⁺)	Reizleitungsstörung (+Intoxikation)
	Schrittmacher-Dysfunktion	Grundproblem+fehlende Automatie
TACHYKARDIE supraventrikulär	VHFI + WPW	Akzessorische Leitungsbahn
	VHFI + Herzinsuffizienz	Mikro-reentry+Herzerkrankung
TACHYKARDIE ventrikulär	VHflattern, 1:1 Überleitung	Makro-Reentry+schnelle Leitung
	VT monomorph	Makro-Reentry (selten: Automatie)
	VT polymorph: Ischämie	Ischämie
	VT polymorph: langes QT	Getriggerte Aktivität
	Kammerflimmern	Mikro-Reentry, getriggerte Aktivität

EKG Quiz

Christian Mayer

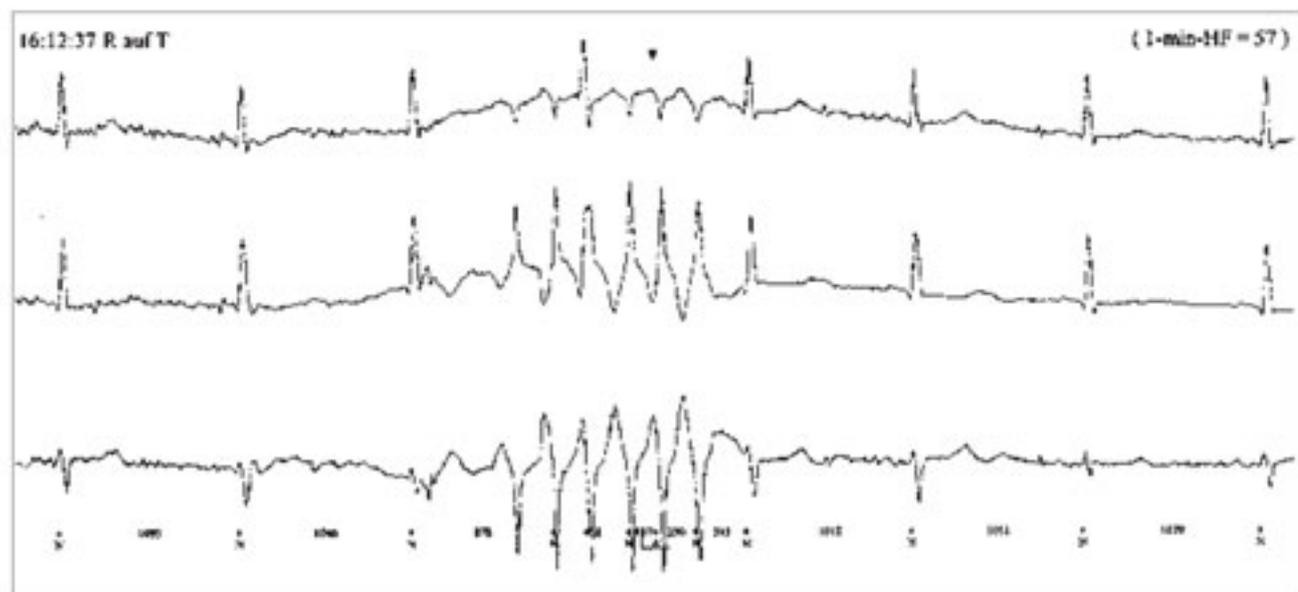
EKG 1



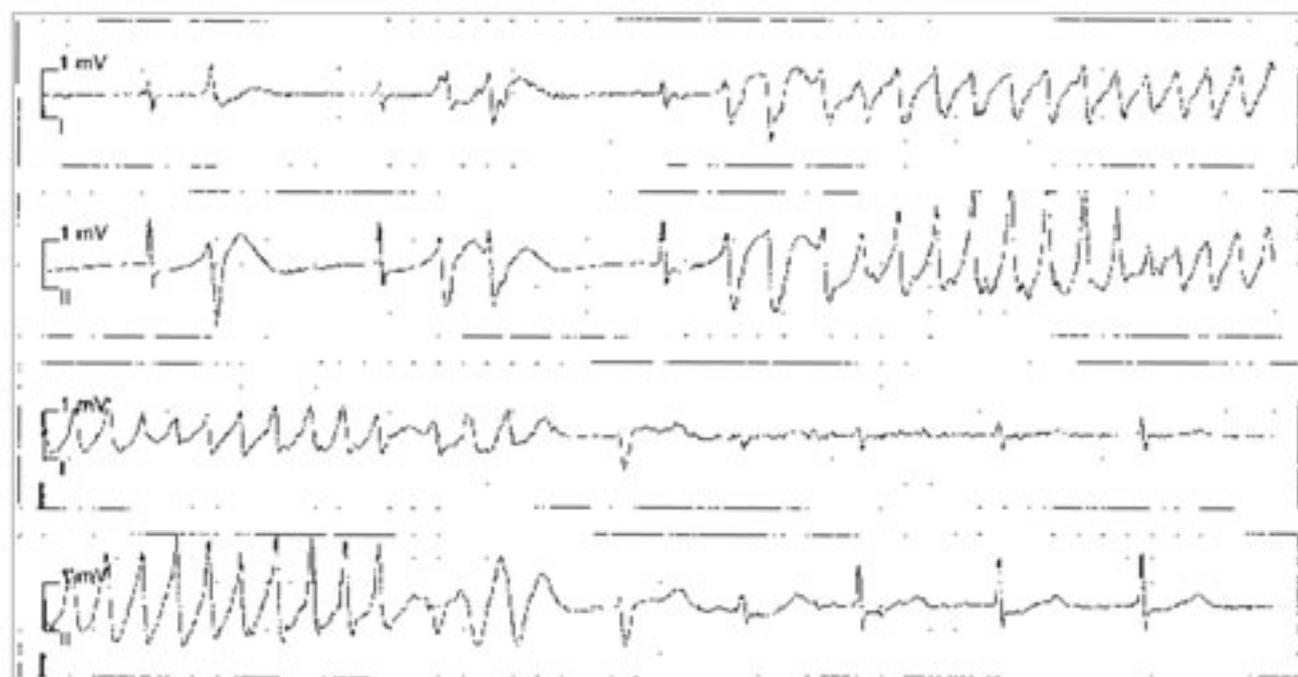
EKG 2



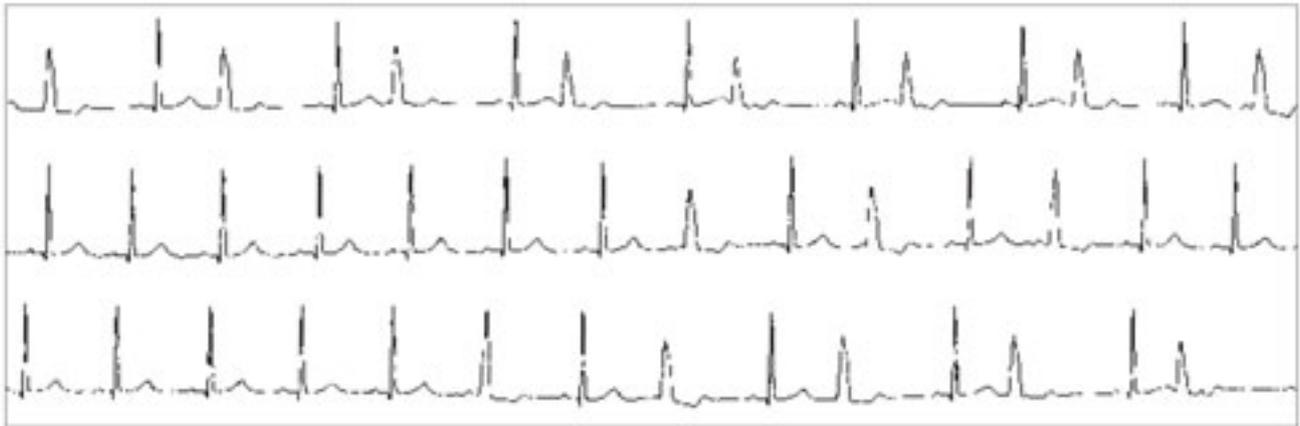
EKG 3



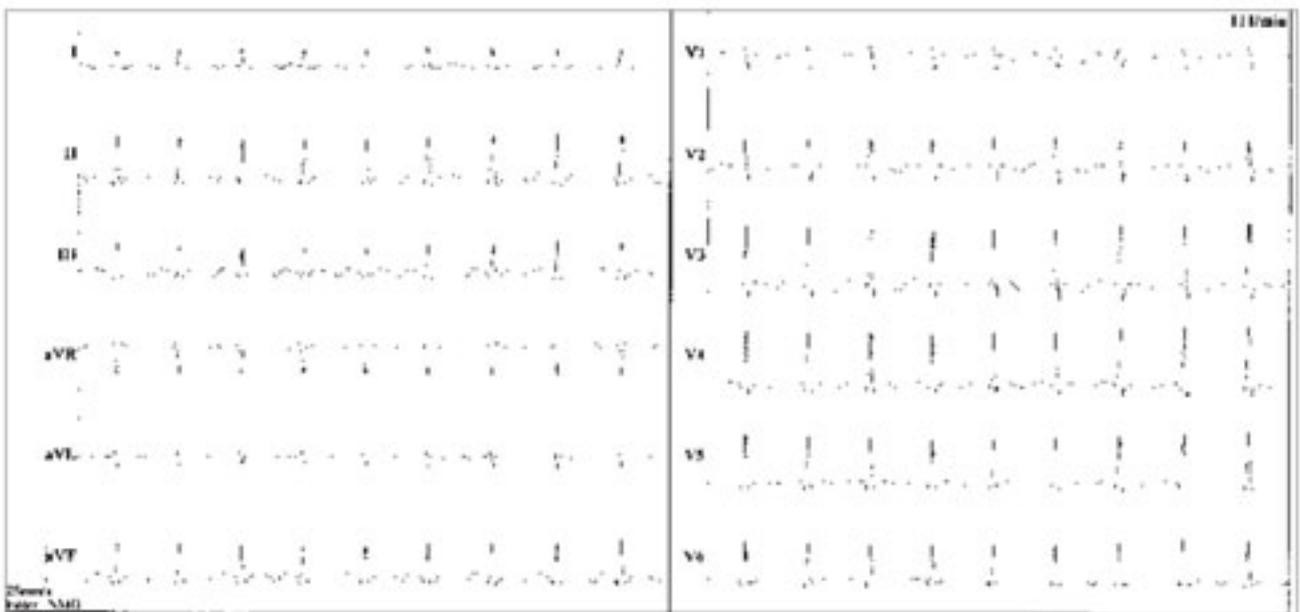
EKG 4



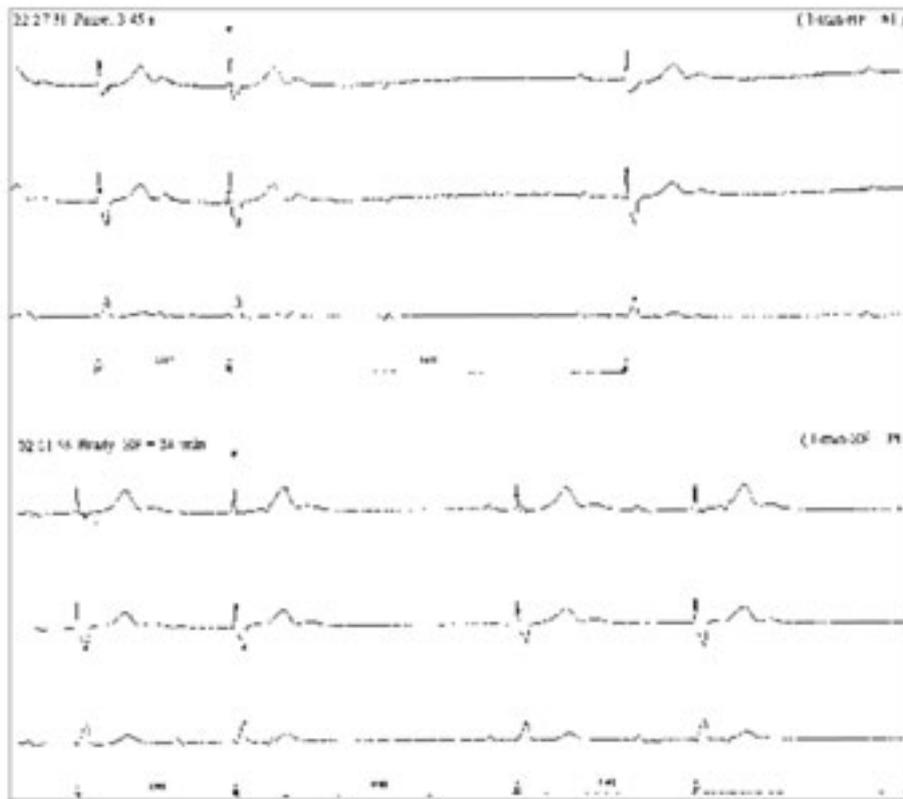
EKG 5



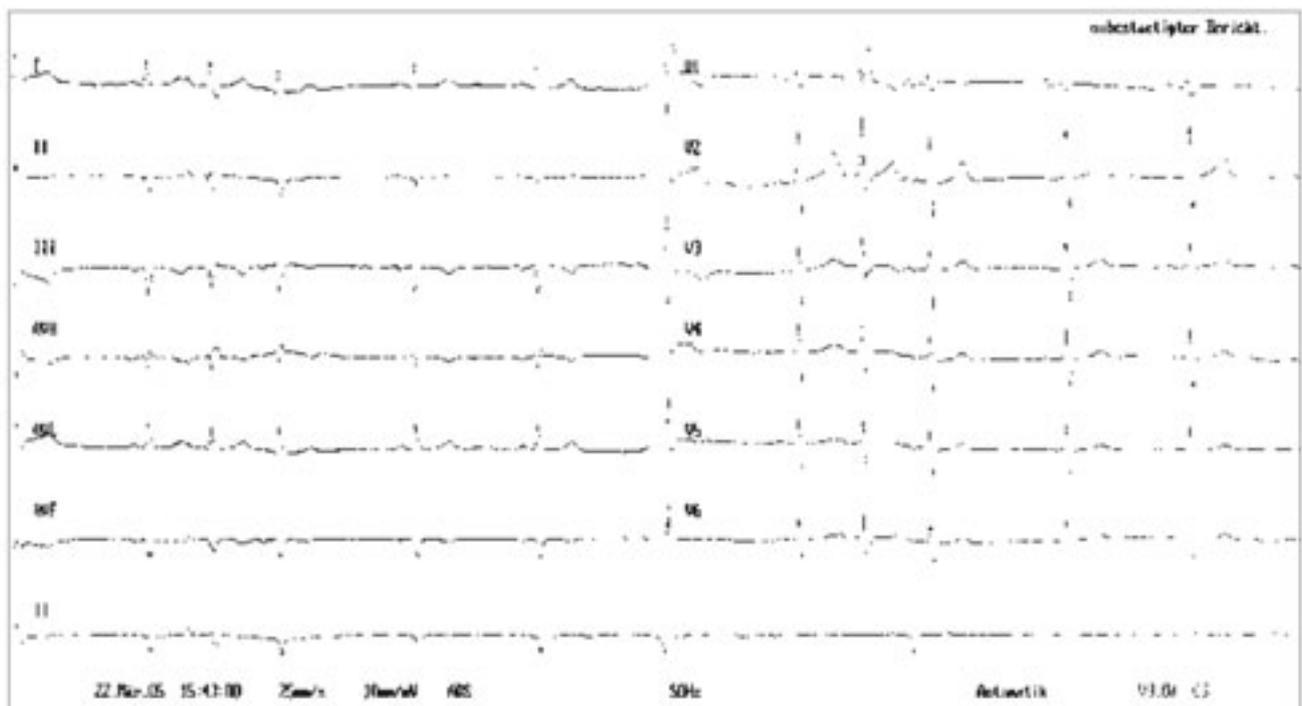
EKG 6



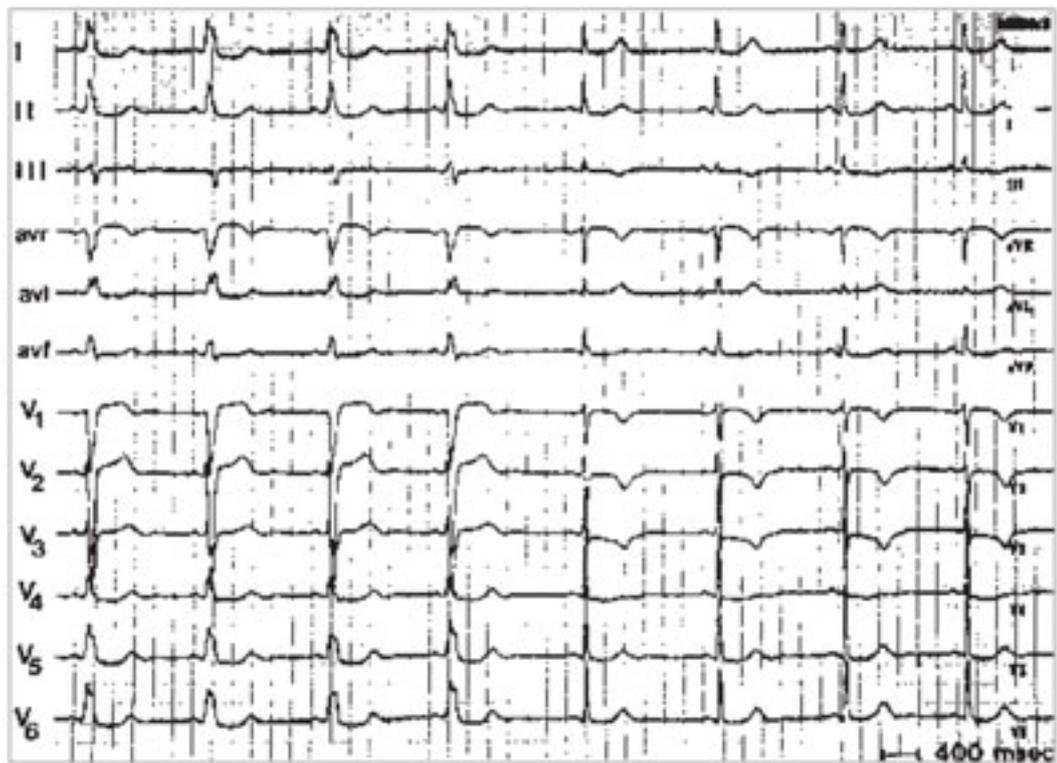
EKG 7



EKG 8



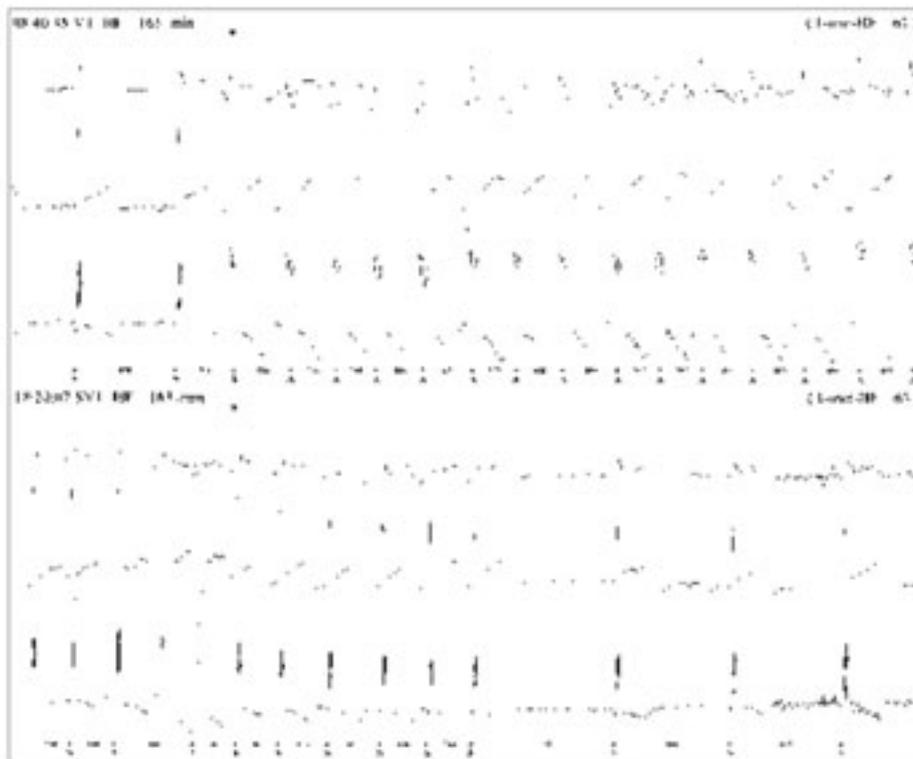
EKG 9



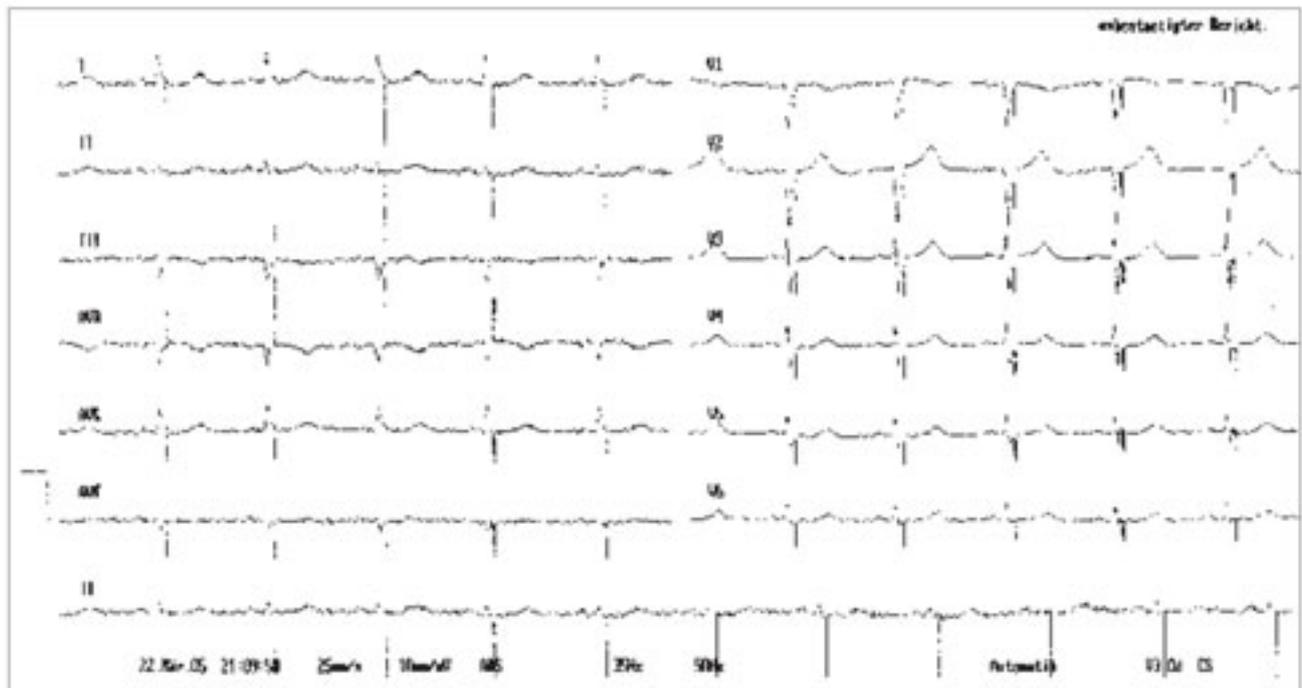
EKG 10



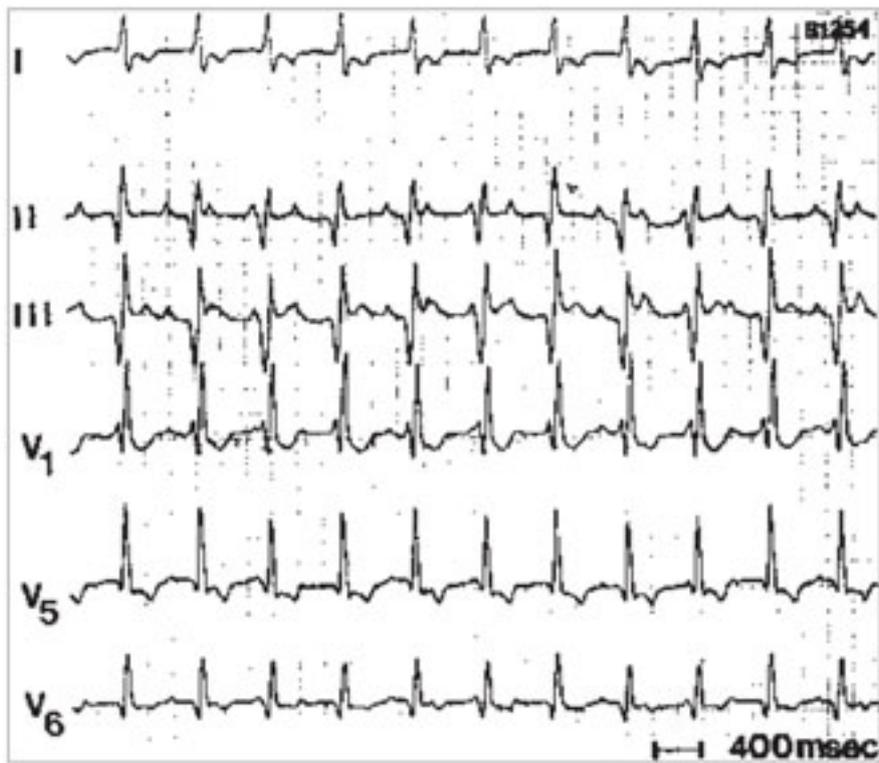
EKG 11



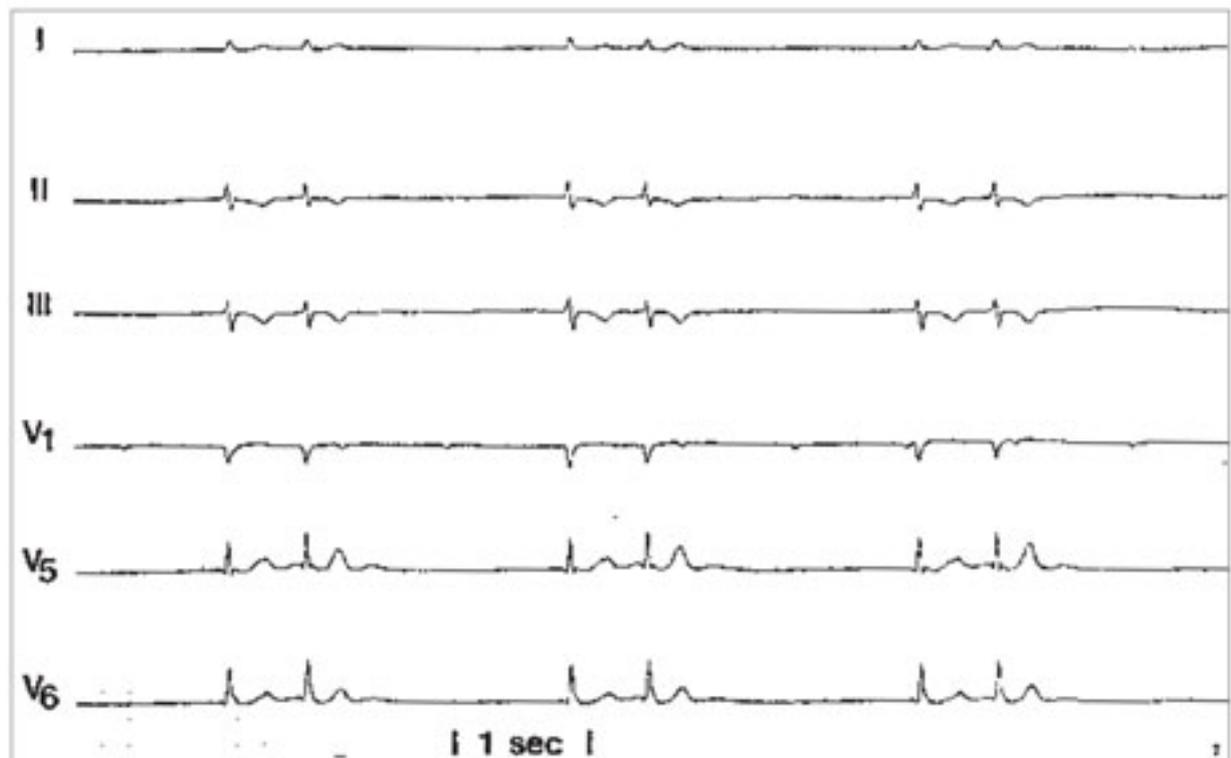
EKG 12



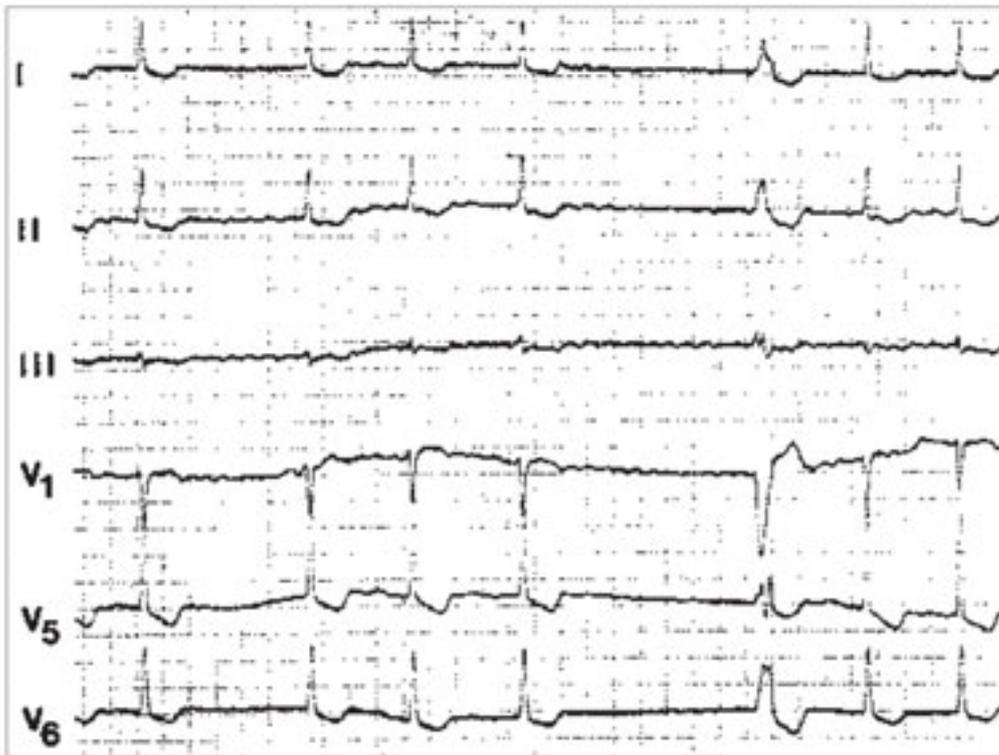
EKG 13



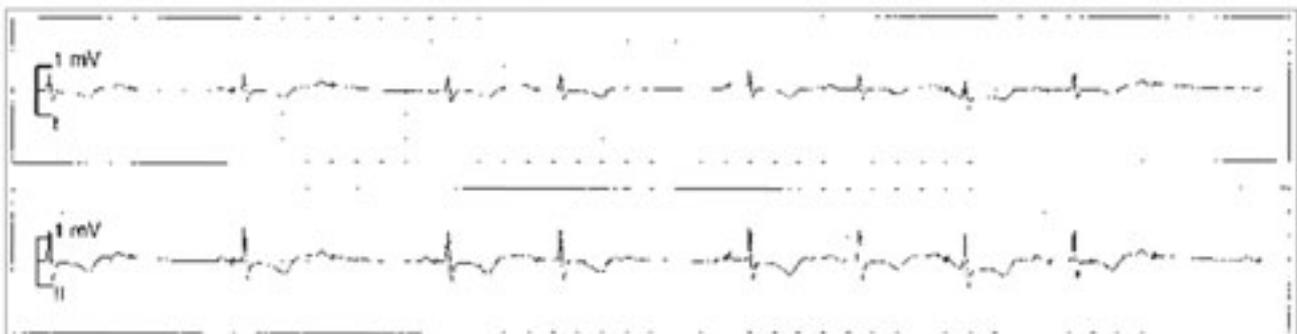
EKG 14



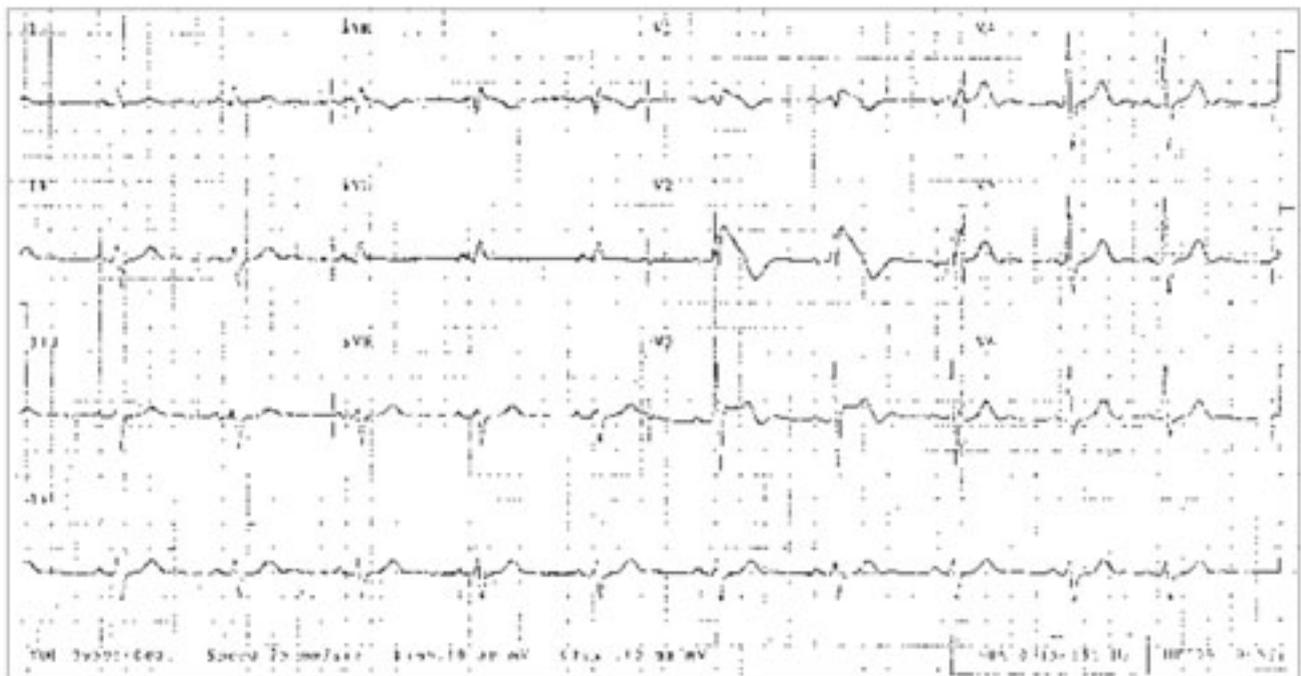
EKG 15



EKG 16



EKG 17



Medikamentöse Therapieoptionen

Gerhard Stark

Die erste Stufe in der Akuttherapie einer tachykarden Herzrhythmusstörung ist das Einschätzen des Patienten hinsichtlich eines hämodynamisch stabilen oder instabilen Zustandes. Bei einem instabilen Patienten mit einer Brechkammerkomplex-tachykardie wird in erster Linie an eine ventrikuläre Tachykardie gedacht und dieser Patient wird raschest einer elektrischen Kardioversionstherapie zugeführt. Lediglich bei Patienten die hämodynamisch stabil sind folgt die Überlegung hinsichtlich eines medikamentösen Therapieversuchs. Hier sind es wiederum die Fragen nach Breit- oder Schmal-kammerkomplex-tachykardie oder nach regelmäßigem oder irregulärem Rhythmus die eine Unterscheidung hinsichtlich supraventrikulären Ursprungs bzw. ventrikulären Ursprungs der Tachykardie mit einer hohen Wahrscheinlichkeit möglich machen.

Bei regelmäßigen Schmal-kammerkomplex-tachykardien ist die Gabe von Adenosin als Therapeutikum aber auch als Diagnostikum von hohem Wert. So lassen sich durch diese Substanz reentry getriggerte supraventrikuläre Arrhythmien terminieren und Tachyarrhythmien die ein Vorhofflattern oder Vorhofflimmern als Ursache haben gut demaskieren. In der Akuttherapie von Brechkammer-

komplex-tachykardien ist der Einsatz von Amiodaron mit hoher Effektivität und therapeutischer Sicherheit möglich. Amiodaron ist eine Substanz mit komplexer Wirkung auf Natrium-, Kalzium- und Kaliumkanäle. Weiters besitzt diese Substanz noch α - und β blockierende Eigenschaften. Amiodaron ist bei Schmal-kammerkomplex-tachykardien die auf die Gabe von Adenosin nicht ansprechen, bei stabilen ventrikulären Tachykardien und polymorphen ventrikulären Tachykardien ohne QT-Zeit Verlängerung, sowie bei Brechkammerkomplex-tachykardien unbekanntem Ursprungs sicher anwendbar.

In der Langzeittherapie von lebensbedrohlichen Arrhythmien (in erster Linie ventrikuläre Arrhythmie) spielt die medikamentöse Therapie keine Rolle. Hier ist insbesondere das Therapieziel „Überleben“ betreffend, die Elektrotherapie das Therapieverfahren der Wahl. Die Frage inwieweit eine Pharmakotherapie in der chronischen Therapie von lebensbedrohlichen Arrhythmien noch eine Rolle spielt, hängt daher von der Entscheidung ab, ob in jedem zu individualisierenden Fall das Therapieziel „Überleben“ auch wirklich das für den Patienten zuzumutende Ziel ist.

Interventionelle Therapieoptionen

Wilhelm Kaltenbrunner

A) Der ICD in der Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes

Diese Behandlungsoption muss nach erster überlebter Manifestation eines spontanen, interventionspflichtigen, dokumentierten oder angenommenen, ventrikulären Tachyarrhythmie-Ereignisses (VT/VF) empfohlen werden, wenn

1. der klinische Zustand nach dem Indexereignis nicht dagegenspricht,
2. VT/VF nicht auf Basis eines eliminierbaren Triggers (Ischämie/Akutphase des Myokardinfarktes/Elektrolytentgleisung/Medikation/Trauma) entstanden ist,
3. VT/VF nicht aus Arrhythmien entstanden ist, die der Katheterablation zugänglich sind (WPW, 1:1-Vorhofflattern, faszikuläre Tachykardien), und
4. Keine terminale Komorbidität mit einer Lebenserwartung von weniger als 6 Monaten vorliegt.

B) Der ICD in der Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes

Voraussetzung für diese Behandlungsoption ist, dass auf einem NYHA-Stadium < III die globale, linksventrikuläre Auswurfraction trotz optimierter Behandlung der kardialen Erkrankung nicht über 35 % ansteigt. Derzeit ist nicht bekannt wieviele Patienten durch Optimierung der Behandlung der kardialen Grunderkrankung vor der primär prophylaktischen ICD-Implantation „bewahrt“ werden können, und wie lange die Versuche der Optimierung der Behandlung der kardialen Erkrankung dauern „dürfen“, bevor man die ICD-Implantation letztlich empfehlen muss. Jedenfalls wird durch die ICD-Implantation keine kardiale Erkrankung behandelt, allerdings jedoch die Gesamtmortalität signifikant gesenkt, weil das Risiko an VT/VF zu versterben hoch genug dazu ist, wenn auf einem NYHA-Stadium < III die globale, linksventrikuläre Auswurfraction trotz optimierter Therapie nicht über 35 % ansteigt. (SCD-HeFT, MADIT II).

C) Die kardiale Resynchronisation (CRT)

Mit zunehmendem NYHA-Stadium sinkt der Anteil von VT/VF an den Todesursachen von 64% (NYHA II)

auf 33 % (NYHA IV, MERIT-HF). Dementsprechend nähern sich die Kurven der Gesamtmortalität für Amiodaron und ICD zumindest in der Sekundärprophylaxe im Verlauf von 5 Jahren wieder an. Im NYHA-Stadium III und IV mit inter- oder linksventrikulärer Kontraktionsverzögerung, QRS-Dauer ≥ 120 ms und reduzierter Auswurfraction trotz optimierter Behandlung der kardialen Grunderkrankung führt die CRT alleine zu einer tendenziellen Senkung der Gesamtmortalität, zu einer klinischen (NYHA) und strukturellen (Mitralinsuffizienz, enddiastolischer LV-Diameter) Besserung und ist somit und im Gegensatz zur alleinigen ICD-Therapie auch eine (Palliativ-)Behandlung des Spätstadiums einer kardialen Erkrankung (CARE-HF). Der kombinierte Einsatz von ICD und CRT bewirkt in der oben beschriebenen Konstellation unabhängig von der Art der kardialen Grunderkrankung eine hochsignifikante Reduktion der Gesamtmortalität im Vergleich zur alleinigen kardialen Resynchronisationsbehandlung.

D) Vorhofflimmern

Vorhofflimmern – wenn gepaart mit Herzinsuffizienz – führt zu einer Verdoppelung der Gesamtmortalität. Allerdings konnte die Rezidivprophylaxe mit Klasse I- und -III-Antiarrhythmika die Gesamtmortalität nicht einmal dann senken, wenn sie erfolgreich Sinusrhythmus aufrechterhält. Die Pulmonalvenenisolation mittels Katheterablation ist eine hochwirksame, interventionelle Behandlung bei paroxysmalen Formen des Vorhofflimmerns, allerdings – und besonders bei persistierenden Formen des Vorhofflimmerns – noch mit einer hohen Rezidivrate behaftet. Zudem sind schwerwiegende Komplikationen noch in einer Häufigkeit möglich, dass diese Therapieoption derzeit noch als experimentell angesehen wird. Ob der Sinusrhythmus, der durch eine erfolgreiche Katheterablation aufrechterhalten wird, klinisch wertvoller ist, als jener, der durch rezidivprophylaktische Pharmakotherapie erzielt werden kann, harret der wissenschaftlichen Untersuchung. Die Katheterablation bleibt solange reserviert zur Therapie von häufig rezidivierendem, symptomatischem und pharmakologisch-refraktärem Vorhofflimmern.

Management des plötzlichen Herztodes

Herwig Schmidinger

Die Verhinderung des plötzlichen Herztodes stellt eine der ganz großen Herausforderungen der modernen Kardiologie dar. Jährlich versterben in den Vereinigten Staaten etwa 400.000 bis 500.000 Patienten an einem plötzlichen Herztod, umgelegt auf Österreich bedeutet dies, dass etwa 15.000 Menschen pro Jahr in Österreich an einem plötzlichen Herztod versterben.

In mehr als 95% der Fälle liegt dem plötzlichen Herztod Kammerflimmern zugrunde. Primäre Präventionsstudien mit Klasse 1 Antiarrhythmika (Flecainid, Encainid, Mexiletin, Chinidin, Procainamid, Disopyramid, Propafenon) und dem Klasse 3 Antiarrhythmikum (d-Sotalol) dokumentierten eine Zunahme der Gesamtmortalität und der arrhythmiebedingten Mortalität durch die aktive Therapie. Studien mit dem Antiarrhythmikum dl-Sotalol und dem Klasse 1 Antiarrhythmikum Moricidine zeigten erhebliche proarrhythmogene Nebenwirkungen unmittelbar nach Therapiebeginn, sowie einen neutralen Effekt hinsichtlich des Langzeitüberlebens. Lediglich durch das Klasse 3 Antiarrhythmikum Amiodaron konnte die Gesamtmortalität sowie die arrhythmiebedingte Mortalität signifikant gesenkt werden (Metaanalyse der primären Präventionsstudien mit Amiodaron „ATMA“).

Die Cardiac Arrest Study in Seattle „CASCADE“ untersuchte die Wirksamkeit von Amiodaron im Vergleich zu einer durch elektrophysiologische Untersuchung geleiteten antiarrhythmischen Therapie mit Klasse 1 Antiarrhythmika bei Patienten mit durchgemachten plötzlichen Herztod. Amiodaron verbesserte das Überleben signifikant im Vergleich zu den mit Klasse 1 Antiarrhythmika behandelten Patienten, insgesamt mussten jedoch 50% aller Patienten mit einem implantierbaren Cardioverter-Defibrillator versorgt werden.

Zusammenfassend lässt sich somit sagen, dass weder zur primären, noch zur sekundären Prävention des plötzlichen Herztodes medikamentöse antiarrhythmische Maßnahmen zielführend sind, lediglich mit dem Klasse 3 Antiarrhythmikum Amiodaron lässt sich eine geringgradige Senkung der Mortalität erzielen.

1980 wurde erstmals einem Patienten ein implantierbarer Cardioverter-Defibrillator eingepflanzt. In den nachfolgenden Jahren wurden zahlreiche prospektive, randomisierte Studien mit dem ICD teils im Vergleich mit einer antiarrhythmischen Therapie durchgeführt. Die sekundären Präventionsstudien CASH, AVID und CIDS wurden bei Patienten mit überlebtem Herztod durchgeführt, welche an einer koronaren Herzkrankheit oder an einer dilatativen Kardiomyopathie litten. Getestet wurde die Effektivität eines implantierbaren Cardioverters im Vergleich zu Amiodaron. Durch den ICD konnte die Gesamtmortalität wie auch die arrhythmiebedingte Mortalität signifikant gesenkt werden. Die primären Präventionsstudien wurden teils im Vergleich ICD versus Klasse 1 und Klasse 3 Antiarrhythmika (MUST-Studie) oder Amiodaron (SCD-HeFT, AMIOVIRT) durchgeführt, teils wurde der ICD gegen die bestmögliche medikamentöse Therapie ohne Antiarrhythmikum verglichen. Vier Studien schlossen ausschließlich Patienten mit koronarer Herzkrankheit ein (MADIT 1 und 2, MUSTT, DINAMIT), zwei große Studien schlossen Patienten mit koronarer Herzkrankheit und dilatativer Kardiomyopathie ein (SCD-HeFT, COMPANION), drei Studien schlossen ausschließlich Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie ein (CAT, AMIOVIRT, DEFINIT). Haupteinschlusskriterium waren in erster Linie die reduzierte Linksventrikelfunktion, bei drei Studien mussten zudem nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien im Langzeit-EKG nachweisbar sein. Mit Ausnahme der DINAMIT-Studie, welche bei Patienten in der Frühphase nach durchgemachtem Herzinfarkt durchgeführt wurden, zeigten sämtliche primären Präventionsstudien mit Patienten mit koronarer Herzkrankheit eine signifikante Reduktion der Mortalität durch den ICD. Die groß angelegte SCD-HeFT-Studie, welche 2521 einschloss zeigte keinen Überlebensvorteil durch Amiodaron im Vergleich zu Placebo, durch den ICD konnte die Mortalität hingegen signifikant reduziert werden.

In der COMPANION-Studie wurde die kardiale Resynchronisationstherapie ohne oder mit ICD gegenüber einer optimierten medikamentösen Therapie untersucht. Durch die Kombinationstherapie Resynchroni-

sation plus ICD konnte die Mortalität signifikant reduziert werden.

Bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie ist der Überlebensvorteil durch den ICD nicht so gut dokumentiert. Einschränkend muss jedoch gesagt werden, dass die dazu durchgeführten prospektiven Studien relativ klein waren mit lediglich 100 bis 450 eingeschlossenen Patienten. Trotzdem konnte bei der DEFINIT-Studie eine signifikante Senkung des arrhythmogenen plötzlichen Herztodes durch den ICD nachgewiesen werden.

Zusammenfassend kann somit sowohl in der Primärprävention als auch in der Sekundärprävention die Beweislage als ausreichend bezeichnet werden, dass lediglich durch die Implantation eines Cardioverter-Defibrillators sowohl Gesamtmortalität, als auch die arrhythmiebedingte Mortalität signifikant gesenkt werden kann. Eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie muss heutzutage als obsolet bei der Verhinderung des plötzlichen Herztodes angesehen werden.

Auswahl der Patienten für eine ICD-Therapie

Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes:

Jeder Patient, der das Glück hatte einen plötzlichen Herztod zu überleben, welcher nicht durch effektiv behandelbare Ursachen für das Auftreten lebensbedrohlicher Rhythmusstörungen verursacht wurde, muss einen Cardioverter-Defibrillator implantiert bekommen.

Primäre Prävention des plötzlichen Herztodes:

Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und erhaltener Linksventrikelfunktion kann durch eine programmierte Stimulation das Risiko abgeschätzt werden. Bei nicht Auslösbarkeit verbleibt ein Restrisiko von etwa 3 %. Bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie stehen uns derzeit keine verlässlichen Risikostratifizierungsmethoden zur Verfügung. Bei Patienten mit eingeschränkter Linksventrikelfunktion und koronarer Herzkrankheit kann ebenfalls durch die programmierte Ventrikelstimulation eine Risikoabschätzung erfolgen (MUSTT-Study), die Ergebnisse sind jedoch nicht so überzeugend wie bei Patienten mit erhaltener Linksventrikelfunktion.

In einer Gesellschaft mit nicht unbegrenzten finanziellen Ressourcen ist eine 1:1 Umsetzung der Ergebnisse der primären Präventionsstudien in die klinische Praxis unmöglich. Eine weitere, über die Bestimmung der Linksventrikelfunktion hinausgehende Risikostratifizierung ist daher unumgänglich.

Der positive Vorhersagewert sämtlicher Stratifizierungsmethoden ist bescheiden, der negative Vorhersagewert mit dem Ziel Patienten zu identifizieren, welche nicht von einer ICD-Implantation profitieren erscheint hingegen vielversprechend (programmierte Ventrikelstimulation, Spätpotentiale, T-Wellen-Alternans, BARO-Reflex-Sensitivity-Test).

Interaktive Fallberichte

Michael Nürnberg

Fall I

Ein 75-jähriger Mann verspürt seit einigen Monaten rezidivierende Schwindelattacken. Während eines Kuraufenthaltes erleidet er eine erste Synkope mit Sturz ohne Verletzung. Palpitationen oder Angina pectoris sind anamnestisch nicht erhebbar, der Blutdruck sei immer normal gewesen. Der Patient sucht nach der Rückkehr den praktischen Arzt auf, der ihn sofort zum Internisten überweist. Im EKG wird eine Tachycardie mit schlanken Kammerkomplexen dokumentiert

Fall II

Ein 52-jähriger Mann, bei dem als Risikofaktor ein Nikotinabusus besteht ruft wegen erstmals auftretenden heftigen Thoraxschmerzen die Rettung. Der Notarzt dokumentiert einen akuten Vorderwandinfarkt. Kurz darauf kommt es zu einer protrahierten Reanimation wegen rezidivierendem Kammerflimmern und der Patient wird im Anschluß intubiert als Aviso auf die Herzintensivstation gebracht