

Kardiologie *up2date*

2 · 2020

Herzrhythmusstörungen 2

Akut lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen

*Hauke Engelke
Kevin Willy
Lars Eckardt*

VNR: 2760512020158721791
DOI: 10.1055/a-1145-2627
Kardiologie up2date 2020; 16 (2): 167–178
ISSN 1611-6534
© 2020 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Katheterablation von Vorhofflimmern K. Lackermair,
H. L. Estner Heft 1/2020

DANISH-Studie – ICD bei Patienten mit nicht ischämischer Kardiomyopathie? D. Matthias Burgard, W. Schöls Heft 4/2019

Asymptomatische ventrikuläre Präexzitation – was tun?
G. Hessling Heft 3/2019

Diagnose bradykarder Herzrhythmusstörungen C. W. Israel
Heft 3/2017

Genetische Arrhythmiesyndrome – Teil 2 B.-M. Beckmann,
A. Curta, S. Kääb Heft 1/2017

Katheterablation ventrikulärer Tachykardien T. Deneke,
K. Nentwich, P. Halbfass Heft 1/2016

**Genetische Arrhythmiesyndrome ohne strukturelle Herz-
erkrankung** B.-M. Beckmann, S. Kääb Heft 1/2016

**Der subkutane Defibrillator (S-ICD) – Beginn einer neuen Ära
in der Prävention und Therapie des plötzlichen Herztodes?**
J. Kuschyk, M. Borggreffe, S. Röger Heft 4/2015

Wann kann die orale Antikoagulation abgesetzt werden?
D. Steven, A. Sultan, J. Lüker Heft 2/2015

**Ablation von Rotoren bei Vorhofflimmern – eine neue Ära der
Ablationstechnik?** C. Lemeš, A. Rillig, F. Ouyang, E. Wißner,
K.-H. Kuck, R. Tilz Heft 2/2014

**Optimierte ICD-Therapie: Wie können inadäquate ICD-Schocks
vermieden werden?** C. Israel Heft 2/2014

Ventrikuläre Extrasystolen – wann sind sie gefährlich?
N. Rüb, C. Wolpert Heft 2/2013

**Schwerpunkte der Nachsorge und Langzeiterfolg nach
der Katheterablation des Vorhofflimmerns** T. Gaspar,
C. Piorkowski, R. Strasser Heft 1/2013

**Aktueller Stellenwert von Dronedaron in der Therapie des
Vorhofflimmerns** D. Thomas, H. Katus, R. Becker Heft 2/2012

Antikoagulation nach Kardioversion S. Kircher, G. Hindricks,
C. Piorkowski Heft 2/2012

Häufige Schocks nach ICD-Implantation D. Bänsch Heft 2/2012

**Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT-D) bei leichter
Herzinsuffizienz** H. Klein Heft 2/2012

Typisches und atypisches Vorhofflattern A. Luik, M. Merkel,
C. Schmitt Heft 2/2011

Herzrhythmusstörungen im Kindes- und Jugendalter
J. Janoušek, R. Gebauer, M. Weidenbach Heft 2/2011

**Typisches und atypisches Infarkt-EKG und das Pseudo-Infarkt-
EKG** C. Schmitt, A. Luik Heft 2/2010

**Der implantierbare Event-Rekorder bei Synkopen unklarer Ge-
nese und als Langzeit-Monitoring nach Vorhofflimmerablation**
K. Seidl, T. Kleemann Heft 2/2010

**Heart Rate Turbulence und Dezelerationskapazität des Herzens
– zwei neue Verfahren zur Risikobeurteilung nach Myokard-
infarkt** A. Bauer, G. Schmidt Heft 2/2009

Plötzlicher Herztod bei Jugendlichen und Sportlern C. Schmitt,
M. Merkel, R. Wondraschek, T. Riexinger, A. Luik Heft 1/2009

**Schrittmacheralgorithmen zur Minimierung der rechtsventri-
kulären Stimulation** C. Kolb, S. Tzeis, B. Zrenner Heft 2/2008

Katheterablation des Vorhofflimmerns – wo stehen wir 2008?
A. Luik, E. Ücer, M. Merkel, I. Deisenhofer, C. Schmitt
Heft 2/2008

**Invasive Diagnostik und Therapie bei supraventrikulären
Tachykardien** J. Geller Heft 2/2007

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen
Sie Ihre Zeitschrift:
online wie offline,
am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/kardio-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit
und überall auf Ihr
up2date-Archiv zu-
greifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-
Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/N87XK>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre
Zeitschrift noch
nicht freigeschaltet?
Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Akut lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen

Hauke Engelke, Kevin Willy, Lars Eckardt



Herzrhythmusstörungen sind ein häufiges Phänomen und können in der Akutsituation eine Herausforderung für die behandelnden Ärzte darstellen. Der Beitrag stellt die verschiedenen bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen und deren Therapie vor und gibt praktische Hinweise zur Diagnostik.

ABKÜRZUNGEN

ALS	Advanced Life Support
AV	atrioventrikulär
BLS	Basic Life Support
DDD	Schrittmachermodus, der Stimulation in Vorhof und Kammer erlaubt
EKV	elektrische Kardioversion
ERC	European Resuscitation Council
ESC	European Society of Cardiology
FBI-Tachykardie	fast, broad, irregular
HF	Herzfrequenz
HRS	Herzrhythmusstörung
ICD	implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
VT	ventrikuläre Tachykardie
VVI	Schrittmachermodus, der Stimulation in der Kammer erlaubt

Einleitung

Herzrhythmusstörungen sind ein häufiges Phänomen und können behandelnde Ärzte vor große Herausforderungen stellen, wobei allerdings der Großteil der Herzrhythmusstörungen auch in der Intensivmedizin nicht akut gefährlich ist. Die Einteilung kann unterschiedlich erfolgen. Üblich ist die Unterscheidung von ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen. Daneben kann zwischen bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen differenziert werden.

Therapeutisch stehen unterschiedliche Verfahren zur Auswahl. So gibt es unterschiedliche Antiarrhythmika aus verschiedenen Wirkstoffgruppen. Für die Akuttherapie tachykarder Herzrhythmusstörungen (HRS) eignet sich darüber hinaus die Kardioversion oder ggf. Defibrillation. Daneben bietet die Ablationstherapie für die meisten tachykarden Rhythmusstörungen einen kurativen Ansatz. Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen steht

langfristig zumeist die Versorgung mit einem Herzschrittmacher im Vordergrund.

Die „4A“ der medikamentösen antiarrhythmischen Therapie

Im Folgenden werden zunächst die wesentlichen vier Medikamente (die „4A“ der medikamentösen antiarrhythmischen Therapie) in der Akuttherapie lebensgefährlicher Rhythmusstörungen dargestellt:

- Adrenalin
- Atropin
- Amiodaron
- Ajmalin

Adrenalin

Adrenalin ist ein im Nebennierenmark gebildetes Stresshormon, das in der Notfallmedizin unverzichtbar ist. Hauptwirkung in der Akutsituation ist die Erhöhung des kardialen und zerebralen Blutflusses vermittelt durch eine adrenerge periphere Vasokonstriktion, was insbesondere unter Reanimationsbedingungen hilfreich ist. Besonders günstig ist hierbei, dass durch eine vornehmliche Aktivierung von α_1 -Adrenozeptoren eine Vasokonstriktion kleinerer Blutgefäße, insbesondere in der Haut, erreicht wird, während in zentralen Blutgefäßen eine Vasodilatation stattfindet, was eine in dieser Situation günstige Umverteilung des zirkulierenden Blutvolumens bedingt.

In der aktuellen Leitlinie zur kardiopulmonalen Reanimation hat Adrenalin einen festen Platz. Die Empfehlung einer intravenösen Adrenalin-Gabe (1 mg fraktioniert alle 2–3 Minuten bis zur Etablierung eines Spontankreislaufes) im Rahmen einer kardiopulmonalen Reanimation hat unverändert einen hohen Stellenwert. Bei primärer Asystolie und pulsloser Aktivität sollte so früh wie möglich nach Rhythmusdiagnose die Gabe von Adrenalin erfolgen. Bei prinzipiell defibrillierbaren Rhythmen sollte

Adrenalin nach frustraner dreimaliger Defibrillation ebenfalls additiv eingesetzt werden.

Merke

Als Vasopressor bleibt Adrenalin in der Akutsituation (1 mg alle 3–5 min) deshalb unverändert das Medikament der Wahl, während in der dauerhaften Katecholamintherapie im stationären intensivmedizinischen Setting Noradrenalin einen deutlich größeren Stellenwert hat.

Zur Behandlung therapiebedürftiger Bradykardien hat sich die fraktionierte Gabe von Boli à 10 µg bewährt. Hierfür wird 1 mg Adrenalin in 100 ml NaCl verdünnt und milliliterweise appliziert [1–4].

Atropin

Atropin ist ein Parasympathikolytikum und erhöht damit die sympathikotone Aktivierung. Über diese direkte vagolytische Wirkung steigert es daher die Herzfrequenz (HF) und findet Anwendung bei Sinusbradykardien und AV-Blockierungen im Bereich des AV-Knotens. Die Dosierung beträgt hier 0,5 mg i. v. und kann bis zu einer Maximaldosis von 0,04 mg/kgKG gegeben werden. Eine weitere Dosissteigerung zeigt keinen zusätzlichen Effekt.

Bei Verdacht auf infranodale AV-Blockierungen (AV-Block II° Mobitz und AV III°) sollte Atropin nicht verwendet werden, da hier keine HF-steigernde Wirkung erzielt wird. Hier steht eine Therapie mit Adrenalin und gegebenenfalls auch ein passageres Pacing im Vordergrund.

In der akuten Reanimationssituation hat Atropin keinen Stellenwert, da es für einen positiven Effekt einer Atropin-Gabe bei Asystolie oder pulsloser elektrischer Aktivität keine Evidenz für eine Wirksamkeit gibt.

Cave

Vorsicht gilt insbesondere bei Patienten mit vermuteter akuter myokardialer Ischämie als Ursache einer relevanten Bradykardie, da die Erhöhung der Herzfrequenz den myokardialen Sauerstoffbedarf steigert und dadurch das Sauerstoffdefizit weiter erhöht [1, 5].

Ajmalin

Ajmalin ist ein Antiarrhythmikum der Klasse IA nach Vaughan Williams. Es entfaltet seine Wirkung über eine Hemmung des schnellen Natriumeinstroms in die Myokardzelle und führt somit zu einer Verlangsamung der Depolarisation des Aktionspotenzials.

Ajmalin ist aufgrund der fehlenden Verfügbarkeit in vielen europäischen Ländern weder Bestandteil der Empfehlung des European Resuscitation Council (ERC) [4] noch der 2015 veröffentlichten ESC-Leitlinie zur Therapie von Kammertachykardien [6], obwohl es eine Reihe guter

Studien gibt, welche die Effektivität von Ajmalin nachgewiesen haben.

Ajmalin ist bei nicht dekompensierten Patienten sehr gut geeignet, monomorphe Kammertachykardien zu terminieren (1 mg/kgKG). Bei Ajmalin muss allerdings das negativ inotrope Potenzial der Substanz berücksichtigt werden, sodass es nur unter strenger Indikation langsam appliziert werden sollte. Die vorsichtige Gabe (insgesamt 1 mg/kgKG; 10 mg/min) unter kontinuierlicher EKG-Kontrolle und hämodynamischer Überwachung wird meistens gut toleriert.

Der mögliche Nutzen von Antiarrhythmika aus der Klasse IA wird unterstützt durch eine Studie von Ortiz et al. aus dem Jahr 2017 [7]. Patienten mit hämodynamisch tolerierter Kammertachykardie wurden zu Amiodaron oder Procainamid randomisiert. Procainamid ist wie Ajmalin ein Antiarrhythmikum der Klasse IA, es ist jedoch in Deutschland nicht zugelassen. „Major cardiac adverse Events“ traten signifikant seltener nach intravenöser Procainamid-Gabe auf (9% gegenüber 41% unter Amiodaron). Eine Hypotension mit erforderlicher sofortiger elektrischer Kardioversion war für beide Substanzen die häufigste unerwünschte Nebenwirkung. Betrachtet man die Terminierung der Tachykardie innerhalb von 40 Minuten, so trat diese bei 67% der mit Procainamid Behandelten gegenüber 38% der Amiodaron-Patienten auf ($p = 0,026$).

Merke

Während der Applikation ist ein dauerhaftes EKG-Monitoring erforderlich, da es zu schenkelblockartigen Verbreiterungen des QRS-Komplexes kommen kann.

Bei hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sollte die Substanz besonders vorsichtig verabreicht werden. Beachtet werden sollte, dass selbst nach einmaliger i. v. Applikation Fälle einer relevanten Cholestase beschrieben wurden [8]. Weitere mögliche Nebenwirkungen sind paradoxe proarrhythmische Wirkungen, zerebrale Krampfanfälle und Blutbildveränderungen. Ajmalin darf nicht verabreicht werden bei Zeichen einer manifesten Herzinsuffizienz oder bei einem akuten Myokardinfarkt. In diesen Fällen oder bei fehlender Erfahrung des Behandlers mit dem Medikament sollte Amiodaron Verwendung finden oder primär eine Elektrokardioversion durchgeführt werden [9].

Amiodaron

Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum der Klasse III nach Vaughan Williams, besitzt jedoch auch Effekte der anderen Klassen. Hauptwirkungsmechanismus ist eine Hemmung der myokardialen Kaliumkanäle und hierüber eine Verlängerung der Repolarisation.

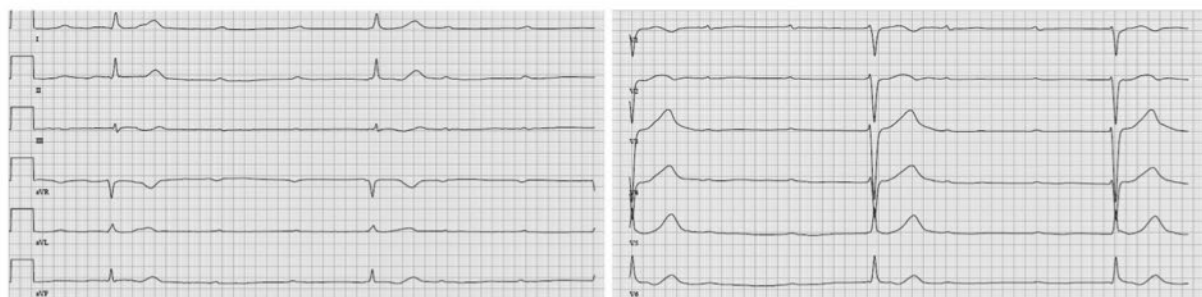
FALLBEISPIEL

Fall 1

Sie werden als Notarzt zu einem soporösen Patienten gerufen. Die Ehefrau des 58-jährigen Mannes hat Sie alarmiert, da sie ihren Mann im Sessel schlafend und kaum erweckbar vorgefunden hat. Bei Ihrer Ankunft reagiert der Patient nicht auf Ansprache, ist durch Schmerzreize aber kurz erweckbar. Der Blutdruck beträgt 75/40 mmHg, die Herzfrequenz liegt bei 30/min. Im 12-Kanal-EKG sehen Sie das in ► **Abb. 1** dargestellte Bild.

Sie entscheiden sich, fraktioniert Adrenalin à 10 µg intravenös zu verabreichen. Darunter kommt es zu einem Anstieg der Herzfrequenz auf 45/min, der Blutdruck steigt auf 130/75 mmHg, und der Patient klart zunehmend auf. Sie bereiten den Transport vor und kleben Defi-Patches für den Fall einer ggf. im Verlauf erforderlichen transkutanen Stimulation. Anschließend begleiten Sie den Patienten in die geeignete Zielklinik mit kardiologischer Abteilung.

Im Krankenhaus angekommen, erfolgt bei nun stabilem Patienten die Übernahme auf die Intensivstation zum weiteren Monitoring. Eine passagere Schrittmachertherapie über einen Einschwemmkatheter ist bei einem stabilen Ersatzrhythmus von aktuell 50/min und stabilem Patienten nicht notwendig. Nach koronarangiografischem Ausschluss einer stenosierenden koronaren Herzerkrankung erfolgt am nächsten Werktag die Implantation eines DDD-Schrittmachers. Zwei Tage später kann der Patient nach Dokumentation einer regelgerechten Lage und Funktion des Schrittmachers beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.



► **Abb. 1** 12-Kanal-EKG mit AV-Block III°. Zu sehen ist eine komplette AV-Dissoziation. Die Kammerfrequenz beträgt ca. 30/min, 50 mm/s.

Amiodaron weist viele potenzielle unerwünschte Arzneimittelwirkungen auf. Die schnelle intravenöse Gabe kann zu Blutdruckabfällen führen. Außerdem können teils ausgeprägte Verlängerungen der QTc-Zeit beobachtet werden, was Proarrhythmie begünstigt. Wegen des enthaltenen Iods darf Amiodaron nicht bei Hyperthyreose verwendet werden.

Bei langfristiger Anwendung stehen weitere Nebenwirkungen im Vordergrund. Hier seien mit der kutanen Photosensibilisierung, Lungen- und Nervenschäden nur wenige genannt.

Bei hämodynamisch instabilen Tachykardien, die mit einer Schocksymptomatik, Bewusstseinsstörung, Lungenstauung oder kardialen Dekompensationen einhergehen, ist eine rasche Kardioversion bzw. Defibrillation durchzuführen. Nicht terminierbares Kammerflimmern wird additiv zu den üblichen Maßnahmen mit einer intravenösen Amiodaron-Gabe (150–300 mg i. v.) behandelt. Bei noch erhaltenem Bewusstsein des Patienten kann der externen Kardioversion ein kurzer Versuch mit der i. v.-Gabe eines spezifischen Antiarrhythmikums, wie

Ajmalin (1 mg/kgKG) oder Amiodaron (150–300 mg), vorgeschaltet werden [10].

Lebensbedrohliche bradykarde Herzrhythmusstörungen

Bradykarde Herzrhythmusstörungen sind nur selten akut lebensbedrohlich. Hierbei verdient insbesondere der AV-Block III° besonderes Augenmerk (► **Abb. 1**). Ein vollständiger AV-Block kann verschiedene Ursachen haben. So kann er im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms auftreten. Auch im Rahmen von Infektionen oder Speichererkrankungen kann ein AV-Block III° auftreten, beispielsweise bei kardialer Beteiligung einer Borreliose. Auch an eine kardiale Beteiligung einer Sarkoidose sollte gedacht werden.

Akuter Handlungsbedarf besteht bei Hypotonie, Synkope, Ischämie und/oder kardialer Dekompensation. Hier hat sich die fraktionierte Gabe von Adrenalin i. v. bewährt, z. B. als Boli à 10 µg. Hierfür wird 1 mg Adrenalin in 100 ml NaCl verdünnt und milliliterweise intravenös

FALLBEISPIEL

Fall 2

Während Ihres Nachtdienstes in der Notaufnahme wird Herr N., ein 74-jähriger Patient, via Rettungsdienst zu Ihnen gebracht. Der Patient hatte den Rettungsdienst vor ca. einer halben Stunde wegen Schwindel und beginnender Übelkeit informiert. Durch die Notfallsanitäter sowie die Ehefrau des Patienten erfahren Sie, dass Herr N. bereits mehrere Herzinfarkte erlitten hatte. Zuletzt sei vor ca. 4 Monaten ein Stent implantiert worden.

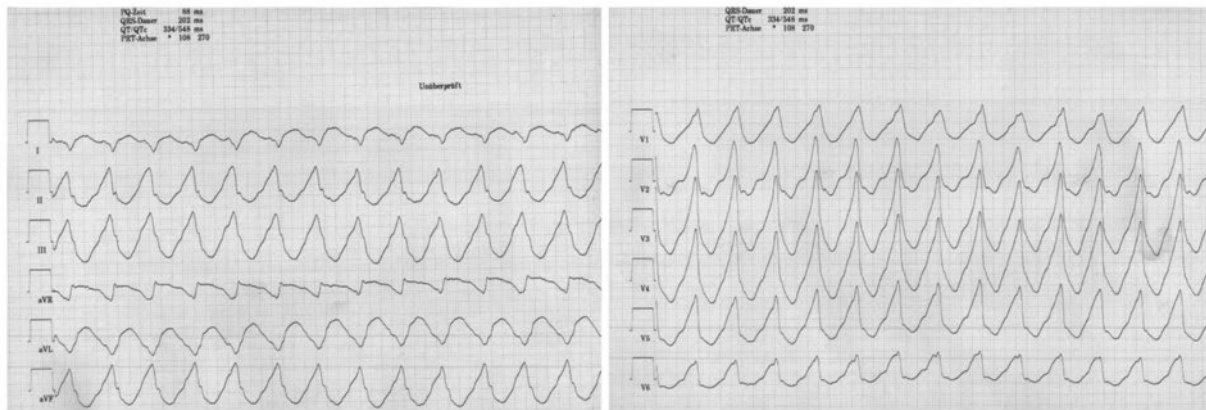
Sie messen den Blutdruck, der aktuell bei 80/50 mmHg liegt. Die Herzfrequenz beträgt 162/min, die Sauerstoffsättigung ist bei 91%. Sofort schreiben Sie ein EKG, welches Ihnen das in ► **Abb. 2** dargestellte Bild zeigt.

Bei zunehmender Instabilität des Patienten entschließen Sie sich zur Gabe von Amiodaron 300 mg als Kurzinfusion. Da die von Ihnen diagnostizierte monomorphe ventrikuläre Tachykardie auch nach weiteren wenigen Minuten nicht endet und der Blutdruck des Patienten auf 60/40 mmHg abgesunken ist, entscheiden Sie sich für eine elektrische Kardioversion in Kurznarkose.

Danach ist ein stabiler Sinusrhythmus zu verzeichnen. Der Blutdruck steigt in der ersten Kontrolle auf 110/70 mmHg an.

Im EKG zeigen sich T-Negativierungen über der gesamten Vorderwand. In der Koronarangiografie kann ein akutes Koronargeschehen ausgeschlossen werden. Bei einer echokardiografischen Kontrolle imponieren allerdings eine Hypokinesie der Vorderwand und eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion von 35%. Eine kardiale MRT-Diagnostik bestätigt das Bild einer ischämischen Kardiomyopathie mit ausgedehntem Late Enhancement im Bereich der Vorderwand.

Sie entschließen sich zur sekundärprophylaktischen Implantation eines VVI-ICD. Auf eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie oder eine Katheterablation wird (zunächst) verzichtet.



► **Abb. 2** 12-Kanal-EKG einer monomorphen ventrikulären Tachykardie, Zykluslänge 370 ms, Frequenz 162/min, 50 mm/s.

verabreicht. Alternativ kann auch Dobutamin verwendet werden. Bei fehlendem Ansprechen verbleibt therapeutisch nur die vorübergehende kardiale Stimulation, entweder extern über einen entsprechenden Defibrillator oder mit einem passageren transvenösen Schrittmacher. Im weiteren Verlauf steht die Therapie der Grunderkrankung im Vordergrund, häufig muss jedoch die Versorgung mit einem permanenten Herzschrittmachersystem erfolgen [5].

Lebensbedrohliche tachykarde Herzrhythmusstörungen

— Cave

Akut lebensbedrohlich sind Kammerflimmern und -flattern, aber auch Kammertachykardien sind häufig lebensbedrohlich.

Ursächlich sind hier in der Regel Reentry-Mechanismen bei zugrunde liegender koronarer Herzerkrankung oder andere Kardiomyopathien oder Kammertachykardien bei Ionenkanalerkrankungen (z.B. langes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom). Kammertachykardien bei fehlender Ionenkanalerkrankung und fehlender struktureller Herzerkrankung (sog. idiopathische Kammertachykardien) sind meist nicht gefährlich.

Kammertachykardien

Kammertachykardien lassen sich in monomorphe und polymorphe Tachykardien unterteilen.

Monomorphe Kammertachykardien

Monomorphe Kammertachykardien weisen identische QRS-Komplexe auf (► **Abb. 2**). Die Zykluslänge ist meistens stabil. Sie sind nur sehr selten Ausdruck einer akuten Myokardischämie und treten weit häufiger bei abgelaufenem Infarkt und vorliegendem Substrat in Form einer Infarktnarbe auf [11]. Bei hämodynamisch tolerierten VT sollte immer ein 12-Kanal-EKG erfolgen.

Therapeutisch kann eine Elektrokardioversion oder bei stabilem Patienten eine medikamentöse Kardioversion erfolgen, es sollte jedoch die Indikation zur Versorgung mit einem ICD geprüft werden. Bei der medikamentösen Therapie wird in den Leitlinien im Wesentlichen auf Amiodaron verwiesen. Beim akuten Koronarsyndrom wird Lidocain zusätzlich erwähnt, wobei der Stellenwert in Deutschland sicherlich sehr gering ist. Leider findet sich in der aktuellen ESC-Leitlinie keine Empfehlung zum Ajmalin, obwohl es sehr gut geeignet ist, akut bei kardial nicht dekompensiertem Patienten monomorphe Kammertachykardien zu terminieren (1 mg/kgKG, s. o.).

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien

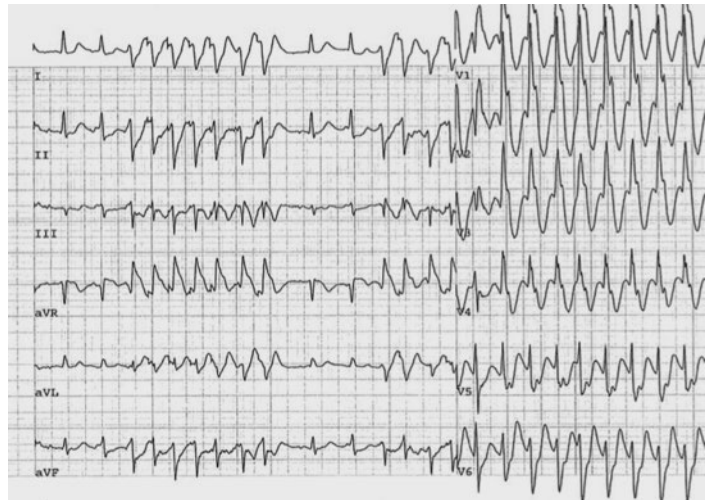
Im Gegensatz zu monomorphen ventrikulären Tachykardien weisen polymorphe ventrikuläre Tachykardien unterschiedlich konfigurierte QRS-Komplexe auf (► **Abb. 3**). Anders als bei monomorphen ventrikulären Tachykardien liegt hierbei häufig eine myokardiale Ischämie zugrunde [11]. Polymorphe ventrikuläre Tachykardien treten insbesondere bei jüngeren Patienten im Rahmen einer QTc-Verlängerung auf.

Andere mögliche Ursachen für polymorphe ventrikuläre Tachykardien sind elektrische Herzerkrankungen (z. B. QT-Syndrom oder Brugada-Syndrom) oder Medikamentennebenwirkungen (erworbenes QT-Syndrom). Häufig degenerieren polymorphe VT in Kammerflimmern und erfordern spätestens dann eine Defibrillation.

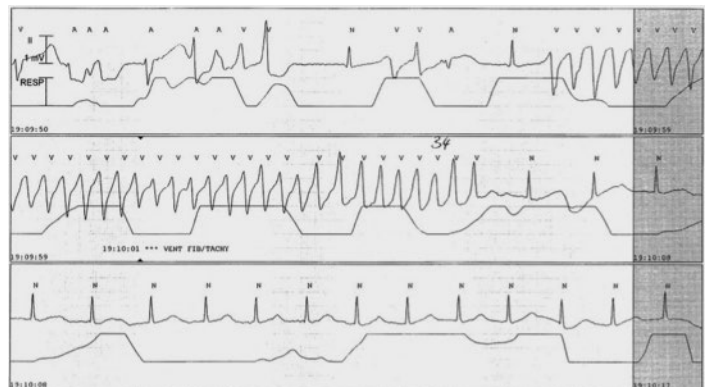
Spezialfall – die Torsade-de-Pointes-Tachykardie

Eine Sonderstellung innerhalb der polymorphen ventrikulären Tachykardien nimmt die Torsade-de-Pointes-Tachykardie ein. Hierbei zeigt sich im EKG ein charakteristisches Bild mit periodisch zu- und abnehmenden QRS-Komplexen sowie damit einhergehenden Vektorenwechseln der Erregungsausbreitung (► **Abb. 4**). Ursächlich ist fast immer eine abnorme Verlängerung der QT-Zeit.

Bei Torsade-de-Pointes-Tachykardien kann zwischen angeborenen und erworbenen Ursachen unterschieden werden. Erworbene QT-Verlängerungen können meist



► **Abb. 3** EKG einer polymorphen ventrikulären Tachykardie; hier bei einem Patienten mit katecholaminerger polymorpher ventrikulärer Tachykardie unter Belastung. 25 mm/s.



► **Abb. 4** Torsade-de-Pointes-Tachykardie; hier im Rahmen eines erworbenen Long-QT-Syndroms unter Einfluss von Haloperidol und Ciprofloxacin.

auf Medikamente zurückgeführt werden (beispielsweise Antibiotika, Antidepressiva und Antiarrhythmika), häufig in Kombination mit Elektrolytverschiebungen (insbesondere Hypokaliämie).

Therapeutisch steht bei Torsade-de-Pointes-Tachykardien die intravenöse Gabe von Magnesium im Vordergrund (z. B. 2 g i. v.). Der Einsatz konventioneller Antiarrhythmika ist wegen einer potenziellen Verlängerung des QTc-Intervalls nicht ratsam. Bei Persistieren der Tachykardie oder instabilem Patientenzustand muss eine Elektrokardioversion und ggf. Reanimation erfolgen. Langfristig muss eine ICD-Versorgung evaluiert werden.

Kammerflimmern

Bei Kammerflimmern liegt eine ungeordnete elektrische Herzaktivität mit daraus resultierender fehlender Auswurfleistung des Herzens zugrunde. Kammerflimmern kann sich entweder aus einer ventrikulären Tachykardie entwickeln oder aber auch primär auftreten. In seltenen Fällen kann Kammerflimmern auch bei tachykarder Überleitung von Vorhofflimmern über eine akzessorische Leitungsbahn auftreten (► **Abb. 5**).

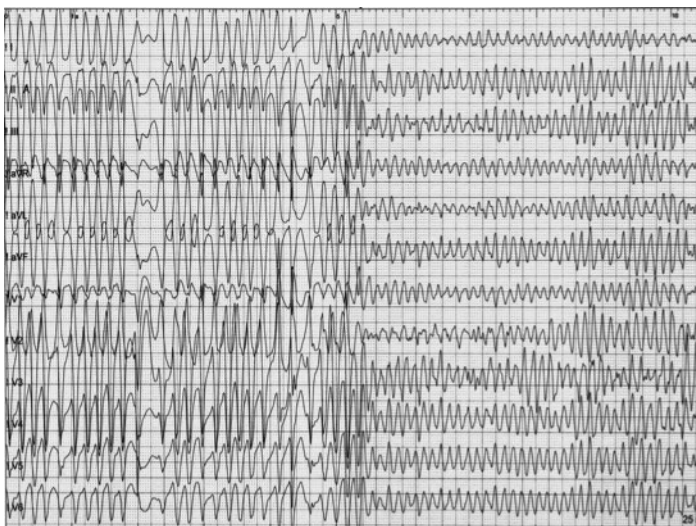
THERAPIE

Zur Terminierung ist eine sofortige elektrische Defibrillation erforderlich.

Je früher eine Defibrillation durchgeführt wird, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, das Kammerflimmern zu terminieren. Mit jeder verstrichenen Minute bis zur Defibrillation sinkt die Erfolgswahrscheinlichkeit um ca. 10%.

Zwischen den Defibrillationsversuchen und bis zum Beginn der ersten Defibrillation ist eine Herz-Kreislauf-Wiederbelebung nach BLS- bzw. ALS-Algorithmus essenziell.

Nach dem dritten frustranen Defibrillationsversuch sollte zusätzlich die intravenöse Gabe von Adrenalin 1 mg sowie von Amiodaron 300 mg erfolgen. Hierbei wird das Amiodaron im Gegensatz zur medikamentösen Kardioversion nicht als Kurzinfusion, sondern als Bolus verabreicht.



► **Abb. 5** Initial zeigt sich eine FBI-Tachykardie (= fast, broad, irregular) bei Vorhofflimmern und akzessorischer Überleitung bei Wolf-Parkinson-White-Syndrom. Hierunter kommt es zum Auftreten von Kammerflimmern.

Der Nutzen von Amiodaron wurde kürzlich in einer randomisierten, doppelblinden Studie untersucht. Kudenchuk et al [12] verglichen Amiodaron, Lidocain und Placebo (NaCl) neben einer Standardtherapie bei Patienten mit „Out-of-Hospital Cardiac Arrest“ und schockrefraktärem Kammerflimmern bzw. pulsloser ventrikulärer Tachykardie nach zumindest einem erfolglosen Schock. Der primäre Endpunkt war das Überleben bis zur Krankenhausentlassung. Der sekundäre Endpunkt war ein günstiges neurologisches Outcome bei Entlassung. 3026 Patienten wurden zu Amiodaron (974), Lidocain (993) und Placebo (1059) randomisiert. Von diesen überlebten 24,4%, 23,7% und 21% bis zur Krankenhausentlassung. Der Unterschied im Überleben zwischen Amiodaron und Placebo betrug 3,2% ($p = 0,08$), für Lidocain im Vergleich zur Placebo 2,6% ($p = 0,16$) und für Amiodaron versus Lidocain 0,7% ($p = 0,7$). Das neurologische Outcome bei Entlassung war in allen drei Gruppen vergleichbar.

Lediglich für die Patientengruppe mit beobachtetem plötzlichem Herztod war ein signifikanter Benefit für die Gabe von Antiarrhythmika zu verzeichnen ($p = 0,05$). Es fand sich hier eine signifikant höhere Lebensrate unter Antiarrhythmika gegenüber Placebo.

FALLBEISPIEL

Fall 3

Sie werden zu einer Geburtstagsparty eines 17-jährigen Mädchens gerufen. Bei Eintreffen eilen bereits mehrere Gäste auf Sie zu. Im Eingang des Hauses hat bereits einer der Gäste mit der Herzdruckmassage einer jungen Frau begonnen. Sie schließen sofort den Defibrillator an, der Ihnen Kammerflimmern als primären Rhythmus zeigt, woraufhin Sie eine sofortige Schockabgabe auslösen, die einen stabilen Sinusrhythmus etablieren kann.

Sie transportieren die Frau daraufhin auf die Intensivstation des nächstgelegenen Krankenhauses. Fremdanamnese ergibt sich, dass die Patientin trotz einem fieberhaften Atemwegsinfekt unbedingt zur Geburtstagsfeier ihrer Freundin habe kommen wollen und viel Alkohol getrunken habe. Zudem berichten ihre Freundinnen, dass die Mutter der Patientin ebenfalls vor einigen Jahren kollabiert sei und seitdem einen „Herzschrittmacher“ habe. Im EKG messen Sie eine QTc-Zeit von 580 ms. Die nun eintreffenden Eltern berichten, dass auch die Mutter der Patientin ein QT-Syndrom habe und ICD-Trägerin sei.

Die Patientin erhält eine Betablockertherapie und wird ebenfalls mit einem ICD versorgt. Die Entlassung erfolgt wenige Tage nach dem Reanimationsereignis.

Merke

Erstmals konnte durch die Studie gezeigt werden, dass Antiarrhythmika bei Out-of-Hospital Cardiac Arrest nur von fraglichem Nutzen sind. Weder Amiodaron noch Lidocain führte zu einem signifikant höheren Überleben und besserem neurologischem Outcome im Vergleich zu Placebo.

Die Ursachen für das Auftreten von Kammerflimmern sind im Wesentlichen dieselben wie für das Auftreten ventrikulärer Tachykardien. An erster Stelle ist hier ein akutes Koronarsyndrom zu nennen. Wichtige weitere Pathologien sind andere strukturelle oder elektrische Herzkrankungen. Falls keine Ursache gefunden wird, spricht man von idiopathischem Kammerflimmern.

In der Klinik rückt wie auch bei allen anderen Herzrhythmusstörungen die Therapie der Grunderkrankung in den Fokus.

Merke

Handelt es sich um keine potenziell reversible Ursache, z. B. ein akutes Koronarsyndrom, muss von einem erhöhten Rezidivrisiko ausgegangen werden und eine ICD-Versorgung erfolgen.

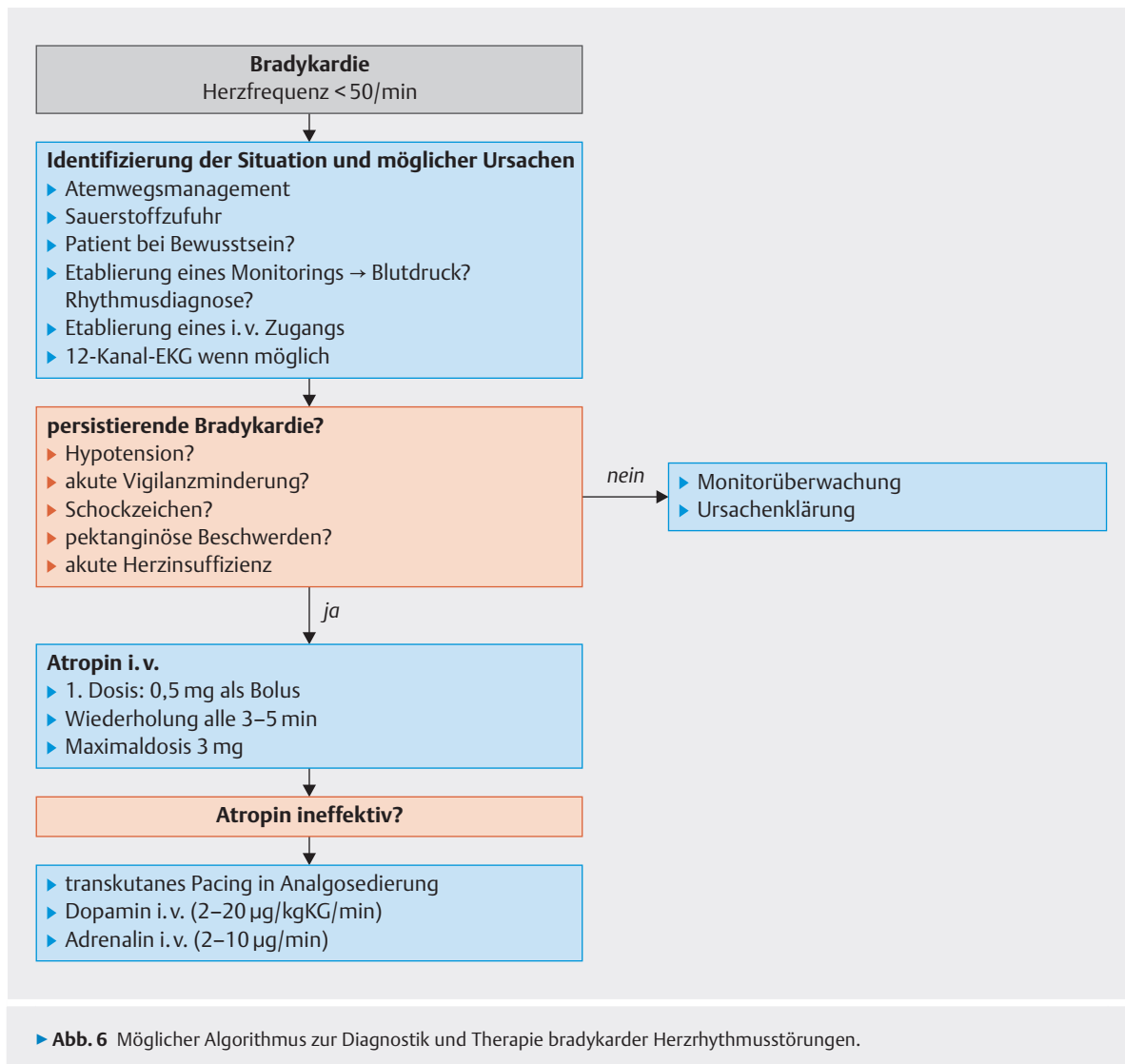
Diagnostik von Herzrhythmusstörungen

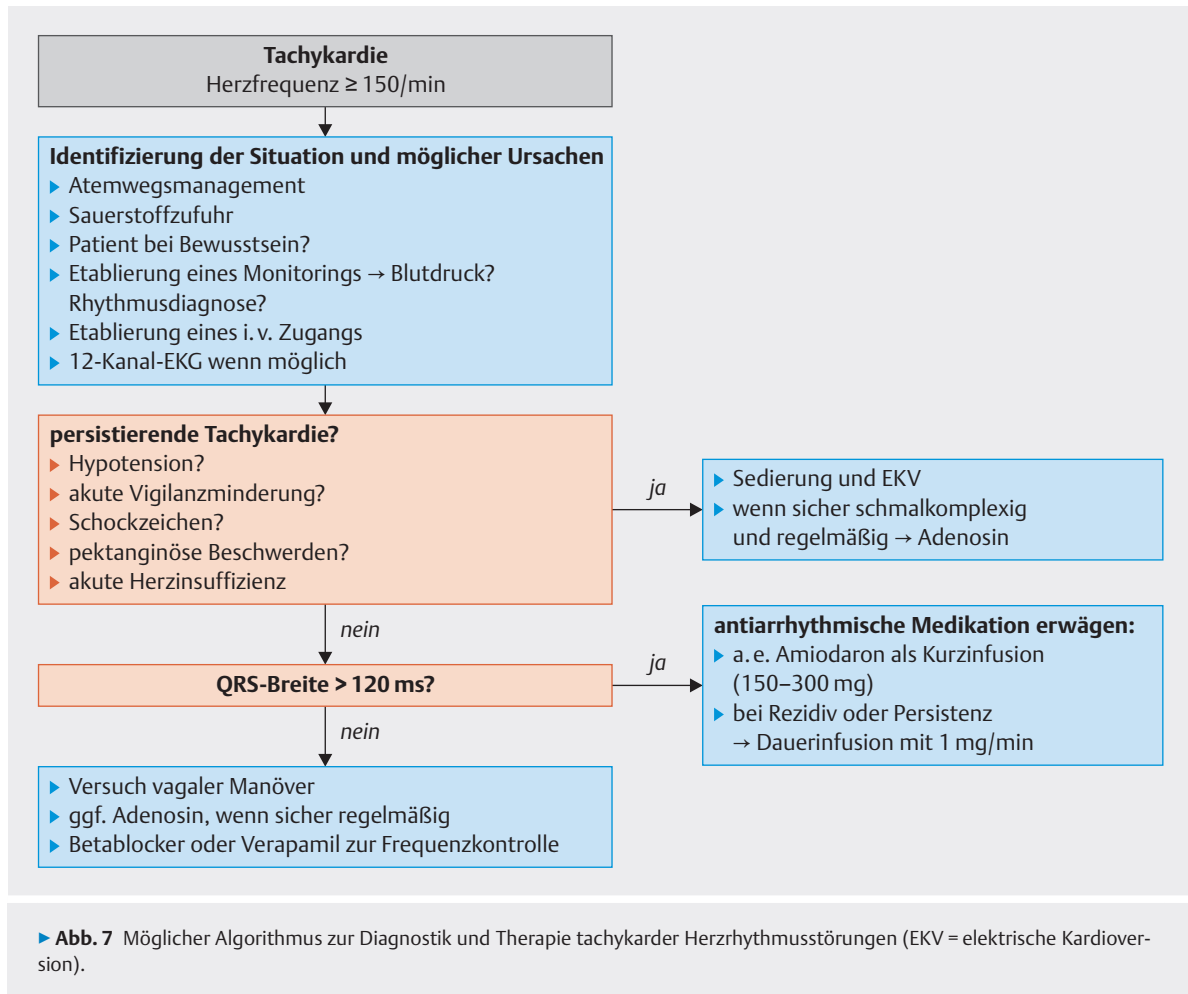
Merke

Zur präzisen Diagnostik von Herzrhythmusstörungen ist eine Untersuchung unabdingbar: das 12-Kanal-EKG. Bei systematischer Analyse ist eine korrekte Diagnosefindung meistens möglich.

Es bietet sich beispielsweise folgendes Vorgehen an (s. a. ► **Abb. 6** u. ► **Abb. 7**).

Handelt es sich um eine Bradykardie oder eine Tachykardie?





Wenn eine Bradykardie vorliegt, stellt sich die Frage, ob ein abgrenzbarer Vorhoffrhythmus vorliegt.

Lassen sich P-Wellen erkennen?

Wenn Sie P-Wellen erkennen können, sollten Sie zunächst prüfen, ob auf jede P-Welle ein QRS-Komplex folgt.

- Wenn Sie diese Frage mit ja beantworten, liegt eine Sinusbradykardie vor.
- Folgt nicht auf jede P-Welle eine Kammeraktion, liegt ein AV-Block II° vor.

Wenn Sie eine vollkommene Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus feststellen, leidet der Patient an einem AV-Block III° (s. Fallbeispiel 1). Wenn Sie hingegen keinen Vorhoffrhythmus feststellen können, ergeben sich im Wesentlichen drei Differenzialdiagnosen: entweder ein Sinusarrest mit junctionalem Ersatzrhythmus oder aber Vorhofflimmern, entweder mit bradykarder Überleitung oder aber vergesellschaftet mit einem AV-Block III°. Gegebenenfalls können Flimmerwellen im EKG vorliegen.

Bei bradykardem Vorhofflimmern liegen in der Regel unregelmäßige RR-Intervalle vor, wohingegen bei einem

Kammerersatzrhythmus normalerweise rhythmische Aktionen zu finden sind.

Wenn Sie im EKG eine Tachykardie diagnostizieren, betrachten Sie zunächst die QRS-Komplexe. Liegen schmale QRS-Komplexe vor, handelt es sich am ehesten um eine supraventrikuläre Tachykardie. Da es sich hierbei nicht um potenziell lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen handelt, wollen wir hier thematisch nicht weiter in die Tiefe gehen.

QRS-Komplexe mit einer Breite von mindestens 120 ms sind zunächst verdächtig auf das Vorliegen eines ventrikulären Ursprungs. Prüfen Sie in diesem Fall, ob regelmäßige RR-Abstände vorliegen.

Beweisend für eine Kammertachykardie sind eine AV-Dissoziation, wobei P-Wellen häufig nur schwer identifiziert werden können. Weitere beweisende Befunde sind Capture Beats und Fusionsschläge. Hierbei kommt es zu einer „Verschmelzung“ einer normalen Kammerüberleitung mit einem VT-Schlag, sodass ein deformierter QRS-Komplex entsteht, der weder einem normalen QRS-Komplex noch der VT-Morphologie entspricht.

Sollten Sie unregelmäßige QRS-Komplexe feststellen, kann es sich hierbei um eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie (z. B. Torsade de Pointes) handeln oder aber differenzialdiagnostisch um Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung und Schenkelblock. Achten Sie daher auch hier auf einen abgrenzbaren Vorhofrhythmus, um die richtige Diagnose zu stellen.

Als seltene Differenzialdiagnose sei an dieser Stelle noch Vorhofflimmern bei Präexzitation und antidromer Überleitung angeführt, die sogenannte FBI-Tachykardie (FBI = fast, broad, irregular).

Zusammenfassung

Herzrhythmusstörungen stellen in der Notfall- wie Intensivmedizin ein häufiges klinisches Problem dar. Unterschiedliche Rhythmusstörungen bedürfen häufig auch unterschiedlicher Therapien. Die Differenzierung erfolgt anhand des EKG:

- supraventrikulär versus ventrikulär;
- monomorph versus polymorph.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen wie AV-Blockierungen können häufig mit Atropin therapiert werden. Wenn der gewünschte Effekt ausbleibt, sollte in Abhängigkeit von den Beschwerden fraktioniert Adrenalin verabreicht werden. Bei fehlendem Ansprechen bleibt in der Akutsituation nur das passagere Pacing, entweder mit einem speziellen Defibrillator oder über einen transvenösen passageren Herzschrittmacher. In der Klinik steht die Therapie der Grunderkrankung im Vordergrund, langfristig muss gegebenenfalls die Versorgung mit einem Schrittmachersystem erfolgen.

Tachykardien sind in der Akutsituation häufig eine Herausforderung für den Rettungsdienst. Wie auch bei bradykarden Herzrhythmusstörungen erfolgt bei Instabilitätszeichen eine individuelle Therapie, die sich nach der Art der Rhythmusstörung sowie dem Patientenzustand richtet.

Merke

Noch mehr als bei bradykarden Herzrhythmusstörungen ist ein 12-Kanal-EKG zur korrekten Diagnosefindung bei Tachykardien essenziell und sollte immer angefertigt werden, sofern der Zustand des Patienten es zulässt.

Eine erste Einteilung kann zunächst anhand des QRS-Komplexes erfolgen. Liegt ein schmaler QRS-Komplex vor, handelt es sich um eine supraventrikuläre Tachykardie, diese sind in der Regel nicht lebensbedrohlich. Ab einer QRS-Breite von 0,12 s ist das Vorliegen einer ventrikulären Rhythmusstörung wahrscheinlich. Befunde, die eine ventrikuläre Tachykardie beweisen, sind u. a. eine AV-Dissoziation, „Capture“- und Fusionsschläge. Unter-

schieden werden monomorphe und polymorphe ventrikuläre Tachykardien.

In der medikamentösen Therapie von ventrikulären Tachykardien findet vor allem Amiodaron Verwendung. Je nach Patientenzustand, Verfügbarkeit und Erfahrung des Anwenders kann alternativ auch Ajmalin verabreicht werden. Bei Herz-Kreislauf-Stillstand erfolgt das Vorgehen gemäß ALS-Schema.

Eine Sonderstellung nimmt die Torsade-de-Pointes-Tachykardie ein, hierbei sollte intravenös Magnesium verabreicht werden. Wegen potenzieller QTc-Verlängerungen haben klassische Antiarrhythmika hier keinen nennenswerten Stellenwert.

Bei Kammerflimmern oder hämodynamisch relevanten schnellen Tachykardien sind eine frühzeitige Elektrokardioversion bzw. Defibrillation und Wiederbelebungsmaßnahmen erforderlich. Nach erfolgreicher Akutbehandlung steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund, die Indikation zur Implantation eines Defibrillators muss geprüft werden und in bestimmten Fällen sollte eine Katheterablation erwogen werden.

KERNAUSSAGEN

- Die Einteilung von Herzrhythmusstörungen erfolgt anhand der Frequenz in Bradykardien und Tachykardien sowie anhand der Lokalisation in supraventrikulär und ventrikulär.
- Mittel der Wahl bei therapierefraktären bradykarden Herzrhythmusstörungen und Instabilitätszeichen ist in der Akutsituation die passagere Stimulation, bei tachykarden Herzrhythmusstörungen die elektrische Kardioversion.
- Für die meisten tachykarden Herzrhythmusstörungen besteht die Möglichkeit einer katheterinterventionellen Ablationsbehandlung.
- Bei symptomatischen bradykarden Herzrhythmusstörungen besteht langfristig häufig die Indikation zu einer Herzschrittmacherimplantation.
- Monomorphe ventrikuläre Tachykardien treten häufig nach durchgemachtem Infarkt auf, können jedoch auch bei herzgesunden Patienten vorkommen und sind dann meistens gutartig.
- Polymorphe ventrikuläre Tachykardien treten häufig im Rahmen einer akuten Myokardischämie auf, andere Ursachen können elektrische Herzerkrankungen oder QTc-Verlängerungen sein.
- Wesentliche medikamentöse Therapie bei einer Torsade-de-Pointes-Tachykardie ist die intravenöse Gabe von Magnesium.
- Das Erkennen und die Therapie der Grunderkrankung spielt langfristig bei den meisten gefährlichen Rhythmusstörungen eine wesentliche Rolle.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Hauke Engelke

Dr. med. 2008–2014 Studium der Humanmedizin an der Universität Rostock. 02/2015–09/2017 Assistenzarzt in der medizinischen Klinik II des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein in Kiel. Seit 10/2017 Assistenzarzt in der Klinik für Kardiologie II am Universitätsklinikum Münster.



Kevin Willy

Dr. med. 2011–2017 Studium der Humanmedizin an der Charité – Universitätsmedizin Berlin. Seit 02/2018 Assistenzarzt in der Klinik für Kardiologie II am Universitätsklinikum Münster.



Lars Eckardt

Prof. Dr. med. Direktor der Klinik für Kardiologie II am Universitätsklinikum Münster.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Hauke Engelke

Klinik für Kardiologie II
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Straße 33
48149 Münster
hauke.engelke@ukmuenster.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Hauke Engelke, Münster.

Zitierweise für diesen Artikel

Kardiologie up2date 2020; 16: 167–178.
doi: 10.1055/a-1145-2627

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version des folgenden Artikels: Hauke E, Willy K, Eckhardt. Akute lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen. Intensivmedizin up2date 2019; 15: 399–410

Literatur

- [1] Lewalter T, Luderitz B. Arzneimitteltherapie der Herzrhythmusstörungen. Internist 2000; 41 Suppl 1: S22–S33
- [2] Sandroni C, Nolan J; European Resuscitation Council. ERC 2010 Guidelines for adult and pediatric Resuscitation: summary of major changes. Minerva Anestesiol 2011; 77: 220–226
- [3] Nolan JP, Cariou A. Post-resuscitation care: ERC–ESICM guidelines 2015. Intensive Care Med 2015; 41: 2204–2206. doi:10.1007/s00134-015-4094-5
- [4] Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: section 1. Executive summary. Resuscitation 2015; 95: 1–80. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.038
- [5] Barstow C, McDivitt JD. Cardiovascular disease update: bradyarrhythmias. FP Essent 2017; 454: 18–23
- [6] Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). Eur Heart J 2015; 36: 2793–2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
- [7] Ortiz M, Martin A, Arribas F et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur Heart J 2017; 38: 1329–1335
- [8] Larrey D, Pessayre D, Duhamel G et al. Prolonged cholestasis after ajmaline-induced acute hepatitis. J Hepatol 1986; 2: 81–87
- [9] deSouza IS, Martindale JL, Sinert R. Antidysrhythmic drug therapy for the termination of stable, monomorphic ventricular tachycardia: a systematic review. Emerg Med J 2015; 32: 161–167. doi:10.1136/emered-2013-202973
- [10] Van Herendael H, Dorian P. Amiodarone for the treatment and prevention of ventricular fibrillation and ventricular tachycardia. Vasc Health Risk Manag 2010; 6: 465–472
- [11] Deneke T, Israel CW. Ischämiediagnostik und Revaskularisation bei Patienten mit ventrikulären Tachyarrhythmien. Herzschriftmacherther Elektrophysiol 2017; 28: 157–161. doi:10.1007/s00399-017-0515-1
- [12] Kudenchuk PJ, Leroux BG, Daya M et al. Antiarrhythmic drugs for nonshockable-turned-shockable out-of-hospital cardiac arrest: The ALPS Study (amiodarone, lidocaine, or placebo). Circulation 2017; 136: 2119–2131. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028624

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1145-2627>
Kardiologie up2date 2020; 16: 167–178
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 1611-6534

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXEUF63>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXEUF63> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158721791



Frage 1

Welche Aussage trifft auf das Antiarrhythmikum Ajmalin zu?

- A Ajmalin ist ein Natriumkanalblocker und gehört damit zur Klasse I der Antiarrhythmika.
- B Ajmalin ist das Mittel der Wahl zur Behandlung ventrikulärer Herzrhythmusstörungen (HRS) beim akuten Koronarsyndrom.
- C Ajmalin sollte rasch bis zu einer Dosis von 3 mg/kgKG injiziert werden.
- D Im Gegensatz zu Amiodaron kann Ajmalin auch zur Therapie supraventrikulärer HRS angewendet werden.
- E Im direkten Vergleich mit Lidocain scheint Ajmalin bei der Therapie ventrikulärer Tachykardien unterlegen zu sein.

Frage 2

Was gilt für den AV-Block-II° Typ „Wenckebach“?

- A Bei erstmaliger Dokumentation ist unmittelbar eine Schrittmacherindikation gegeben.
- B Häufigste Ursache ist eine Überdosierung mit ACE-Hemmern.
- C Eine passagere externe Stimulation sollte bei Symptomatik wie Schwindel frühzeitig erwogen werden.
- D Es sollte eine Ergometrie durchgeführt werden, um die chronotrope Kompetenz zu prüfen.
- E Die Einnahme von Betablockern spielt in der Genese von AV-Blockierungen keine Rolle.

Frage 3

Welche Aussage über polymorphe ventrikuläre Tachykardien trifft zu?

- A Polymorphe ventrikuläre Tachykardien treten praktisch nur nach bereits abgelaufenem Infarkt auf.
- B Der Einsatz von Amiodaron ist in jedem Fall indiziert.
- C Insbesondere bei jüngeren Patienten treten polymorphe ventrikuläre Tachykardien im Rahmen einer QTc-Verlängerung auf.
- D Therapie der Wahl ist eine Katheterablation.
- E Genetische Herzerkrankungen spielen beim Auftreten polymorpher ventrikulärer Tachykardien keine Rolle.

Frage 4

Was versteht man unter einer FBI-Tachykardie?

- A Ein tachykardes Vorhofflimmern, welches über eine akzessorische Leitungsbahn übergeleitet wird.
- B Eine monomorphe ventrikuläre Tachykardie aus dem linksventrikulären Ausflustrakt.
- C Eine supraventrikuläre Tachykardie aus dem Bereich des AV-Knotens.
- D Eine atriale Tachykardie mit wechselnden Foci.
- E Die FBI-Tachykardie ist eine Sonderform der polymorphen ventrikulären Tachykardie und kann daher gut mit Magnesium behandelt werden.

Frage 5

Welche der folgenden Arrhythmien ist prinzipiell einer Katheterablation am besten zugänglich?

- A AV-Block-II° Typ „Mobitz“
- B monomorphe Kammertachykardien
- C Sinusbradykardien
- D Torsade-de-Pointes-Tachykardien
- E rezidivierendes Kammerflimmern

Frage 6

Welches Medikament kann bei einer akuten symptomatischen Sinusbradykardie kurzfristig hilfreich sein?

- A Amiodaron, da es über Modulation von Kaliumkanälen zu einer schnellen AV-Überleitung kommt.
- B Ajmalin, da durch verstärkte Kalziumausschüttung der Sinusknoten mehr intrinsische Aktivität zeigt.
- C Adenosin, da es durch Parasympathikolyse zu einem Anstieg der Herzfrequenz kommt.
- D Magnesium kann durch mechanische Interaktion mit α -2-Rezeptoren einen Anstieg der Herzfrequenz vermitteln.
- E Atropin wirkt antagonistisch zu Acetylcholin. Es kann damit durch Inhibition des parasympathischen Nervensystems einen Anstieg der Herzfrequenz bewirken.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche allgemeine Aussage zu Herzrhythmusstörungen (HRS) trifft zu?

- A Ein Großteil der HRS bedeutet akute Lebensgefahr und muss umgehend behandelt werden.
- B Für die meisten bradykarden HRS stehen mit der Ablationsbehandlung und Antiarrhythmika zwei vielversprechende Therapieoptionen zur Verfügung.
- C Die Unterscheidung zwischen supraventrikulär und ventrikulär ist in der Akuttherapie von untergeordnetem Interesse.
- D Für die meisten tachykarden HRS besteht die Möglichkeit einer Ablationsbehandlung.
- E Bei unklarer Diagnose kann Amiodaron eingesetzt werden, da es sich sowohl zur Therapie bradykarder als auch tachykarder Rhythmusstörungen eignet.

Frage 8

Welche der folgenden Aussagen trifft zu?

- A Amiodaron und Ajmalin sind beides Antiarrhythmika der Klasse I.
- B Therapie der Wahl bei polymorphen Kammertachykardien ist die Katheterablation.
- C Zum Schutz vor dem plötzlichen Herztod sollte nach stattgehabter Kammertachykardie eine Herzschrittmacherimplantation erwogen werden.
- D Bei Torsade-de-Pointes-Tachykardie ist die intravenöse Magnesiumgabe indiziert.
- E Ajmalin kann bedenkenlos auch bei hämodynamisch instabilen Patienten rasch verabreicht werden.

Frage 9

Welche Aussage trifft auf monomorphe ventrikuläre Tachykardien zu?

- A Sie können prinzipiell auch bei Herzgesunden auftreten.
- B Sie sind in der Regel Ausdruck einer akuten Myokardischämie.
- C Sie sollten stets zu einer ICD-Versorgung des Patienten führen.
- D Antiarrhythmika besitzen, anders als bei der Behandlung polymorpher ventrikulärer Tachykardien, keinen Stellenwert in der Akuttherapie von monomorphen Kammertachykardien.
- E Eine Ablationsbehandlung stellt hier keine sinnvolle Therapieoption dar.

Frage 10

Welchen Stellenwert hat das EKG bei der Diagnostik von Herzrhythmusstörungen?

- A Bei genauer Interpretation kann jede Herzrhythmusstörung im 12-Kanal-EKG zweifelsfrei korrekt diagnostiziert werden.
- B Insbesondere bei tachykarden Rhythmusstörungen ist zur korrekten Diagnosefindung, soweit es der Zustand des Patienten zulässt, ein 12-Kanal-EKG anzufertigen.
- C Eine adäquate Alternative zum EKG-Monitoring bietet die Pulsoxymeterkurve.
- D Zur Differenzierung zwischen Vorhofflimmern mit aberranter Überleitung und ventrikulären Tachykardien ist ein EKG nicht geeignet, hier hilft nur eine elektrophysiologische Untersuchung.
- E Das 12-Kanal-EKG bietet bei der Diagnostik von Herzrhythmusstörungen keinen wesentlichen Mehrwert gegenüber einem 3-Kanal-EKG.