

Der klinische Fall

Wichtige Differenzialdiagnose einer Tachykardie bei Panikstörung

Florian Hädrich, Christoph Axmann, Ion-George Anghelescu, Liebenburg

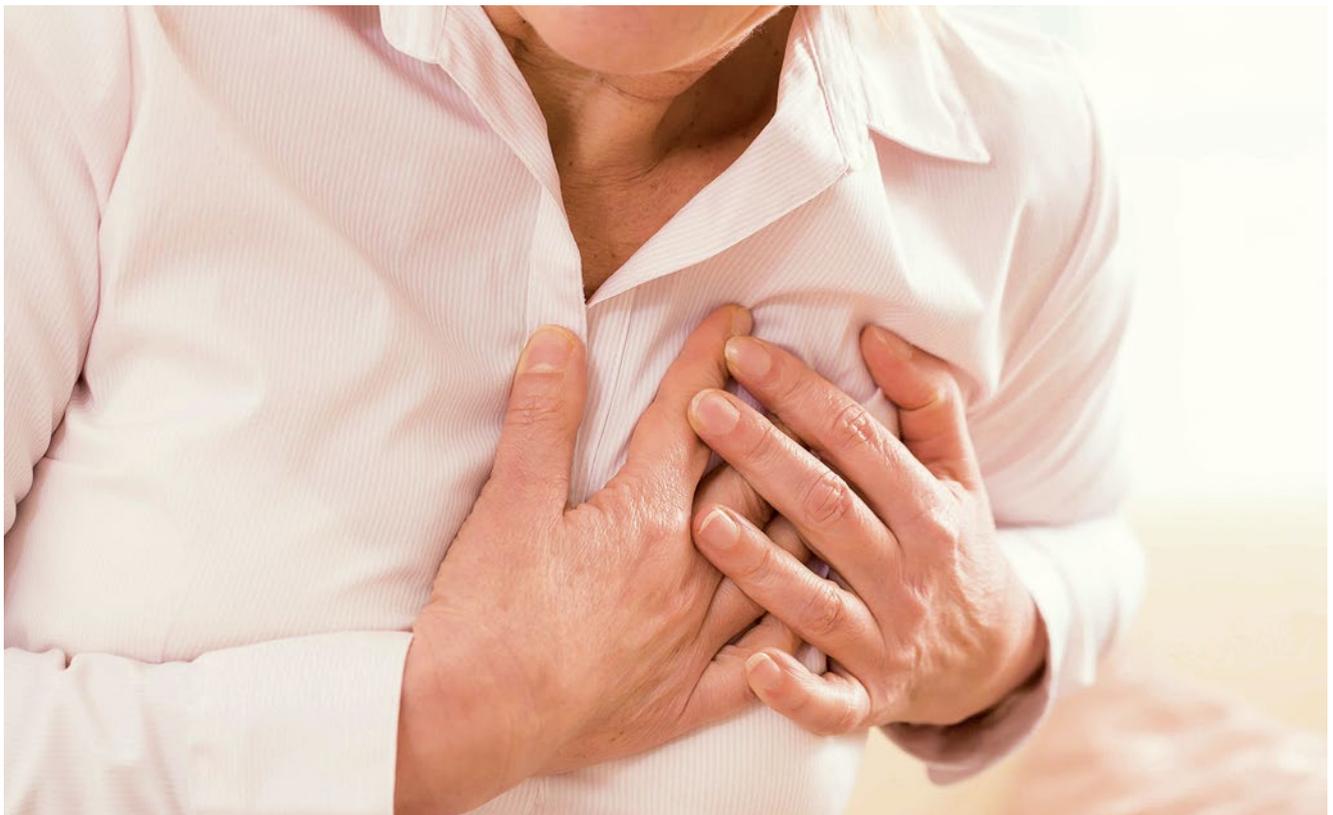
Panikattacken und supraventrikuläre Tachykardien zeigen eine breite Überlappung in der Symptomatik. Ein Hauptproblem bei der Differenzialdiagnose: Wie im vorliegenden Fall wird die supraventrikuläre Tachykardie bei Frauen oft übersehen, denn sie leiden häufig unter einer AV-Reentry-Tachykardie mit fehlenden EKG-Auffälligkeiten außerhalb der Attacken, gleichzeitig treten Panikstörung bei ihnen häufiger auf.

Eine 61-jährige Amtsgerichtsmitarbeiterin wurde im Mai 2015 als Notfall mit der Diagnose „Panikstörung“ vom Hausarzt in unsere Klinik

eingewiesen. Die Patientin berichtete, bereits vor 20 Jahren wegen einer Panikstörung in stationärer Behandlung gewesen zu sein. Bekannt seien Panikatta-

cken mit „Rauschen im Kopf, Schwindel, Druck auf dem Herzen, Hörminderung sowie der Angst, bewusstlos zu werden, zum Teil sogar Todesangst“, insbesondere mit beeinträchtigendem Herzasen.

In den letzten Wochen vor der stationären Aufnahme hätten die Herzasen-attacken zugenommen. Zuletzt seien sie alle zehn bis 14 Tage aufgetreten. Die Patientin schildert diese Attacken mit plötzlichem Beginn ohne äußere Zusammenhänge. Sie würden bis zu 45 Minuten andauern. Dabei würde ihr Herz wie ein Maschinengewehr rattern. Die



Panikattacken sind sehr häufig und überlappen sich in der Symptomatik mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien.

Herzrasenattacken würden schlagartig enden. Danach müsse sie viel Wasser lassen.

Im Zusammenhang mit den Attacken seien vermehrt Gedanken an den verstorbenen Vater und an den Tod aufgetaucht. Sie habe in den letzten Wochen mehrfach mit dem Gedanken gespielt, sich mit Tabletten zu töten, das jedoch nicht konkret geplant oder Vorbereitungen getroffen.

Voruntersuchungen und -medikation

Wegen dieser Herzrasenattacken suchte die Patientin wiederholt ihren Hausarzt auf. Die dort dokumentierten EKG seien unauffällig gewesen (normo-frequenter Sinusrhythmus). Ein Langzeit-EKG wurde bisher nicht durchgeführt. Die geklagten Symptome der Patientin veranlassten den Hausarzt, ihr Lorazepam zu verschreiben, das sie bei Bedarf einnehmen sollte. Die Patientin berichtet, in den letzten Tagen vor der Aufnahme in die Klinik bis zu 3 mg Lorazepam pro Tag eingenommen zu haben. Darunter habe sie sich besser gefühlt. Dennoch sei ihr Leidensdruck in den letzten Wochen deutlich angestiegen, sodass es jetzt zur stationären Einweisung gekommen sei.

Zusätzlich waren bei der Patientin eine Hypothyreose und ein arterieller Hypertonus bekannt. Es bestand eine Adipositas und der laparoskopische Zustand nach Magenband-OP. Eine Vormedikation mit Lorazepam 0,5 mg bis zu 3 mg täglich seit sechs Monaten wurde berichtet, davor die Einnahme von Alprazolam 1 mg, etwa dreimal pro Woche seit zirka 20 Jahren. Es bestand ferner eine Vormedikation mit 150 µg L-Thyroxin und 10 mg Enalapril pro Tag.

Suchtanamnese

Nikotinabusus 1972 bis 1982, seitdem Nichtraucherin. Kein Alkoholkonsum.

Psychopathologischer Befund

Psychopathologisch zeigte sich die Patientin wach, voll orientiert, in der Konzentration gemindert (zwei Fehler in Subtraktionstest), bei normaler Merkfähigkeit. Die Patientin wirkte im Verhalten freundlich, überangepasst mit differenziertem Ausdruck. Formales Denken: Grübeln, eingengt auf eine berichtete Arbeitsplatzproblematik, sonst un-



Abb. 1: Elektrokardiografische Bilddokumentation. Wir interpretieren die dokumentierte supraventrikuläre Tachykardie als AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT).

© F. Hädrich, C. Axmann, I.-G. Angheliescu

auffällig. Unauffälliges formales Denken. Der Affekt zeigte sich mittelgradig deprimiert, mit eingeschränkter, aber nicht aufgehobener emotionaler Modulationsfähigkeit. Intermittierende vegetative Angstkorrelate wurden berichtet (siehe oben). Kein spezifisches Vermeidungsverhalten. Keine Zwänge, kein Wahn, keine Halluzinationen, keine Ich-Störungen. Eine leichte Antriebshemmung wurde berichtet. Keine zirkadianen Auffälligkeiten. Schlaf und Appetit normal. Keine Suizidalität.

Somatischer Untersuchungsbefund

Deutlich reduzierter Allgemeinzustand und adipöser Ernährungszustand (Gewicht 121 kg, Größe 162 cm, BMI 47,6) RR 140/90 mmHg, Puls 100/Minute. Cor und Pulmo auskultatorisch unauffällig. Abdomen weich, kein Druckschmerz, keine pathologischen Resistenzen. Periphere Pulse tastbar. Mäßige Unterschenkelödeme beidseits.

Klinisch-neurologischer Befund

Unauffällig.

Die Tachykardie

Bei der Aufnahme in unsere Klinik verspürte die Patientin wieder Herzrasen. Sie könnte kaum noch gehen und stehen, müsse sich festhalten. Unverzüglich wurde eine EKG-Diagnostik durchgeführt, die eine supraventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz von 196 Schlägen pro Minute ergab (**Abb. 1**). Dabei waren die einzelnen Erregungen absolut starr in ihrer Frequenz. Dies ist zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung

einer meist harmlosen Sinustachykardie wichtig, die nicht eine absolut starre Frequenz aufweist und üblicherweise auch nicht schlagartig beginnt.

Hier war zum ersten Mal eine elektrokardiografische Bilddokumentation der von der Patientin seit vielen Monaten geklagten Herzrasenattacken gelungen. Wir interpretieren die dokumentierte supraventrikuläre Tachykardie als AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT). Diese ist die häufigste supraventrikuläre Tachykardie bei Erwachsenen und macht 60–70% aller paroxysmalen Rhythmusstörungen aus. In einem Teil des Erregungsleitungsystems des Herzens, dem AV-Knoten, existieren bei diesen Patienten zwei nebeneinanderliegende Bereiche („Bahnen“), über die die Erregung von den Vorhöfen auf die Herzkammern übertragen wird. Diese Bahnen unterscheiden sich in ihrer Fähigkeit, den elektrischen Impuls zu leiten. Man spricht von einer dualen AV-Knoten-Physiologie. Der „fast pathway“ leitet schneller und kann in beide Richtungen, das heißt antegrad (vom Vorhof zur Kammer) und retrograd (von der Kammer zum Vorhof) leiten. Der „slow pathway“ leitet langsamer. Im typischen Fall ist eine früh einfallende supraventrikuläre Extrasystole der Auslöser für die supraventrikuläre Tachykardie. Diese vorzeitig einfallende supraventrikuläre Extrasystole trifft auf die noch gesperrte schnelle Leitungsbahn und wird über die langsame zweite Leitungsbahn in Richtung Kammer geleitet. Weil die Leitung in dieser Bahn langsam passiert, kommt die Erregung am kammerseitigen Anteil

der schnellen Bahn an, wenn diese ihre Sperrung aufgehoben hat. Durch die retrograde Leitung der schnellen Bahn kommt es zu kreisenden Erregungen im AV-Knoten, die die AVNRT bedingt.

Duplexechokardiografisch ergab sich bei unserer Patientin ein Mitralklappenprolaps des vorderen Mitralklappen-segels mit einer Mitralklappeninsuffizienz ersten bis zweiten Grades und leicht vergrößertem linken Vorhof im Rahmen einer beginnenden hypertensiven Herz-erkrankung. Der während der Systole in den linken Vorhof fließende Regurgitationsjet trifft rezidivierend auf die laterale Wand des linken Vorhofes, wo durch Irritationen des Vorhofmyokards eine supraventrikuläre Extrasystole ausgelöst werden kann.

Bevor eine akute therapeutische Maßnahme durchgeführt werden musste, persistierte die supraventrikuläre Tachykardie spontan, der Rhythmus konvertierte in einen normofrequenten Sinusrhythmus. Unter einer Betablocker-Medikation von zweimal 47,5 mg Metoprolol pro Tag zeigte sich einige Tage später ein bis auf eine kurze supraventrikuläre Tachykardie von 4,5 Sekunden und vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen (VES) unauffälliges Langzeit-EKG. Unauffällig waren auch eine Langzeit-Blutdruckmessung, ein Belastungs-EKG sowie eine Karotis-Duplexsonografie.

Der Verlauf

Diagnostisch gingen wir von einer mittelgradigen depressiven Episode aus. Eine „Low-Dose“-Abhängigkeit von Benzodiazepinen wurde vermutet. Zusätzlich ergab sich die Frage, ob neben der nun diagnostizierten supraventrikulären Tachykardie überhaupt eine Panikstörung vorlag. Wir begannen eine psychopharmakologische Behandlung mit Sertralin sowie vorübergehend mit Lorazepam (0,5 mg/Tag).

Die Differenzierung zwischen supraventrikulärer Tachykardie und Panik-attacke ist klinisch wichtig und in der praktischen Durchführung einer Behandlung vor allem bei Patienten mit Panik- und komorbider Herzrhythmusstörung unerlässlich. Sie ist für den Behandler und den Patienten Voraussetzung, um verhaltenstherapeutische Maßnahmen sicher durchführen zu können.

Als klinische Faustregel gilt, dass spontan auftretende Tachykardien von über 120 Schlägen pro Minute verschiedene Formen der supraventrikulären Tachykardie als Ursache haben können. Eine leichtere Tachykardie mit rhythmischem Puls zwischen 90 und 120 pro Minute hingegen ist charakteristisch für eine Sinustachykardie, insbesondere bei langsamem Beginn und Herzfrequenzvariabilität. Diese ist ein häufiges Symptom bei einer Panikattacke.

Wir erläuterten der Patientin einerseits die Symptome einer Reentry-Tachykardie, andererseits die Symptome einer Panikattacke. Wir wiesen auf die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen Panikattacke und supraventrikulärer Tachykardie mittels Pulsmessung hin. Es wurde besprochen, dass in den ersten Tagen der Behandlung bei Palpitationen oder subjektiv hohem Puls ein EKG abgeleitet wird. Zusätzlich wurde die Patientin darin geschult, ihren eigenen Puls zu fühlen. Im Verlauf traten weiterhin Panikattacken von etwa 60 Minuten Dauer mit subjektivem Herzklopfen auf, außerdem Schwankschwindel mit dem Gefühl, sich setzen zu müssen. Die Patientin konnte dabei selbst ihren Puls messen und eine normale Herzfrequenz feststellen. Während der ersten beiden Attacken dieser Art wurde ein EKG abgeleitet, das jeweils einen normofrequenten Sinusrhythmus zeigte. Somit bestätigte sich eine zusätzliche Panikstörung.

Die Patientin konnte nun selbst mittels eigener Pulsmessung zwischen Symptomen einer Panikattacke und einer supraventrikulären Tachykardie differenzie-

ren. Wir arbeiteten nach dem verhaltenstherapeutischen Rational für die Panikstörung (Teufelskreismodell der Angst, ABC-Modell, Wahrnehmung und Bewertung von Symptomen). Die Patientin wurde angehalten, sich bei selbst identifizierten Panikattacken zu belasten (sich nicht zu setzen, sondern zu stehen, gehen etc.). Gleichzeitig wurden Verhaltenstrategien für das Auftreten eines höheren Pulses außerhalb der Klinik erarbeitet (bei Puls 120 bis 150 Schläge pro Minute Arztbesuch, bei Puls über 150 Schläge pro Minute Notruf). Zusätzlich wurde die Patientin auf eine Zunahme von Paniksymptomen im zeitlichen Zusammenhang mit dem Ausschleichen des Lorazepams vorbereitet.

Im Verlauf zeigte sich die depressive Symptomatik rückläufig, die Patientin konnte auftretende Paniksymptome immer souveräner bewältigen. Eine supraventrikuläre Tachykardie trat unter der Medikation mit dem Betablocker Metoprolol nicht mehr auf.

Diskussion

Panikattacken sind sehr häufig (Prävalenz: 2%), sie überlappen sich in der Symptomatik mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (Prävalenz: 0,2%). **Tab. 1** verdeutlicht diese symptomatische Überlappung [1].

Differenzialdiagnostik

Für beide Entitäten ist ein schneller Puls charakteristisch. Der schnelle Puls bei der supraventrikulären Tachykardie entsteht durch kreisende Erregung (Reentry-Mechanismus) im AV-Knoten oder

Tab. 1: Die Symptome von paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie und Panikstörung sind sehr ähnlich (mod. nach [1])

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie	Panikstörung
<ul style="list-style-type: none"> — Plötzlicher Beginn — Herzklopfen — Brustschmerz — Dyspnö — Verstärktes Schwitzen — Angst — Schwindel — Präsynkope oder Synkope 	<ul style="list-style-type: none"> — Plötzlicher Beginn — Herzklopfen, Tachykardie — Brustschmerz oder -beschwerden — Gefühl von Würgereiz, Ersticken oder Atemnot, Schwitzen, Schüttelfrost, oder Hitzewallungen — Angst, Panikattacke — Nausea, Bauchkribbeln oder abdominale Schmerzen — Schwindel, Benommenheit, Gefühl umzukippen

zwischen Vorhöfen und Ventrikeln durch akzessorische Leitungsbahnen. Außerhalb der Tachykardie ist das EKG entweder völlig normal oder es enthält nur leichte Auffälligkeiten – zum Beispiel das Fehlen von Q-Wellen oder diskreten Deltawellen. Schreibt man ein EKG während der Attacke, ist die Diagnose einfach. Charakteristisch ist eine Tachykardie mit schmalen Kammerkomplexen und einer Frequenz von 160 bis 180 Schlägen pro Minute. Die P-Welle ist meist nicht vorhanden (im QRS-Komplex „versteckt“). Bei der Panikattacke entsteht der schnelle Puls durch einen erhöhten Sympathikotonus, P-Wellen sind weiterhin sichtbar, es handelt sich also um eine Sinustachykardie [1]. Eine klinische Faustregel besagt, dass akute Diagnostik und Therapie bei einer Sinustachykardie erst bei einer Herzfrequenz über 120 Schläge pro Minute erforderlich ist. Sinustachykardien bis zu einer Frequenz von 120 Schlägen können somit aller Wahrscheinlichkeit nach der Angstsymptomatik zugeordnet werden.

Ein Hauptproblem bei der Differenzialdiagnose ist die Tatsache, dass die Dauer einer paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie meist nur sehr kurz ist, und außerhalb der Attacke normale EKG-Befunde vorliegen. Vor allem bei Frauen wird die Diagnose einer supraventrikulären Tachykardie oft übersehen, denn sie leiden besonders häufig unter einer AV-Reentry-Tachykardie mit fehlenden EKG-Auffälligkeiten außerhalb der Attacken. Gleichzeitig ist die Panikstörung bei Frauen häufiger. Selbst ein Langzeit-EKG über 24 Stunden bringt hier keine ausreichende diagnostische Sicherheit. Goldstandard für die korrekte Diagnose ist dann die Implantation eines Event-Recorders.

Forschung

Die Komorbidität und die Überlappung von supraventrikulärer Tachykardie und Panikstörung ist Gegenstand aktueller Forschung. In einer retrospektiven Studie an Patienten mit supraventrikulärer Tachykardie, die eine Katheterablation erhielten, zeigte sich vor dem Eingriff, dass 67 % der Patienten die diagnostischen Kriterien einer Panikstörung erfüllten [2]. Anhaltende Symptome einer Panikstörung 20 Monate nach Ka-

theterablation fanden sich in dieser Untersuchung nur bei 4% [3], sodass man zu dem Schluss kommen könnte, dass Paniksymptome bei dem überwiegenden Teil der Patienten bei richtiger Behandlung der supraventrikulären Tachykardie von allein verschwinden. Andererseits besteht eine hohe Komorbidität von Herzerkrankungen und Angststörungen [3], und diese Komorbidität stellt den Behandler vor besondere Herausforderungen. Bei der Verhaltenstherapie von Paniksymptomen ist es eine übliche Strategie, den Patienten zu ermuntern, Sicherheits- und Vermeidungsverhalten aufzugeben (z. B. sich bei Schwindel nicht zu setzen). Andererseits darf dies dem sicheren Umgang mit einer kardiologischen Erkrankung nicht entgegenstehen. Beim vorliegenden Beispiel war eine Verhaltenstherapie nicht schwer durchzuführen, da die Patientin einfach zwischen Panikattacke und Herzrhythmusstörung unterscheiden konnte (Puls fühlen).

Psychopharmakologische Therapie

Bei der psychopharmakologischen Behandlung von Angstsymptomen bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen sind mögliche Effekte der Medikation auf das Reizleitungssystem zu berücksichtigen. Benzodiazepine gelten als unbedenklich, sind aber aufgrund ihres Abhängigkeitspotenzials (und z. B. Entzugstachikardien) nicht für eine langfristige Behandlung geeignet. Ältere, vor allem trizyklische Antidepressiva (Clomipramin, Amitriptylin, u. a.) können zu einer Verlängerung der QTc-Zeit führen. SSRI (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) galten hier bis vor kurzem noch als unbedenklich, mittlerweile sind Fälle von QTc-Verlängerung unter Citalopram und Escitalopram beschrieben. Für Sertralin gibt es für die Behandlung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) gegenwärtig die breiteste Datenbasis, die die Sicherheit der Behandlung nahelegt.

Fazit für die Praxis

Panikattacken und supraventrikuläre Tachykardien zeigen eine breite Überlappung in der Symptomatik. Klinisches Leitsymptom für eine supraventrikuläre Tachykardie ist ein Puls von 160 bis 180

Schlägen pro Minute mit plötzlichem Beginn und plötzlichem Ende. Für die Panikattacke ist eine Sinustachykardie charakteristisch, üblicherweise nicht höher als 120 Schläge pro Minute. Unter stationären Bedingungen ist bei berichtetem „Herzrasen“ eine unverzügliche EKG-Diagnostik und kompetente Beurteilung unerlässlich. Besonders bei kardial vorgeschädigten Patienten muss zur Vermeidung einer kardialen Dekompensation zeitnah eine antiarrhythmische i. v.-Therapie mit Adenosin erfolgen. Eine Betablocker-Medikation kann helfen eine erneute supraventrikuläre Tachykardie zu vermeiden. Gelingt die EKG-Dokumentation einer Herzrasenattacke im stationären Setting nicht, kann eine Diagnostik mittels Event-Recorder Sicherheit bringen. Komorbidität von Panikstörung und supraventrikulärer Tachykardie ist Gegenstand aktueller klinischer Forschung, ebenso wie die Ursache-Wirkung-Beziehung zwischen diesen beiden Entitäten. Eine gute kardiologische Diagnostik schafft die Voraussetzung für eine weitere sichere pharmakologische und psychotherapeutische Behandlung im Falle einer Komorbidität.

Literatur

www.springermedizin.de/dnp



Dr. med. Florian Hädrich
Privat-Nerven-Klinik
Dr. Med. Kurt Fontheim
Lindenstr. 15
38704 Liebenburg



Dr. med. Christoph Axmann
Privat-Nerven-Klinik
Dr. Med. Kurt Fontheim
Lindenstr. 15
38704 Liebenburg



Prof. Dr. med. Ion-George Anghelescu
Privat-Nerven-Klinik
Dr. Med. Kurt Fontheim
Lindenstr. 15
38704 Liebenburg
E-Mail: anghelescu@klinik-dr-fontheim.de

Literatur

1. G. Frommeyer, L. Eckardt, and G. Breithardt:
„Panic attacks and supraventricular tachycardias: the chicken or the egg?“ *Neth Heart J.* 2013 Feb; 21(2): 74–77
2. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Lidon V, et al.: „Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder.“ *Arch Intern Med.* 1997;157(5):537–43
3. Johan Ormel et al.: „Mental Disorders among Persons with Heart Disease - Results from the World Mental Health Surveys“ *Gen Hosp Psychiatry.* 2007; 29(4): 325–334