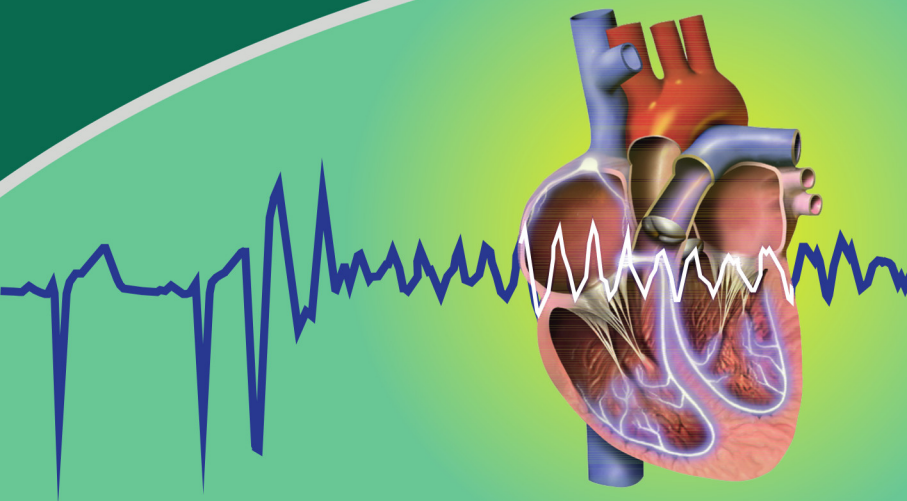


Lothar Krehan

Herzrhythmusstörungen

Kitteltaschenbuch zur Diagnostik und Therapie
der rhythmogenen klinischen Notfälle



Herzrhythmusstörungen

Kitteltaschenbuch zur Diagnostik
und Therapie der rhythmogenen
klinischen Notfälle

Teil A: Supraventrikuläre Tachyarrhythmien	1
Teil B: Ventrikuläre Tachyarrhythmien	101
Teil C: Bradykarde Herzrhythmusstörungen (Herzschrittmacher)	141
Teil D: Plötzlicher Herztod	191
Teil E: Kardiopulmonale Reanimation	221
Teil F: Synkopen	239

Lothar Krehan

Herzrhythmusstörungen

Kitteltaschenbuch zur Diagnostik und
Therapie der rhythmogenen
klinischen Notfälle

lehmanns 
media

Autor: Dr. med. Lothar Krehan
Facharzt für Innere Medizin-Kardiologie, Darmstadt
E-Mail: l.krehan-darmstadt@t-online.de

Herausgeber: Prof. Dr. med Martin C. Heidt
Facharzt für Innere Medizin, Kardiologie, Angiologie inter-
nistische Intensivmedizin. Chefarzt der Klinik der Inneren
Medizin am Agaplesion Elisabethenstift, Darmstadt

Lektorat (med. Inhalte): Dr. med Gabriele Lorch
Fachärztin für Innere Medizin, Kardiologie

Lektorat, Satz und Layout: Dr. Dietmar Schallwich

Lothar Krehan

Herzrhythmusstörungen.

Kitteltaschenbuch zur Diagnostik und Therapie der rhythmogenen klinischen Notfälle

1. Auflage 2017

© Lehmanns Media GmbH, Köln,

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die daraus begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung, der Digitalisierung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen sowie der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen oder auf Datenträgern, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Die Verfasser haben größte Mühe darauf verwandt, dass die Angaben zu Medikamenten, Dosierungen und Applikationen dem jeweiligen Wissenstand bei Fertigstellung des Werkes entsprechen. Da jedoch die Medizin als Wissenschaft ständig im Fluss ist, da menschliche Irrtümer und Schreibfehler nie völlig auszuschließen sind, übernimmt der Verlag für derartige Angaben keine Gewähr. Jeder Anwender ist daher dringend aufgefordert, alle Angaben in eigener Verantwortung auf Richtigkeit zu überprüfen.

Druck und Bindung: Dimograf, Bielsko-Biała, Polen

ISBN 978-3-86541-919-4

www.lehmanns.de

Vorwort

Das vorliegende Kitteltaschenbuch möchte allen Ärzten, die in ihrem beruflichen Alltag auf Patienten mit Herzrhythmusstörungen treffen, die aktuell gültigen Kenntnisse zu diesem komplexen Thema an die Hand geben. Es wendet sich an Allgemeinmediziner, Internisten, Kardiologen, Intensiv- und Notfallmediziner und an ihr Assistenzpersonal und ist als Ergänzung zu den vorliegenden Lehrbüchern gedacht.

Diagnostik und Behandlung insbesondere von akut lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen stellen hohe Anforderungen an den Arzt. Wichtige Voraussetzung ist dabei die Kenntnis der Entstehungsmechanismen von Herzrhythmusstörungen unter Berücksichtigung der jeweils beteiligten morphologischen Strukturen des Herzens sowie der ionalen und elektrophysiologischen Mechanismen. Erst dadurch kann er, der Arzt, eine schnelle, sichere Diagnose und Risikobewertung der vorliegenden Herzrhythmusstörung vornehmen und eine Entscheidung über die für den individuellen Patienten erforderliche Behandlung treffen.

Das Spektrum der Behandlungsoptionen ist breit. Es beginnt mit der medikamentösen Behandlung von Patienten, die mit mehr oder weniger spezifischen Beschwerden in der Arztpraxis vorstellig werden, oftmals gefolgt von operativen Eingriffen zur Behebung der diagnostizierten Ursachen (Koronarinterventionen). Kardiovaskuläre Notfälle erfordern unverzügliche Reanimationsmaßnahmen oder eine Elektrokonversion nicht nur auf der Notfallstation, sondern auch außerhalb der Klinik, wo immer sie geschehen. Dem ist ein eigener Teil des Buches gewidmet. Im Weiteren werden ausführlich die modernen Therapieverfahren besprochen, die im Anschluss an eine Akutbehandlung angewendet werden, um den Patienten dauerhaft zu versorgen. Dazu gehört die Implantation eines Herzschrittmachers / intrakardialen Kardioverter-Defibrillators oder ein elektrophysiologischer Eingriff (Katheterablation). Im Buch werden aber auch die Empfehlungen zur Primär- und Sekundärprävention von Herzrhythmusstörungen der einschlägigen Expertenkommissionen wiedergegeben.

Alle Fakten sind kurz und übersichtlich dargestellt, häufig in Tabellenform. Wichtige Textstellen und Therapieempfehlungen werden farbig hervorgehoben. Zur Illustration der charakteristischen Herzrhythmusstörungen habe ich für das Buch neben solchen aus dem eigenen Fundus mit Erlaubnis der jeweiligen Autoren auf publizierte EKG-Beispiele zurückgegriffen. Unübertroffen in der Qualität der Darstellung wie auch Systematik nach den klassischen EKG-Kriterien sind hier die Abbildungen in den Werken der dänischen Kollegen vom Reichshospital der Universitätsklinik Kopenhagen, die teils in englischer, deutscher und dänischer Sprache erschienen sind. Ich bedanke mich stellvertretend bei Professor Bjarne Mühldorff Sigurd, heute am Bispebjerg Hospital der Universität Kopenhagen, dass er mir freundlicherweise die Zustimmung hierzu erteilt hat und dass ich die betreffenden Abbildungen in meinem Buch wiedergeben darf.

Ich erinnere mich an die Zeit, als die Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt über längere Zeit mit Sedativa „stillgelegt“ wurden. Monitore und Defibrillatoren gab es noch nicht, ebenso wenig die heute unverzichtbaren Medikamente. Inzwischen hat in allen Bereichen der Medizin das Wissen explosionsartig zugenommen. Die Zeit, in der sich das Wissen und die daraus gewonnenen Erkenntnisse grundlegend erneuern, wird immer kürzer. Die Ergebnisse aus medizinischen Studien, die durch nationale und internationale Fachgesellschaften zu Leitlinien formuliert werden, unterliegen der ständigen Kommentierung, Änderung und Neubewertung. Selbst Spezialisten ist es kaum mehr möglich, den Überblick über die große Zahl der jährlich überarbeiteten und neu erscheinenden diagnostischen und therapeutischen Empfehlungen zu behalten. Hilfe bieten hier Kitteltaschenbücher, die diesem kurzfristigen Überarbeitungszyklus zeitnah folgen. Das vorliegende Buch ist ein solches Kitteltaschenbuch über Herzrhythmusstörungen. Es ist auf dem Stand der jüngsten publizierten Leitlinien vom August 2016.

Ich bedanke mich bei dem Herausgeber, Herrn Prof. Dr. med Martin C. Heidt, der das Buch vom ersten Tag an mit seinen Ideen und Ratschlägen begleitet hat. Mein besonderer herzlicher Dank gilt Dr. Dietmar Schallwisch für seine freundschaftliche und engagierte Mitarbeit bei der Erstellung und Herausgabe dieses Buches. Ihm verdanke ich eine kompetente Beratung bei der Abfassung des Manuskripts mit zahlreichen Korrekturen und Formulierungsideen und eine professionelle Gestaltung der Druckversion. Wir wünschen uns eine rasche Verbreitung dieses Buches und hoffen, dass es den Kollegen bei der Behandlung ihrer kardiologischen Patienten eine zuverlässige Hilfe sein wird. Korrekturen und Anregungen aus dem Leserkreis sind uns stets willkommen.

Darmstadt / Vila Franca do Campo / Heiligenhaus, April 2017

Lothar Krehan

Inhalt

Abbildungen	XIV
Quellenangaben	XVI
Abkürzungen.....	XVII
Farbschema des Buches.....	XX

TEIL A: SUPRAVENTRIKULÄRE TACHYARRHYTHMIEN 1

1	Übersicht der supraventrikulären Tachyarrhythmien	2
1.1	Klassifikation supraventrikulärer Tachyarrhythmien	2
1.2	Diagnostik supraventrikulärer Tachyarrhythmien	4
1.3	Therapie der supraventrikulären Tachyarrhythmien	8
1.3.1	Akuttherapie supraventrikulärer Tachyarrhythmien	8
1.3.2	Langzeittherapie und Rezidivprophylaxe supraventrikulärer Tachyarrhythmien	10
2	Atriale Tachyarrhythmien.....	10
2.1	Störung der nomotopen Automatie im Sinusknoten	10
2.2	Heterotope atriale Automatiestörungen.....	11
2.2.1	Fokale atriale Tachykardie in beiden Vorhöfen	11
2.2.2	Multifokale atriale Tachykardie	12
2.2.3	Nicht-paroxysmale automatiebedingte AV-junktionale Tachykardie	13
2.3	Atriale Mikro-Reentry-Tachykardien (Sinusknoten)	14
2.4	Atriale Makro-Reentry-Tachykardien	14
2.4.1	Nicht isthmusabhängige atriale Makro-Reentry-Tachykardie	14
2.4.2	Vorhofflattern	14
2.4.2.1	Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern.....	15
2.4.2.2	Atypisches Vorhofflattern	16
2.4.2.3	Therapie von Vorhofflattern.....	16
3	Vorhofflimmern	17
3.1	Einführung.....	17
3.2	Antithrombotisches Management des Vorhofflimmerns	23
3.2.1	Risikostatifizierung	23
3.2.2	Antithrombotische Therapie	25
3.2.2.1	Thrombozytenaggregationshemmer (Plättchenhemmer).....	25
3.2.2.2	Antikoagulanzen	26
3.2.2.2.1	Vitamin-K-Antagonisten	26
3.2.2.2.2	Neue (nicht-Vitamin-K-antagonistische) orale Antikoagulanzen	27
3.2.2.2.3	Wirkprofil der neuen oralen Antikoagulanzen.....	28
3.2.3	Thromboembolieprophylaxe bei Patienten mit Vorhofflimmern	31
3.2.3.1	Thromboembolieprophylaxe bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern.....	31
3.2.3.2	Thromboembolieprophylaxe bei valvulärem Vorhofflimmern	32
3.2.4	Besondere Situationen bei der Anwendung der NOAKs.....	33
3.2.5	Metabolisierung der oralen Antikoagulanzen und Wechselwirkungen	35
3.2.6	Gerinnungsmanagement bei Einnahme von NOAKs.....	38
3.2.6.1	Gerinnungstests	38
3.2.6.2	Gerinnungsmanagement bei Blutungen.....	39
3.2.7	Gerinnungsmanagement von Vorhofflimmern bei speziellen Krankheiten	42
3.2.7.1	Perioperative Antikoagulation bei Einnahme von oralen Antikoagulanzen	42

3.2.7.2	Akuter Schlaganfall.....	43
3.2.7.3	Gerinnungsmanagement bei Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern und koronarer Herzkrankheit.....	44
3.2.7.3.1	Akute antithrombozytäre Therapie nach akutem Koronarsyndrom.....	45
3.2.7.3.2	Akute antithrombozytäre Therapie bei Patienten mit KHK im Sinusrhythmus	46
3.2.7.3.3	Sekundärprävention nach einem akuten Koronarsyndrom oder nach elektiver PCI bei Patienten mit Vorhofflimmern.....	47
3.2.7.3.4	Empfehlungen der ESC-Konsensus-Arbeitsgruppe zur Sekundärprävention nach einem akuten Koronarsyndrom oder nach elektiver PCI	50
3.2.7.3.5	Spezielle Empfehlungen zur antithrombotischen Therapie nach PCI und nach einem akuten Koronarsyndrom bei Patienten mit Vorhofflimmern ...	52
3.2.7.3.6	Gerinnungsmanagement bei Patienten mit Neuauftreten von Vorhofflimmern nach einem akutem Koronarsyndrom.....	52
3.2.8	Vergleich der neuen oralen Antikoagulanzen.....	53
3.2.9	Zusammenfassende Beurteilung der neuen oralen Antikoagulanzen	54
3.3	Nicht pharmakologische Methoden zur Prävention eines Schlaganfalls (Interventioneller Vorhofohr-Okkluder-Verschluss)	56
3.4	Akutes Management von Vorhofflimmern.....	57
3.4.1	Akute Herzfrequenzkontrolle	57
3.4.2	Akute Herzrhythmuskontrolle	59
3.4.2.1	Pharmakologische Kardioversion	60
3.4.2.2	Pill-in-the-Pocket-Konzept.....	64
3.4.2.3	Elektrische Kardioversion	65
3.5	Langzeitmanagement von Vorhofflimmern.....	66
3.5.1	Frequenzregulierende Langzeitbehandlung	66
3.5.2	AV-Knoten-Ablation	68
3.5.3	Rhythmuserhaltende Behandlung.....	69
3.5.3.1	Antiarrhythmika zur rhythmuserhaltenden Langzeitbehandlung.....	70
3.5.3.2	Strategie der rhythmuserhaltenden Behandlung (Antiarrhythmika versus Katheterablation)	71
3.5.3.3	Wahl der Antiarrhythmika unter Berücksichtigung des klinischen Bildes....	72
3.6	Katheterablation von Vorhofflimmern	74
3.6.1	Pulmonalvenenisolation bei paroxysmalem Vorhofflimmern	74
3.6.2	Kombinierter Eingriff (Pulmonalvenenisolation und Substratmodifikation) bei persistierendem Vorhofflimmern	77
3.6.3	Medikamentöse Behandlung bei Katheterablation von Vorhofflimmern....	79
3.6.4	Chirurgische Ablationsbehandlung von Vorhofflimmern	81
3.7	Primär- und Sekundärprävention von Vorhofflimmern.....	82
4	AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT)	83
4.1	Gewöhnliche Form der AVNRT („Slow-fast-Typ“).....	83
4.2	Ungewöhnliche Form der AVNRT („Fast-slow-Typ“)	85
4.3	Behandlung der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.....	86
4.3.1	Akuttherapie zur Terminierung der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.....	86
4.3.2	Medikamentöse Rezidivbehandlung der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie ..	87
5	Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardien (WPW-Syndrom).....	87
5.1	Manifestes Wolff-Parkinson-White-Syndrom.....	88
5.1.1	Manifestes offenes WPW-Syndrom	88

5.1.2	Verborgenes WPW-Syndrom („concealed“ WPW-Syndrom)	89
5.2	Tachykardien bei WPW-Syndrom	89
5.2.1	Orthodrome WPW-Tachykardie	90
5.2.2	Antidrome WPW-Tachykardie	91
5.2.3	Sonderformen	92
5.2.3.1	Permanente junctionale Reentry-Tachykardie (PJRT)	92
5.2.3.2	Syndrom des kurzen PQ-Intervalls („Lown-Ganong-Levine-Syndrom“)	92
5.2.3.3	Mahaim-Syndrom	93
5.3	Vorhofflimmern und Vorhofflattern bei WPW-Syndrom	93
5.4	Therapie der atrioventrikulären Reentry-Tachykardien	95
5.4.1	Angriffspunkt der Antiarrhythmika bei atrioventrikulären Reentry-Tachykardien	95
5.4.2	Notfalltherapie bei VHF mit antidromer tachykarder Überleitung	96
5.4.3	Anfallsprophylaxe bei rezidivierenden atrioventrikulären Reentry-Tachykardien	96
5.4.4	Empfehlungen zur Katheterablation bei WPW-Syndrom	97

TEIL B: VENTRIKULÄRE TACHYARRHYTHMIEN 99

6	Grundlagen ventrikulärer Tachyarrhythmien	99
6.1	Elektrische Phänomene der Herzstätigkeit	99
6.2	Pathogenese ventrikulärer Tachyarrhythmien	100
6.3	Ursachen potentiell bedrohlicher ventrikulärer Tachyarrhythmien	102
6.3.1	Kardiale und extrakardiale Erkrankungen mit ventrikulären Tachykardien	103
6.3.1.1	Häufige strukturelle Erkrankungen des Herzens	103
6.3.1.2	Hereditäre Erkrankungen (5 %)	103
6.3.1.3	Seltene Erkrankungen mit monomorphen ventrikulären Tachykardien	103
6.3.2	Ventrikuläre Tachyarrhythmien ohne Nachweis einer strukturellen oder generalisierten Grunderkrankung (Idiopathische Kammertachykardien) ..	104
7	Differentialdiagnose der Tachykardien mit breitem QRS-Komplex	104
7.1	Hinweise aus Anamnese und Klinik	104
7.2	EKG-Kriterien	105
7.2.1	EKG-Kriterium regelmäßige/unregelmäßige RR-Abstände	105
7.2.2	Weitere EKG-Kriterien als Hinweis auf eine ventrikuläre Tachykardie	105
7.2.3	Weniger spezifische EKG-Kriterien bei ventrikulärer Tachykardie	106
7.2.4	EKG-Kriterien bei supraventrikulären Tachykardien mit breitem QRS	107
8	Erscheinungsformen der ventrikulären Tachyarrhythmien	107
8.1	Monomorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien ohne kardiale Erkrankung (Idiopathische ventrikuläre Tachykardien)	108
8.1.1	Idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie (RVOT-VT) (Katecholaminsensitive rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie)	108
8.1.2	Idiopathische linksventrikuläre Tachykardien	109
8.1.3	Therapie der idiopathischen Kammertachykardien	109
8.2	Anhaltende monomorphe ventrikuläre Tachyarrhythmie	110
8.3	Interfaszikuläre Reentry-Tachykardie (Bundle-Branch-Reentry-VT)	112
8.4	Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien	113
8.5	Kammerflattern	114
8.6	Kammerflimmern	115

9	Akut- und Notfalltherapie ventrikulärer Tachyarrhythmien	116
9.1	Akutbehandlung hämodynamisch stabiler ventrikulärer Tachykardien	116
9.2	Akutbehandlung hämodynamisch instabiler ventrikulärer Tachykardien .	117
9.3	Rezidivprophylaxe	117
10	Pathophysiologie und Therapie ventrikulärer Tachyarrhythmien	119
10.1	Herzrhythmusstörungen bei koronarer Herzkrankheit.....	119
10.2	Ventrikuläre Tachykardien bei nicht-ischämischen Kardiomyopathien.....	121
10.2.1	Dilatative Kardiomyopathie (DCM).....	121
10.2.2	Interfaszikuläre Reentry-Tachykardie (Bundle-Branch-Reentry-VT).....	123
10.3	Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM, HOCM).....	123
10.4	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie	125
10.5	Seltene Erkrankungen mit monomorphen ventrikulären Tachykardien	126
10.5.1	Autoimmunerkrankungen	126
10.5.2	Systemerkrankungen (z. B. Sklerodermie), Tumoren (auch kardial).....	127
10.5.3	Angeborene und erworbene Vitien	127
10.6	Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien bei normalem QT-Intervall..	127
10.6.1	Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien bei Brugada-Syndrom	128
10.6.2	Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmie (CPVT) (Bidirektionale ventrikuläre Tachykardie)	130
10.7	Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien bei langem QT-Intervall	131
10.7.1	Angeborenes Long QT-Syndrom.....	131
10.7.2	Erworbenes Long-QT-Syndrom	133
10.8	Polymorphe ventrikuläre Tachyarrhythmien bei kurzem QT.....	133
10.9	Postmortale DNA-Analyse	134
11	Empfehlungen zur Katheterablation ventrikulärer Tachyarrhythmien	134
11.1	Katheterablation bei idiopathischen ventrikulären Tachyarrhythmien	135
11.2	Ablation ventrikulärer Tachyarrhythmien bei chronischem Infarkt.....	135
11.3	Ablation ventrikulärer Tachyarrhythmien bei nicht-ischämischen Kardiomyopathien	136
11.4	Katheterablation bei incessanten ventrikulären Tachykardien	136
11.5	Ablation bei Faszikeltachykardie (Bundle-Branch-Reentry).....	136
11.6	Ablation bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie	136
11.7	Katheterablation nach vorausgegangener Implantation eines ICD	137
11.8	Ablation bei ventrikulären Tachykardien bei angeborenen Herzfehlern ...	137
11.9	Katheterablation gehäufter ventrikulärer Extrasystolen	137
TEIL C: BRADYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN (HERZSCHRITTMACHER)		139
12	Klassifikation von Bradykardien	140
12.1	Grundlagen.....	140
12.2	Permanente Bradykardien	141
12.3	Intermittierende Bradykardien mit EKG-Dokumentation	141
12.4	Vermutete intermittierende Bradykardien ohne EKG-Dokumentation	142
12.5	Schrittmacheraggregat und Stimulationsmodus	142
13	Sinusknotenerkrankungen	146
13.1	Formen der Sinusknotenerkrankung	146
13.2	Diagnostik bei Sinusknotenerkrankung	149

13.3	Schrittmacherimplantation bei Sinusknotenerkrankungen	149
13.3.1	Schrittmacherindikation bei Patienten mit permanenter Bradykardie.....	150
13.3.2	Schrittmacherindikation bei Patienten mit intermittierender dokumentierter Bradykardie	150
13.4	Systemwahl bei Sinusknotenerkrankung.....	151
14	Atrioventrikuläre Leitungsstörungen	152
14.1	Lokalisation der AV-Leitungsstörungen	153
14.2	Formen der AV-Leitungsstörung	154
14.3	Prognose und Therapie der AV-Leitungsstörungen.....	159
14.3.1	Medikamentöse Behandlung bei einer AV-Leitungsstörung	160
14.3.2	Indikation zur Schrittmachertherapie bei einer AV-Leitungsstörung.....	160
14.3.3	Systemwahl bei AV-Leitungsstörungen	162
15	Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen.....	163
15.1	Einteilung der intraventrikulären Reizleitungsstörungen	163
15.2	Formen der intraventrikulären Reizleitungsstörungen.....	164
15.3	Schrittmachertherapie bei höhergradigen intraventrikulären Reizleitungsstörungen	167
15.3.1	AV-Diagnostik bei Patienten mit Schenkelblock	167
15.3.2	Indikation zur Schrittmachertherapie bei Patienten mit Schenkelblock....	168
15.4	Patienten mit wiederholten unerklärbaren Synkopen oder Stürzen	169
16	Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)	170
16.1	Voraussetzungen für eine kardiale Resynchronisationstherapie	170
16.2	Indikation einer Resynchronisationstherapie bei Sinusrhythmus.....	172
16.3	Indikation einer Resynchronisationstherapie bei Vorhofflimmern.....	172
16.4	Resynchronisationstherapie bei Herzinsuffizienz und AV-Block.....	173
17	Implantation eines Herzunterstützungssystems	174
18	Krankheitsbilder mit häufiger Schrittmacherindikation	176
18.1	Akuter Myokardinfarkt mit atrioventrikulärer Leitungsstörung	176
18.1.1	Indikation zur Implantation eines permanenten Schrittmachers	176
18.1.2	Indikation zur Implantation eines temporären Schrittmachers.....	177
18.2	Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern	178
18.3	Karotissinus-Syndrom.....	179
18.4	Vasovagales Syndrom.....	180
18.5	Bradykarde Herzrhythmusstörungen nach Herzoperationen, TAVI und Herztransplantationen	181
18.6	Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)	182
18.7	Angeborenes Long QT-Syndrom.....	183
18.8	Schlafapnoe-Syndrom	183
19	Fahreignung bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen	184
19.1	Einschränkung der Fahreignung bei supraventrikulären Arrhythmien	185
19.2	Empfehlungen zur Fahreignung bei ventrikulären Arrhythmien	186
19.3	Empfehlungen zur Fahreignung nach ICD-Implantation	186
TEIL D: PLÖTZLICHER HERZTOD	189	
20	Prävention des plötzlichen Herztodes	190
20.1	ICD-Therapie zur Primärprävention des plötzlichen Herztodes.....	190
20.1.1	Primärprävention des PHT nach Myokardinfarkt	191

20.1.1.1	Primärprävention im akuten Infarktstadium	191
20.1.1.2	Primärprävention im chronischen Verlauf nach Myokardinfarkt	193
20.1.2	Primärprävention des PHT bei nicht-ischämischer Kardiomyopathie	194
20.1.3	Primärprävention des PHT bei seltenen Erkrankungen mit PHT-Risiko	195
20.1.3.1	Autoimmunerkrankungen	196
20.1.3.2	Vitien	196
20.1.3.3	Kongenitale arrhythmogene Erkrankungen	197
20.1.3.3.1	Myokardiale Erkrankungen	197
20.1.3.3.2	Primär elektrische Erkrankungen	199
20.2	Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes	201
20.2.1	Rezidivrisiko nach PHT	201
20.2.2	Risikostratifizierung nach einem überlebten plötzlichen Herztod	202
20.2.3	ICD- Implantation bei älteren Patienten	204
21	Spezifika der ICD-Behandlung	204
21.1	Auswahl zwischen Einkammer-, Zweikammer-, Dreikammer-ICD	205
21.1.1	Indikation für einen Einkammer-ICD	205
21.1.2	Indikation für einen Zweikammer-ICD	205
21.1.3	Indikation eines subkutan implantierbaren Defibrillators (S-ICD)	206
21.1.4	Indikation eines Dreikammer-ICD (CRT-D, biventrikuläre Stimulation)	206
21.2	Begleittherapie nach ICD-Implantation	206
21.2.1	Medikamentöse Begleittherapie bei ICD-Patienten	206
21.2.2	Katheterablation bei ICD-Patienten	207
21.2.2.1	Katheterablation bei SV-Tachyarrhythmien	207
21.2.2.2	Katheterablation von ventrikulären Tachykardien	208
21.2.3	Management des elektrischen Sturms und der incessanten VT	208
21.3	Bedeutung von ICD-Interventionen in der Nachbeobachtungszeit	208
21.4	Komplikationen der ICD-Therapie	209
21.4.1	Inadäquate Therapieabgabe	209
21.4.1.1	Inadäquate Therapieabgaben bei supraventrikulären Tachykardien mit schneller AV-Überleitung	209
21.4.1.2	Inadäquate Therapieabgaben durch Oversensing (Fehldetektion)	210
21.4.2	Unterbleibende ICD-Therapie	210
21.4.2.1	Ausfall der Wahrnehmung von ventrikulären Tachyarrhythmien	210
21.4.2.2	Fehlerkennung trotz korrekter Wahrnehmung (Underdetection)	211
21.4.2.3	Zurückhalten der Therapie	211
21.4.3	Ineffektive ICD-Therapie	211
21.4.3.1	Ineffektive Schockabgabe	212
21.4.3.2	Ineffektive antitachykarde Stimulation	212
22	Störsignale bei Herzschrittmachern und Defibrillatoren	212
22.1	Ursachen von Störsignalen	212
22.2	Interferenzen durch externe elektromagnetische Felder	213
22.2.1	Die wichtigsten externen Störfelder für Schrittmacher-/ICD-Patienten	213
22.2.2	MRT bei Patienten mit aktiven kardialen Implantaten	215
TEIL E: KARDIOPULMONALE REANIMATION		219
23	Stufen der Reanimation	219
23.1	Basisreanimation („basic life support“)	220
23.2	Erweiterte Reanimationsmaßnahmen („advanced life support“)	224

23.3	Reanimationsnachsorge	225
24	Herzrhythmusstörungen nach einem überlebten Kreislaufstillstand	226
24.1	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	227
24.1.1	Klinisch instabile Tachyarrhythmien mit breitem QRS-Komplex.....	227
24.1.2	Klinisch stabile Tachyarrhythmien.....	229
24.2	Notfallbehandlung bradykarder Herzrhythmusstörungen	234
24.2.1	Indikation der Implantation eines temporären Schrittmachers	235
24.2.2	Indikation der Implantation eines permanenten Schrittmachers.....	236
TEIL F: SYNKOPEN		237
25	Einteilung der Synkopen.....	237
25.1	Reflexsynkopen (früher neurokardiogene Synkopen)	238
25.2	Synkopen bei der orthostatischen Hypotension.....	238
25.3	Kardiale Synkopen	239
25.4	Häufigkeit und Risiko von Synkopen.....	239
25.5	Differentialdiagnose der transienten Bewusstseinsstörungen	240
26	Diagnostik der Synkopen	241
26.1	Initiale Abklärung (Basisdiagnostik).....	242
26.2	Diagnostische Verfahren zur Abklärung des Verdachts einer Synkope	245
26.2.1	Weiterführende Diagnostik beim Verdacht einer Reflexsynkope und einer Synkope bei orthostatischer Hypotension.....	245
26.2.2	Weiterführende Diagnostik beim Verdacht einer kardialen Synkope.....	247
26.3	Risikostratifizierung	249
27	Reflexsynkopen	249
27.1	Formen der Reflexsynkopen.....	249
27.1.1	Einteilung der Reflexsynkopen nach der Pathophysiologie	249
27.1.2	Einteilung der Reflexsynkopen nach den Triggermechanismen	250
27.2	Diagnostik der Reflexsynkopen	250
27.2.1	Basisdiagnostik	250
27.2.2	Zusatzuntersuchungen	250
27.3	Formen der Reflexsynkope.....	252
27.3.1	Vasovagale Synkope	252
27.3.2	Situationssynkope	253
27.3.3	Karotissinusnervensyndrom	253
27.4	Therapie der Reflexsynkopen	254
28	Orthostatische Hypotension (OH)	255
28.1	Physiologische Regulationsmechanismen bei der Orthostase: Barorezeptorenreflexbogen	255
28.2	Formen der orthostatischen Hypotension mit Synkope	257
28.2.1	Initiale orthostatische Hypotension und Synkope	257
28.2.2	Klassische orthostatische Hypotension und Synkope	258
28.2.3	Neurokardiogene Synkope bei einer verzögerten OH	259
28.2.4	Neurogene Synkope bei einer verzögerten orthostatischen Hypotension	260
28.2.5	Posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom (POTS) und Synkopen ...	261
28.2.6	Differentialdiagnose der autonomen Funktionsstörungen bei orthostatischer Intoleranz	261
28.3	Therapie der orthostatischer Hypotension und Prävention von Synkopen	264

29	Kardiale Synkopen	265
29.1	Diagnostik der kardialen Synkopen	266
29.1.1	Besonderheiten der Basisdiagnostik bei kardialen Synkopen.....	266
29.1.2	Abklärung der Verdachtsdiagnose einer kardialen Synkope	267
29.1.3	Risikostratifizierung bei kardialen Synkopen	269
29.2	Therapie der kardialen Synkopen	269
29.2.1	Therapie von Synkopen bei struktureller Herzerkrankung oder kardiovaskulärer Erkrankung nicht rhythmogenen Ursprungs	269
29.2.2	Therapie bei Synkopen aufgrund kardialer Arrhythmien	270
29.2.2.1	Indikation der Schrittmacherimplantation bei Synkopen infolge bradykarder Rhythmusstörungen	270
29.2.2.2	Indikation der ICD-Implantation bei Synkopen infolge ventrikulärer Tachyarrhythmien mit einem hohen Risiko für einen PHT	270
29.2.2.3	Indikation einer Katheterablation bei Synkopen infolge tachykarder Rhythmusstörungen	274
ANHANG: DIE NEUEN ORALEN ANTIKOAGULANZIEN (NOAK).....		276
Literaturverzeichnis		278

Abbildungen

Abb. 1:	Reizleitungssystem des Herzens.....	1
Abb. 2:	EKG bei regelmäßiger Sinustachykardie	10
Abb. 3:	EKG (Ableitung II) bei regelmäßiger Sinustachykardie.....	11
Abb. 4:	EKG bei multifokaler atrialer Tachykardie	13
Abb. 5:	Regelmäßige atriale Kreiserregung im rechten Vorhof.....	15
Abb. 6:	EKG (Abl. II) bei Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ	15
Abb. 7:	Regelmäßige atriale Kreiserregung im rechten Vorhof.....	16
Abb. 8:	EKG (Abl. V2) bei Vorhofflattern vom ungewöhnlichen Typ	16
Abb. 9:	EKG bei Vorhofflimmern.....	18
Abb. 10:	Normale atrioventrikuläre Leitung bei Sinusrhythmus.....	83
Abb. 11:	Longitudinale Dissektion des AV-Knotens	83
Abb. 12:	Auslösung einer AVNRT durch eine atriale Extrasystole	84
Abb. 13:	Leitung bei der AVNRT („Slow-fast-Typ“)	84
Abb. 14:	EKG bei AVNRT („Slow-fast-Typ“)	84
Abb. 15:	Leitung bei der AVNRT („Fast-slow-Typ“)	85
Abb. 16:	EKG bei AVNRT („Fast-slow-Typ“).....	85
Abb. 17:	Leitung bei manifestem offenen WPW-Syndrom	88
Abb. 18:	EKG-Schema bei WPW-Syndrom	88
Abb. 19:	EKG bei manifestem offenem WPW-Syndrom	88
Abb. 20:	Leitung bei verborgenem „concealed“ WPW-Syndrom.....	89
Abb. 21:	Leitung bei orthodromer Tachykardie	90
Abb. 22:	EKG bei orthodromer Tachykardie	90
Abb. 23:	Leitung bei antidromer WPW-Tachykardie	91
Abb. 24:	EKG bei antidromer WPW-Tachykardie.....	91
Abb. 25:	Leitung bei orthodromer PJRT-Tachykardie	92
Abb. 26:	Leitung bei einer nodoventrikulären Mahaim-Tachykardie.....	93

Abb. 27: Leitung bei einer faszikuloventrikulären Mahaim-Tachykardie	93
Abb. 28: Antegrade Leitung von Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom.....	93
Abb. 29: EKG bei WPW-Syndrom mit antegrader Leitung von VHF	94
Abb. 30: EKG und zugehöriges Aktionspotential.....	99
Abb. 31: Membranpotential in Schrittmacherzellen (1) bzw. in den Zellen	100
Abb. 32: Leitungsschema einer Makro-Reentry-Tachykardie	101
Abb. 33: Aktionspotential bei frühen Nachpotentialen	102
Abb. 34: EKG bei monomorpher ventrikulärer Tachykardie	111
Abb. 35: EKG: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit ventrikuloatrialer Leitung.....	111
Abb. 36: EKG: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit AV-Dissoziation.....	111
Abb. 37: EKG bei monomorpher VT mit ventrikuloatrialem Block.....	112
Abb. 38: EKG bei einer interfaszikulären Reentry-Tachykardie.....	113
Abb. 39: EKG bei Torsade-de-pointes-Tachykardie.....	114
Abb. 40: EKG bei Kammerflattern	115
Abb. 41: EKG bei Kammerflimmern	115
Abb. 42: EKG bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie	125
Abb. 43: EKG mit ventrikulären Salven bei rechtsventrikulärer Dysplasie	126
Abb. 44: Typ-1-EKG („typisch“).....	128
Abb. 45: Typ-2-EKG.....	128
Abb. 46: Typ-3-EKG.....	128
Abb. 47: Brugada Typ 1-EKG	129
Abb. 48: EKG-Schema: Sinuatrialer Block I°	147
Abb. 49: EKG-Schema: SA-Block II° Typ Mobitz 1 (Wenckebach).....	147
Abb. 50: EKG-Schema: SA-Block II° Typ Mobitz 2.....	148
Abb. 51: EKG-Schema: SA-Block II° Typ Mobitz 2 mit 2:1-Überleitung	148
Abb. 52: EKG-Schema: SA-Block III°	148
Abb. 53: Einteilung der atrioventrikulären Leitungsstörungen	152
Abb. 54: Reizleitungssystem des Herzens mit der atrioventrikulären Leitung	153
Abb. 55: EKG bei AV-Block I°	155
Abb. 56: EKG bei AV-Block I° und Schenkelblock	155
Abb. 57: EKG: AV-Block II° Typ Mobitz 1 (Wenckebach)	156
Abb. 58: EKG: AV-Block II° Typ Mobitz 1 (Wenckebach)und Schenkelblock	156
Abb. 59: EKG bei AV-Block II° Typ Mobitz 2 mit 2:1-Blockierung	157
Abb. 60: EKG bei AV-Block III° mit einem junctionalen Ersatzrhythmus	159
Abb. 61: EKG bei AV-Block III° mit ventrikulärem Ersatzrhythmus.....	159
Abb. 62: Schematische Darstellung des Reizleitungssystems	163
Abb. 63: Leitungsschema bei Rechtsschenkelblock (Wilson)	164
Abb. 64: Leitungsschema bei linksanteriorem Hemiblock (LAH).....	164
Abb. 65: Leitungsschema bei linksposteriorem Hemiblock (LPH)	164
Abb. 66: Leitungsschema bei bifaszikulärem LSB und bei LAH + LPH.....	165
Abb. 67: Leitungsschema bei RSB und linksanteriorem Hemiblock	165
Abb. 68: Leitungsschema bei „klassischem RSB“ (RSB + LPH).....	166
Abb. 69: Trifaszikuläre Blockierungen.....	166
Abb. 70: Die „Überlebenskette“	220
Abb. 71: Kipptisch: Neurokardiogene (vasovagale) Antwort	262
Abb. 72: Kipptisch: Dysautonome Antwort.....	263
Abb. 73: Kipptisch: Isolierte Sympathikusschwäche	263

Quellenangaben

Lothar Krehan (eigene Abbildungen):

Abb. 1–3, 5–8, 10–13, 15, 17, 19–21, 23, 25–28, 30–33, 42, 44–47, 53, 54 (= 1), 62–69

Erik Sandøe und Bjarne Sigurd: Arrhythmia – Diagnosis and Management. A Clinical Electrocardiographic Guide. St. Gallen: Fachmed, 1984 – ISBN 3-905598-00-0:

Abb. 4, 9, 14, 18, 22, 24, 29, 34–41, 43, 48–52, 55–61

Erik Sandøe und Bjarne Sigurd: Arrhythmia – A Guide to Clinical Electrocardiology. Bingen am Rhein: Publishing Partners, 1991 – ISBN 3-927925-02-0 /

Erik Sandøe und Bjarne Sigurd, Martin Schlepper (Bearb.): Klinische Elektrokardiologie der Arrhythmien. Bingen am Rhein: Publishing Partners, 1991 – ISBN 3-927925-01-2:

Abb. 4, 9, 14, 16, 18, 22, 24, 29, 34–37, 39, 41, 43, 48–52, 55–58, 60, 61

Bjarne Mühldorff Sigurd, Steen Pehrson und Peter Steen Hansen: Klinisk elektrokardiologi. 3. Aufl. Kopenhagen: FADL's Forlag, 2014 – ISBN 87-7749-728-7:

Abb. 4, 9, 14, 16, 18, 22, 24, 29, 34–37, 39, 41, 43, 48–52, 55–58, 60, 61

H.-R. Arntz, D. Andresen und H.-J. Trappe: Pocket-Leitlinien Kardiopulmonale Reanimation. Hrsg. von der DGK. Grünwald/Kr München: Börm Buckmeier Verlag, 2006 /

H.-R. Arntz, H. H. Klein, H.-J. Trappe und D. Andresen: Pocket-Leitlinien Kardiopulmonale Reanimation (Update 2011). Hrsg. von der DGK. Grünwald/Kr München: Börm Buckmeier Verlag, 2013 – ISBN 3-89862-941-4:

Abb. 70

B. P. Grubb, T. Klingenheben: Syndrome der autonomen Dysfunktion mit orthostatischer Intoleranz. Klassifikation, Diagnostik und Therapie. Z. Kardiol. 88 (8), 541–549, 1999 – ISSN 0300-5860:

Abb. 71–73

Karl-Joachim Rostock: Herzrhythmusstörungen in Theorie und Praxis. 2. Aufl. Berlin: Akademie-Verlag, 1993 – ISBN 3-05-501514-2:

Schematische Skizzen auf den Seiten 6f., 11, 85f., 91ff.

Der Autor dankt den zitierten Kollegen für die freundliche Zustimmung zur Verwendung ihrer Abbildungen.

Abkürzungen

AB	Akzessorisches Bündel oder akzessorische Leitungsbahn
ACC	American College of Cardiology
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ACVB	Aortokoronarer Venenbypass
AED	Automatisierter externer Defibrillator
AHA	American Heart Association
AKS	Akutes Koronarsyndrom
aPTT	Aktivierte Partielle Thromboplastinzeit
ARC	Austrian Resuscitation Council
ARISTOTLE	Apixaban for Reduction In STroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation
ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
ASD	Vorhofseptumdefekt
ATP	Antitachykardes Pacing (Stimulation)
AVERROES	Apixaban versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Strokes in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
AVRT	Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie
BMS	Beschichteter Metall-Stent
BWA	Brustwandableitung (beim EKG)
CFAE	Komplexe fraktionierte atriale Elektrogramme
CHADS ₂	Score für thromboembolische Schlaganfälle aus 5 Risikofaktoren (chronische Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter > 75 Jahre, Diabetes mellitus und Schlaganfall)
CHA ₂ DS ₂ -VASc	Score für thromboembolische Schlaganfälle mit 3 weiteren Risikofaktoren (weibliches Geschlecht, Alter 65–75 Jahre und begleitende vaskuläre Erkrankungen, darunter KHK, pAVK, und aortale Plaques)
CMP	Kardiomyopathie
COLD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPR	Kardiopulmonale Reanimation
CPVT	Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie
CrCl	Kreatininclearance
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie
CRT-D	Kardiale Resynchronisationstherapie mit Defibrillator
CRT-P	Kardiale Resynchronisationstherapie mit Schrittmacher
CSH	Karotishypersensitivität
CSS	Karotissinusyndrom
CYP	Cytochrom P450
DAPT	Duale Antiplättchentherapie
DCM	Dilative Kardiomyopathie
DES	Medikamentenbeschichteter Stent
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
EAPCI	European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions
EAT	Ektopie atriale Tachykardie
EHRA	European Heart Rhythm Association

EKG	Elektrokardiogramm
EMA	European Medicines Agency
EmG	Empfehlungsgrad
ENGAGE AF-TIMI	Effective aNticoaGulation with factor XA next GEneration in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction
EPU	Elektrophysiologische Untersuchung
ERC	European Resuscitation Council
ESC	European Society of Cardiology
EvG	Evidenzgrad
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GP	Glykoprotein
GRC	German Resuscitation Council
HCM	Hypertrophische Kardiomyopathie
HDM	Herzdruckmassage
HOCM	Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie
HTx	Herztransplantation
HWI	Hinterwandmyokardinfarkt
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
INR	International Normalized Ratio
KHK	Koronare Herzkrankheit
KV	Kardioversion
LA	Linker Vorhof (Linkes Atrium)
LAA	Linkes Herzohr (Linke auricula atrii)
LAF	Linksanteriorer Faszikel
LAH	Linksanteriorer Hemiblock
LPF	Linksposteriorer Faszikel
LPH	Linksposteriorer Hemiblock
LSB	Linksschenkelblock
LT	Linker Tawara-Schenkel
LV	Linke Herzkammer (Linker Ventrikel)
LVAD	Linksventrikuläres Unterstützungssystem (Left ventricular assist device)
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt (Left ventricular outflow tract)
MI	Myokardinfarkt
NBG-Code	NASPE/BPEG Generic Pacemaker Code (NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology; BPEG: British Pacing and Electrophysiology Group)
NMH	Niedermolekulares Heparin
NOAK	Neue orale Antikoagulanzen, Nicht-VKA-orale Antikoagulanzen
NPJT	Nicht-paroxysmale automatiebedingte AV-junktionale Tachykardie
NSAR	Nicht-steroidale Antirheumatika
NSTEMI	Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung (non-ST-elevation myocardial infarction)
NYHA	New York Heart Association
OAK	Orale Antikoagulation/Antikoagulanzen
OH	Orthostatische Hypotension
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	Perkutane Koronarintervention

PEA	Pulslose elektrische Aktivität
P-gp	P-Glykoprotein
PH	Plättchenhemmer
PHT	Plötzlicher Herztod
PJRT	Permanente junktionale Reentry-Tachykardie
PVI	Pulmonalvenenisolation
PVS	Programmierte Ventrikelstimulation
RA	Rechter Vorhof (Rechtes Atrium)
RCM	Restriktive Kardiomyopathie
RE-LY	Randomized Evaluation of Long-term anticoagulant therapy
ROCKET-AF	Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation
ROSC	Wiederherstellung der spontanen Zirkulation (Return of spontaneous circulation)
RSB	Rechtsschenkelblock
RV	Rechte Herzkammer (Rechter Ventrikel)
RVAD	Rechtsventrikuläres Unterstützungssystem (Right ventricular assist device)
RVOT	Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (Right ventricular outflow tract)
SA	Sinatrial
S-ICD	Subkutan implantierter ICD
STEMI	Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung (ST-elevation myocardial infarction)
SV	Supraventrikulär
SVES	Supraventrikuläre Extrasystole
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
TAVI	Transkatheter-Aortenklappenimplantation (Transcatheter aortic valve implantation)
TdP	Torsade de pointes
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TTR	Time in therapeutic range
TZ	Thrombinzeit
UFH	Unfraktioniertes Heparin
VA	Ventrikuloatrial
VES	Ventrikuläre Extrasystole
VF	Kammerflimmern
VHF	Vorhofflimmern
VKA	Vitamin-K-Antagonisten
VT	Ventrikuläre Tachykardie
VWI	Vorderwandmyokardinfarkt
WCD	Defibrillatorweste (Wearable cardioverter defibrillator)
WPW	Wolff-Parkinson-White(-Syndrom)

Farbschema des Buches

Überschrift Teil A

0 Überschrift erster Ordnung

0.0 Überschrift zweiter Ordnung


0.0.0 Überschrift dritter Ordnung usw.

Überschrift (unnummeriert)

Dies ist normaler Text im laufenden Kapitel.

Definitionen und Merksätze werden in einem solchen blauen Kasten vom normalen Text abgesetzt und hervorgehoben.

Tabellarische Darstellung

Schlagwort / Thema	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Frühere Episoden (Häufigkeit und Dauer, Beginn und Ende plötzlich oder allmählich, Puls regelmäßig oder unregelmäßig, Auslösbarkeit, Beeinflussung durch Valsalva-Manöver) ▶ Vorerkrankungen (kardial, extrakardial), Familienanamnese ▶ Medikamenteneinnahme
Definition	Definition, Einleitung, Zusammenfassung
	Normaler Text
Liste	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Listen, unterschiedlich abgestuft <ul style="list-style-type: none"> ● Unterpunkt ● Unterpunkt - Unterpunkt ▶ nächster Hauptpunkt usw.
Hinweise	<ul style="list-style-type: none"> ♦ <i>Kontraindikation: ...</i> ◆ <i>Cave: Einschränkung, Dosisreduktion empfohlen</i> ◆ Kontrolle erforderlich, keine Einschränkung ◆ Nebenwirkungen
EKG	 <p>EKG-Abbildungen und Erläuterungen</p>
	Normaler Text
Therapie	Überschrift
	Therapieempfehlung
	Therapieempfehlung

Notfallmaßnahmen und wichtige Übersichten

	Kopfzeile	Parameter	Bewertung
A	Notfall	1	▶ Maßnahme
B	Zustand	1	▶ Maßnahme

TEIL A: SUPRAVENTRIKULÄRE TACHYARRHYTHMIEN

Herzrhythmusstörungen treten in der Bevölkerung häufig auf. 2011 wurden in Deutschland 350 000 Patienten mit dieser Hauptdiagnose stationär behandelt, sie sind die dritthäufigste Ursache für eine stationäre Aufnahme. Sie beruhen auf krankhaften Veränderungen von Erregungsbildung und Erregungsleitung im Herzen und führen zu einer langsamen, schnellen oder unregelmäßigen Abfolge des Herzschlages. Nach der Lokalisation der Schädigung unterscheidet man zwischen Vorhof- und Kammerarrhythmien, nach der Herzfrequenz zwischen tachykarden und bradykarden Formen. Eine Tachykardie ist definiert als regelmäßige oder unregelmäßige Sequenz von drei oder mehr aufeinander folgenden Herzschlägen mit einer Frequenz $> 100/\text{min}$, eine Bradykardie dagegen als eine Frequenz $< 50/\text{min}$.

Teil A des Buches befasst sich mit den supraventrikulären Tachyarrhythmien. Bei diesen liegt das anatomische Substrat oberhalb der Aufteilung des His-Bündels in die Tawara-Schenkel. Meist sind Herzrhythmusstörungen harmlos, das gilt auch für die meisten supraventrikulären Tachyarrhythmien. Sie können aber auch lebensbedrohlich sein oder den Verlauf anderer Erkrankungen negativ beeinflussen, wenn sie ventrikulären Ursprungs sind, also das anatomische Substrat sich als Folge einer strukturellen Erkrankung des Herzens im Bereich des Ventrikels bildet. Dazu zählen auch genetisch determinierte primäre Erkrankungen des Herzens wie die Ionenkanalerkrankungen.

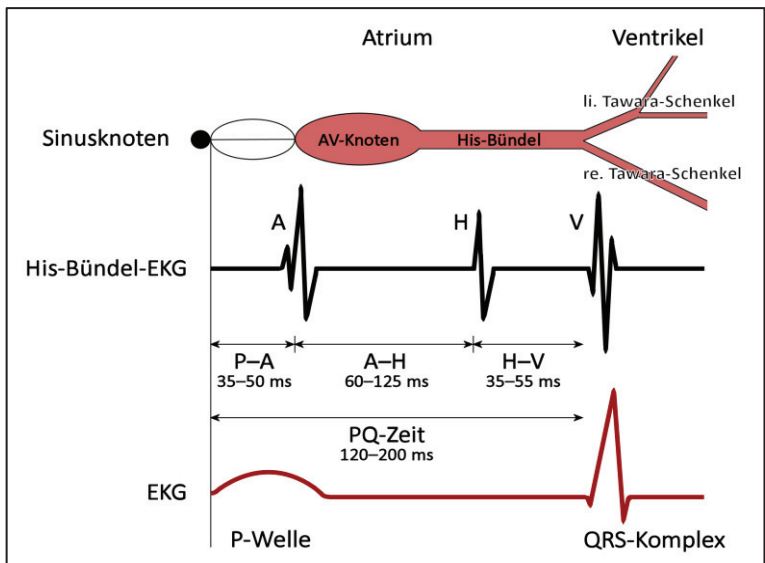


Abb. 1: Reizleitungssystem des Herzens

(A: Beginn der atrialen Erregung, H: Spike des His-Bündels, V: Ventrikelerrregung. Intervalle: P–A: intraatriale Aktivierungszeit; A–H: suprahisäre AV-Leitungszeit; H–V: infrahisäre AV-Leitungszeit)

1 Übersicht der supraventrikulären Tachyarrhythmien

1.1 Klassifikation supraventrikulärer Tachyarrhythmien

Wichtige Voraussetzung für ein Verständnis der Entstehung einer tachykarden Herzrhythmusstörung ist die Kenntnis der morphologischen Strukturen des Herzens und der ionalen und elektrophysiologischen Mechanismen, die den elektrischen Phänomenen zugrunde liegen.

Anatomisch gehören dazu die kontraktile Elemente des atrialen und ventrikulären Arbeitsmyokards und das Erregungsleitungssystem des Herzens mit seinen Besonderheiten. *Siehe dazu Abb. 1 Reizleitungssystem des Herzens.*

Morphologische Strukturen

Jede der dargestellten anatomischen Strukturen kann Tachykardien auslösen.

► Atriales und ventrikuläres Myokard

► Strukturen des Erregungsleitungssystems

● Sinusknoten:

Netzartiges Geflecht. Sympathisch und parasympathisch innerviert. Die nodalen Zellen sind die Schrittmacherzellen, die das angrenzende Vorhofmyokard depolarisieren.

● AV-Knoten-Region:

Die Vorhofdepolarisation erreicht den AV-Knoteneingang. Die nodalen Zellen haben ähnliche elektrophysiologische Eigenschaften wie die des Sinusknotens, sie sind ebenfalls sympathisch und parasympathisch innerviert. Im Oberflächen-EKG ist diese Phase als isoelektrische Linie zwischen dem Ende der P-Wellen und dem Beginn der QRS-Komplexe dargestellt.

● His-Bündel:

Die distalen Strukturen des AV-Knotens verlaufen durch das membranöse Septum. Sie haben keine sympathische/parasympathische Innervation.

● Linker und rechter Tawara-Schenkel:

Nach Abgabe des linken Tawara-Schenkels geht das His-Bündel in den rechten Tawara-Schenkel über.

● Distales Purkinje-System:

Überträgt die Erregung auf das ventrikuläre Arbeitsmyokard.

Pathogenese von Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen können aufgrund folgender Störungen entstehen:

► Störung der Erregungsbildung (Automatie)

Zugrunde liegt eine erhöhte Automatieneigung bei einer pathologischen Verminderung des Ruhemembranpotentials in ansonsten nicht reizbildenden Zellen (*s. Teil B: Kap. 6.1, Seite 99*).

► Störung der Erregungsleitung (kreisende Erregung, Leitungsblockierung)

Voraussetzung sind zwei Leitungsbahnen mit unterschiedlichen Leitungseigenschaften, z. B. bei atrialen Reentry-Tachykardien, AV-Knoten-Reentry-Tachykardien, typischem Vorhofflattern, AV-Reentry-Tachykardien bei WPW-Syndrom oder bei einer verzögerten Leitung in den Randbezirken eines Myokardinfarkts. In *Abb. 12 und Abb. 13 in Kap. 4.1 (Seite 83)* wird am Beispiel der AV-Knoten-Reentry-Tachy-

kardie gezeigt, dass eine früh einfallende atriale Extrasystole in die normale AV-Leitungsbahn (mit langsamer Leitungsgeschwindigkeit und kurzer Refraktärzeit) zu einer Zeit eintreten kann, in der die schnell leitende Bahn nach einer Sinusknoten-erregung wegen ihrer langen Refraktärzeit noch blockiert ist. Peripher kann sie in die inzwischen wieder erregbare schnelle Bahn retrograd eintreten und eine Kreis-erregung auslösen.

► **Störung der Erregungsrückbildung (getriggerte Aktivität)**

In der (frühen und späten) Repolarisationsphase kommt es zu Nachschwankungen des Aktionspotentials. Erreicht die Depolarisation die Erregbarkeitsschwelle (Schwellenpotential), kommt es zu einer repetitiven Impulsbildung. Beispiele sind die akzelerierten junctionalen Rhythmen, Torsade-de-pointes-Tachykardien und digitalisinduzierte ventrikuläre Tachyarrhythmien (*s. Teil B: Kap. 6.1, Seite 99*).

Die nachfolgende Einteilung der supraventrikulären Tachyarrhythmien beruht auf den morphologischen und den pathophysiologischen Grundlagen ihrer Entstehung.

Klassifizierung supraventrikulärer Tachyarrhythmien

Atriale Tachyarrhythmien		
Störungen der nomotopen Automatie im Sinusknoten	Heterotope atriale Automatiestörungen	Atriale Reentry-Tachykardien
Physiologische Sinustachykardie	Fokale Tachykardie in beiden Vorhöfen	Atriale Mikro-Reentry-Tachykardien ► Sinusknoten-Reentry-Tachykardien
Inadäquate Sinustachykardie	Multifokale atriale Tachykardie Nicht-paroxysmale automatiebedingte AV-junctionale Tachykardie (NPJT)	Atriale Makro-Reentry-Tachykardien ► Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern ► Nicht isthmusabhängiges Vorhofflattern ► Andere nicht isthmusabhängige atriale Makro-Reentry-Tachykardien
	Vorhofflimmern	
	Multiple atriale Reentry-Tachykardien. Meist Induktion durch fokale Salven aus atrialem Gewebe in den Pulmonalvenen oder von multiplen Foci eines arrhythmogenen Substrats in beiden Vorhöfen oder in den angrenzenden großen thorakalen Venen	
Atrioventrikuläre Tachykardien		
AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT)	Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardien (WPW-Syndrom)	
Gewöhnliche Form der AVNRT („Slow-fast-Typ“)	Tachyarrhythmien bei akzessorischen Leitungsbahnen ► Orthodrome WPW-Tachykardie ► Antidrome WPW-Tachykardie	
Ungewöhnliche Form der AVNRT („Fast-slow-Typ“)	► Seltene Formen: ● LGL-Syndrom ● Mahaim-Syndrom ● Permanente junctionale Reentry-Tachykardie (PJRT) ► Vorhofflimmern/Vorhofflattern bei WPW-Syndrom	

1.2 Diagnostik supraventrikulärer Tachyarrhythmien

Anamnese	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Frühere Episoden (Häufigkeit und Dauer, Beginn und Ende plötzlich oder allmählich, Puls regelmäßig oder unregelmäßig, Auslösbarkeit, Beeinflussung durch Valsalva-Manöver) ▶ Vorerkrankungen (kardial, extrakardial), Familienanamnese ▶ Medikamenteneinnahme
Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Palpitationen, „Herzrasen“, Angstgefühl, Leistungsminderung ▶ Bei bedrohlichen Formen Schwäche, selten Bewusstseinsverlust/Synkope sowie klinische Zeichen von Herzinsuffizienz und Schock (Dyspnoe, Blässe, Hypotonie, kalter Schweiß)
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Die Diagnose wird aus dem 12-Kanal Anfalls-EKG gestellt ▶ Liegt kein Anfalls-EKG vor, ist eine Dokumentation zu versuchen <ul style="list-style-type: none"> ● Standard: EKG, Langzeit-EKG, Ereignisrekorder (extern oder implantierbar), Ergometrie ● Ergänzung: Vagale Manöver, Valsalva-Pressversuch, Karotissinus-Druckversuch <ul style="list-style-type: none"> ◆ <i>Anmerkung:</i> Ein Karotissinus-Druckversuch sollte wegen seines Schlaganfallrisikos nur nach Auskultation der A. karotis durchgeführt werden, bei Strömungsgeräuschen und im höheren Alter erst nach einer Doppleruntersuchung. Er ist kontraindiziert bei bekannter Karotisstenose. ● Pharmakologische Tests: z. B. Adenosin-Test ● Intrakardiales EKG (elektrophysiologische Untersuchung)

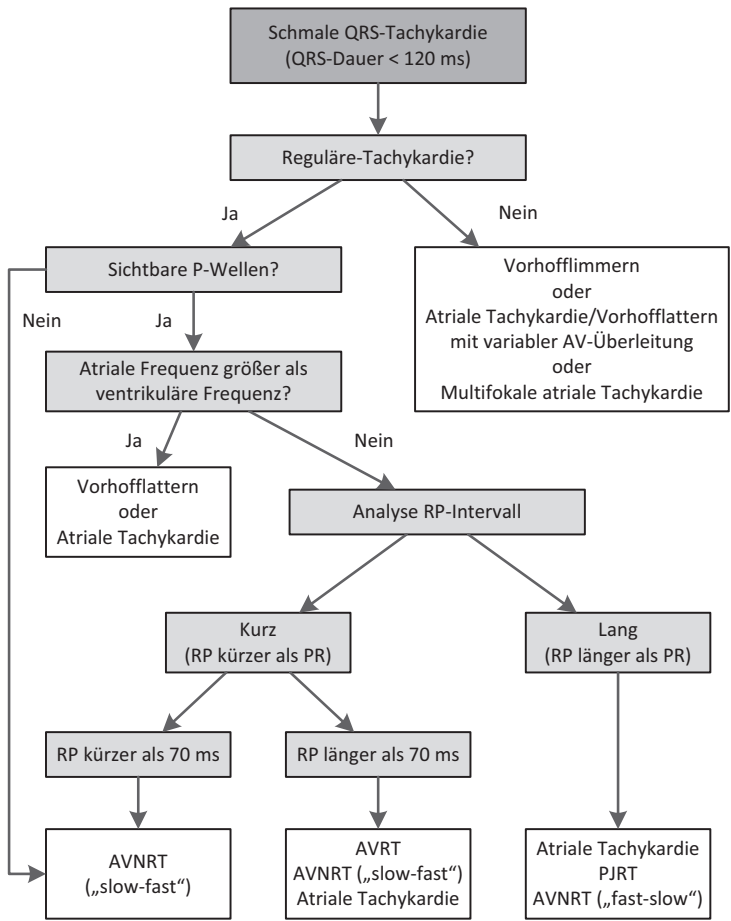
Analyse der supraventrikulären Tachyarrhythmien im 12-Kanal-Oberflächen-EKG

- ▶ **QRS-Breite < 120 ms**
Ausnahmen: QRS-Breite ≥ 120 ms bei
 - permanentem oder funktionellem (frequenzabhängigem) Schenkelblock bei atrialer Tachykardie
 - Tachykardie bei WPW-Syndrom mit antidromer Leitung
- ▶ P-Wellen sichtbar oder nicht sichtbar
- ▶ P-Wellen-Morphologie (Polarität)
- ▶ PQ-Zeit
- ▶ QT-Zeit
- ▶ ST-Strecke
- ▶ Vorhoffrequenz (Frequenz der atrialen Tachykardie)
- ▶ Vorhoffrequenz größer oder kleiner als Kammerfrequenz
- ▶ Vorhoffrequenz unregelmäßig oder regelmäßig
- ▶ Relation der P-Welle zum QRS-Komplex mit Bestimmung der RP- und PR-Intervalle (RP-Intervall kürzer oder länger als PR-Intervall)
- ▶ Reaktion der Tachykardie auf Valsalva-Versuch oder Adenosin
- ▶ Suche nach einem AV-Block II°
Bei Nachweis eines AV-Block II° gestattet die Vorhoffrequenz eine Unterscheidung zwischen
 - Ektopter atrialer Tachykardie (Vorhoffrequenz < 250/min) und
 - Vorhofflattern (Vorhoffrequenz > 250/min)

Vor einer systematischen Analyse empfiehlt sich eine vereinfachte Prüfung nach einem Leitweg, der nur die folgenden 4 EKG-Kriterien verwendet:

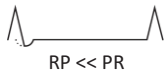
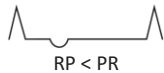

- ▶ **Tachykardie** regelmäßig oder unregelmäßig
- ▶ **P-Wellen** sichtbar oder nicht sichtbar
- ▶ **Atriale Frequenz** größer oder kleiner als die ventrikuläre Frequenz
- ▶ **RP-Intervall** kürzer oder länger als das PR-Intervall

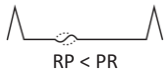
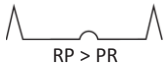

Leitweg zur Differenzierung supraventrikulärer Tachyarrhythmien



Algorithmus zur Differentialdiagnose bei Tachykardie mit schmalen QRS (nach: Blomström-Lundqvist et al., 2003). (**AVNRT**: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie – **AVRT**: atrio-ventrikuläre Reentry-Tachykardie – **PJRT**: permanente junctionale Reentry-Tachykardie)

Ist mit diesem Leitweg keine Klassifizierung möglich, empfiehlt sich eine systematische Analyse des EKG unter Verwendung der oben genannten Kriterien (*siehe „Systematische Analyse der atrialen Tachykardien“ auf Seite 4*). Damit lassen sich > 90 % der supraventrikulären Tachyarrhythmien klassifizieren. Eine Zusammenstellung findet sich in der folgenden Tabelle.

Erweiterte Differentialdiagnose supraventrikulärer Tachyarrhythmien			
	Erscheinungsform	Grunderkrankung	
Anamnese	▶ AVNRT ▶ WPW-Tachykardie	„Herzgesunde“	
	▶ Vorhofflimmern ▶ Vorhofflattern ▶ Atriale Reentry-Tachykardie	„Herzranke“	
	▶ Multifokal atriale Tachykardie	COPD-Patienten	
	Erscheinungsform	Vorhoffrequenz	Kammerfrequenz
Frequenz		r = regelmäßig · u = unregelmäßig avb = intermittierender/wechselnder AV-Block	
	▶ Sinustachykardie	100–180/min (r)	100–180/min (r)
	▶ Atriale Tachykardie	100–250/min (r)	75–200/min (u + avb)
	▶ Vorhofflimmern	300–600/min (u)	50–170/min (u + avb)
	▶ Typisches Vorhofflattern	220–330/min (r)	60–150 bis > 200/min (u + avb) (gelegentlich 1:1-Überleitung)
	▶ Atypisches Vorhofflattern	250–380/min (u)	Höher als bei typischem Vorhofflattern
	▶ AVNRT (slow-fast und fast-slow)	130–220/min (r)	180–250/min (meist 1:1-Überleitung) (selten u + avb)
	▶ Multifokale atriale Tachykardie	100–160/min (u)	100–160/min (u)
	▶ WPW-Tachykardie (ortho- u. antidrom)	150–220/min (r)	150–220/min (r)
	▶ WPW-Tachykardie bei Vorhofflimmern	220–360/min (u)	bis 360/min (u)
	Erscheinungsform	Lage der P-Wellen	Morphologie der P-Wellen
Lage der P-Wellen zu den QRS-Komplexen	▶ AVNRT slow-fast (RP < 140 ms)	 RP << PR	<ul style="list-style-type: none"> ● P in QRS verborgen <i>oder</i> ● retrogrades P unmittelbar nach QRS ● P negativ in II, III, aVF
	▶ Orthodrome WPW-Tachykardie (Kent) (RP > 140 ms)	 RP < PR	P in ST-Strecke negativ in II, III, aVF, positiv in V1
	▶ Antidrome WPW-Tachykardie (Kent)	 RP < PR	P in ST-Strecke negativ in II, III, aVF, positiv in V1, QRS verbreitert > 120 ms

	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sinuatriale Reentry-Tachykardie mit langer PQ-Zeit 	 <p style="text-align: center;">RP < PR</p>	P zwischen den QRS-Komplexen; positiv, wechselsinnig oder negativ
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sinusknoten-Reentry-Tachykardie ▶ Atriale Tachykardien (fokal und Reentry) aus dem oberen Vorhof 	 <p style="text-align: center;">RP > PR</p>	Antegrade P-Welle vor QRS
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Atriale Tachykardien aus dem unterem Vorhof ▶ AVNRT fast-slow ▶ PJRT 	 <p style="text-align: center;">RP >> PR (P vor QRS)</p>	Retrogrades negatives P in II, III vor QRS
	Erscheinungsform		Morphologie der P-Wellen
P-Wellen-Morphologie	▶ Multifokale atriale Tachykardie		Mehrere (≥ 3) Formen der P-Wellen mit unterschiedlichen PP-Intervallen
	▶ Vorhofflimmern	Fehlende P-Wellen bei unruhiger Grundlinie und wechselnden RR-Abständen	VHF-Flimmerwellen am ehesten in II, III, V1 zu erkennen
	▶ Vorhofflattern (gewöhnliche Form)		Sägezahnähnliche P-Wellen in II, III und V1
	▶ AVNRT slow-fast	(s. o.)	Fehlende P-Wellen (in QRS) oder R' in V1 oder Pseudo-S inferior
	▶ Atriale Tachykardie aus unterem Vorhof	Karotisdruck demaskiert P-Wellen, terminiert nicht	Neg. P-Wellen vor QRS in II, III und aVF
	Erscheinungsform	Initiierung	
Mechanismus der Initiierung	▶ AVNRT slow-fast	Initiierung durch eine atriale ES	PQ der atrialen ES ist verlängert
	▶ AVNRT fast-slow	Initiierung meist durch eine VES, RP >> PR	Negative P-Wellen in II, III und aVF etwa in Mitte zwischen zwei QRS-Komplexen
	Erscheinungsform	QRS-Besonderheiten	
Spezielle Morphologie des QRS	▶ Orthodrome WPW-Tachykardie	QRS-Alternans (nicht immer)	(s. o.)
	▶ Orthodrome WPW-Tachykardie bei ipsilateraler akzessorischer Bahn	Abnahme der Herzfrequenz	Kommentar: Ein Schenkelblock im Ventrikel bei einer akzessorischen Bahn verlängert den Reentrykreis, da die Erregung das Septum passieren muss.

	Erscheinungsform	EKG-Veränderung
Auswirkung von Karotissinus-Massage und Adenosin	▶ Sinustachykardie	<ul style="list-style-type: none"> • Vorübergehende Verlangsamung der Tachykardie • Vorübergehende Verlangsamung der Kammerfrequenz durch AV-Blockierung
	▶ Vorhofflimmern	<ul style="list-style-type: none"> • Vorübergehende Verlangsamung der Kammerfrequenz durch AV-Blockierung
	▶ Vorhofflattern	<ul style="list-style-type: none"> • Vorübergehende Verlangsamung der Kammerfrequenz durch AV-Blockierung
	▶ Atriale Tachykardie	<ul style="list-style-type: none"> • Vorübergehende Verlangsamung der Tachykardie durch AV-Blockierung • Terminierung (z. B. bei sinuatrialer) Reentry-Tachykardie
	▶ AVNRT	<ul style="list-style-type: none"> • Terminierung der Tachykardie • Vorübergehende Verlangsamung der Tachykardie durch AV-Blockierung
	▶ AVRT bei WPW	<ul style="list-style-type: none"> • Terminierung der Tachykardie <i>oder</i> • kein Effekt
	▶ PJRT	<ul style="list-style-type: none"> • Vorübergehende Unterbrechung der Tachykardie

1.3 Therapie der supraventrikulären Tachyarrhythmien

Bei der Therapie der supraventrikulären Tachyarrhythmien muss unterschieden werden zwischen Akutbehandlung und Langzeitbehandlung mit Rezidivprophylaxe.

1.3.1 Akuttherapie supraventrikulärer Tachyarrhythmien

Die Akuttherapie soll möglichst einfach, sicher, effektiv und ohne proarrhythmische Nebenwirkungen sein.

▶ Ziel ist in der Regel eine Terminierung der Rhythmusstörung.

Gelegentlich genügt – vorübergehend oder dauerhaft – eine ausreichende Beeinflussung der klinischen Symptomatik durch eine **Frequenzverlangsamung** (z. B. bei bestimmten Formen des tachyarrhythmischen Vorhofflimmerns).

▶ Entscheidend für die Akutbehandlung ist eine Differenzierung zwischen einer

- Hämodynamisch stabilen und einer
- Hämodynamisch instabilen Form

	Akuttherapie der hämodynamisch instabilen Formen
Soforttherapie	<p>▶ Elektrische Kardioversion</p> <ul style="list-style-type: none"> • bei tachykardem Vorhofflimmern, atrialer Tachykardie oder AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (150–200 Joule, biphasischer Schock, Elektrodenposition anterior/posterior; s. Kap. 3.4.2.3, Seite 65) • bei Vorhofflattern mit tachykarder Überleitung (50–200 Joule) • bei tachykardem Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom

	Akuttherapie der hämodynamisch stabilen Formen
Antiarrhythmika	Grundsätzlich kann die Auswahl für die meisten atrialen Tachykardien auf wenige Substanzen beschränkt werden.
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Häufig: Adenosin, Ajmalin ▶ Selten: Betablocker, Digitalis, Verapamil <p>Bei den paroxysmalen atrialen Tachykardien ist der AV-Knoten essenzieller Bestandteil der Herzrhythmusstörung. Alle Tachykardien dieser Gruppe sprechen auf die gleiche Therapie an.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Vagale Manöver (Karotissinus-Druckversuch, Valsalva-Pressversuch) führen zu einer Blockierung oder Leitungsverzögerung im AV-Knoten ▶ Adenosin <ul style="list-style-type: none"> ● Extrem kurze Halbwertszeit, führt über einen passageren AV-Block III° zur Terminierung ● 6 mg als Bolus, ggf. weiter mit 9 mg und 12 mg nach je 5 min ● Erfolgsrate 90 % ◆ <i>Cave: kann zu Vorhofflimmern mit schneller Überleitung führen, bei einer koronaren Herzerkrankung außerdem zu einem Coronary-steal-Phänomen</i> ◆ <i>Kontraindiziert: bei obstruktiver Lungenerkrankung, v. a. bei Asthma bronchiale</i> ▶ Alternativen <ul style="list-style-type: none"> ● Ajmalin 25–50 mg (max. 1–1,5 mg/kg), langsam i.v. (maximal 10 mg/min). (Als Dauerinfusion 0,5–1 mg/kg/Stunde, maximal 2000 mg/Tag) <ul style="list-style-type: none"> - Ajmalin ist auch gut wirksam bei hämodynamisch stabilen ventrikulären Tachyarrhythmien bei fehlenden Hinweisen auf eine relevante strukturelle Erkrankung des Herzens und - bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern mit schneller antidromer Leitung bei WPW-Syndrom <p><i>Damit wird Ajmalin als „universelles Antiarrhythmikum“ bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex > 120 ms empfohlen, wenn vom EKG her keine Differenzierung zwischen atrialer und ventrikulärer Tachykardie möglich ist und eine Akut-Kardioversion nicht indiziert ist.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ: Verapamil (5–10 mg i.v. oder 0,0375–0,15 mg/kg i.v. über 2 min) <ul style="list-style-type: none"> ◆ Verapamil und Digitalis sind bei einer akzessorischen Leitungsbahn kontraindiziert, da es bei Vorhofflimmern zu einer schnellen antidromen Leitung mit der Gefahr von Kammerflimmern und PHT kommen kann (s. Kap. 5.4.1, Seite 95)
Überstimulation oder Kardioversion	Bei einer therapierefraktären supraventrikulären Tachyarrhythmie unter Antiarrhythmikagabe sollten folgende Therapien erwogen werden.
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Überstimulation mit einem Elektrodenkatheter oder ▶ elektrische Kardioversion

1.3.2 Langzeittherapie und Rezidivprophylaxe supraventrikulärer Tachyarrhythmien

Rezidive supraventrikulärer Tachyarrhythmien sind häufig.

- ▶ Grundsätzlich lassen sie sich mit den zu ihrer Terminierung verwendeten Antiarrhythmika behandeln.
- ▶ Gelegentlich genügen Substanzen mit geringerer Rate an Nebenwirkungen wie Beta-rezeptorenblocker oder Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ (Verapamil)
- ▶ Dennoch wird die Empfehlung zu einer Langzeiteinnahme von Antiarrhythmika außer bei rezidivierendem Vorhofflimmern nur noch selten ausgesprochen. Ursache ist die potenziell hohe Nebenwirkungsrate nahezu aller Antiarrhythmika mit z. T. gefährdenden proarrhythmischen Effekten.

Supraventrikuläre Tachyarrhythmien lassen sich durch eine kurative Katheterablation beheben.

Die Erfolgsrate liegt für alle supraventrikulären Tachykardien einschließlich AV-Knoten-Reentry-Tachykardien und Tachykardien mit akzessorischen Leitungsbahnen bei > 90 %, für Formen des Vorhofflimmerns zwischen 40 % und 90 %. Detaillierte Angaben zur Katheterablation finden sich im speziellen Teil.

2 Atriale Tachyarrhythmien

2.1 Störung der nomotopen Automatie im Sinusknoten

Pathophysiologie Gesteigerte Automatie im Sinusknoten (Sinustachykardie)

EKG	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Tachykardie mit einer Herzfrequenz von 100–180/min ▶ P-Wellen positiv in den Ableitungen I, II, III und aVF (Sinusknoten) ▶ Die PQ-Zeit kann < 0.12 s verkürzt sein, die ST-Strecke verläuft aufsteigend gesenkt ▶ QRS-Komplexe schmal
-----	--



Abb. 2: EKG bei regelmäßiger Sinustachykardie

Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Physiologisch (bei körperlicher oder psychischer Belastung) ▶ Infolge eines erhöhten Sympathikotonus (z. B. bei Hyperthyreose, Phäochromozytom, Anämie, Fieber, Hypovolämie) ▶ Pharmakologisch (medikamentös z. B. Sympathomimetika, Genussgifte wie z. B. Alkohol) ▶ Bei einer gestörten Innervation (Inadäquate Sinustachykardie) ▶ Pathologisch (z. B. bei strukt. Herzerkrankung, Herzinsuffizienz)
Diagnostik	Ausschluss einer zugrunde liegenden kardialen oder extrakardialen Erkrankung
Differentialdiagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sinusknoten-Reentry-Tachykardie (s. Kap. 2.3, Seite 14) ▶ Ektopie atriale Tachykardie mit Ursprung im Bereich des Sinusknotens