

Herzrhythmusstörungen: Überblick

■ ■ ■ ■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 20 min 👁 Zuletzt verwendet am 07.10.2022 um 05:08 Uhr

✓ Steckbrief

Synonyme: HRST (Abk.), Herzarrhythmie, kardiale Arrhythmie

Herzrhythmusstörungen werden eingeteilt nach:

- ihrer **Frequenz** (bradykard oder tachykard),
- der **Lokalisation ihres Ursprungs** (supraventrikulär oder ventrikulär) sowie
- ihrer **Regelmäßigkeit** (regelmäßig, intermittierend unregelmäßig oder völlig unregelmäßig).

Es gibt **milde Formen**, die keinen Krankheitswert besitzen (z.B. vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen), aber auch **akut lebensbedrohliche Formen** (z.B. Kammerflimmern).

Zu den **bradykarden Herzrhythmusstörungen** gehören:

- Sinusknoten-Syndrom
- Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern
- AV-Block
- intraventrikuläre Blockade („Schenkelblock“).

Zu den **tachykarden supraventrikulären Arrhythmien** gehören:

- Sinustachykardie
- supraventrikuläre Extrasystolen
- Vorhoftachykardie
- Vorhofflattern
- Vorhofflimmern
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
- atrioventrikuläre Tachykardie mit den Präexzitationssyndromen.

Zu den **tachykarden ventrikulären Arrhythmien** gehören:

- ventrikuläre Extrasystolen
- ventrikuläre Tachykardie und Torsade de pointes
- Long-QT-Syndrom
- Brugada-Syndrom
- Kammerflattern/-flimmern.

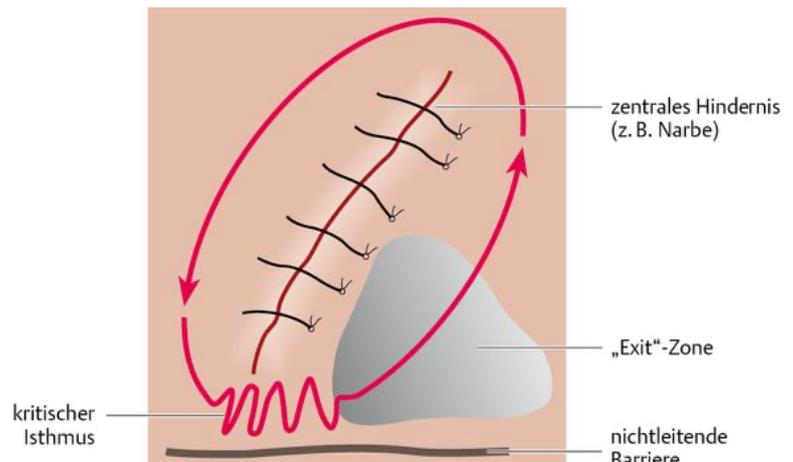
Pathogenetisch werden Herzrhythmusstörungen eingeteilt in **Störungen der Erregungsbildung** und **Störungen der Erregungsleitung**. Ein wichtiger Mechanismus ist die Kreiserregung (sog. **Reentry**): Wird die Erregung in einem Myokardabschnitt nur langsam weitergeleitet, so kann sie im Verlauf auf Gewebe treffen, das aufgrund der Zeitverzögerung bereits wieder erregbar ist. Auf diese Weise können

unphysiologische Erregungsschleifen entstehen, in denen die Erregung im Kreis verläuft: **Reentry-Tachykardie**.

Pathomechanismus der Kreiserregung (Reentry)

Typisches Beispiel einer Kreiserregungstachykardie um ein Narbenareal.

(Quelle: Arastéh et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2012)



Ein wichtiges diagnostisches Instrument ist das **EKG**. Mittels einer **elektrophysiologischen Untersuchung** können Mechanismus und Ursprungsort der Arrhythmie bestimmt werden.

Es steht eine große Auswahl an Wirkstoffen zur **medikamentösen Therapie** der Herzrhythmusstörungen (Antiarrhythmika) zur Verfügung, die je nach ihrem Wirkmechanismus unterschiedliche Indikationen aufweisen. Mit der **elektrischen antiarrhythmischen Therapie** (z.B. Schrittmachertherapie, Defibrillator) können gezielte Impulse zur Behebung akuter Entgleisungen gesetzt oder auch invasiv bestimmte Areale der Leitungsbahn elektrokoagulierte werden (Katheterablation).

✓ Definition

Definition: Herzrhythmusstörung

„Herzrhythmusstörung“ ist der Oberbegriff für alle **Rhythmusänderungen, die vom normalen, vom Sinusknoten ausgehenden Herzrhythmus abweichen**.

Lerntipp:

Zu den Grundlagen der Herzrhythmusstörungen wurden bislang vom IMPP noch nicht viele Fragen gestellt. Aber es lohnt sich dennoch, sich mit diesem recht komplexen Thema auseinanderzusetzen – umso besser kann man die nachfolgend beschriebenen Krankheitsbilder verstehen und einordnen. Und wenn man die grundsätzlichen Prinzipien verstanden hat, ist es auch nicht mehr ganz so einschüchternd.

✓ Einteilung

Herzrhythmusstörungen (hier in der Übersicht) werden eingeteilt nach:

- **Frequenz:** Besteht eine **Bradykardie** (< 60/min; bei Erwachsenen in Ruhe) oder eine **Tachykardie** (> 100/min; bei Erwachsenen in Ruhe)?
- Lokalisation:** Liegt der Ursprung der Rhythmusstörung **supraventrikulär** (= oberhalb der Bifurkation

- des His-Bündels) oder **ventrikulär**?
- **Regelmäßigkeit**: Sind die Herzaktionen **regelmäßig** oder regelmäßig mit **intermittierenden Unregelmäßigkeiten** oder **völlig unregelmäßig** (absolute Arrhythmie)?

Breite der QRS-Komplexe

In Bezug auf Tachykardien kann in Notfallsituationen, wenn keine ausführlichen Diagnostikmöglichkeiten zur Verfügung stehen und/oder zeitkritisch Entscheidungen getroffen werden müssen, anhand der Breite der QRS-Komplexe bereits eine erste Arbeitsdiagnose erstellt werden: Es wird unterschieden zwischen **Schmalkomplextachykardien** (QRS-Dauer ≤ 120 ms; Ursprung – mit Ausnahmen – meist supraventrikulär) und **Breitkomplextachykardien** (QRS-Dauer > 120 ms; Ursprung – mit Ausnahmen – meist ventrikulär). Sobald eine konkrete Ursache bzw. Diagnose bekannt ist, spielt diese Differenzierung keine Rolle mehr und es werden spezifische Maßnahmen ergriffen.

Zeitliches Muster

Ein weiteres Kriterium, anhand dessen Herzrhythmusstörungen beurteilt werden können, ist ihr Auftretensmuster: Treten die Rhythmusstörungen nur **intermittierend** (paroxysmal, anfallsweise) auf mit dazwischen liegenden Phasen eines Sinusrhythmus oder ist der Herzrhythmus **persistierend** (anhaltend) bzw. **permanent** (dauerhaft) gestört? Dazu lässt sich erst nach längerer Verlaufsbeobachtung eine Aussage treffen, um entsprechende Konsequenzen zur weiteren Diagnostik und Therapie daraus ziehen zu können.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Bradyarrhythmien (= Rhythmusstörungen mit einer Frequenz < 60 /min) entstehen abhängig vom Ort der Schädigung durch **Störungen der Erregungsbildung** (zu niedrige Depolarisationsfrequenz im Sinusknoten, z.B. Sinusbradykardie) oder der **Erregungsleitung** (zu langsame oder fehlende Fortleitung der Erregung).

Infolge der verminderten Herzfrequenz ist auch das Herzzeitvolumen reduziert. Besonders empfindlich auf den Sauerstoffmangel reagiert das Gehirn (Schwindel ☞, Synkopen ☞). Weitere Symptome sind Müdigkeit, Atemnot ☞, Konzentrationsstörungen ☞ und Palpitationen ☞. Bei Asystolie kommt es so lange zum vorübergehenden Herz-Kreislauf-Stillstand ☞, bis dieser durch einen Ersatzrhythmus beendet wird.

Die bradykarden Herzrhythmusstörungen beim Kind werden in der Pädiatrie ausführlich dargestellt.

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Tachyarrhythmien (= Rhythmusstörungen mit einer Frequenz > 100 /min) entstehen meist auf dem Boden einer gesteigerten bzw. abnormen Automatie oder infolge kreisender Erregungen.

Entsprechend ihrem Ursprung unterscheidet man zwischen **supraventrikulären** und **ventrikulären** Tachyarrhythmien. Tachyarrhythmien können **regelmäßig** (z.B. Reentry-Tachykardien) oder **unregelmäßig** auftreten (z.B. Vorhofflimmern ☞).

Durch die erhöhte Herzfrequenz ist der Sauerstoffbedarf des Herzens größer. Zudem sind bei sehr hohen Frequenzen die Herzaktionen ineffektiv, die Auswurfleistung ist dann – wie bei den bradykarden Arrhythmien – erniedrigt. Symptome sind Dyspnoe ☞, Angina pectoris, Schwindel ☞, Bewusstlosigkeit

und arterielle Hypotonie ☞ bis hin zum Schock ☞ . Die Hauptgefahr tachykarder Herzrhythmusstörungen besteht im möglichen Übergang zum ☞ Kammerflattern ☞ oder -flimmern ☞ .

Bei Pulslosigkeit sind die primäre kardiopulmonale Reanimation und Defibrillation angezeigt.

Die tachykarden Herzrhythmusstörungen beim Kind werden in der Pädiatrie ausführlich dargestellt.

Einteilung der Herzrhythmusstörungen

bradykard (Bradyarrhythmien)	tachykard (Tachyarrhythmien)
<ul style="list-style-type: none">- Sinusknoten-Syndrom- Bradyarrhythmia absoluta bei <u>Vorhofflimmern</u>- AV-Block- <u>intraventrikuläre Blockade</u> („Schenkelblock“)	supraventrikulär (SVT): <ul style="list-style-type: none">- <u>inadäquate Sinustachykardie</u>- <u>supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)</u>- <u>Vorhoftachykardie</u>- <u>Vorhofflattern</u>- <u>Vorhofflimmern</u> (ggf. mit Tachyarrhythmia absoluta)- <u>AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)</u>- <u>AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) und Präexzitationssyndrome</u> ventrikulär (VT): <ul style="list-style-type: none">- <u>ventrikuläre Extrasystolen (VES)</u>- <u>ventrikuläre Tachykardie (VT) und Torsade de pointes</u>- <u>Long-QT-, Short-QT- und Brugada-Syndrom¹</u>- <u>Kammerflattern/-flimmern</u>

¹ Streng genommen sind Long-QT-, Short-QT- und Brugada-Syndrom keine separaten Arrhythmien, sie liegen vielmehr anderen ventrikulären Arrhythmien (Torsade de pointes, Kammerflimmern) ursächlich zugrunde.

„Living Arrhythmias“

Nicht ganz ernst gemeinte, aber sachlich richtige pantomimische Darstellung des Herzrhythmus und verschiedener Arrhythmien.

Richtig los geht es bei 0:48 min.

PAC = Premature atrial

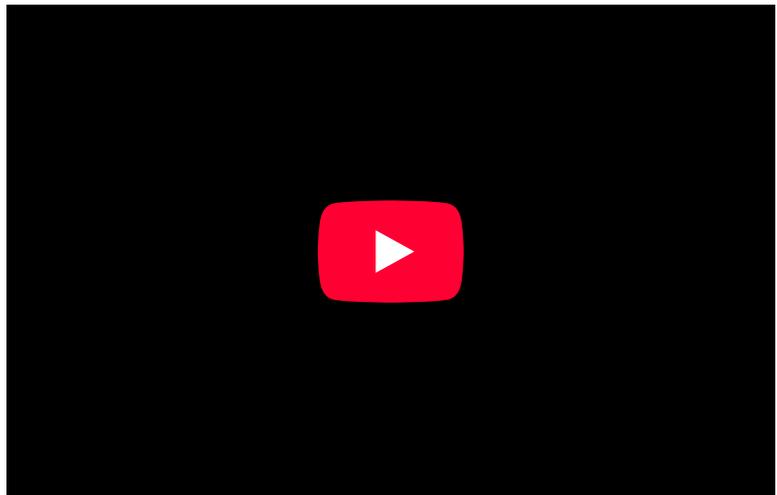
Contraction (vorzeitig einfallende Vorhofkontraktion); PVC =

Premature ventricular Contraction (ventrikuläre Extrasystole, VES).

(mmdehn119, YouTube;

youtube.com/watch?

v=TJR2AfxVHsM).



✓ Physiologische Grundlagen

Physiologische Schrittmacher

Der **Sinusknoten** übernimmt physiologisch die primäre **Schrittmacherfunktion** des Herzens. Der elektrische Impuls wird vom rechten zum linken Vorhof und schließlich über den AV-Knoten, das His-Bündel und die Tawara-Schenkel zu den Purkinje-Fasern und der Kammermuskulatur geleitet. Fällt der Sinusknoten in seiner Schrittmacherfunktion aus, ist der **AV-Knoten** – und kurzfristig auch das **Ventrikelmuskulatur** – in der Lage, seine Funktion mit einer langsameren Frequenz zu übernehmen (→ **Ersatzrhythmus**):

- **Sinusknotenfrequenz:** ca. 60–80/min
- **AV-Knoten-Frequenz:** ca. 40–60/min
- **Ventrikelfrequenz:** ca. 20–40/min.

Praxistipp: Respiratorische Sinusarrhythmie

Die Herzfrequenz nimmt physiologisch während der Inspiration zu und während der Expiration ab. Dies ist bei Kindern und Jugendlichen besonders ausgeprägt.

Respiratorische Sinusarrhythmie im EKG

(Quelle: Battegay, Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten, Thieme, 2017)



Die Erregungsentstehung und Erregungsausbreitung im Herzen sowie die Phasen der Herzaktion werden in der Physiologie (Vorklinik) thematisiert.

Refraktärzeit

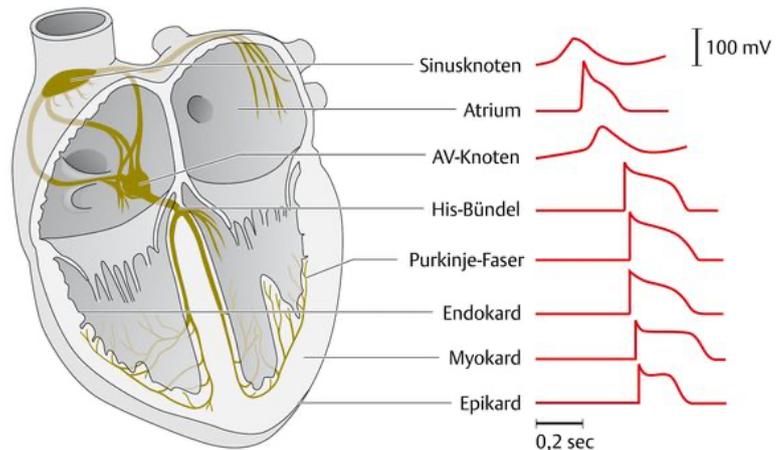
Für das lange Aktionspotenzial des Myokards ist eine absolute bzw. relative Refraktärzeit

charakteristisch, die das Herz vor hohen Erregungsfrequenzen und einfallenden Extrasystolen schützt. Sie wird bedingt durch eine potenzialabhängige Inaktivierung der Na^+ - und Ca^{2+} -Kanäle. Die **absolute Refraktärzeit** beschreibt eine Phase der völligen Unerregbarkeit, während die **relative Refraktärzeit** durch eine verminderte Erregbarkeit mit Aktionspotentialen, die kurz dauern und steil ansteigen, gekennzeichnet ist. Herzrhythmusstörungen können durch eine veränderte Refraktärzeit ausgelöst und unterhalten werden. Antiarrhythmika verlängern die Aktionspotentialdauer über die Refraktärzeit hinaus.

Erregungsbildungs- und -leitungssystem mit den entsprechenden Aktionspotentialen

Entscheidend für die langsame spontane Depolarisation im **Sinusknoten** ist der Einstrom von Na^+ -Ionen in die Zelle. Ab ca. -40 mV (= Schwellenpotenzial, das Ruhepotenzial liegt bei -60 mV) öffnen sich spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle und es kommt zum schnellen Ca^{2+} -Einstrom. Dadurch wird der

Sinusknoten depolarisiert. Der anschließende K^+ -Ausstrom ist für die Repolarisation verantwortlich. Die Erregung des **AV-Knotens** ähnelt im Prinzip der des Sinusknotens. Charakteristisch ist jedoch seine niedrige Leitungsgeschwindigkeit, sodass er die Erregung auf die Kammer verzögert überleiten kann und somit bei höheren Vorhoffrequenzen als Filter dient. Das Ruhepotenzial des **Arbeitsmyokards** wird durch das K^+ -Diffusionspotenzial (Einstrom von K^+ in die Zelle durch Na^+/K^+ -ATPase und Diffusion von K^+ -Ionen entlang des Gradienten nach außen) bei etwa -90 mV stabil gehalten. Das Aktionspotential beginnt, wenn die K^+ -Kanäle geschlossen und spannungsgesteuerte Na^+ -Kanäle geöffnet werden. Das Aktionspotential steigt initial steil an. Dem schließt sich eine verzögerte Repolarisation (Plateauphase) an, die durch einen vorübergehenden Ca^{2+} -Einstrom gekennzeichnet ist. Danach kommt es durch den Ausstrom von K^+ zur schnellen Repolarisation. (Quelle: Aumüller et al., Duale Reihe Anatomie, Thieme, 2014)



✓ Ätiologie

Die Ursachen für Herzrhythmusstörungen können sowohl im Herzen (kardial) als auch außerhalb des Herzens (extrakardial) liegen:

- **kardiale Ursachen:** z.B. KHK , Herzinfarkt , Myokarditis , Kardiomyopathien , chronische Druck- und Volumenbelastungen bei Klappenvitien , genetische Veränderungen
- **extrakardiale Ursachen:** u.a. endokrine Störungen wie Hyper-  bzw. Hypothyreose , Medikamente/Toxine, Elektrolytstörungen, psychische Auslöser, hyperreaktiver Karotissinus.

Bei **Kindern** können Herzrhythmusstörungen unter Umständen bereits **pränatal** auftreten. Ursachen sind beispielweise entwicklungsbedingte Störungen des vegetativen Nervensystems sowie strukturelle und funktionelle Herzerkrankungen. Im **Kindes- und Jugendalter** treten Arrhythmien häufig im Zusammenhang mit angeborenen Herzfehlern, bei entzündlichen Herzerkrankungen und Kardiomyopathien sowie als Folge herzchirurgischer Eingriffe auf.

✓ Pathogenese

Pathogenetisch verantwortlich für Herzrhythmusstörungen sind Störungen der Erregungsbildung sowie der Erregungsleitung.

Störungen der Erregungsbildung

Spezialisierte Herzmuskelfasern sind in der Lage, spontan, also ohne eingehenden Impuls, zu depolarisieren (sog. **Automatie** der physiologischen Schrittmacher, d.h. primär des Sinusknotens). Diese Automatie kann durch den Einfluss des autonomen Nervensystems **beschleunigt** werden und wird dann physiologisch als Sinustachykardie ☞ oder pathologisch z.B. als inadäquate Sinustachykardie oder ektope Vorhoftachykardie ☞ manifest.

Im Gegenzug kann die Automatie sowohl physiologisch (ebenfalls durch den Einfluss des autonomen Nervensystems, z.B. bei einer Sinusbradykardie ☞) als auch pathologisch (z.B. beim Sinusknoten-Syndrom ☞) **reduziert** sein oder streckenweise bzw. andauernd **komplett ausfallen**.

Eine **abnorme Automatie** tritt auf, wenn pathologische Umstände (z.B. in Randzonen eines Infarkts ☞) eine rasche Spontandepolarisation derjenigen Herzmuskelzellen verursachen, die normalerweise kein Schrittmacherpotenzial haben (Arbeitsmyokard). Die „**getriggerte Aktivität**“ geht mit einer gestörten Repolarisation einher. Hierbei kommt es, noch bevor – oder kurz nachdem – das Ruhemembranpotenzial erreicht wurde, zu einer erneuten Depolarisation.

Störungen der Erregungsleitung

Der elektrische Impuls kann das nachfolgende Gewebe nicht oder nur sehr verzögert depolarisieren (z.B. SA-Block ☞ oder AV-Block ☞). Das **Ausmaß der Leitungsblockade** kann unterschiedlich stark sein (leichte Verzögerung bis komplette Blockade).

- **Grad I:** Leitungsverzögerung
- **Grad II:** intermittierende Blockade
 - **Typ 1:** Blockade nach zunehmender Leitungsverzögerung
 - **Typ 2:** unvermittelt auftretende Blockade
- **Grad III:** komplette Blockade.

Eine Kreiserregung (sog. **Reentry**) tritt insbesondere in Bereichen mit unterschiedlichen Leitungsgeschwindigkeiten auf. Leitet ein Myokardabschnitt die Erregung beispielsweise nur sehr langsam fort (z.B. am Ende eines vernarbten Abschnitts), kann diese auf ein Gewebe treffen, das bereits erregt wurde und sich mittlerweile nicht mehr in der Refraktärphase befindet – somit also wieder erregbar ist („Exit“-Zone). Dadurch kann dieses Myokardgewebe vom langsameren Impuls erneut (retrograd) erfasst werden.

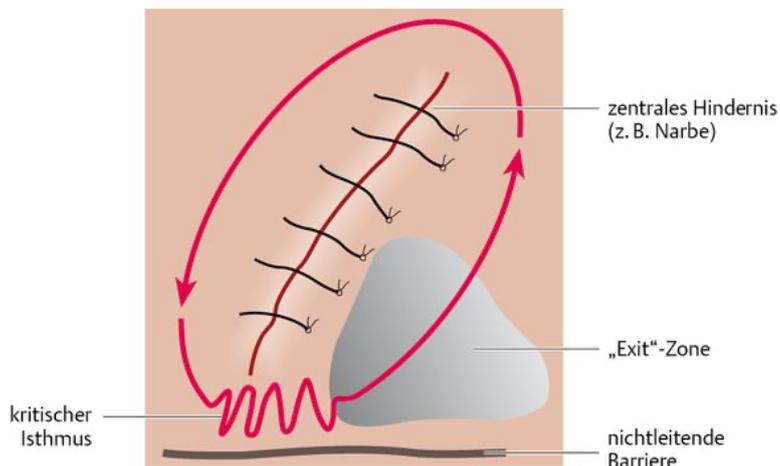
Pathomechanismus der Kreiserregung (Reentry)

Eine wiederholt denselben Pfad benutzende elektrische Erregungsfront, die ihren eigenen Ausgangspunkt erreicht, beschreibt eine Kreiserregung (Reentry).

Typisches Beispiel einer Kreiserregungstachykardie um ein Narbenareal. Der kritische Isthmus der Tachykardie liegt zwischen der Narbe als zentrales Hindernis und einer weiteren nicht leitenden Barriere (z. B. AV-Klappe oder 2. Narbenareal), in

welchem vorwiegend die Erregungsausbreitung in nur einer Richtung unterstützt wird (unidirektionale Leitung). Im kritischen Isthmus einer Reentry-Tachykardie ist die Erregungsausbreitung meist verlangsamt (**geschlängelter Pfeilabschnitt**).

(Quelle: Arastéh et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2012)



✓ Symptomatik

Symptome wie Leistungsschwäche , **Dyspnoe** , retrosternale Schmerzen , **Schwindel** , **Synkopen**  oder fokale-neurologische Ausfälle sind auf die Minderung der Auswurfleistung zurückzuführen. Häufig geben die Patienten **Palpitationen**  bis hin zum Herzrasen an. Durch das Abscheren kardialer Thromben können **Embolien** auftreten.

✓ Diagnostik

In der **Anamnese** wird speziell nach Häufigkeit und Dauer der Symptomatik sowie Begleitumständen der Herzrhythmusstörungen (Erstereignis? mögliche Auslöser/Trigger?) gefragt. Weiterhin sollte nach bestehenden Herzerkrankungen, anderen relevanten Vorerkrankungen (z.B. Hyperthyreose , Infektion, Anämie ) und einer ggf. bereits vorhandenen Dauermedikation gefragt werden. Eine **körperliche Untersuchung** ist immer notwendig, ihre Ausführlichkeit ist vom Zustand des Patienten abhängig zu machen (→ Bewusstsein, hämodynamische Stabilität). Wesentliche Elemente der körperlichen Untersuchung bei Herzrhythmusstörungen sind:

- **Inspektion:** Hautkolorit, Zyanose , Einflusstauung , Dyspnoe , Atemfrequenz, vermehrtes Schwitzen?
- **Pulsstatus:** Frequenz, Rhythmus, Pulsdefizit?
- **Untersuchung des Herzens:** Palpation, Auskultation (Herzrhythmusstörungen, Herzgeräusche  ?)
- Blutdruckmessung
- Pulsoxymetrie.

Das **EKG** stellt die wichtigste diagnostische Maßnahme dar. In der Akutsituation ist primär ein **12-Kanal-(Ruhe-)EKG** anzufertigen („EKG im Anfall“: Herzfrequenz? Rhythmusstörungen? Ischämiehinweise?).

Praxistipp:

Im Falle einer **Tachykardie** lassen sich bei einer EKG-Schreibgeschwindigkeit von **25 mm/s** statt 50 mm/s die **P-Wellen** besser detektieren.

Ebenfalls bei Patienten mit laufenden Tachykardien und kontinuierlicher EKG-Überwachung kann zur Beurteilung der Vorhofaktivität (z.B. Vorhofflattern) durch die i.v.-Gabe von **Adenosin** ein wenige Sekunden andauernder pharmakologischer AV-Block induziert werden (**Adenosin-Test**). Vorhofftachykardien, bei denen der AV-Knoten Teil des Reentry-Mechanismus ist (z.B. AVNRT oder AVRT), können hiermit sogar terminiert werden.

Mithilfe eines symptomlimitierten **Belastungs-EKGs** lassen sich Störungen aufdecken, die v.a. unter körperlicher Belastung auftreten. Das **Langzeit-EKG** dient insbesondere dazu, intermittierende Störungen (v.a. Bradykardien) nachzuweisen und ihren möglichen Zusammenhang mit Alltagssituationen (z.B. Sport, Stress, Schlaf) und dem entsprechenden klinischen Erscheinungsbild zu beurteilen. Zur Dokumentation sehr seltener Rhythmusstörungen eignen sich sog. **Event Recorder** bzw. **Wearables/Smart-Devices** (derzeit am häufigsten in Form von Smartwatches bzw. Smartphones).

Mithilfe der **elektrophysiologischen Untersuchung (EPU)** lassen sich Ursprungsort und Mechanismus einer Arrhythmie feststellen (z.B. können akzessorische Leitungsbahnen nachgewiesen werden). Vorwiegend ist sie bei Tachykardien indiziert (nur selten bei Bradykardien).

Neben der Rhythmusdiagnostik sind **weiterführende Untersuchungen** zu erwägen – insbesondere, wenn eine relevante kardiale Grunderkrankung vermutet wird: v.a. transthorakale und transösophageale Echokardiografie, Kardio-CT oder -MRT sowie invasive Koronardiagnostik.

✓ Therapie

Wichtigstes Therapieziel ist die **Behandlung der Grunderkrankung**. Man unterscheidet zwischen einer medikamentösen und einer elektrischen antiarrhythmischen Therapie.

Die präklinische Behandlung von Herzrhythmusstörungen wird ausführlich in der Notfallmedizin besprochen.

Medikamentöse antiarrhythmische Therapie

Für die Behandlung von chronischen Herzrhythmusstörungen mit **Antiarrhythmika** (hier in der Übersicht) gilt eine sehr strenge Indikationsstellung, da diese Medikamente selbst über ein gewisses proarrhythmisches Potenzial verfügen. Einige Antiarrhythmika wirken zudem negativ inotrop (v.a. Disopyramid, Klasse Ia und Ic, β -Blocker). Zu den **Indikationen** zählen:

- die akute Dekompensation einer Herzinsuffizienz aufgrund einer Rhythmusstörung
- lebensbedrohliche ventrikuläre Tachykardien
- Konversion von Vorhofflimmern (**cave:** Für Klasse-I-Antiarrhythmika muss eine organische Erkrankung ausgeschlossen sein!)
- paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien
- begleitende Behandlung bei Patienten mit ICD (s.u.).

Bei Patienten, die mit Antiarrhythmika behandelt werden, müssen **regelmäßig EKG-Kontrollen** durchgeführt werden.

Vorsicht:

Bei der **Therapie mit Antiarrhythmika** muss die **QT-Dauer** beachtet werden → Dosisreduktion und ggf. Absetzen des Medikaments bei einer QT-Dauer > 120% der Norm.

Elektrische antiarrhythmische Therapie

Zu den elektrischen Therapieformen zählen die

- **antitachykarde Stimulation** („Überstimulation“ bzw. „Overdrive Pacing“ oder „Overpacing“): indiziert v.a. bei Vorhofflattern. Die Durchführung erfolgt über einen venös eingeführten Elektrodenkatheter oder einen entsprechend programmierten ICD (s.u.).
- **Katheterablation**: Nach sorgfältiger Herzkatheteruntersuchung werden zusätzliche ektope Leitungsbahnen oder Foci elektrokoaguliert. Indikationen sind akzessorische Leitungsbahnen, AV-Knoten-Tachykardien, Vorhofftachykardien und spezielle Formen von Kammertachykardien.
- **elektrische externe Kardioversion**: Sie wird eingesetzt bei medikamentös nicht mehr beherrschbaren supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien sowie (hämodynamisch relevantem) Vorhofflimmern. Eine EKG-Triggerung des QRS-Komplexes ist notwendig. Nach Ausschluss intrakardialer Thromben (→ TEE) wird der Schock EKG-überwacht in Kurznarkose synchron zur R-Zacke abgegeben (Beginn i.d.R. mit 200 J bei Vorhofflimmern, wenn ein biphasischer Defibrillator verwendet wird).
- **elektrische (externe) Defibrillation**: indiziert bei Kammerflimmern. Initial werden i.d.R. 200 J appliziert. Näheres bei der Therapie des Kammerflimmerns.
- **Implantation eines Kardioverter-Defibrillators (ICD)**: Hiermit werden Kammertachykardien registriert und der Patient automatisch kardiovertiert bzw. defibriert. Indikation sind v.a. maligne Kammertachykardien wie Kammerflimmern. Nicht immer sind Schockabgaben erforderlich, bereits eine sog. **antitachykarde Stimulation** kann die Tachykardie ggf. unterbrechen (s.o.). Diese letztgenannte ICD-Funktion kommt auch bei supraventrikulären Tachykardien (v.a. Vorhofflattern) zur Anwendung.
- **Schrittmachtherapie**: indiziert bei bradykarden Rhythmusstörungen und bradykardiebedingter Herzinsuffizienz.

✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- **Pocket-Leitlinie: Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes (ESC Pocket Guidelines)** – European Society of Cardiology (ESC) und Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) (Version 2022)
- **Kommentar zu den Leitlinien (2022) der ESC zu ventrikulären Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes** – Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)
- **Leitlinie: 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death** – European Society of Cardiology (ESC) (engl.)
- **Pocket-Leitlinie: Supraventrikuläre Tachykardien (ESC Pocket Guidelines)** – European Society of Cardiology (ESC) und Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

(DGK) (Version 2019)

- **Kommentar** zu den **Leitlinien (2019) der ESC zur Behandlung supraventrikulärer Tachykardien** – Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)
- **Leitlinie: 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia** – European Society of Cardiology (ESC) (engl.)

✓ IMPP-Fakten im Überblick

Tachykardie: Herzfrequenz > 100 Schläge/min.

Die **körperliche Untersuchung** ist ein wesentlicher Bestandteil der **Diagnostik bei Herzrhythmusstörungen**.

Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle

zuletzt bearbeitet: 28.12.2023

Fachlicher Beirat: Dr. med. Alexander M. Sattler, 15.07.2020