

Herzrhythmusstörungen

Philipp Sommer, Gerhard Hindricks

Herzrhythmusstörungen kann eine kardiale Erkrankung, aber auch eine extrakardiale Störung zugrunde liegen. Um die Patienten adäquat zu versorgen, muss man auch mit den begrenzten Möglichkeiten der Akutmedizin die richtigen therapeutischen Weichen stellen.

Einleitung

Wer war nun zuerst da? Das Huhn oder das Ei? Ähnlich schwierig ist es, in der Akutversorgung eines Patienten zu entscheiden, ob Rhythmusstörungen das originäre medizinische Problem sind oder ob eine Brady- oder Tachykardie die Folge eines anderen gesundheitlichen Problems ist. Beispielsweise kann eine klinisch relevante Bradykardie Ausdruck einer Elektrolytentgleisung bei Niereninsuffizienz oder ein rezidivierendes Kammerflimmern Symptom einer akuten Myokardischämie bei ST-Hebungsinfarkt sein. Eine sichere Unterscheidung ist mitunter bei der Erstversorgung nicht möglich, da sich das Grundproblem vor Ort ebenfalls meist nicht kausal lösen lässt. Im Folgenden sollen die wichtigsten Differenzialdiagnosen zu bradykarden und tachykarden Rhythmusstörungen diskutiert werden.

Die klinische Präsentation einer Rhythmusstörung ist sehr variabel. Die Symptomatik reicht in der Akutsituation von der klassischen rhythmogenen Synkope über Dyspnoe bis zu sehr unspezifischen Symptomen wie Schwäche oder Schwindel.

EKG. Daher ist es unbedingt notwendig, Rhythmusstörungen in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen, auch wenn die Symptomatik zunächst in eine andere Richtung denken lässt. Es

empfiehlt sich immer die Durchführung eines 12-Kanal-EKG, v. a. bei folgenden Konstellationen:

- vermutete myokardiale Ischämie (z. B. Thoraxschmerzen, Oberbauchschmerzen, Rückenschmerzen, vegetative Symptomatik, Schulterschmerzen, Halsschmerzen),
- unklarer Bewusstseinsverlust (SAB, zerebrale Ischämie?) oder Schwindel,
- Verdacht auf einen „Krampfanfall“ zum Ausschluss einer kardialen Genese (z. B. durch intermittierende Asystolien),
- Palpitationen, Arrhythmiegefühl und Herzrasen.

Es ist unbedingt notwendig, ein 12-Kanal-EKG anzufertigen, da im 2- oder 3-Kanal-EKG wichtige Informationen verloren gehen könnten und damit die korrekte Diagnose erst verspätet gestellt würde. Bei Schwindel oder Synkopen muss man auf eine ausreichend lange EKG-Registrierung achten (mindestens 30 s).

Besonders bei einem vermuteten akuten Koronarsyndrom (ACS) ist ein 12-Kanal-EKG zwingend notwendig. Eine unerklärte Synkope ist insbesondere bei Patienten mit Risikoprofil bis zum Beweis des Gegenteils als ventrikuläre Arrhythmie im Kontext einer myokardialen Ischämie zu werten.

Bei jedem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ist ein 12-Kanal-EKG zur Unterscheidung zwischen einem Infarkt mit (STEMI) oder ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI) oder einer instabilen Angina pectoris obligat. Unklare Synkopen können durch ischämiegetriggerte ventrikuläre Arrhythmien bedingt sein.

Anamnese. Ein weiterer elementarer Beitrag zur korrekten Diagnose in der Notfallsituation ist die Anamnese des Patienten. Bestehende Herzerkrankungen, zurückliegende Operationen, relevante Nebenerkrankungen oder auch nur die präzise Schilderung einer fraglichen Synkope können mitunter viele diagnostische Mühen ersparen.

Systematik der Rhythmusstörungen

In Abb. 1 ist ein Algorithmus dargestellt, den man zur orientierenden Einordnung von Rhythmusstörungen verwenden kann. Das erste Kriterium ist die Unterscheidung zwischen bradykarden (unter 60/min) und tachykarden (über 100/min) Rhythmusstörungen. Dies sollte mit der EKG-Registrierung problemlos gelingen. Das zweite entscheidende Kriterium für eine vereinfachte Entscheidungsfindung ist die Breite des QRS Komplexes.

Breitkomplextachykardien sind bei unbekanntem Patienten als Rhythmusstörungen ventrikulären Ursprungs einzuschätzen und entsprechend zu therapieren. Insbesondere bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung sind Breitkomplextachykardien in über 90% ventrikuläre Tachykardien.

Im Folgenden wird nun auf die verschiedenen Differenzialdiagnosen, aber auch die typischen klinischen Manifestationsformen der einzelnen Arrhythmien eingegangen, was eine klinische Bewertung der Beschwerden ermöglicht.

Bradykarde Rhythmusstörungen

Die klinische Präsentation bradykarder Rhythmusstörungen umfasst die typischen Leitsymptome „Schwindel“ und „Synkope“, aber auch eher unspezifische Beschwerden können auf eine derartige Rhythmusstörung hinweisen. Plötzlich aufgetretene Schwäche und Abgeschlagenheit, Leistungsinsuffizienz und Dyspnoe können Zeichen einer bradykarden Herzinsuffizienz sein. An dieser Stelle sei an die Berechnung des Herzzeitvolumens erinnert (Infobox 1).

Fällt nun im Zuge eines Sinusarrests die Herzfrequenz abrupt von 70/min auf 35/min, so ist insbesondere das Herz des älteren Patienten (Stichwort „diastolische

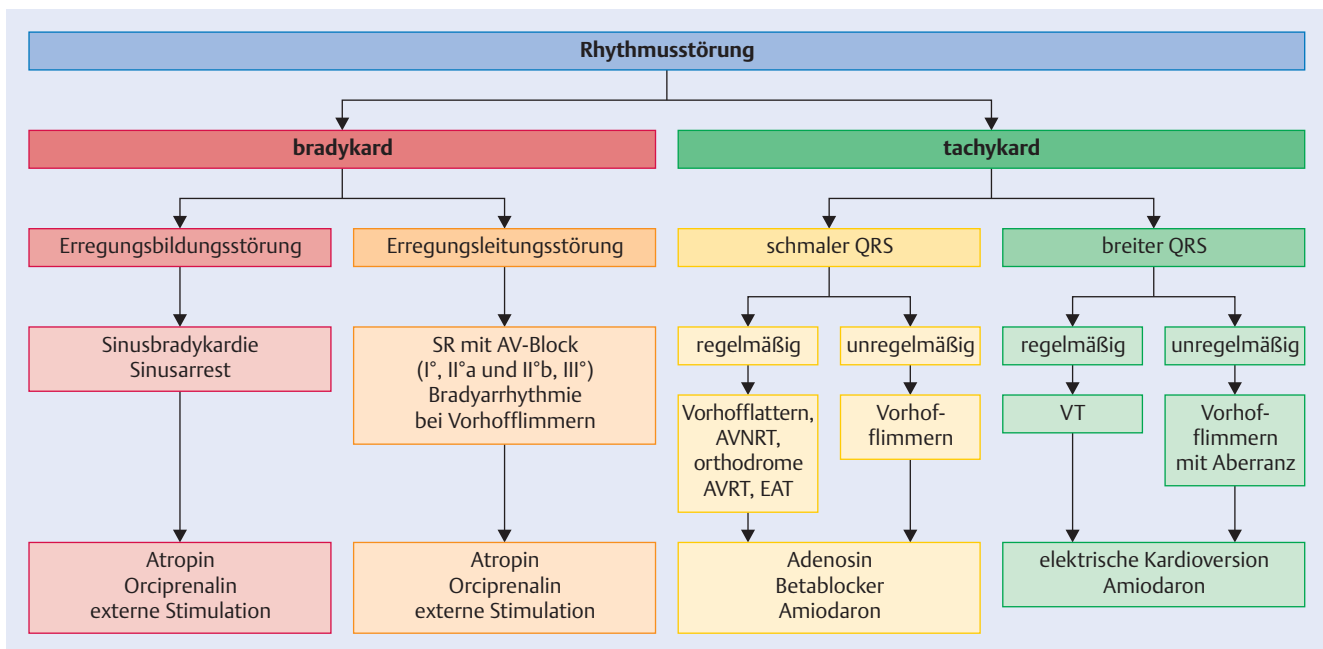


Abb. 1 Vereinfachtes Flussdiagramm zur Eingrenzung der Differenzialdiagnosen sowie zur korrekten therapeutischen Konsequenz. Angegeben sind die jeweils wahrscheinlichsten Diagnosen. Zu Einschränkungen und weiteren Differenzialdiagnosen siehe Text.

Infobox 1**Herzzeitvolumen**

Bei bradykarden Rhythmusstörungen kommt es zu einem häufig abrupten Abfall des Herzzeitvolumens aufgrund der Beziehung:

$$\text{Herzzeitvolumen} = \text{Schlagvolumen} \times \text{Herzfrequenz}$$

Compliance-Störung“) nicht in der Lage, über eine entsprechende Erhöhung des Schlagvolumens das Herzzeitvolumen aufrechtzuerhalten. Somit kommt es zu einem deutlichen Abfall des Herzzeitvolumens mit entsprechenden klinischen Beschwerden.

Zu den bradykarden Rhythmusstörungen zählt man die gestörte Erregungsbildung und die gestörte Erregungsausbreitung.

Störungen der Erregungsbildung

Störungen der Erregungsbildung werden auch unter dem Begriff des kranken Sinusknotens zusammengefasst (Sick-Sinus-Syndrom; Abb. 2, Infobox 2). Auch hierbei ist das Spektrum der klinischen Manifestationen sehr breit – häufig ist jedoch Schwindel oder ein kurzzeitiger Bewusstseinsverlust das Hauptsymptom. Dabei sind anamnestisch „rhythmogene“ Schwindelzustände meist gut von z. B. HNO-bedingten Schwindelattacken zu unterscheiden. Die rhythmogene Synkope bietet auch häufig typische Merkmale, die eine Abgrenzung zur nicht kardialen Synkope ermöglichen:

- Rhythmogener Schwindel oder Synkopen treten typischerweise „wie der Blitz aus heiterem Himmel“ auf – also ohne Vorboten wie Schwäche, Übelkeit, Aura, „Augenflimmern“. Der Schwindel ist ungerichtet (nicht stets in eine Richtung orientiert), die

Infobox 2**Sick-Sinus-Syndrom**

Als Sick-Sinus-Syndrom werden folgende Unterformen des kranken Sinusknotens zusammengefasst:

- Sinusbradykardien
- Bradykardie-Tachykardie-Syndrom
- präautomatische Pausen
- Sinusarrest
- SA-Blockierungen
- chronotrope Inkompetenz

Symptomatik ist von kurzer Dauer (wenige Sekunden).

- Bei rhythmogenen Synkopen sind Sturzverletzungen recht häufig (z. B. Platzwunden, Prellmarken, Frakturen). Im Anschluss meist rasches und vollständiges Wiedererlangen des Wohlbefindens im Gegensatz zur eher langsamen Erholung nach einem Krampfanfall oder zu initial persistierenden neurologischen Defiziten bei TIA oder PRIND.
- Begleitende Phänomene wie Einnässen oder Zungenbiss sollten eher an eine Epilepsie denken lassen.
- Fremdanamnestisch berichtetes „Krampfen“ ist geradezu typisch für Morgagni-Adams-Stoke-Anfälle (häufig Muster wie bei kurzen tonisch-klonischen Krämpfen, v. a. bei Asystolien).

Die chronotrope Inkompetenz beschreibt eine Konstellation, bei der die Sinusaktivität keiner bedarfsorientierten Modulation mehr unterliegt und unter Belastung im Vergleich zum Ruhezustand eine meist nur geringe Frequenzsteigerung erreicht wird.

Allen beschriebenen Erscheinungsformen ist gemein, dass häufig die einzige dauerhafte Therapieform die Implantation eines Herzschrittmachers ist.



Abb. 2 EKG eines linksatrialen Vorhofflatters mit plötzlichem Ende, dann fehlender Sinusaktivität mit nachfolgendem Sinusschlag nach 5,5 s, gefolgt von erneut einsetzendem Vorhofflattern.

In der *Akutsituation* kann die Gabe von Atropin i. v. oder positiv chronotroper Substanzen (Orciprenalin [Alupent]) zu einer kurzfristigen Besserung führen. Sollte der Patient aber rezidivierend synkopal sein und Medikamente nur eine unzureichende Wirkung haben, dann muss man eine externe Stimulation durchführen. Hierzu muss man den Patienten zwingend sedieren.

Störungen der Erregungsausbreitung

Die andere Hauptgruppe als Ursache bradykarder Rhythmusstörungen sind Störungen in der Erregungsleitung. Hierbei können die verschiedenen Ausprägungen des AV-Blocks zu bradykarden Ventrikelfrequenzen, Synkopen und auch zum plötzlichen Herztod führen, wenn bradykardieassoziiert ventrikuläre Tachykardien oder Kammerflimmern einsetzen.

Die *Akuttherapie* entspricht derjenigen bei Erregungsbildungsstörungen (Atropin, Orciprenalin) – allerdings steht hierbei der positiv dromotrope Effekt im Vordergrund. Die anfängliche Atropindosis beträgt 0,5 mg, maximale Steigerung bis 3 mg. Eine geringe Dosis unter 0,5 mg hat häufig eine zusätzlich bradykardisierende Wirkung.

Einzige Ausnahme bei der Atropintherapie: Bei herztransplantierten Patienten bewirkt Atropin häufig eine Verschlechterung der AV-Überleitung oder gar einen Sinusarrest. Daher in diesen Fällen keine Atropingabe [1, 2].

Bei der Beurteilung von AV-Überleitungsstörungen sei auf die Bedeutung des Rhythmusstreifens hingewiesen

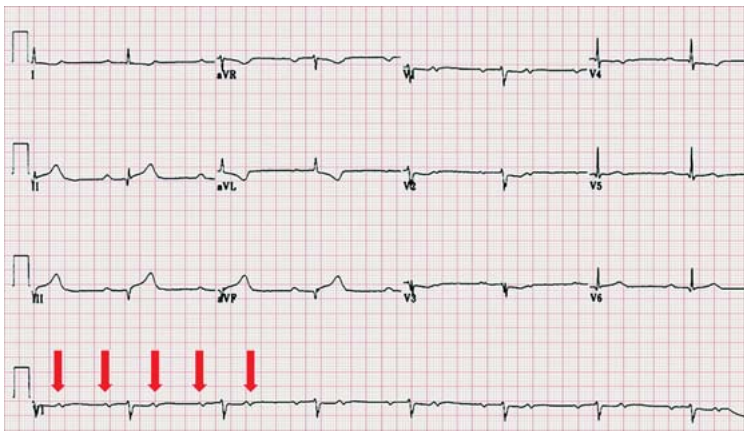


Abb. 3 EKG eines Patienten mit einem AV-Block II° Typ Mobitz mit 2:1 Überleitung (Pfeile markieren die normofrequente Sinusaktivität). Durch die 2:1 Überleitung beträgt die Schlagfrequenz der Ventrikel lediglich 35/min.

(Vorschub 25 mm/s). Vor allem bei 2:1-Blockierungen „versteckt“ sich die zweite P-Welle häufig am Ende der T-Welle (Abb. 3). Am besten kann man P-Wellen in Ableitung V1 abgrenzen.

Vermutet man eine Medikamentenüberdosierung durch bradykardisierende Medikamente wie Betablocker oder Kalziumantagonisten als Ursache bradykarder Rhythmusstörungen, ist eine Glukagoninfusion das Mittel der Wahl.

Tachykarde Rhythmusstörungen

Bei tachykarden Herzrhythmusstörungen ist zunächst eine grundsätzliche Entscheidung zu treffen: Ist der Patient instabil oder nicht? Die Kriterien für die hämodynamische Instabilität sind vorwiegend klinischer Natur. Die korrekte Einschätzung ist aber von entscheidender Bedeutung für die weitere Therapie.

Zeichen der hämodynamischen Instabilität bei einer Tachykardie können sein:

- Schockzeichen wie Blässe, Hypotonie (RR systolisch < 90 mmHg), Kaltschweißigkeit, Schwindel oder Bewusstseinstörung,
- Synkopen,
- Zeichen der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz, z. B. (Prä-) Lungenödem, gestaute Halsvenen, Unterschenkelödeme,
- Verdacht auf eine myokardiale Ischämie mit pektanginösen Beschwerden oder ischämietypischen Veränderungen im 12-Kanal-EKG.

Bei Zeichen der Instabilität muss man unverzüglich eine elektrische Kardioversion durchführen. Vor einer zusätzlichen medikamentösen Therapie setzt man maximal 3 synchronisierte Kardioversionsversuche an.

Supraventrikuläre Tachykardien

An dieser Stelle sei erneut auf die Abb. 1 verwiesen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bei tachykarden Rhythmusstörungen ist demnach, ob ein schmaler oder ein breiter QRS-Komplex vorliegt.

Ein *schmaler QRS-Komplex* bedeutet in über 95% aller Fälle, dass die Tachykardie einen suprahissären Ursprung hat und sich zur Fortleitung des His-Purkinje-Systems bedient. Dieses spezifische Reizleitungssystem

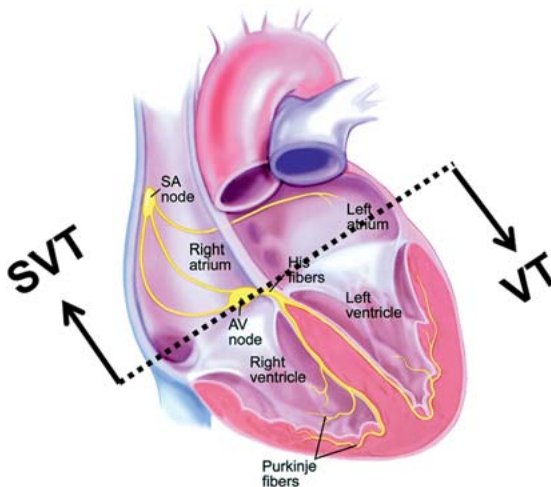


Abb. 4 Atriale Tachykardien (supraventrikuläre Tachykardien) verwenden das His-Purkinje-System und haben daher meist schmale QRS-Komplexe. Arrhythmien ventrikulären Ursprungs hingegen verbreiten sich über das Arbeitsmyokard und weisen daher eine QRS-Verbreiterung auf.

weist eine wesentlich schnellere Leitungsgeschwindigkeit auf als das „normale“ Ventrikelmyokard, daher ist die Kammerdepolarisation in weniger als 100 ms beendet und der QRS-Komplex bleibt schmal.

Bei *breitem QRS-Komplex* liegt entweder eine vorbestehende Störung der Erregungsausbreitung mit QRS-Verbreiterung bereits in Ruhefrequenzen vor (z. B. Linksschenkelblock) oder die Tachykardie hat ihren Ursprung im Ventrikelmyokard (ventrikuläre Tachykardie). Im letzteren Fall dauert die Ausbreitung der Depolarisation entsprechend länger, da das spezifische

Reizleitungssystem nicht genutzt wird und somit der QRS-Komplex länger als 120 ms dauert (Abb. 4).

Im Zweifelsfall ist eine Breitkomplextachykardie immer als ventrikuläre Tachykardie zu behandeln.

Ausnahmen von dieser einfachen Regel:

- Schmalkomplextachykardien sind keine supraventrikulären Tachykardien, wenn eine ventrikuläre Tachykardie ihren Ursprung im spezifischen Reizleitungssystem hat („faskuläre ventrikuläre Tachykardie“, sehr selten).
- Breitkomplextachykardien sind keine ventrikulären Tachykardien bei aberrant geleiteten atrialen Tachykardien oder AV-Reentry mit einer antegrad leitenden akzessorischen Bahn („offenes WPW-Syndrom“; Abb. 5).

Zu den supraventrikulären Tachykardien zählt man:

- Vorhofflattern (mit Vorhoffrequenzen bis 300/min),
- Vorhofflimmern (mit Vorhoffrequenzen ab 300/min),
- ektope atriale Tachykardien oder atriale Runs/Salven,
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT).

Außerdem können Schmalkomplextachykardien auf Basis eines atrioventrikulären Reentrys durch eine retrograd leitende akzessorische Leitungsbahn auftreten (AVRT).

Vorhofflattern. Die Abgrenzung des Vorhofflatterns vom Vorhofflimmern gelingt durch die Bestimmung der „Flutterfrequenz“, also das Ausmessen des Inter-

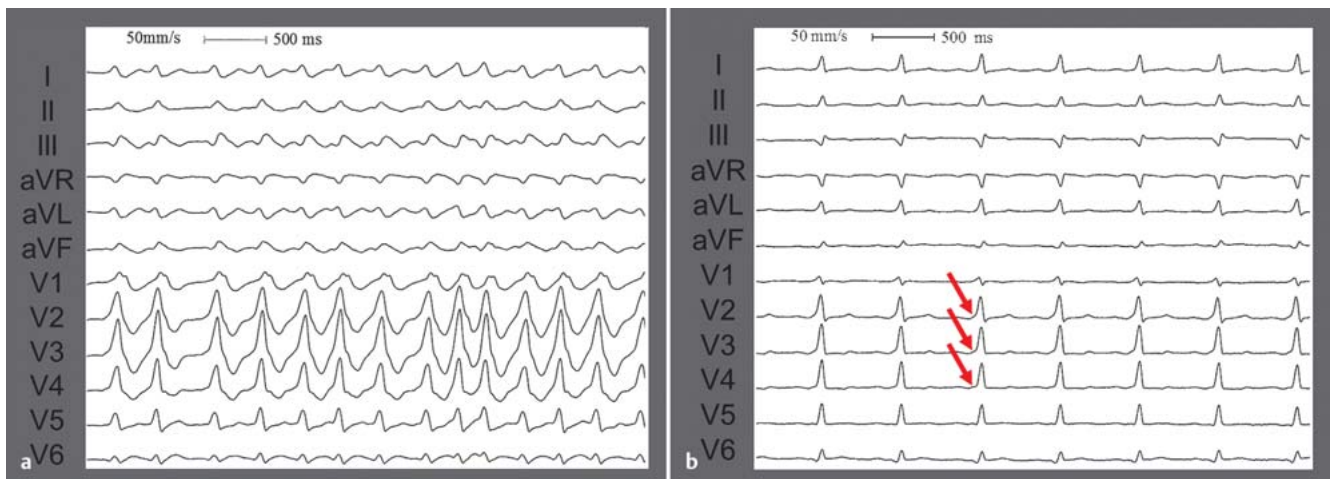


Abb. 5a und b Breitkomplextachykardie. a 23-jähriger Patient, der sich mit Palpitationen bei körperlicher Belastung vorstellt. Unregelmäßige Breitkomplextachykardie, die durch ein belastungsinduziertes Vorhofflimmern in Kombination mit einer antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn („WPW-Syndrom“) zustande kommt. Der minimale RR-Abstand beträgt 180 ms. Derart schnell leitende Bahnen können auch zu einem plötzlichen Herztod führen. b Das Ruhe-EKG desselben Patienten zeigte nach elektrischer Kardioversion eine Präexzitation mit positiver Deltawelle in I, II und V1 bis V5 als Hinweis auf eine links gelegene akzessorische Bahn.

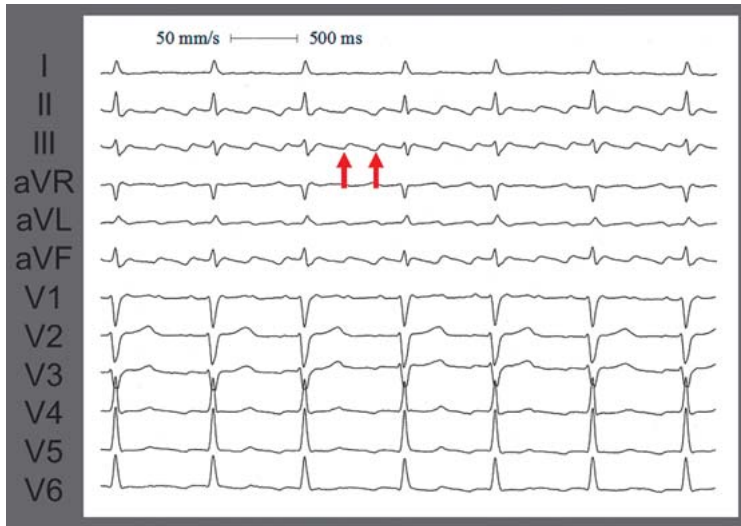


Abb. 6 12-Kanal-EKG eines typischen Vorhofflatters („counter-clockwise“) mit sägezahnartigen, negativen Flutterwellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF und positiver P-Welle in V1. Hier liegt eine 3:1-Überleitung der Vorhofaktivität vor, sodass sich bei einer Zykluslänge von 240 ms im Vorhof (Pfeile) eine Ventrikel-Zykluslänge von 720 ms ergibt (Herzfrequenz 83/min).

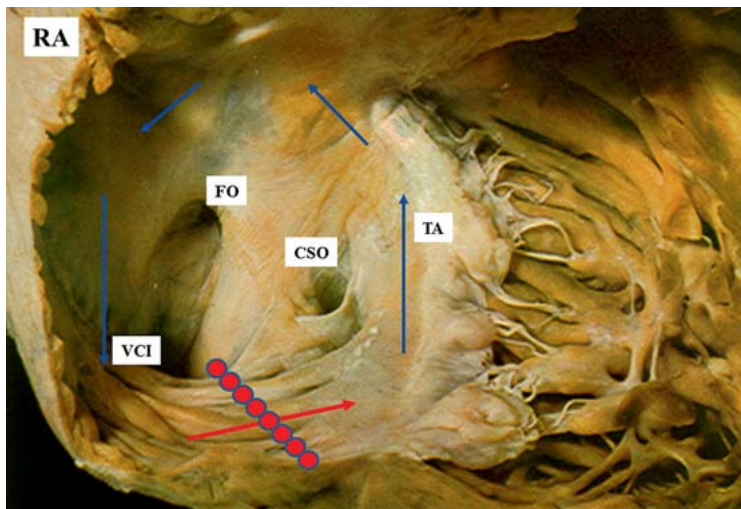


Abb. 7 Anatomisches Präparat mit Blick auf den rechten Vorhof (RA). Zu erkennen ist die Trikuspidalklappe (TA) sowie der Eingang in die untere Hohlvene (VCI), die Fossa ovalis (FO) und das Ostium des Koronarvenensinus (CSO). Die blauen Pfeile markieren den Weg des typischen Vorhofflatters (Gegenuhreigersinn), der rote Pfeil die Passage durch den kavotrikuspidalen Isthmus und die roten Punkte das Ziel der Katheterablation.

valls von einer Flutterwelle zur nächsten. Ist dieses Intervall kürzer als 200 ms (oder die Frequenz höher als 300/min) dann liegt definitionsgemäß ein Vorhofflimmern vor (Abb. 6).

Vorhofflattern kann in der „typischen“ Form mit negativen Flutterwellen in den inferioren Ableitungen vorliegen (das Septum wird von unten nach oben erregt, der Strom läuft also beim Blick auf die Trikuspidalklap-

pe gegen den Uhrzeigersinn, Abb. 7) oder entsprechend reverstypisch mit spiegelbildlichen Flutterwellen. Kennzeichnend für die typischen Formen ist der rechtsatriale Ursprung der Arrhythmie und der Einschluss der Engstelle zwischen der Trikuspidalklappe und der V. cava inferior („kavotrikuspidaler Isthmus“) in den Makro-Reentry.

Es gibt auch ein *atypisches Vorhofflattern*, bei dem es sich um ein linksatriales oder narbenbedingtes („inzisionales“) Vorhofflattern (z. B. postoperativ nach Atriotomie) handelt und das nicht durch den kavotrikuspidalen Isthmus läuft. Die Therapie der Wahl ist die interventionelle Behandlung durch Katheterablation – ein Eingriff, der etwa 45 min dauert, eine Erfolgsquote von über 95% und ein niedriges Komplikationsrisiko hat [1].

Vorhofflimmern. Vorhofflimmern ist mit über 1 Million Patienten alleine in Deutschland die mit Abstand häufigste Rhythmusstörung, führt allerdings relativ selten zu akuten Notfällen. Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu. Bei den über 60-Jährigen sind 2–5% betroffen, bei den über 75-Jährigen aber bereits ca. 15%.

Vorhofflimmern wird typischerweise dann symptomatisch, wenn die ungeordnete und sehr schnelle Erregung der Vorhöfe (> 300/min) tachykard über den AV-Knoten auf die Ventrikel übergeleitet wird. Durch die verzögernden Leitungseigenschaften des AV-Knotens kommen Ventrikelfrequenzen bis 160/min vor, bei jungen Patienten auch bis 200/min. Prinzipiell ist dies für die Patienten unangenehm, aber abgesehen vom thrombembolischen Risiko ungefährlich. Eine Ausnahme ist hierbei eine Konstellation wie in Abb. 5, bei der eine antegrad leitende akzessorische Leitungsbahn vorhanden ist, die nicht immer über die frequenzlimitierenden Eigenschaften des AV-Knotens verfügt und zu sehr tachykarden Ventrikelaktionen bis zum Kammerflimmern führen kann.

Ziel in der *Akuttherapie* bei einer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern ist die Frequenznormalisierung. Eine Konversion in einen Sinusrhythmus kann dabei erreicht werden, ist aber nicht zwingend.

Geeignete Medikamente für die Akutsituation sind Betablocker, Digitalis oder Amiodaron. Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp sind aufgrund der recht ausgeprägten negativ inotropen Wirkung und v. a. in Unkenntnis der Funktion des linken Ventrikels nur bedingt zu empfehlen.

Eine Konversion durch elektrische Kardioversion ist nur selten erforderlich, z. B. bei einer akzessorischen Leitungsbahn mit sehr schneller Ventrikelfrequenz (Abb. 5) oder bei stark symptomatischen Patienten, z. B. bei bekannter KHK und pektanginösen Beschwerden unter der Tachyarrhythmia absoluta [2–4].

Cave: Bei einer antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn (WPW) ist Vorsicht geboten mit Medikamenten, die die Leitung über den AV-Knoten zusätzlich verzögern. Der prozentuale Anteil der Vorhoffaktivitäten, die über die akzessorische Bahn auf den Ventrikel geleitet werden, nimmt so zu; ebenso die Wahrscheinlichkeit, Kammerflimmern zu erzeugen. Demnach sind Kalziumantagonisten und Digitalispräparate in diesen Fällen kontraindiziert.

Ektopie atriale Tachykardien. Die ektopie atriale Tachykardie ist eine Rhythmusstörung, die man als Aneinanderreihung vieler supraventrikulärer Extrasystolen ansehen kann. Hierbei „feuert“ in der Regel ein atrialer Fokus salvenartig zusätzliche Impulse ab, die für den Patienten klinisch zu einem Herzrasen führen können. Dieses beginnt und endet typischerweise eher allmählich, hat also eine Einlauf- und Auslaufphase („warming up“ und „cooling down“). Im EKG sind typischerweise P-Wellen erkennbar, anhand deren Morphologie die Lage des Fokus abzuschätzen ist (Abb. 8). Betroffen sind v. a. jüngere Patienten (Altersgipfel um 45 Jahre).

Das Ziel der *Akuttherapie* ist wie beim Vorhofflimmern eine Frequenznormalisierung mit Betablockern. Beim Herzgesunden kann man Klasse-Ic-Antiarrhythmika wie Flecainid oder Propafenon einsetzen. Eine milde Sedierung mit einem Benzodiazepin kann im Notfall ebenfalls nützlich sein. Die definitive Therapie dieser Rhythmusstörung kann entweder eine medikamentöse Dauertherapie (bevorzugt mit Klasse-I-Antiarrhythmika, sofern keine Kontraindikationen) oder eine Katheterablation sein [5].

AV-Knoten-Reentry-Tachykardien. Eine der häufigsten Rhythmusstörungen in der Akutversorgung ist die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT). Im EKG findet man eine regelmäßige Schmalcomplextachykardie ohne abgrenzbare P-Wellen (Unterscheidung zur ektopen atrialen Tachykardie). Das typische klinische Bild sind weibliche Patienten (Geschlechterverteilung etwa 2 : 1) um 35 Jahre. Die Tachykardie beginnt ganz plötzlich und endet ebenso.

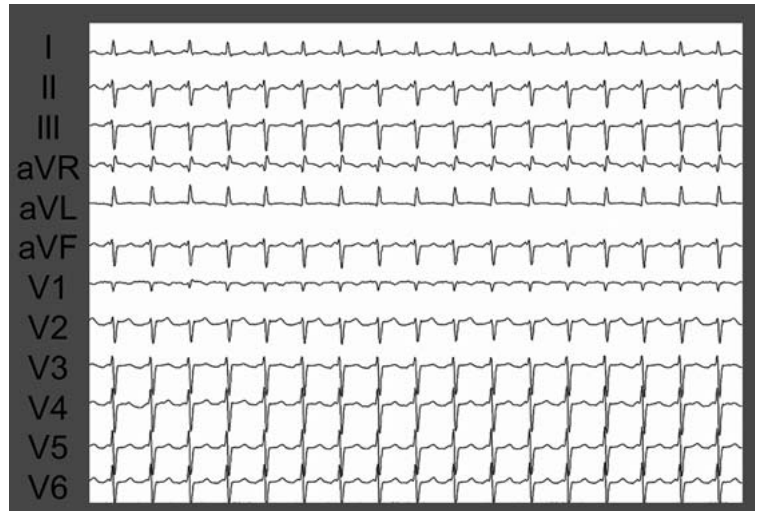


Abb. 8 EKG einer 65-jährigen Patientin mit einer ektopen atrialen Tachykardie. Regelmäßige Schmalcomplextachykardie. Die P-Wellen sind ähnlich wie im Sinusrhythmus konfiguriert, gehen dem QRS-Komplex aber nur minimal voraus. Die PQ-Zeit beträgt lediglich 80 ms. Bei der elektrophysiologischen Untersuchung wurde die Lokalisation im zuführenden „fast pathway“ des AV-Knotens gefunden und erfolgreich ablatiert [6].

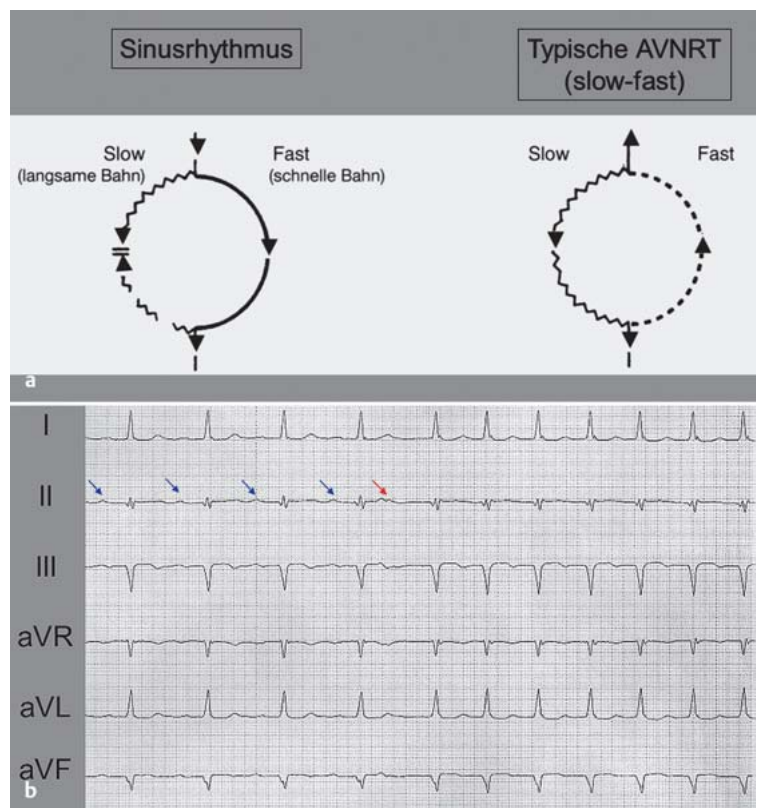


Abb. 9a und b AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. a Mechanismus einer typischen AVNRT. Im Sinusrhythmus läuft die Vorhoferregung über die schnelle Bahn Richtung Ventrikel, die Erregung der langsamen Bahn bleibt folgenlos. Die initiiierende Vorhoffextrasystole trifft auf eine refraktäre schnelle Bahn, erregt daher antegrad die langsame Bahn und der Reentry ist gestartet, da die schnelle Bahn dann gleichzeitig mit dem Ventrikel erregt wird. b EKG des Beginns einer AVNRT. Zunächst 4 normale Sinusschläge, Leitung über die schnelle Bahn (blaue Pfeile). Dann atriale Extrasystole mit Leitung über die langsame Bahn (lange PQ-Zeit, roter Pfeil). Weitere 7 Schläge der AVNRT mit regelmäßiger Schmalcomplextachykardie ohne erkennbare P-Wellen.

Infobox 3

Möglichkeiten zum Beenden einer AVNRT

- abwarten (typische Dauer einer Episode maximal 45 min), nur bei wenig symptomatischen Patienten
- Valsalva-Manöver (Bauchpresse), ein Glas kaltes Wasser trinken, Eiskrawatte anlegen, Karotismassage (cave bei älteren Patienten)
- rasche i. v. Gabe von 12–18 mg Adenosin (cave: bei peripherem Zugang mit reichlich NaCl spülen, da extrem kurze Halbwertszeit)

Pathophysiologisches Korrelat dieser Rhythmusstörung ist ein Reentry-Mechanismus, der durch eine atriale Extrasystole zufällig ausgelöst wird. Voraussetzung ist eine funktionelle Längsdissoziation des AV-Knotens, was bedeutet, dass die Fasern, die zum kompakten AV-Knoten ziehen, sich in 2 „Lager“ gruppiert haben: das Lager der schnell leitenden Fasern („fast pathway“) und das Lager der langsam leitenden Fasern („slow pathway“). Die Extrasystole tritt aufgrund der längeren Refraktärität der schnellen Bahn in die langsame Bahn ein und erregt dann simultan die schnelle Bahn rückwärts sowie über das His-Bündel den Ventrikel (Abb. 9).

Akuttherapie: Typischerweise beendet nach maximal 15–45 min eine weitere Extrasystole, die den Reentry unterbricht, die tachykarde Episode. Kommt es zu keiner spontanen Beendigung, ist im Notfall eine rasche i. v. Injektion von 12–18 mg Adenosin (je nach Körpergewicht) das Verfahren der Wahl. Dies bewirkt eine kurzzeitige Unterbrechung der AV-Überleitung und somit eine Beendigung der Tachykardie (Infobox 3).

Sollte die zugrunde liegende Arrhythmie doch ein Vorhofflattern oder eine ektope atriale Tachykardie gewesen sein, so demaskiert die Gabe von Adenosin die Vorhoffaktivität und macht z. B. die Flatterwellen sichtbar [7].

Die i. v. Gabe von Adenosin kann zu Vorhofflimmern führen, bei einer akzessorischen Bahn kann Kammerflimmern entstehen – daher ist Defibrillatorbereitschaft ratsam. Kein Adenosin bei schwerer chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung oder allergischem Asthma (Gefahr des Bronchospasmus) [8].

Ventrikuläre Tachykardien

Tachykardien ventrikulären Ursprungs zeichnen sich durch einen deutlich verbreiterten QRS-Komplex aus [9] – mit der Ausnahme von Rhythmusstörungen, die

ihren Ursprung im spezifischen Reizleitungssystem nehmen. Zu unterscheiden sind:

- idiopathische ventrikuläre Tachykardien (meist aus dem links- oder rechtsventrikulären Ausflusstrakt),
- faszikuläre ventrikuläre Tachykardien (aus dem Reizleitungssystem mit meist typischer Schenkelblockkonfiguration und recht schmalen QRS-Komplex (< 130 ms),
- ventrikuläre Tachykardien bei Postinfarktpatienten mit ischämischer Kardiomyopathie,
- ventrikuläre Tachykardien bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (z. B. Bundle-Branch-Reentry-Tachykardien).

Entscheidend für das richtige Vorgehen ist die Kenntnis der kardialen Grunderkrankung. Beispielsweise kann bei hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion eine ventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz von 140/min zur raschen kardialen Dekompensation und dringlich notwendigen Kardioversion führen, wohingegen ein Patient mit erhaltener linksventrikulärer Funktion eine ventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie mit einer Frequenz von 200/min auch über Stunden hämodynamisch tolerieren wird.

Idiopathische ventrikuläre Tachykardien. Charakteristisch für diese Form der ventrikulären Tachykardie ist, dass sie bei sonst herzgesunden Patienten auftritt. Es kommt zu Palpitationen und ggf. Schwindel, jedoch nicht zu Synkopen. Die Herzfrequenz beträgt bis zu 220/min. Ursache ist meist ein Fokus im rechten Ausflusstrakt (Abb. 10). Grundsätzlich sind die von einem lokalisierten Fokus ausgehenden Tachykardien als

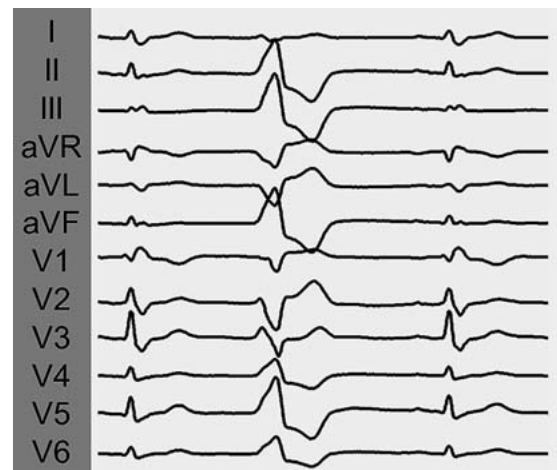


Abb. 10 12-Kanal-EKG einer ventrikulären Extrasystole aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt. Typische Konfiguration des QRS-Komplexes mit inferiorer Achse (positiver Vektor in II, III; aVF), R/S-Umschlag in V4 bei Linksschenkelblock-Muster.

Infobox 4

Grundsätze zur Therapie ventrikulärer Tachykardien

- Kardioversion ist die Therapie der Wahl
- Amiodaron kann eine sinnvolle Therapieergänzung sein
- Verapamil ist kontraindiziert
- Flecainid und Ajmalin vermeiden (proarrhythmogen und negativ inotrop)
- Lidocain ist in der Regel nicht effektiv

benigne einzustufen. Davon abzugrenzen sind *maligne* Formen der Ausflusstrakttachykardien. Diese führen zu Synkopen und weisen Ventrikelfrequenzen von über 250/min auf.

Akuttherapie ist je nach Symptomatik die Gabe von Betablockern oder Amiodaron, sonst die Durchführung einer elektrischen Kardioversion (Infobox 4). Definitive Therapie bei symptomatischen Patienten ist die Katheterablation mit einer Erfolgsrate von über 90%.

Faszikuläre ventrikuläre Tachykardien. Diese Form ventrikulärer Rhythmusstörungen ist bereits bei den Ausnahmen zur Regel zur Einordnung des Arrhythmiesprungs erwähnt worden: Diese Tachykardien haben ihren Ursprung im Ventrikel und weisen dennoch einen relativ schmalen QRS-Komplex auf (meist 110–130 ms). Grund dafür ist, dass der Fokus im spezifischen Reizleitungssystem liegt. Vorkommen kann dies prinzipiell in allen Abschnitten, am häufigsten befindet sich der Fokus jedoch im linksposterioren Schenkel. Die QRS-Morphologie entspricht dementsprechend derjenigen eines Rechtsschenkelblocks mit linksanteriorem Hemiblock (Abb. 11).

Akuttherapie: Typisch für diese Tachykardieform ist das gute klinische Ansprechen auf Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp. Sollte dieser konservative Therapieversuch nicht die gewünschte Stabilität bringen, ist ebenfalls die kurative Katheterablation möglich (Infobox 4).

Ventrikuläre Tachykardien bei ischämischer Kardiomyopathie. Bei einer strukturellen Herzerkrankung wie einer ischämischen Kardiomyopathie sind über 95% aller Breitkomplextachykardien ventrikulären Ursprungs (Abb. 12). Bei der Akuttherapie ist hierbei stets besondere Umsicht gefordert, da bei diesen Patienten jederzeit eine plötzliche klinische Verschlechterung eintreten kann. Deren Ursache ist dann meist ein ischä-

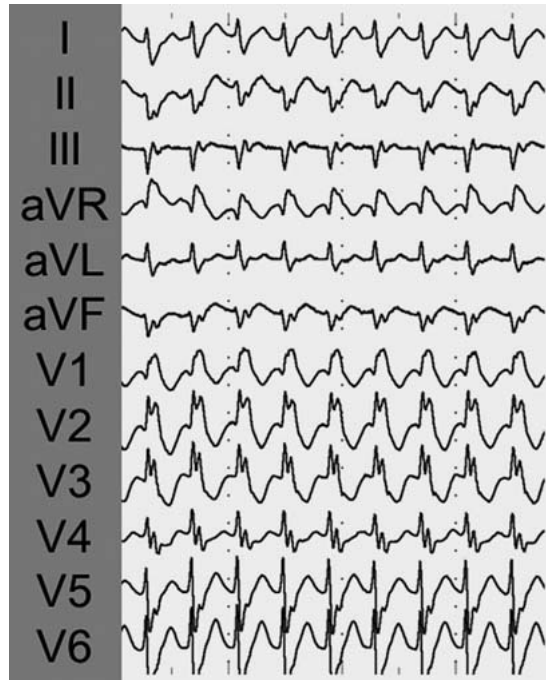


Abb. 11 12-Kanal-EKG einer faszikulären ventrikulären Tachykardie aus dem linksposterioren Schenkel des Reizleitungssystems. QRS-Morphologie mit linksanteriorem Hemiblock und der Konfiguration eines Rechtsschenkelblocks.

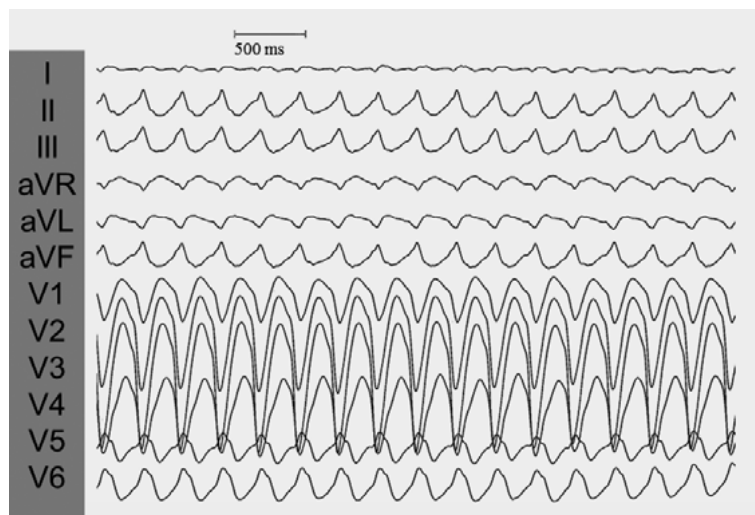


Abb. 12 EKG eines 68-jährigen Patienten mit bekannter KHK. Zustand nach 2-maligem Vorderwandinfarkt mit mehrfachen LAD-Interventionen. Die aktuelle linksventrikuläre Ejektionsfraktion beträgt 35%. Regelmäßige Breitkomplextachykardie mit einer Frequenz um 190/min. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich hierbei um eine ventrikuläre Tachykardie handelt, beträgt nahezu 100%.

miegetriggertes Kammerflimmern. Eine Ischämie kann auftreten, wenn Patienten mit bekannter KHK über einen längeren Zeitraum eine stabile ventrikuläre Tachykardie haben, dabei allerdings v. a. die Diastolendauer verkürzt und die Koronarperfusion vermindert wird.

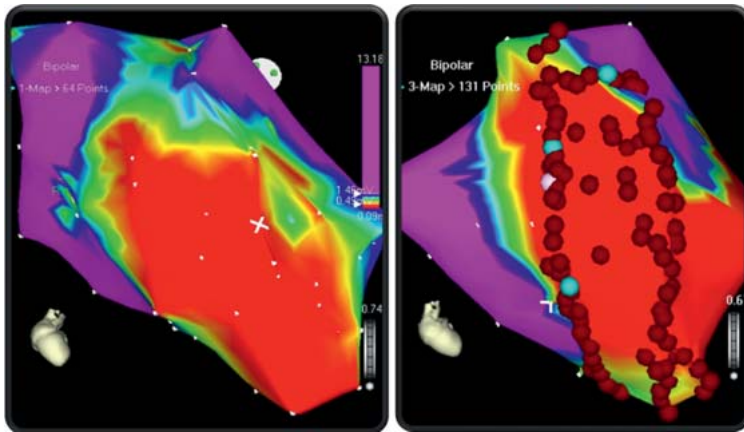


Abb. 13 Blick von vorne-unten auf ein 3-D-Map eines linken Ventrikels mit farbcodierter Darstellung der lokalen Elektrogrammampplituden. Gesunde Areale mit Amplituden über 1,5 mV sind pink, Narbenareale mit lokalen Potenzialamplituden unter 0,5 mV sind rot dargestellt (linkes Bild). Die große Unterwandnarbe wurde durch lineare Läsionen entlang der Grenzgebiete durch Katheterablation modifiziert (rechtes Bild).

Bei bekannter KHK und dokumentierter ventrikulärer Tachykardie ist Eile geboten. Nach einem Therapieversuch mit Amiodaron ist bei fehlendem Erfolg die unverzügliche elektrische Kardioversion die Therapie der Wahl, um ischämiegetriggerte Folgearrhythmien zu verhindern (Infobox 4).

Im Verlauf muss man bei Patienten mit idiopathischer Myokardiopathie ein Fortschreiten der Grunderkrankung (KHK) invasiv ausschließen. Die weiteren Therapieoptionen sind die Einstellung auf ein Antiarrhythmikum (meist Amiodaron, auch Sotalol oder Klasse-I-Antiarrhythmika unter ICD-Schutz) oder die Ablationstherapie. Bei der Katheterablation wird das arrhythmogene Substrat mit einem 3-D-Mappingsystem (Abb. 13) dargestellt und durch gezielte Ablationslinien so modifiziert, dass die Wahrscheinlichkeit weiterer Rezidive deutlich reduziert wird [10].

Ventrikuläre Tachykardien bei nicht ischämischer, dilatativer Kardiomyopathie. Die Unterscheidung zwischen ischämischen und nicht ischämischen Kardiomyopathien ist für die Notfallversorgung unbedeutend. Jeder Patient mit einer laufenden ventrikulären Tachykardie hat bis zum Beweis des Gegenteils eine myokardiale Narbe – basierend auf einer KHK. Da der Ausschluss einer KHK nur invasiv möglich ist, kann man diese Fragestellung im Rahmen der Akutversorgung nicht klären.

Patienten mit anhaltender monomorpher ventrikulärer Tachykardie sollte man zur weiteren Therapie immer in ein Krankenhaus mit der Möglichkeit zur Linksherzkatheteruntersuchung bringen. In einigen Fällen ist sogar die weitere Betreuung durch ein Zentrum mit Ablationsbereitschaft notwendig.

Eine Sonderform ventrikulärer Tachykardien bei Patienten mit nicht ischämischer Kardiomyopathie ist die *Bundle-Branch-Reentry-Tachykardie*. Bei dieser Tachykardieform tritt ein Reentry-Mechanismus auf, der in seiner Entstehung einer AVNRT ähnelt – allerdings bedient er sich des spezifischen ventrikulären Reizleitungssystems.

Besonderheiten pädiatrischer Notfälle

Im Wesentlichen lässt sich die Systematik der Herzrhythmusstörungen bei Erwachsenen unverändert auf pädiatrische Patienten übertragen. Bei den Tachykardien stehen die Reentry-Mechanismen auf der Basis einer akzessorischen Leitungsbahn im Vordergrund, ebenfalls häufig sind AVNRT bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen.

Eine besondere Form von Rhythmusstörungen, die vorwiegend bei Kindern vorkommt, ist die permanente junctionale reziproke Tachykardie (PJRT), die auf einer gesteigerten Automatie des AV-Knotens beruht und mit Adenosin kaum zu beenden ist. Tachykardien ventrikulären Ursprungs stellen beim herzgesunden Kind eine Rarität dar. Bei Breitkomplextachykardien sollte man daher stets an eine atriale Tachykardie mit Überleitung über eine akzessorische Bahn denken.

Besonderheiten nach Korrektur angeborener Herzfehler. Bei Kindern sind sowohl atriale als auch ventrikuläre Rhythmusstörungen potenziell lebensbedrohlich, da der kindliche AV-Knoten aufgrund seiner kurzen Refraktärität in der Lage ist, atriale Tachykardien 1 : 1 auf die Ventrikel zu übertragen.

Breitkomplextachykardien bei Kindern und auch Erwachsenen nach operativer Korrektur angeborener Herzfehler sollte man zunächst stets als ventrikuläre Tachykardie ansehen und entsprechend therapieren. Diese Tachykardien basieren auf einem Reentry in operativ induzierten Narbenarealen der Ventrikel.

Typische Tachykardien aufgrund korrigierter Herzfehler sind intraatriale Tachykardien (IART) bei Patienten mit Operationen auf Vorhofebene (z. B. Vorhofumkehr bei einer Transposition der großen Arterien) sowie monomorphe ventrikuläre Tachykardien nach Ventrikulotomie (z. B. bei Fallot-Tetralogie).

Kernaussagen

Vorgehen bei Herzrhythmusstörungen:

- Rhythmusstörungen können vielfältige Symptome hervorrufen: Schwindel, Synkopen, „Krampfanfälle“ oder Herzrasen, aber auch Angina pectoris.
- Ein 12-Kanal-EKG ist von größter Wichtigkeit in der Akutsituation (v. a. bei laufender Tachykardie).
- Schmal-komplex-tachykardien mit Verdacht auf AVNRT oder AVRT mit retrograd leitender Bahn kann man zuverlässig mit Adenosin i. v. beenden.
- Breitkomplex-tachykardien sollte man stets als ventrikulären Ursprungs ansehen und entsprechend therapieren.
- Die unverzügliche elektrische Kardioversion ist bei hämodynamisch instabilen Patienten die Methode der Wahl zur Rhythmisierung.
- Vorsicht mit der Gabe von Kalziumantagonisten bei Breitkomplex-tachykardien in Unkenntnis der kardialen Grunderkrankung des Patienten (cave links-ventrikuläre Ejektionsfraktion).
- Medikamentöse Alternative beim Verdacht auf eine ventrikuläre Tachykardie ist die i. v. Gabe von Amiodaron.
- Bei Rhythmusstörungen im Kindesalter ist die kardiale Vorgeschichte (kardiale Operationen?) von größter Bedeutung.

Über die Autoren

Philipp Sommer



Dr. med. Jahrgang 1975. Studium der Humanmedizin an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg/Breisgau und Paris. 2002 Promotion. 2003–2005 AiP an der Universität Leipzig – Herzzentrum. Facharzt Ausbildung zum Internisten und Kardiologen. Seit 2005 klinischer Schwerpunkt im Bereich der interventionellen Rhythmologie/Elektrophysiologie. 2007 Funktionsoberarzt. Seit 2010 Oberarzt in der Abteilung für Rhythmologie. Wissenschaftliche Schwerpunkte: klinische Elektrophysiologie, Bildintegration bei Ablationsbehandlungen. Mitglied der DGK, der ESC und der EHRA. Gutachter für zahlreiche internationale Fachzeitschriften.

Gerhard Hindricks



Prof. Dr. med. Jahrgang 1960. 1982–1989 Medizinstudium an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. 1989–1998 Arzt und Research Fellow in der Abteilung für Kardiologie und Angiologie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. 1997 Facharzt für Innere Medizin. 1999 Facharzt für Kardiologie. Seit 1998 leitender Arzt der Abteilung für Rhythmologie am Herzzentrum Leipzig. Seit 2005 Professor für Medizin. Mitglied in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung, der European Society of Cardiology (ESC) und der Arbeitsgruppe „Herzrhythmusstörungen“ der ESC. Co-Editor des European Heart Journal, Gutachter für zahlreiche internationale Fachzeitschriften.

Interessenkonflikt: P. Sommer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. G. Hindricks ist Mitglied im Advisory Board von St. Jude Medical und Biosense Webster.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Philipp Sommer
 Universität Leipzig – Herzzentrum
 Strümpellstr. 39
 04289 Leipzig
 E-Mail: philipp.sommer@herzzentrum-leipzig.de

Literatur

- 1 Hindricks G, Willems S, Kautzner J et al. EuroFlutter Investigators. Effect of electroanatomically guided versus conventional catheter ablation of typical atrial flutter on the fluoroscopy time and resource use: a prospective randomized multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 734–740
- 2 Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al. Recommendations for Long-Term Management of Atrial Flutter; Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008; 133 (Suppl. 6): 546S–592S
- 3 Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31: 2369–2429
- 4 Lloyd-Jones DM, Wang TJ et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 1042–1046
- 5 Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supra-ventricular arrhythmias: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108: 1871–1909
- 6 Huo Y, Sommer P, Richter S et al. Apparent short PR interval during atrial tachycardia: what is the mechanism? *Clin Res Cardiol* 2011; 100: 181–182
- 7 Borloz MP, Mark DG, Pines JM et al. Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia: an ED-oriented algorithmic approach. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 378–381
- 8 Sommer P, Fürnau G, Thiele H. EKG-Diagnostik. *Notfallmedizin up2date* 2010; 5: 193–208
- 9 Drew BJ, Scheinman MM. ECG criteria to distinguish between aberrantly conducted supraventricular tachycardia and ventricular tachycardia: practical aspects for the immediate care setting. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18 (12 Pt 1): 2194–2208
- 10 Arya A, Piorkowski C, Kircher S et al. Results of recent studies in catheter ablation of ventricular tachycardias: in whom to abandon the ICD? *Herz* 2009; 34: 539–544
- 11 Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1305–1352

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

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

1

Welches Verhalten im Notfall bei Herzrhythmusstörungen ist richtig?

- A Das Palpieren des Pulses ist zum Erfassen einer Rhythmusstörung ausreichend.
- B Das Schreiben eines 1-Kanal-EKG (z. B. über Defi) ist zur Dokumentation einer Tachykardie ausreichend, da die Herzfrequenz sicher bestimmt werden kann.
- C Bei vermuteten Rhythmusstörungen sollte man stets ein 12-Kanal-EKG anfertigen.
- D Ein ST-Hebungsinfarkt äußert sich immer mit pektanginösen Beschwerden, Herzrasen kann dagegen nicht auf einen Myokardinfarkt hinweisen.
- E Dyspnoe ist stets Symptom eines pulmonalen Problems, das Schreiben eines EKGs bedeutet den Verlust wertvoller Zeit.

2

Was ist ein typisches Merkmal einer „rhythmogenen“ Synkope?

- A Verletzungen infolge eines Sturzes (z. B. Handgelenksfraktur, Hämatome)
- B prolongierte Vigilanzminderung
- C Einnässen
- D Zungenbiss
- E Prodromi mit Übelkeit und Schwindel

3

Welche Aussage zu höhergradigen AV-Blockierungen ist falsch?

- A Auch bei Ventrikelfrequenzen von 60/min kann ein 2:1-AV-Block vorliegen.
- B Ein AV-Block III° geht immer mit einer Bradykardie unter 40/min einher.
- C Bei symptomatischen Bradykardien kann eine Ampulle Atropin i. v. hilfreich sein.
- D Bei rezidivierend synkopalem Patienten kann eine externe Stimulation notwendig werden.
- E Bei höhergradigen AV-Blockierungen sollte man immer an eine KHK denken, da insbesondere RCA-Stenosen den AV-Knoten beeinträchtigen können.

4

Was wird nicht unter den Begriff „Sick-Sinus-Syndrom“ subsumiert?

- A Sinusarrest
- B chronotrope Inkompetenz
- C Bradykardie-Tachykardie-Syndrom
- D Sinusbradykardie
- E Bradyarrhythmia absoluta

5

Was gehört zu den Zeichen einer hämodynamischen Instabilität bei einer Tachykardie?

- A Kribbelparästhesien an Unterschenkeln und Unterarmen
- B gestaute Halsvenen und Unterschenkelödeme
- C Anisokorie
- D Wadenkrämpfe
- E seitendifferente periphere Pulse

CME-Fragen

Herzrhythmusstörungen

6

Was ist eine sinnvolle Option zur Akuttherapie der AVNRT?

- A 1 Ampulle Lidocain i. v. injizieren
- B externe Kardioversion in Kurznarkose
- C präkordialen Faustschlag ausführen
- D zügig ein Glas kaltes Wasser trinken
- E rasche Infusion von 1 l 5%iger Glukoselösung

7

Welche Aussage zur Akutversorgung einer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern ist falsch?

- A Die Konversion in einen stabilen Sinusrhythmus hat oberste Priorität.
- B Eine Frequenznormalisierung reicht in der Akutsituation aus.
- C Medikamentös kann man Betablocker, Digitalis oder Amiodaron einsetzen.
- D Auf eine elektrische Kardioversion vor Ort kann man meist verzichten.
- E Nicht selten ist eine thrombembolische Komplikation (TIA, PRIND) das erste Symptom eines unerkannten Vorhofflimmerns.

8

Welche Aussage zum Vorgehen bei einer Breitkomplextachykardie bei bekannter ischämischer Kardiomyopathie ist richtig?

- A Bei bekannter idiopathischer Kardiomyopathie sollte man eine laufende ventrikuläre Tachykardie unbedingt in einem Zentrum der Maximalversorgung beenden.
- B In der Regel ist die rasche Gabe einer Ampulle Ajmalin zielführend.
- C Die korrekte Reihenfolge lautet: EKG schreiben, sedieren, kardiovertieren.
- D Wegen des Thrombembolierisikos sollte man eine elektrische Kardioversion erst nach Thrombenausschluss mit TEE im Krankenhaus durchführen.
- E Lidocain i. v. ist weiterhin das geeignetste Medikament in dieser Situation.

9

Welche Aussage zu idiopathischen ventrikulären Tachykardien ist falsch?

- A Bei anhaltender ventrikulärer Tachykardie und jungem Patienten kann man von einer idiopathischen ventrikulären Tachykardie ausgehen.
- B Die Diagnose „idiopathische ventrikuläre Tachykardie“ kann man erst nach Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung stellen.
- C Diese Tachykardieform ist einer Katheterablation prinzipiell gut zugänglich.
- D Treten Synkopen auf, ist die Tachykardie nicht mehr als benigne einzustufen.
- E Faszikuläre ventrikuläre Tachykardien sprechen häufig gut auf Verapamil an und heißen daher mitunter auch verapamilsensitive ventrikuläre Tachykardien.

10

Welche Aussage zu pädiatrischen Notfällen ist richtig?

- A Atriale Tachykardien werden aufgrund der AV-Leitungseigenschaften meist nur normofrequent übergeleitet.
- B Die Verabreichung von Adenosin bedarf keiner besonderen Sicherheitsmaßnahmen.
- C Patienten mit operierter Fallot-Tetralogie haben v. a. atriale Rhythmusstörungen.
- D Bei Kindern kommen ventrikuläre Tachykardien weit häufiger als supraventrikuläre Tachykardien vor.
- E Eine permanente junctionale reziproke Tachykardie (PJRT) kommt v. a. im Kindes- und Jugendalter vor.