Diagnostik und Therapie fetaler Rhythmusstörungen Teil 2 – Tachyarrhythmien und intrauterine antiarrhythmische Therapie

Autoren C. Berg[1,2], I. Gottschalk[1], U. Gembruch[2], A. Geipel[2]

Institute
[1] Pränatale Medizin und Gynäkologische Sonographie, Uniklinik Köln
[2] Abteilung für Geburtshilfe und Pränatale Medizin, Uniklinik Bonn

VNR 2760512013141213232

eingereicht 15.7.2012
akzeptiert 24.10.2012

Bibliografie
DOI http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1330338
Online-Publikation: 2013
Ultraschall in Med 2013; 34: 322–334 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York · ISSN 0172-4614

Korrespondenzadresse
Prof. Dr. Christoph Berg
Pränatale Medizin und Gynäkologische Sonographie, Uniklinik Köln
Kerpener Str. 34
50931 Köln
Tel.: ++ 49/2 21/4 78-49 75
Fax: ++ 49/2 21/4 78-49 98
praenatalmedizin@uk-koeln.de

Lernziele

- Intrauterine Diagnose der Tachyarrhythmien
- Intrauterine antiarrhythmische Therapie

Einleitung

Arrhythmien sind häufige Auffälligkeiten des fetalen Herzens. Sie werden in Extrasystolen, Bradyarrhythmien und Tachyarrhythmien eingeteilt. In Teil 1 dieses Übersichtsartikels [1] wurde auf die Methoden der intrauterinen Rhythmusdiagnostik, die Diagnostik der Extrasystolen und der Bradyarrhythmien eingegangen. Während Extrasystolen keiner Behandlung bedürfen und es kaum wirksame Behandlungsmethoden für Bradyarrhythmien gibt, sind die tachykarden Rhythmusstörungen des Fetus sehr häufig behandlungspflichtig und es steht eine Vielzahl antiarrhythmischer Therapeutika und Behandlungsschemata zur Verfügung. Die fetalen Tachykardien und deren Therapie sind Inhalte dieses zweiten Teils unserer Übersichtsarbeit.

Fetale Tachyarrhythmien

Tachykarde Herzrhythmusstörungen umfassen Sinustachykardien, supraventrikuläre Tachykardien, Vorhofflattern und ventrikuläre Tachykardien. Am häufigsten ist mit über 70 % der Tachykardien die supraventrikuläre Tachykardie, gefolgt vom Vorhofflattern (10 – 30 %), während Sinustachykardie und ventrikuläre Tachykardie sehr selten sind [2]. Die Diagnose beruht zunächst auf dem Nachweis eines schnellen (> 180/min) Ventrikelrhythmus. Anhand des Vorhofrhythmus kann dann die weitere Differenzierung erfolgen (**Tab. 1**). Bei der Sinustachykardie schlägt der Vorhof tachykard mit 180 – 200/min, bei der supraventrikulären Tachykardie mit 220 – 280/min, beim Vorhofflattern mit 380 – 480/min und bei der ventrikulären Tachykardie ist er unverändert (also rhythmisch normfrequent). Bei Sinustachykardie und supraventrikulärer Tachykardie besteht eine 1:1 AV-Überleitung, bei Vorhofflattern zumeist eine 2:1, selten auch eine 3:1 oder 4:1 AV-Überleitung. Bei einer ventrikulärer Tachykardie sind der Kontraktionen von Vorhöfen und Kammern dissoziiert.

Sinustachykardie

Bei der Sinustachykardie liegt die Vorhoffrequenz zwischen 180 – 200/min mit 1:1 Überleitung auf die Ventrikel. Ursächlich sind nach 34 SSW physiologisch auftretende und lang anhaltende Akzelerationen im Rahmen von starken Bewegungsphasen des Fetus („jogging Baby“) und nur selten Faktoren, wie maternale Betasympathomimetika-Einnahme oder fetale Thyreotoxikose [3]. In diesen Fällen ist die Herzfrequenzvariabilität im Kardiogramm erhalten, während bei fetaler Hypoxämie oder materno-fetaler Infektionen, die auch mit einer Sinustachykardie assoziiert sein können, meist ein silentes fetales Herzfrequenzmuster im Kardiogramm mit eingeschränktem biophysikalischen Profil vorliegt [4].

Supraventrikuläre Tachykardie mit 1 : 1 AV-Überleitung

Supraventrikuläre Tachykardien kommen mit einer Inzidenz von 1:4000 – 5000 Lebendgeburten vor [5]. In mehr als 90 % der Fälle handelt es sich um eine durch supraventrikuläre Extrasystolen getriggerte atrioventrikuläre Re-Entry-Tachykardie (AVRT) via einer akzessorischen Leitungsbahn [6]. Dabei gelangt die Erregung antegrad über den AV-Knoten von den Vorhöfen in die Ventrikel und kehrt dann retrograd über ein akzessorisches Bündel mit schnellerer Reizleitung zurück in die

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Diagnosis and Therapy of Fetal Arrhythmia Part 2 – Fetal Tachyarrhythmias and Their Intrauterine Treatment

VNR 2760512013142120048

Training targets

- Intrauterine diagnosis of tachyarrhythmias
- Intrauterine antiarrhythmic therapy

Introduction

Arrhythmias are the most frequent abnormal cardiac finding in the intrauterine period. They are classified as extrasystoles, bradyarrhythmias and tachyarrhythmias. In part 1 of this review [1] we reported on the diagnostic tools for the evaluation of fetal arrhythmias and on the diagnosis of ectopic beats and bradyarrhythmias. While ectopic beats do not warrant intrauterine therapy and no efficient therapy is known for fetal bradycardias, tachycardias have to be treated in most cases and a number of antiarrhythmic agents and treatment protocols have been proposed. The diagnosis and treatment of fetal tachycardias is therefore the subject of the second part of our review.

Tachycardias

Fetal tachycardias include sinus tachycardia, supraventricular tachycardia, artrial flutter and ventricular tachycardia. Most common are SVT and atrial flutter, which account for 66 – 90 % and 10 – 30 % of cases, respectively. Sinus tachycardia and ventricular tachycardia are rare findings [2].
The type of arrhythmia should be assessed in a stepwise manner, demonstrating first the fast regular ventricular rhythm, followed by the assessment of the type of atrial rhythm (**Table 1**). In the case of sinus tachycardia, the atrial rhythm is fast with 180 – 200/min, in supraventricular tachycardia 220 – 280/min, in atrial flutter 380 – 480/min and in ventricular tachycardia it is unchanged (regular with normal frequency). In sinus tachycardia and supraventricular tachycardia there is 1:1 conduction to the ventricles. In atrial flutter there is usually 2:1 and less frequently 3:1 or 4:1 conduction. In ventricular tachycardia there is complete dissociation between atria and ventricles.

Sinus tachycardia

In sinus tachycardia the atrial rhythm is regular with 180 – 200/min and 1:1 conduction to the ventricles. In most cases after 34 weeks of gestation this dysrhythmia is due to strong fetal activity ("jogging baby") and is only rarely due to maternal treatment with sympathomimetics or to fetal thyrotoxicosis [3]. In these circumstances the heart rate variability in the cardiogram is normal, while maternal or fetal infections that may also cause sinus tachycardia are associated with a "silent" fetal heart rate pattern in the cardiogram [4].

Supraventricular tachycardia with 1:1 conduction

Supraventricular tachycardias have an incidence of 1:4000 – 5000 live births [5]. In over 90 % of cases it is atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) via an accessory pathway triggered by supraventricular extrasystoles [6]. It is characterized by normal antegrade conduction from the atria to the ventricles via the AV node and fast retrograde conduction from the ventricles to the atria via an accessory pathway. The resulting fixed atrial and ventricular frequency ranges from 220 – 280/min with 1:1 conduction to the ventricles, depending on the conduction speed and the size of the reentry circuit. Due to the fast conduction in the accessory pathway, the time interval between ventricular contraction and atrial

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Tab. 1 Ventrikelrhythmus, Vorhofrhythmus und Überleitungsart bei den häufigsten tachykarden Rhythmusstörungen.

anhaltende Ventrikelfrequenz > 180 /min			
Sinustachykardie	supraventrikuläre Tachykardie	Vorhofflattern	ventrikuläre Tachykardie
Ventrikel tachykard	Ventrikel tachykard	Ventrikel tachykard	Ventrikel tachykard
Vorhöfe tachykard 180 – 200/min	Vorhöfe tachykard 220 – 280/min	Vorhöfe tachykard 380 – 480/min	*Vorhöfe normofrequent*
1:1 AV-Überleitung	1:1 AV-Überleitung	2:1 AV-Überleitung/3:1 AV- Überleitung	Dissoziation

Vorhöfe. Es resultiert eine starre Vorhof- und Kammerfrequenz von 220 – 280/min mit 1:1 Überleitung auf die Ventrikel, abhängig von Erregungsgeschwindigkeit und Länge der Re-Entry-Kreises. Aufgrund der schnellen Reizleitung im akzessorischen Bündel ist das Intervall zwischen Ventrikelaktion und nächster Vorhofaktion (VA-Intervall) kürzer als das Intervall zwischen Vorhofaktion und nächster Ventrikelaktion (AV-Intervall) (**Abb. 1a**). Herzerkrankungen bei einer fetalen AVRT wurden nur in Einzelfällen einer Ebstein-Anomalie und Rhabdomyomen beschrieben [7, 8].

Seltener kommen Vorhoftachykardien (mit intraatrialem Re-Entry) und permanente junktionale Re-Entry-Tachykardien (mit einer langsamen akzessorischen Leitungsbahn in der Nähe des Koronarsinus) vor. Beide Varianten der supraventrikulären Tachykardie haben ein langes VA-Intervall (**Abb. 1b**) und sind häufig therapierefraktär [3, 9].

Die kritische Ventrikelfrequenz des Fetus scheint zwischen 210 – 220/min zu liegen [10]. Oberhalb dieser Frequenz kommt es, wohl aufgrund der kritischen Verkürzung der Diastole (geringe passive diastolische Füllung sowie Abnahme der koronaren Perfusion), zu einer Rechtsherzinsuffizienz. Dann folgen bei anhaltender Tachykardie innerhalb von Stunden bis Tagen Zeichen eines Hydrops mit Aszites, Hautödem, Pleura- und Perikarderguss. Zusätzlich kommt es zu einer meist reversiblen Kardiomyopathie mit Kardiomegalie und AV-Klappeninsuffizienz; seltenst ist diese Kardiomyopathie so stark fortgeschritten, dass trotz erfolgreicher Kardioversion die fetale Herzinsuffizienz fortbesteht.

Bei anhaltenden Tachykardien oder häufigen paroxysmalen Tachykardien (abrupt einsetzend und abrupt endend) mit Zeichen einer kardialen Dysfunktion (Kardiomegalie, Hydrops, erhöhte Pulsatilität in den Venen während des Sinusrhythmus) Kardiomyopathie und/oder pathologischen Dopplerflussprofilen in den Phasen mit Sinusrhythmus sollte eine antiarrhythmische Therapie eingeleitet werden. Bei Feten ohne Hydrops mit AVRT führt die alleinige Therapie mit Digoxin in 50 – 63 % der Fälle zur Kardioversion [2]. Gelingt die Kardioversion mit Digoxin nicht, so stehen vor allem Flecainid, aber auch Amiodaron als Second-Line-Antiarrhythmika zur Verfügung. Liegt bereits ein Hydrops fetalis vor, so sollten primär Flecainid oder auch Amiodaron eingesetzt werden, da der transplazentare Transfer von Digoxin bei hydropischen Feten nur sehr gering ist, sodass therapeutische Spiegel in den fetalen Kompartimenten so nicht zu erreichen sind. Bei Vorhoftachykardien oder permanenten junktionalen Re-Entry-Tachykardien, die beide mit einer langen VA-Überleitungszeit vergesellschaftet sind, ist Digoxin deutlich weniger wirksam. Hier sollte wie bei hydropischen Feten direkt mit Flecainid oder Amiodaron behandelt werden [11].

Die AVRT über ein akzessorisches Bündel hat eine hohe Spontanremissionsrate im ersten Lebensjahr (80 – 90 %), die wahrscheinlich durch das Ausreifen des Reizleitungssystems bedingt ist. Lediglich die Vorhoftachykardien und permanent junktionalen Re-Entry-Tachykardien mit langer VA-Überleitung benötigen häufig eine längerfristige antiarrhythmische Therapie [3, 9, 12].

Vorhofflattern

Dem Vorhofflattern liegt eine kreisende Erregung im Vorhof zugrunde. Sie führt zu einer Vorhoffrequenz von 350 – 500/min, die in den meisten Fällen im 2:1 Verhältnis auf die Ventrikel übergeleitet wird (**Abb. 2**), seltener liegen AV-Blockierungen mit 3:1 oder 4:1 Verhältnis vor. Somit resultiert meist eine Ventrikelfrequenz von 220 – 240/min. Das Vorhofflattern tritt meist später in der Schwangerschaft auf als die AVRT und ist vor allem bei höhergradigen AV-Blockierungen seltener mit einer Herzinsuffizienz vergesellschaftet [2, 13]. Dennoch sollte auch bei höhergradigen AV-Blockierungen mit relativ niedriger resultierender Ventrikelfrequenz eine transplazentare Therapie initiiert werden. Wie die supraventrikuläre Re-Entry-Tachykardie mit kurzer VA-Überleitung spricht auch das Vorhofflattern in 50 % der Fälle gut auf eine transplazentare Digoxintherapie an. Versagt diese, so sollte second line mit Flecainid oder Sotalol behandelt werden [14].

Postnatal kann das Vorfhofflattern relativ einfach entweder durch direkte Kardioversion, Digitalisierung oder Gabe anderer Antiarrhythmika beendet werden. Oft kommt es nach der Geburt auch zu einer Spontanremission. Die Rezidivrate ist niedrig, sodass nach erfolgreicher Kardioversion auf eine Langzeittherapie verzichtet werden kann [9].

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Table 1 Ventricular rhythm, atrial rhythm and type of atrioventricular conduction in the most frequent fetal tachycardias.

sustained ventricular frequency > 190 /min			
sinus tachycardia	supraventricular tachycardia	atrial flutter	ventricular tachycardia
ventricular tachycardia	ventricular tachycardia	ventricular tachycardia	ventricular tachycardia
atrial tachycardia 180 – 200/min	atrial tachycardia 220 – 280/min	atrial tachycardia 380 – 480/min	*unchanged atrial rhythm*
1:1 AV-conduction	1:1 AV-conduction	2:1 AV-conduction/3:1 AV-conduction	AV-dissociation

contraction (VA interval) is shorter than the interval between atrial contraction and ventricular contraction (AV interval) (**Fig. 1a**). Associated cardiac defects in AVRT have rarely been reported (Ebstein's anomaly and rhabdomyoma) [7].

Atrial ectopic tachycardias (with reentry in the atrium) and permanent junctional reciprocating tachycardias (with a slow accessory conduction pathway near the coronary sinus) are less frequent. Both variants have a long VA interval (**Fig. 1b**) and are often refractory to treatment [3, 9].

The critical fetal heart rate seems to range from 210 – 220/min [10]. Right heart failure develops above this frequency, probably due to critical shortening of the diastole and consequently decreased passive ventricular filling and decreased myocardial perfusion.

In sustained tachycardia signs of hydrops develop within hours or days, namely ascites, skin edema, pleural effusion and pericardial effusion. Furthermore, a reversible tachycardia-induced cardiomyopathy with cardiomegaly and AV valve insufficiency develops. Only in rare cases the cardiomyopathy persists after cardioversion. Antiarrhythmic treatment should therefore be initiated in sustained tachycardia or in frequent paroxysmal (abrupt onset and abrupt ending) tachycardia and always, when signs of cardiac insufficiency are present (cardiomegaly, hydrops). Cardioversion with digoxin can be accomplished in 50 – 63 % of non-hydropic fetuses with atrioventricular reentry tachycardia [2]. If digoxin treatment fails, flecainide or amiodarone are second-line antiarrhythmic agents. In cases of hydrops, flecainide or amiodarone should be used first as the placental transfer of digoxin is impaired and sufficient serum levels in the fetal compartment cannot be reached. Digoxin is less effective in atrial ectopic tachycardia and permanent junctional reciprocating tachycardia, both of which are associated with a long VA interval. In these cases, like in hydrops, flecainide or amiodarone should be used as first-line treatments [11].

Atrioventricular reentry tachycardias with an accessory pathway have a high rate of spontaneous resolution within the first year of life (80 – 90 %) that is probably due to a maturation process of the conduction system. In contrast, atrial ectopic tachycardias and permanent junctional reciprocating tachycardias often warrant long-term antiarrhythmic treatment [3, 9, 12].

Atrial flutter

Atrial flutter is caused by a reentry circuit within the atria. The atrial frequency ranges from 350 – 500/min and has 2:1 conduction to the ventricles in most cases, resulting in a ventricular frequency of 220 – 240 (**Fig. 2**). Less frequently, higher degree AV block (3:1 or 4:1) is present. The onset of atrial flutter usually occurs later in pregnancy than in the case of AVRT and the rate of congestive heart failure is lower, particularly in cases with higher degree AV block [2, 13]. Nevertheless, even in the presence of higher degree AV block that is associated with only mild ventricular tachycardia, antiarrhythmic treatment should be initiated. The success rates of transplacental digoxin therapy are around 50 % and are comparable to those in atrioventricular reentry tachycardia with a short VA interval. In cases refractory to treatment with digoxin alone, second-line agents are flecainide or sotalol. In the postnatal period, atrial flutter can be relatively easily controlled with current cardioversion, by digoxin alone or in combination with other antiarrhythmic drugs. Spontaneous termination of atrial flutter may also occur in utero and directly after birth. When sinus rhythm has been established, a relapse of atrial flutter is rare. Therefore, a prophylactic long-term treatment is not warranted [9].

Ventricular tachycardia

Ventricular tachycardia is rare in the prenatal period. The diagnosis is based on the demonstration of a regular atrial rhythm in combination with completely dissociated ventricular tachycardia with frequencies ranging from 180 – 280/min (**Fig. 3**). Ventricular tachycardia should be suspected in cases with ventricular frequencies outside the normal range of 220 – 280/min for atrioventricular reentry tachycardia. Rarely fetal cardiomyopathies or cardiac tumors can be associated with ventricular tachycardia. Transient ventricular tachycardias (torsades de pointes) also occur in QT syndrome. These fetuses can present with a combination of ventricular tachycardia, AV block, sinus rhythm and sinus bradycardia [15]. In contrast to AV block that cannot be treated and sinus bradycardia that does not warrant treatment, the rare ventricular tachycardia that is associated with QT syndrome leads

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte 3 online CME Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

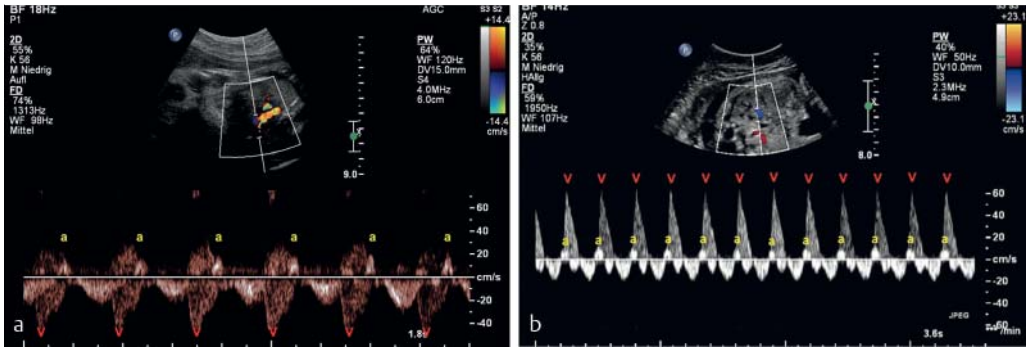

Abb. 1 Spektraldoppler des Herzrhythmus bei zwei Feten mit supraventrikulärer Tachykardie. Bei **a** ist der Abstand zwischen Beginn der Ventrikelkontraktion (V) und Vorhofkontraktion (a) kürzer als (a) nach (V) (short VA), somit liegt ein schneller Re-Entry über ein akzessorisches Bündel vor (das Doppler-Meßfenster ist über Aortenbogen und V. brachiocephalica positioniert). Auf **b** ist der Abstand (V) nach (a) länger als (a) nach (V) (long VA), somit handelt es sich um eine Vorhoftachykardie oder eine permanente junktionale Re-Entry-Tachykardie (das Doppler-Messfenster ist über den Nierengefäßen positioniert).

Fig. 1 Spectral Doppler of the cardiac rhythm in two fetuses with supraventricular tachycardia. In **a** the distance between the beginning of ventricular contraction (V) and the following atrial contraction (a) is shorter than between (a) and (V) (short VA). Therefore, re-entry occurs via an accessory conduction pathway (the Doppler sample volume is placed over aortic arch and brachiocephalic vein). In **b** the distance between (V) and (a) is longer than between (a) and (V) (long VA). Therefore, it is an atrial ectopic tachycardia or a permanent junctional reciprocating tachycardia (the Doppler sample volume is placed over the renal vessels).

Ventrikuläre Tachykardie

Die ventrikuläre Tachykardie ist in der Fetalperiode sehr selten. Sie ist gekennzeichnet durch einen regelmäßigen normfrequenten Vorhofrhythmus und eine von diesem komplett dissoziierte ventrikulären Tachykardie mit 180–280/min (**Abb. 3**). Eine ventrikuläre Tachykardie sollte vor allem dann in Betracht gezogen werden, wenn die Ventikelfrequenz außerhalb des für supraventrikuläre Tachykardie und Vorhofflattern typischen Frequenzbereichs von 220–280/min liegt. Fetale Kardiomyopathien oder Herztumoren können sehr selten mit ventrikulären Tachykardien assoziiert sein. Transiente ventrikuläre Tachykardien (Torsades de pointes) kommen auch im Rahmen des QT-Syndroms vor, abwechselnd mit AV-Blockierungen, Sinusbradykardien und Sinusrhythmus (siehe dort) [15]. Im Gegensatz zu den AV-Blockierungen, die nicht behandelt werden können, und den Sinusbradykardien, die nicht behandelt werden müssen, führt die seltene ventrikuläre Tachykardie im Rahmen des QT-Syndroms zu Herzinsuffizienz und Hydrops und sollte daher umgehend mit Flecainid, Propanolol oder intravenöser Gabe von Magnesiumsulfat therapiert werden [16]. Postnatal profitieren die Kinder von einer Therapie mit Betablockern, die die Mortalität auf bis zu 3 % senken. Ein Teil der Kinder benötigt allerdings einen Schrittmacher, der die QT-Zeit verkürzt und somit das Risiko potenziell letaler ventrikulärer Tachykardien reduziert [17].

Antiarrhythmische Therapie fetaler Tachykardien

Vor dem Beginn jeder antiarrhythmischen Therapie sollte nach genauer Anamneseerhebung ein EKG der Mutter erfolgen sowie die Bestimmung der Elektrolyte, der Leber- und der Nierenwerte, um eine mögliche Prädisposition für proarrhythmische Effekte auszuschließen, die die meisten Antiarrhythmika (vor allem Amiodaron und Sotalol) besitzen. Da es keine prospektiven kontrollierten Studien über die intrauterine antiarrhythmische Therapie gibt, orientiert sich die Auswahl der Therapeutika vor allem an den Erfahrungen aus der nachgeburtlichen Therapie, der Plazentagängigkeit und den Erfahrungen aus kleinen Fallserien und Fallberichten. Bei der Auswahl des Antiarrhythmikums stellen sich vor allem folgende Fragen: Besteht ein Hydrops? Handelt es sich um ein Vorhofflattern, eine ventrikuläre Tachykardie oder eine supraventrikuläre Tachykardie? Wenn es sich um eine supraventrikuläre Tachykardie handelt, ist die VA-Überleitung kurz oder lang [3]? Der in den Unikliniken Köln und Bonn angewandten Behandlungsleitfaden für die gängigsten Tachyarrhythmien ist in (**Abb. 4**) dargestellt. Da es bisher keine Daten gibt, die die Überlegenheit von antiarrhythmischen Kombinationstherapien belegen, verwenden wir meist Monotherapien.

Die größten Erfahrungen bei der intrauterinen Therapie von Tachykardien bestehen mit dem Herzglykosid Digoxin. Es hat beim Fetus ohne Hydrops eine 70–100 %ige Plazentapassage und bremst die Tachykardie im AV-Knoten. Bei hydropischen Feten ist die Plazentapassage von Digoxin stark eingeschränkt und es können keine ausreichenden fetalen Wirkspiegel erzielt werden. Im

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

to cardiac failure and hydrops and should therefore be treated with flecainide, propranolol or magnesium sulfate [16].
In the postnatal period treatment with beta blocking agents reduces the associated mortality to 3 %. However, some of the affected children require a pacemaker that shortens the QT interval and therefore reduces the risk of potentially lethal ventricular tachycardias [17].

Antiarrhythmic treatment of fetal tachycardia

Prior to the initiation of any antiarrhythmic treatment, an assessment of the medical history and a physical examination of the mother should be performed, including a baseline ECG, serum electrolyte levels and liver and renal function tests. This should rule out any predisposition for the proarrhythmic effects of most antiarrhythmic agents (particularly amiodarone and sotalol). As there are no prospective controlled trials on the intrauterine effectiveness of any antiarrhythmic agents, the choice of drug is mostly based on experiences in the postnatal period, bioavailability and small case series and case reports on intrauterine treatment. The main questions that should be answered before the antiarrhythmic drug can be chosen are: Is there fetal hydrops? Is there atrial flutter, ventricular tachycardia or supraventricular tachycardia? And in the latter case, is there short or long VA conduction? [3]. A treatment algorithm for fetal tachycardias that is applied at the universities of Köln and Bonn is depicted in **Fig. 4**. As there are no data supporting antiarrhythmic combination therapy, we prefer single drug regimens.
By far, the most experience among all antiarrhythmic agents exists with digoxin. It has a bioavailability of 70 – 100 % in non-hydropic fetuses and slows the conduction in the AV node. In fetal hydrops the placental transfer is impaired and sufficient serum levels cannot be reached. In the third trimester the elimination half-time of digoxin decreases due to the increase of the glomerular filtration rate. Therefore, a higher dosage is warranted for adequate loading and maintenance therapy. Combination therapy with flecainide or amiodarone results in increased digoxin levels [9].
For effective treatment of fetal tachyarrhythmia, high maternal digoxin levels between 2.0 and 2.5 ng/ml should be reached. Rapid intravenous loading within 48 – 72 hours can be achieved with 0.3 – 0.5 mg q 8 hours. Maintenance therapy then consists of oral application of 0.15 – 0.2 mg q 8 hours depending on maternal serum levels. Loading of the mother by oral administration of 0.2 mg q 6 hours for 2 days, followed by 0.2 mg q 8 hours (**Table 2**). Digoxin is the drug of choice in non-hydropic fetuses with atrial flutter or

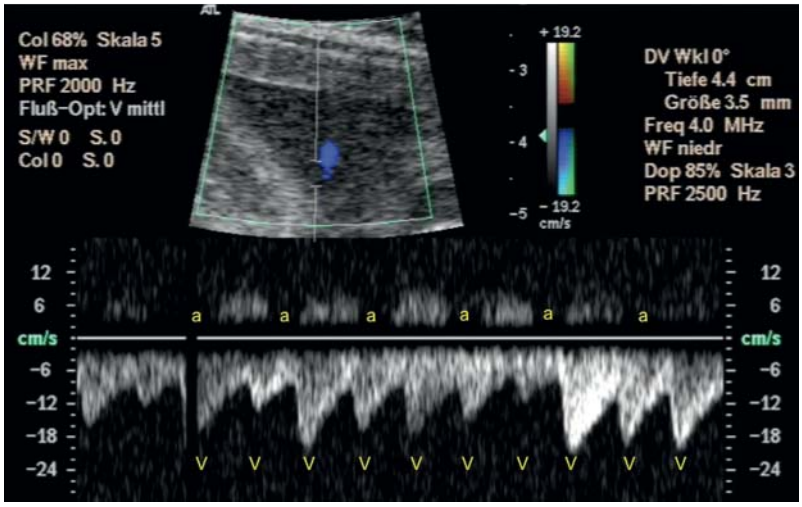

Abb. 3 VT: Spektraldoppler der Nabelschnurgefäße bei einem Fetus mit ventrikulärer Tachykardie im Rahmen eines QT-Syndroms. Die Vorhöfe (a) schlagen mit einem normofrequenten Rhythmus von 130/min, während die Ventrikel (V) dissoziiert davon eine Tachykardie von 210/min aufweisen.

Fig. 3 VT: Spectral of the umbilical vessels in a fetus with long QT syndrome and ventricular tachycardia. The atria (a) have a regular frequency of 130/min. The ventricles (V) are beating completely dissociated with a tachycardia of 210/min.

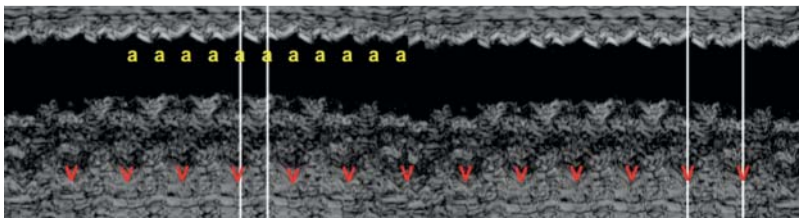

Abb. 2 AF: M-Mode-Sonografie der Vorhofkontraktionen (a) und Ventrikelkontraktionen (V) eines Fetus mit Vorhofflattern und 2:1 AV-Überleitung. Die Vorhöfe (a) schlagen mit einer Frequenz von 426/min, die Ventrikel mit 213/min.

Fig. 2 AF: M-mode echocardiography in a fetus with atrial flutter. The atrial contractions (a) are conducted to the ventricles (V) in a 2:1 relationship. The atrial frequency is 426/min and the ventricular frequency is 213/min.

AVRT with a short VA interval [9]. In atrial ectopic and permanent junctional reciprocating tachycardia, class 1c or class III agents are more effective therapeutic choices [18].
Flecainide is a class Ic antiarrhythmic drug (sodium-channel blockade) delaying conduction in almost all cardiac pathways without increasing repolarization. It has a high oral bioavailability of 90 % and even in hydrops fetal serum levels reach 80 % of the maternal serum levels [11]. It is usually given orally 100 mg q 8 hours (up to 400 mg if it is well tolerated). The conversion to sinus rhythm may be achieved within 72 hours, but in some cases it takes up to 14 days. However, flecainide gradually slows the ventricular rate before final conversion to sinus rhythm, which improves cardiac function even if the final cardioversion is pending [11]. Flecainide is the first-line agent in tachycardia with fetal hydrops or in non-hydropic fetuses with supraventricular tachycardia and a long VA

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Tab. 2 Transplazentare Therapieschemata bei der Behandlung fetaler Tachyarrhythmien.

Antiarrhythmikum	Aufsättigungsdosis	Erhaltungsdosis	Indikation
Digoxin	0,3 – 0,5 mg alle 8 h i.v für 78 – 72 h 0,25 mg alle 6 h oral für 48 – 72 h (bis Spiegel 2 – 2,5 ng/ml)	0,25 mg alle 8 h oral	– supraventrikuläre Re-Entry-Tachykardie mit kurzem VA-Intervall – Vorhofflattern – Kein Hydrops!
Flecainid		100 mg alle 8 h oral (ggf. bis zu 400 mg/d)	– supraventrikuläre Re-Entry-Tachykardie mit kurzem VA-Intervall, insbesondere bei Hydrops – supraventrikuläre Tachykardie mit langem VA-Intervall
Amiodarone	800 – 1600 mg/Tag oral für 4 – 6 Tage oder direkt fetal 2 – 2,5 mg/Kg i. v. über 30 min	200 mg alle 8 h oral	– second line bei Hydrops und therapie-refraktären Tachyarrhythmien
Sotalol		80 – 160 mg alle 12 h oral, langsam steigern auf alle 8 h	– Vorhofflattern mit Hydrops – supraventrikuläre Tachykardie mit langem VA-Intervall
Propanolol		40 – 80 mg alle 8 h oral	– ventrikuläre Tachykardie
Magnesiumsulfat	2 – 4 g i. v. in einer Stunde	1 g/h i. v.	– ventrikuläre Tachykardie

zweiten und dritten Trimenon wird Digoxin aufgrund der Zunahme der glomerulären Filtrationsrate schneller eliminiert, sodass die Dosierung angepasst werden muss. Die gleichzeitige Anwendung von Flecainid und Amiodaron erhöht die Digoxinspiegel [9].

Für eine effektive antiarrhythmische Wirkung müssen hohe maternale Serumspiegel von 2,0 – 2,5 ng/ml erreicht werden. Die Aufsättigung kann entweder intravenös innerhalb von 48 – 72 h durch die Applikation von 0,3 – 0,5 mg Digoxin alle 8 h erfolgen. Danach genügt eine Erhaltungsdosis von 0,15 – 0,2 mg oral alle 8 h je nach Serumspiegel. Bei reiner oraler Applikation werden über 2 Tage 4 × 0,25 mg und danach 0,25 mg alle 8 h je nach Serumspiegel appliziert (**Tab. 2**). Digoxin eignet sich für die Behandlung des Fetus ohne Hydrops mit Vorhofflattern oder supraventrikulären Re-Entry-Tachykardie mit kurzer VA-Überleitungszeit [9]. Bei Vorhoftachykardie oder permanenter junktionaler Re-Entry-Tachykardie sind Antiarrhythmika der Klasse Ic oder III effektiver [18].

Flecainid ist ein Antiarrhythmikum der Klasse Ic (Natriumkanalblocker), das die Leitungsgeschwindigkeit in größten Teilen des Reizleitungssystems bremst, ohne die Repolarisation zu verlängern. Es hat eine hohe orale Bioverfügbarkeit von 90 % und selbst bei Vorliegen eines Hydrops werden Wirkspiegel im Fetus von 80 % erreicht [11]. Die transplazentare Therapie erfolgt durch orale Einnahme von 100 mg alle 8 h, kann aber auch bei guter Verträglichkeit auf 400 mg/Tag erhöht werden. Die Kardioversion kann von 72 h bis zu 14 Tagen dauern, allerdings senkt Fecainid die Ventrikelfrequenz bereits vor der Kardioversion, sodass die Herzinsuffizienz rückläufig ist [11]. Flecainid eignet sich als First-line-Therapeutikum bei Tachykardien mit fetalem Hydrops oder bei Feten ohne Hydrops mit supraventrikulärer Tachykardie und langem VA-Intervall oder als Second-line-Therapeutikum bei Digoxin-refraktären supraventrikulären Re-Entry-Tachykardien.

Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum der Klasse III (Kaliumkanalblocker), das die Repolarisationszeit verlängert und sehr wenig negativ inotrop ist. Es ist schlecht plazentagängig (10 – 40 %), vor allem wenn ein Hydrops besteht. Dennoch führt die sehr lange Halbwertszeit von 1 – 3 Monaten zu einer langfristigen Akkumulation im fetalen Kompartiment. Über 4 – 6 Tage werden 1200 – 1600 mg täglich über den Tag verteilt oral oder i. v. als Dauerinfusion appliziert. Danach folgen orale Erhaltungsdosen von 200 mg alle 8 h. Die lange Halbwertszeit prädestiniert Amiodaron für die direkte fetale Therapie über die Nabelvene, da die Anzahl der nötigen Nabelschnurpunktionen niedrig ist. Hierfür werden 2,5 – 5 mg/kg geschätztes fetales Gewicht ohne Hydrops mehrfach täglich und langsam über 10 min in die Nabelvene appliziert; so sollen die mit der Bolusgabe assoziierten schweren Bradykardien bzw. Asystolien vermieden werden. Langzeit-Nebenwirkungen des Amiodarons, wie interstitielle Pneumonie und Lungenfibrose, sind bei kurzfristiger intauteriner Anwendung kaum zu erwarten. Allerdings enthält Amiodaron 37 % Jod und ähnelt Thyroxin, daher kann es zu maternalen, fetalen und neonatalen Hypothyreosen kommen [19]. Diese sind zwar selten (biochemische Hypothyreose bei 20 % der Neugeborenen), gut behandelbar und nach wenigen Monaten reversibel, dennoch haben diese potenzielle Nebenwirkung dazu geführt, dass Amiodaron in vielen Algorithmen nur als Second- oder Third-line-Therapeutikum bei hydropischen oder therapieresistenten Feten eingesetzt wird [9].

Sotalol ist ein Klasse III Antiarrhythmikum (Kaliumkanalblocker und Betablocker), der die Repolarisationszeit verlängert und schwach negativ inotrope Eigenschaften besitzt. Es hat eine sehr gute Plazentagängigkeit, sodass 48 – 72 h nach Beginn der oralen Therapie bereits mütterliche

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Table 2 Transplacental therapy regimens in the treatment of fetal tachyarrhythmias.

antiarrhytmic drug	loading dose	maintenance dose	type of tachyarrhythmia
Digoxin	0.3 – 0.5 mg q 8 h i. v. for48 – 72 h 0.25 mg q 6 h p. o. for 48 – 72 h	0.25 mg q 8 h p. o. (plasma level 2 – 2.5 ng/ml)	– supraventricular reentry tachycardia with short VA interval – atrial flutter – No hydrops!
Flecainide		100 mg q 8 h p. o. (up to 400 mg/d)	– supraventricular reentry tachycardia with short VA interval particularly in hydrops – supraventricular tachycardia with long VA interval
Amiodarone	800 – 1600 mg/d p. o. for 4 – 6 days or fetal application of 2 – 2.5 mg/kg i. v. slowly within 30 min	200 mg q 8 h p. o.	– second line in cases of hydrops or otherwise drug-refractory fetuses
Sotalol		80 – 160 mg q 12 h p. o., slow increase to q 8 h	– atrial flutter – supraventricular tachycardia with long VA interval
Propanolol		40 – 80 mg q 8 h p. o.	– ventricular tachycardia
Magnesium sulfate	2 – 4 g i. v. within one hour	1 g/h i. v.	– ventricular tachycardia

interval or in AVRT refractory to digoxin treatment.

Amiodarone is a class III antiarrhythmic drug (potassium-channel blockade) that substantially prolongs repolarization and has only minimal negative inotropic properties. Its placental transfer is low (10 – 40 %), particularly in the presence of hydrops. Nevertheless, there is a constant increase of fetal serum levels, presumably due to the very long elimination half-life of 1 – 3 months in the fetal compartment. Oral or intravenous loading of the mother with 1200 – 1600 mg/day for 4 – 6 days is followed by a maintenance dosage of 200 mg q 8 hours. Having a long half-life makes it an ideal drug for direct fetal treatment as it reduces the number of cord punctures needed to reach sufficient serum levels. Repetitive doses of 2.5 – 5 mg amiodarone/kg estimated fetal weight (calculated without hydrops) should be administered several times a day or as slow injections over 10 min in the umbilical vein in order to avoid the dangerous bolus injection which may cause severe bradycardia and cardiac arrest. Long-term side effects of amiodarone treatment such as interstitial pneumonia and pulmonary fibrosis are unlikely to occur following short-term intrauterine treatment. However, amiodarone contains 37 % iodine and resembles thyroxine, thus potentially affecting maternal and fetal thyroid function [19]. Although hypothyroidism in newborns following intrauterine amiodarone treatment is rare (20 % biochemical hypothyreosis in newborns), responds well to treatment and is reversible after a few months, this potential side effect turned amiodarone in some treatment protocols into a second or third-line antiarrhythmic agent for hydropic and otherwise drug-refractory fetuses [9].

Sotalol is a class III antiarrhythmic drug (potassium-channel blockade) with an additional beta blocking effect. It prolongs repolarization and has a mild negative inotropic effect. Its bioavailability is excellent and maternal serum levels may be achieved 48 – 72 hours after initiation of oral treatment. Sotalol is started orally at 80 – 160 mg q 12 hours and gradually increased to 160 mg q 8 hours in order to minimize proarrhythmic side effects. Because of its exclusively renal elimination, unimpaired maternal renal function has to be ensured. Because of its maternal and fetal proarrhythmic effects, sotalol is only recommended in the case of atrial flutter with hydrops and supraventricular tachycardia with a long VA interval [9, 14]. Furthermore, a recently published study has demonstrated the superiority of flecainide over sotalol in the transplacental treatment of AVRT [20].

Propanolol is a beta blocking agent with impaired placental transfer (25 – 35 % of maternal serum levels) and negative inotrope and chronotrope effects. Propanolol is given orally 40 – 80 mg q 8 hours. It is recommended for the treatment of ventricular tachycardia. Some authors propose a trial of rapid conversion to sinus rhythm with intravenous magnesium sulfate (2 – 4 g loading dose within the first hour, 1 g/h maintenance for few days) followed by oral propranolol until delivery [16].

Overdosage of antiarrhythmic drugs can be recognized by serial maternal ECG controls of PR (digoxin), QRS (flecainide) and QT (amiodarone and sotalol) intervals. Furthermore, typical clinical signs of intoxication have to be identified. Only maternal plasma levels of digoxin are relevant for dose adjustment during fetal treatment.

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

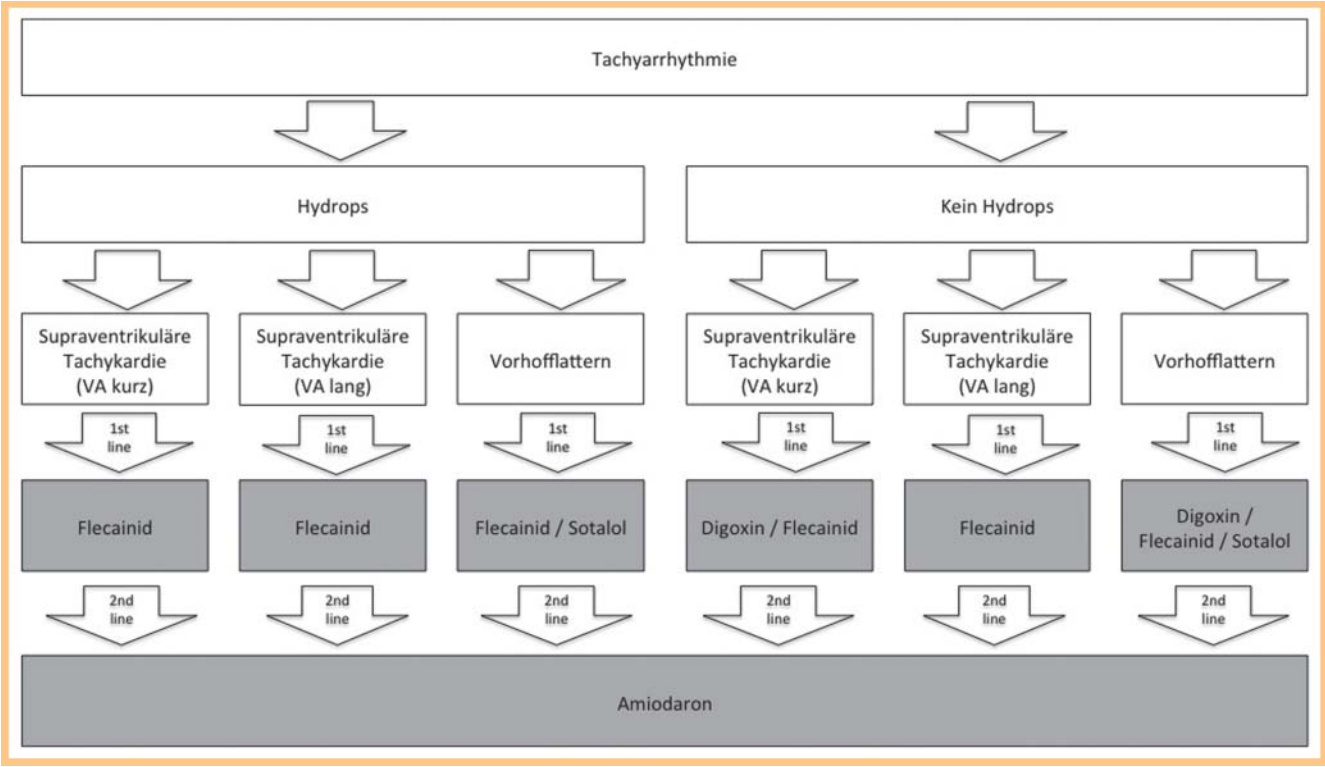

Abb. 4 Behandlungsleitfaden der Universitätsfrauenkliniken Köln und Bonn für die intrauterine Therapie der gängigsten fetalen Tachyarrhythmien.

Fig. 4 Treatment algorithm for fetal tachycardias that is applied at the universities of Köln and Bonn.

Serumkonzentrationen im Fetus erreicht werden. Die orale Therapie wird mit 80 – 160 mg alle 12 h begonnen und langsam auf 160 mg alle 8 h gesteigert, um mögliche proarrhythmische Effekte zu minimieren. Es wird ausschließlich renal eliminiert, sodass eine ungestörte maternale Nierenfunktion gewährleistet sein muss. Allerdings besitzt Sotalol auch proarrhythmische Eigenschaften, die sowohl Mutter, vor allem aber auch den Fetus gefährden können, daher wird es nur zur Behandlung von Vorhofflattern mit Hydrops oder supraventrikulärer Tachykardie mit langer VA-Überleitung empfohlen [9, 14]. Zudem konnte eine kürzlich veröffentliche Studie die Überlegenheit von Flecainid gegenüber Sotalol bei der transplazentaren Therapie einer fetalen AVRT nachweisen [20].

Propanolol ist ein Betablocker, der die Plazenta mäßig passiert (25 – 35 % der maternalen Serumkonzentration) und negativ inotrope und chronotrope Wirkungen hat. Es werden 40 – 80 mg alle 8 h verabreicht. Propanolol wird für die Behandlung der ventrikulären Tachykardie empfohlen. Einige Autoren empfehlen in diesen Fällen den Versuch einer schnellen Kardioversion mit Magnesiumsulfat i. v. 2 – 4 g in der ersten Stunde und 1 g/h Erhaltungsdosis über wenige Tage und dann die Umstellung auf Propanolol oral [16].

Überdosierungen der Antiarrhythmika können durch regelmäßige EKG-Kontrollen ausgeschlossen werden, wobei auf das PR-Intervall (Digoxin), das QRS-Intervall (Flecainid) und das QT-Intervall (Amiodaron und Sotalol) geachtet werden muss. Außerdem muss auf die typischen klinischen Zeichen einer Intoxikation geachtet werden. Nur bei der Therapie mit Digoxin müssen die mütterlichen Serumspiegel kontrolliert werden.

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

References

1 *Berg C, Gottschalk I, Geipel A et al.* Diagnostik und Therapie fetaler Rhythmusstörungen Teil 1 – Methoden der Rhythmusdiagnostik, Extrasystolen und Bradyarrhythmien.. Ultraschall in Med 2013; 34: 114–130

2 *Krapp M, Kohl T, Simpson JM et al.* Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. Heart 2003; 89: 913–917

3 *Api O, Carvalho JS.* Fetal dysrhythmias. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2008; 22: 31–48

4 *Griffin MP, Lake DE, Bissonette EA et al.* Heart rate characteristics: novel physiomarkers to predict neonatal infection and death. Pediatrics 2005; 116: 1070–1074

5 *Bergmans MG, Jonker GJ, Kock HC.* Fetal supraventricular tachycardia. Review of the literature. Obstet Gynecol Surv 1985; 40: 61–68

6 *Simpson JM, Sharland GK.* Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. Heart 1998; 79: 576–581

7 *Krapp M, Baumann K, Axt-Fliedner R et al.* Long-term outcome of children with prenatal diagnosed tachyarrhythmia. Ultraschall in Med 2011; 32: E175–E181

8 *Miyake CY, del Nido PJ, Alexander ME et al.* Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1903–1909

9 *Gembruch U.* Fetal Tachyarrhythmia. In: Yagel S, Silverman N, Gembruch U (eds) Fetal Cardiology 2nd ed. New York: Informa Healthcare; 2009, 461–481

10 *Gembruch U, Krapp M, Baumann P.* Changes of venous blood flow velocity waveforms in fetuses with supraventricular tachycardia. Ultrasound Obstet Gynecol 1995; 5: 394–399

11 *Krapp M, Baschat AA, Gembruch U et al.* Flecainide in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19: 158–164

12 *Moodley S, Sanatani S, Potts JE et al.* Postnatal outcome in patients with fetal tachycardia. Pediatr Cardiol 26.05 2012

13 *Jaeggi E, Fouron JC, Drblik SP.* Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome. J Pediatr 1998; 132: 335–339

14 *Oudijk MA, Michon MM, Kleinman CS et al.* Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias. Circulation 2000; 101: 2721–2726

15 *Greene EA, Berul CI, Donofrio MT.* Prenatal diagnosis of long QT syndrome: implications for delivery room and neonatal management. Cardiol Young 2012, Epub: 1–5

16 *Simpson JM, Maxwell D, Rosenthal E et al.* Fetal ventricular tachycardia secondary to long QT syndrome treated with maternal intravenous magnesium: case report and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 34: 475–480

17 *Beinder E, Grancay T, Menéndez T et al.* Fetal sinus bradycardia and the long QT syndrome. Am J Obstet Gynecol 2001; 185: 743–747

18 *Jaeggi E, Fouron JC, Fournier A et al.* Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: a determining element in diagnosis, treatment, and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. Heart 1998; 79: 582–587

19 *Wiegand G, Haber HP, Binder G et al.* Tital page – ultrasound findings in newborns with amiodarone-induced hypothyroidism. Ultraschall in Med 2009; 30: 431–433

20 *Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E et al.* Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. Circulation 2011; 124: 1747–1754

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

CME-Fragen Diagnostik und Therapie fetaler Rhythmusstörungen Teil 2 – Tachyarrhythmien und intrauterine antiarrhythmische Therapie

1 Welche Aussage zur Sinustachykardie trifft nicht zu?

A Sie kann in der Spätschwangerschaft mit heftigen Kindsbewegungen assoziiert sein.
B Sie kann Zeichen eines Amnioninfekts sein.
C Sie führt üblicherweise zum intrauterinen Hydrops.
D Sie ist mit einer 1:1 AV-Überleitung assoziiert.
E Die Herzfrequenz beträgt üblicherweise 180 – 200/min.

2 Welche Aussage zur supraventrikulären Tachykardie des Fetus trifft nicht zu?

A Sie ist in den meisten Fällen mit einem akzessorischen Reizleitungsbündel assoziiert.
B Es besteht immer eine 1:1 AV-Überleitung.
C Persistierende supraventrikuläre Tachykardien führen sehr häufig zum Hydrops fetalis.
D Die Therapie der 1. Wahl beim Hydrops fetalis ist Digoxin.
E Die supraventrikuläre Tachykardie mit kurzer VA-Überleitung spricht üblicherweise gut auf eine antiarrhythmische Therapie an.

3 Welche Aussage zum Vorhofflattern trifft nicht zu?

A Die Vorhoffrequenz beträgt typischerweise 350 – 480/min
B Das Vorhofflattern tritt üblicherweise später in der Schwangerschaft auf als die supraventrikuläre Tachykardie.
C Das Vorhofflattern ist in der Postnatalperiode besonders therapierefraktär.
D Es ist fast immer mit einem AV-Block assoziiert.
E Das Therapeutikum der 1. Wahl bei Feten ohne Hydrops ist Digoxin.

4 Welche Aussage zu transplazentaren Antiarrhythmika-Therapie trifft nicht zu?

A Die Bioverfügbarkeit von Digoxin bei Feten ohne Hydrops beträgt 70 – 100 %.
B Die maternalen Digoxin-Serumlevel sollten 2 – 2,5 ng/ml betragen.
C Flecainid hat bei Hydrops fetalis eine Bioverfügbarkeit von 80 %.
D Sotalol hat keine proarrhythmischen Eigenschaften.
E Propanolol wird zur Therapie der ventrikulären Tachykardie empfohlen.

5 Welches Antiarrhythmikum eignet sich besonders gut für die intrauterine Therapie einer supraventrikulären Re-Entry Tachykardie mit Hydrops fetalis?

A Digoxin
B Propanolol
C Flecainid
D Magnesiumsulfat
E Verapamil

6 Welche Aussage zu Amiodaron ist falsch?

A Es hat eine lange Halbwertszeit.
B Es kann eine Hypothyreose des Fetus verursachen.
C Es hat eine hohe Bioverfügbarkeit bei oraler Anwendung.
D Es kann bei sehr langfristiger Anwendung eine Lungenfibrose verursachen.
E Es eignet sich gut für die direkte fetale Therapie.

7 Welche Aussage zur transplazentaren Digoxintherapie ist falsch?

A Bei Hydrops fetalis ist die Plazentapassage sehr eingeschränkt.
B Bis zum Erreichen ausreichender Wirkspiegel vergehen je nach Applikationsart 2 – 6 Tage.
C Digoxin muss intravenös verabreicht werden, um ausreichende Wirkspiegel zu erzielen
D Digoxin eignet sich besonders gut für die Therapie von supraventrikulären Tachykardien mit kurzem VA-Intervall.
E Digoxin ist auch bei der Therapie des Vorhofflatterns wirksam.

8 Welche Aussage zur ventrikulären Tachykardie ist falsch?

A Sie tritt im Zusammenhang mit dem Long-QT-Syndrom auf.
B Sie ist häufig mit einem Hydrops fetalis assoziiert.
C Sie zeichnet sich durch eine AV-Dissoziation aus.
D Sie kann im Wechsel mit Sinusbradykardien und AV-Blockierungen auftreten.
E Postnatal benötigen die Kinder häufig keine Therapie.

9 Welche Aussage zur intrauterinen Antiarrhythmika-Therapie trifft nicht zu?

A Magnesiumsulfat eignet sich zur First-line-Therapie der supraventrikulären Tachykardie.
B Amiodaron eignet sich gut zur direkten fetalen Therapie.
C Flecainid hat eine gute Bioverfügbarkeit.
D Sotalol eignet sich zur Therapie des Vorhofflatterns.
E Propanolol eignet sich zur Therapie der ventrikulären Tachykardie.

10 Welche Arrhythmie des Fetus zeichnet sich durch eine Ventrikelfrequenz aus, die höher als die Vorhoffrequenz ist?

A Die supraventrikuläre Tachykardie mit langer VA-Überleitung.
B Die supraventrikuläre Tachykardie mit kurzer VA-Überleitung.
C Das Vorhofflattern mit 3:1 Überleitung.
D Die ventrikuläre Tachykardie.
E Die Sinustachykardie.

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

CME-Questions Diagnosis and Therapy of Fetal Arrhythmia Part 2 – Fetal Tachyarrhythmias and Their Intrauterine Treatment

1 Which statement concerning sinus tachycardia is not correct?

A It may be associated with strong fetal movements.
B It may be a sign of chorioamnionitis.
C It usually leads to fetal hydrops.
D It is associated with 1:1 AV conduction
E The fetal heart rate is usually 180 – 200/min.

2 Which statement concerning supraventricular tachycardia is not correct?

A It is associated with an accessory pathway in most cases.
B In most cases there is 1:1 AV conduction.
C Sustained supraventricular tachycardia leads to hydrops fetalis.
D The antiarrhythmic drug of first choice in fetal hydrops is digoxin.
E Supraventricular tachycardia with a short VA interval usually responds well to antiarrhythmic therapy.

3 Which statement concerning atrial flutter is not correct?

A The atrial frequency typically is 350 – 500/min.
B The onset of atrial flutter is usually later in pregnancy than that of supraventricular tachycardia.
C Atrial flutter is markedly refractory to antiarrhythmic treatment in the postnatal period.
D It is invariably associated with AV block.
E The antiarrhythmic agent of first choice in fetal hydrops is digoxin.

4 Which statement concerning transplacental antiarrhythmic therapy is not correct?

A The bioavailability of digoxin in non-hydropic fetuses is 70 – 100 %.
B Maternal digoxin serum levels should be 2 – 2.5 ng/ml.
C Flecainide has a bioavailability in fetal hydrops of 80 %.
D Sotalol has no proarrhythmic properties.
E Propanolol is recommended for the treatment of ventricular tachycardia.

5 Which antiarrhythmic drug is particularly effective in the intrauterine treatment of supraventricular tachycardia with fetal hydrops?

A Digoxin
B Propanolol
C Flecainide
D Magnesium sulfate
E Verapamil

6 Which statement concerning amiodarone is not correct?

A It has a long elimination half-time.
B It can cause fetal hypothyroidism.
C It has a high bioavailability after oral application.
D It can cause pulmonary fibrosis after long-term application.
E It is particularly suitable for direct fetal treatment.

7 Which statement concerning transplacental digoxin treatment is not correct?

A The placental transfer is markedly impaired in cases with hydrops.
B Depending on the type of application, 2 – 6 days are needed until sufficient maternal plasma levels are reached.
C Digoxin has to be applied intravenously in order to achieve sufficient serum levels.
D Digoxin is particularly effective in the treatment of supraventricular tachycardia with a short VA interval.
E Digoxin is also effective in the treatment of atrial flutter.

8 Which statement concerning ventricular tachycardia is wrong?

A It is associated with long QT syndrome.
B It is frequently associated with hydrops fetalis.
C AV dissociation is always present.
D It can alternate with sinus bradycardia and AV block.
E Affected children often do not require treatment postnatally.

9 Which statement concerning intrauterine antiarrhythmic treatment is wrong?

A Magnesium sulfate is effective as first-line treatment for supraventricular tachycardia
B Amiodarone is particularly suitable for direct fetal therapy.
C Flecainide has a high bioavailability.
D Sotalol is particularly suitable in the treatment of atrial flutter.
E Propanolol is suitable in the treatment of ventricular tachycardia.

10 Which type of arrhythmia in the fetus is characterized by a ventricular frequency that is higher than the atrial frequency?

A Supraventricular tachycardia with a long VA interval.
B Supraventricular tachycardia with a short VA interval.
C Atrial flutter with 3:1 conduction.
D Ventricular tachycardia.
E Sinus tachycardia.

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.

Continuing Medical Education (CME) – important note for readers outside Austria, Germany and Switzerland

▼

At present, certification of the Continuing Medical Education features in Ultraschall in der Medizin/European Journal of Ultrasound (UiM/EJU) is officially recognised by the German and Austrian medical associations and by the Swiss Ultrasound Society. Participants residing in other countries may please address their national medical association or their national specialist society for recognition of their CME scores.

Participation is possible via internet under http://cme.thieme.com. For one Continuing Medical Education unit you will be credited with 3 score points. To be awarded this score, 70% of the questions must have been answered correctly. The CME unit in the present issue is available online for 12 months for CME participation.

CME participation for this article can be done online under http://cme.thieme.com.

CME-Fortbildung mit Ultraschall in der Medizin

▼

Für Teilnehmer in Deutschland

Die Fortbildung in Ultraschall in der Medizin wurde von der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung für das Fortbildungszertifikat anerkannt, das heißt, die Vergabe der Punkte kann direkt durch die Thieme Verlagsgruppe erfolgen. Die Fortbildung in Ultraschall in der Medizin gehört zur Kategorie „strukturierte interaktive Fortbildung“. Entsprechend einer Absprache der Ärztekammern werden die von der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung anerkannten Fortbildungsveranstaltungen auch von den anderen zertifizierenden Ärztekammern anerkannt.

Für Teilnehmer in Österreich

Die Fortbildungspunkte der Ultraschall in der Medizin werden gemäß der Novellierung der DFP-Richtlinien vom 23.6.2005 (§26 Abs. 3) auch von den österreichischen Ärztekammern anerkannt.

Für Teilnehmer in der Schweiz

Die Fortbildungspunkte der Ultraschall in der Medizin werden gemäß der Richtlinien der SGUM/SSUM anerkannt. Die Kontrolle der Fortbildung durch die SGUM/SSUM erfolgt im Auftrag der FMH (Foederation Medicorum Helveticorum) im Rahmen der Fortbildungsordnung.

Datenschutz

Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Testate anonymisiert. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Testate. Die Angaben zur Person dienen nur statistischen Zwecken und werden von den Adressangaben getrennt and anonymisiert verarbeitet.

Teilnahme

Jede Ärztin und jeder Arzt soll das Fortbildungszertifikat erlangen können. Deshalb ist die Teilnahme am CME-Programm von Ultraschall in der Medizin nicht an ein Abonnement geknüpft! Die Teilnahme ist im Internet unter http://cme.thieme.de möglich. Im Internet muss man sich registrieren, wobei die Teilnahme an Fortbildungen abonnierter Zeitschriften ohne Zusatzkosten möglich ist. Die Fortbildungseinheit in diesem Heft ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.

Teilnahmebedingungen

Für eine Fortbildungseinheit erhalten Sie 3 Fortbildungspunkte im Rahmen des Fortbildungszertifikats. Hierfür müssen 70% der Fragen richtig beantwortet sein.

CME-Fortbildung für Nicht-Abonnenten

Teilnehmer, die nicht Abonnenten von Ultraschall in der Medizin sind, können für die Internet-Teilnahme dort direkt ein Guthaben einrichten, von dem pro Teilnahme ein Unkostenbeitrag abgebucht wird.

Die CME-Teilnahme für diesen Beitrag ist online möglich unter http://cme.thieme.de.

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter http://cme.thieme.de
- Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter http://cme.thieme.de/hilfe finden Sie eine ausführliche Anleitung.

Zertifizierte kontinuierliche medizinische Fortbildung für Ärzte und Fachärzte
3
online CME
Thieme

Heruntergeladen von: Ultraschall in der Medizin - European Journal of Ultrasound. Urheberrechtlich geschützt.