

Ausschluss anderer Herzerkrankungen (KHK, Kardiomyopathien) und anderer Synkopen-Ursachen. Positive Familienanamnese für SCD kein unabhängiger Prädiktor.

Th.: Vermeidung von Medikamenten und Situationen, die das Brugada-Ekg provozieren/verstärken können ([www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org))

- Großzügige antipyretische Therapie (Paracetamol/Ibuprofen) und Monitoring bei Fieber!
  - ICD-Implantation nach überlebtem plötzlichen Herztod oder kardialen Synkopen
  - Chinidinterapie bei häufigen Kammerflimmerepisoden
  - Isoprenalin/Orciprenalin im elektrischen Sturm
  - Katheterablation im rechts-ventrikulären Ausflusstrakt endo- und epikardial
- Prg: Extrem variabel, abhängig vom Phänotyp.

#### 5.4 **Katecholaminerge polymorphe Kammertachykardie (CPVT)** [I45.8]

Vo.: Prävalenz 1 : 2.500, Erst-Manifestation meist vor dem 10. Lj.

Ät.: Mutationen des Ryanodin-Rezeptorgenes 2-Gens (RyR2) und des Calsequestrin 2-Gens (CASQ2) führen zu einer Calciumleckage aus sarkoplasmatisches Retikulum mit der Folge früher Nachdepolarisationen, getriggert Aktivität und bidirektionalen/polymorphen VT.

KL.: Synkopen und plötzlicher Herztod unter körperlicher oder emotionaler Belastung. .

Di.: Anamnese (Synkopen/ „Krampfanfälle“ insbesondere bei Sport und Spiel), Ekg: Ruhe-Ekg normal, meist leicht bradykard. Ergometrie: Unter Belastung (bidirektionale) VES und ventrikuläre Tachykardien mit möglichem Übergang in polymorphe Kammertachykardien und Kammerflimmern. LZ-Ekg.

DD: Long-QT-Syndrom, malignes Mitralklappenprolaps-Syndrom

Th.: - Betablocker, ggf. zusätzlich Flecainid (Therapiekontrolle durch Ergometrie)

- Sedierung im elektrischen Sturm
- Ganglion-Stellatum-Blockade bei therapierefraktären VT
- ICD-Implantation nach überlebtem plötzlichen Herztod oder nicht supprimierbaren VT unter medikamentöser Therapie

Pro: Abhängig vom Phänotyp und einer effektiven medikamentösen Therapie (Betablocker/Flecainid)/ ICD-Therapie. Unbehandelt schlechte Prognose.

#### 5.5 **Early Repolarization Syndrom (ERS) und idiopathisches Kammerflimmern**

## V. HERZ-KREISLAUFSTILLSTAND und KARDIOPULMONALE REANIMATION

- Def:**
1. Tachysystolischer (hyperdynamer) Herzstillstand (80 %): Kammerflimmern oder -flattern (VF) und pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT)
  2. Asystolischer (adynamer) Herzstillstand (20 %): Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (PEA) - Synonym: Pulslose elektromechanische Dissoziation (EMD) = Elektrische Aktivität (QRS-Komplexe im Ekg) ohne mechanische Herzaktion

**Ep.:** Plötzlicher Herztod ist die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. In ca. 55 % ist plötzlicher Herztod die Erstmanifestation einer bisher nicht bekannten Herzerkrankung (d.h. nicht vorhersehbar)

- Ät.:**
1. Kardial (> 90 % aller Fälle): KHK/Herzinfarkt (70 %), Kardiomyopathien (10 %); hypertensive Herzkrankheit (5 %), Myokarditis, Vitien, primäre elektrische Erkrankungen des Herzens = Ionenkanalerkrankungen (jüngere Patienten!), Stromunfall, Hypo- oder Hyperkaliämie, schwere Azidose, medikamentös-toxisch, Herzbeutel tamponade, Hypothermie  
Wichtigster klinischer Risikofaktor ist der Schweregrad einer Herzinsuffizienz
  2. Zirkulatorisch: Kreislaufschock unterschiedlicher Genese, Lungenembolie
  3. Respiratorisch (Hypoxie): Verlegung der Atemwege, Aspiration, zentrale Atemstörung, Intoxikation, neuromuskuläre Ursachen, O<sub>2</sub>-Mangel der Atemluft (Ertrinken, Ersticken), Spannungspneumothorax

4. Terminalstadium verschiedener Erkrankungen

Reversible Ursachen:

HITS = Herzbeutel tamponade, Intoxikation, Thromboembolie, Spannungspneumothorax

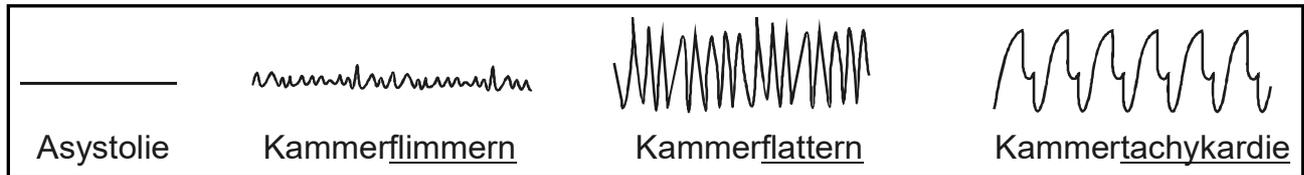
4 H's = Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie, Hypothermie

- Pg.:**
- Ventrikuläre Tachykardien (mit Degeneration in Kammerflimmern): 60 %
  - Primäres Kammerflimmern: 10 %
  - Bradykardien, einschließlich Asystolie: 20 %
  - Torsade de pointes Tachykardien: 10 %

## Di.:

- |   |   |
|---|---|
| • <u>Bewusstlosigkeit:</u><br>(nach 10 - 15 Sek.) | Keine Antwort bei Ansprechen<br>Keine Reaktion auf Schmerzreize                   |
| • <u>Atemstillstand:</u><br>(nach 30 - 60 Sek.)   | Keine Atembewegung sichtbar<br>Keine Atemgeräusche hörbar<br>Keine Atmung fühlbar |
| • <u>Kreislaufstillstand:</u>                     | Keine Karotispulsation tastbar (ungenau)  |

- Weite reaktionslose Pupillen (nach 2 Min.): Störfaktoren beachten (z.B. weite Pupillen nach Gabe von Adrenalin oder Atropin).



## Th.:

Cardiopulmonale Reanimation (CPR) = Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) bei Erwachsenen: Leitlinien des „European Resuscitation Council“ (ERC) 2021 unter Berücksichtigung der Empfehlung der „International Liaison Committee on Resuscitation“ (ILCOR).

### **A) Basismaßnahmen (Basic Life Support = BLS):**

C - A - B (chest compressions - airway - breathing)

1. Erkennen eines Kreislaufstillstandes und Alarmierung von Rettungsdienst/Notarzt. CPR beginnen bei jeder Person, die nicht reagiert und nicht bzw. nicht normal atmet. Langsames, mühsames Atmen (Schnappatmung) muss als Zeichen eines Kreislaufstillstandes betrachtet werden.
2. Zuerst Herzdruckmassage (HDM); untere Hälfte des Brustbeines („mitten auf der Brust“). Kompressionstiefe 5 - 6 cm, Frequenz 100 - 120/Min. Thorax nach jeder Kompression entlasten; sich nicht auf die Brust lehnen! HDM wo möglich auf einem harten Untergrund durchführen. Für eine endotracheale Intubation HDM-Pause < 5 Sek. anstreben.
3. Danach Herzdruckmassage: Beatmung = 30 : 2. Keine Unterbrechung der Herzmassage während der Beatmung! Austausch der Helfer möglichst alle 2 Min.
4. AED einsetzen. Laien sollen die Sprach-Einweisungen des AEDs befolgen. Während der AED-Herzrhythmus-Analyse Patient nicht berühren. CPR sofort nach der Schockabgabe oder wenn keine Schockabgabe empfohlen wird, wieder starten.

Allgemein: Pausen vermeiden! "chest-compression-fraction" (= prozentualer Anteil der Zeit, in welcher chest-compression erfolgt) > 80 % halten!

**Wichtig:** Wenn aus psychologischen oder infektionspräventiven Gründen Mund-zu-Mund-Beatmung abgelehnt wird, ist Nur-Kompressions-HLW erlaubt! Möglichst Schutzhandschuhe tragen!

Die Seitenlage darf nur dann angewendet werden, wenn keine Atemspende bzw. HDM notwendig ist. In Seitenlage Atmung lückenlos überwachen. Sobald Atemspende/HDM notwendig, Patient in Rückenlage bringen.

**Merke:** Sofort mit der HDM starten und Rettungsdienst/Notarzt informieren (Tel. 112 D; 144 A/CH)! Keine Zeit verlieren durch Auskultation, Puls tasten, Blutdruckmessung, Ekg u.a., sofort die nachstehenden Maßnahmen, Blick auf die Uhr! (Ein Kreislaufstillstand von 3 Min. kann irreversible Hirnschäden nach sich ziehen.) Die Rettungsleitstellen instruieren a) untrainierte Laien am Notruftelefon in Herzdruckmassage und b) trainierte Laien in Herzdruckmassage und Beatmung (30 : 2).

### **B) Erweiterte Maßnahmen nach Ekg-Analyse (Advanced Life Support = ALS)**

1. Kammerflattern, Kammerflimmern, pulslose Kammertachykardie
  - Tritt Kammerflimmern unter den Augen von medizinischem Personal auf, ist eine sofortige Defibrillation meist erfolgreich. In allen übrigen Fällen wird erst die CPR durchgeführt.
  - 1 Defibrillation - immer die höchste Energiestufe wählen. Direkt danach 2 Min. CPR und anschließend Kontrolle.
  - Bei Erfolglosigkeit den Zyklus immer wiederholen: CPR 2 Min. - 1 Defibrillation (höchste Energiestufe). Bei erfolglosen Defibrillationen ggf. Erwägung einer alternativen Patch-Position (z.B. antero-posterior).
  - Legen eines Venenzuganges möglichst ohne Unterbrechung der HDM. Falls i.v.-Zugang nicht möglich, intraossären Zugang schaffen.
  - Bei nicht defibrillierbarem Rhythmus (z.B. Asystolie, PEA) so bald wie möglich 1 mg Adrenalin (= Epinephrin) + 9 ml NaCl 0,9 % i.v. geben. Bei defibrillierbarem Rhythmus nach der dritten Defibrillation 1 mg Adrenalin i.v. geben, ggf. alle 3 - 5 Min. wiederholen (bei fehlendem Venenzugang intraossäre Injektion + Nachspülen mit 20 ml isotoni-scher/isoionischer Lösung).

Wenn der Patient nach 3 Defibrillationen noch VF/polymorphe VT hat, Amiodaron 300 mg i.v. geben. Bei VF/pVT nach 5 Defibrillationen 150 mg Amiodaron nachinjizieren (nur 1 x).

- Intubation und Beatmung: Die frühe endotracheale Intubation wird nur empfohlen, wenn die Unterbrechung der HDM nicht länger als 5 Sek. dauert! Als Alternative zur Intubation kann eine supraglottische Atemhilfe (Larynxmaske/-tubus) verwandt werden. Die Verwendung der Kapnografie (Messung von CO<sub>2</sub> in der Ausatemluft) wird empfohlen, um die Platzierung des Endotrachealtubus zu kontrollieren (kein CO<sub>2</sub>-Nachweis = Fehl-intubation) und die Qualität der Reanimation kontinuierlich zu überwachen. Empfohlene Beatmungsfrequenz 10/Min. Unter HDM soll ein CO<sub>2</sub>-Partialdruck von > 10 mmHg (> 1,4 kPa) erreicht werden. Die Reanimation wird mit hohem Sauerstoffanteil durchgeführt. Nach erfolgreicher Reanimation SpO<sub>2</sub> auf Normalwerte begrenzen (94 - 98 %). Nach Rückkehr der spontanen Zirkulation (= ROSC = return of spontaneous circulation) Hyperoxämie vermeiden.

## 2. Asystolie und elektromechanische Dissoziation:

- CPR (2 Min.) - 1 mg Adrenalin alle 3 - 5 Min. i.v. (wie bei Kammerflimmern)
- Bei Erfolglosigkeit Schrittmachertherapie (transthorakale Elektrostimulation)
- Natriumbikarbonat (50 mmol) wird nur bei Kreislaufstillstand durch Hyperkaliämie oder Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva gegeben.
- Bei dringendem Verdacht auf Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstandes und erfolgloser Reanimation Einsatz von Thrombolytika erwägen und CPR danach fortsetzen.
- Bei Herzinfarkt/ACS als Ursache des Kreislaufstillstandes rasche PCI

**Erfolgskontrolle** in der Postreanimationsphase (ROSC = return of spontaneous circulation = Wiedereinsetzen der Spontanzirkulation): Engerwerden der Pupillen, tastbarer Karotispuls, verbesserte Hautfarbe, Spontanatmung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie. Bei Erfolglosigkeit Reanimation mindestens 30 Min. fortsetzen (bei Hypothermieunfällen > 1 h).

- Hypothermiebehandlung empfohlen
- Blutglukose kontrollieren und im Normbereich halten, Hypoglykämie vermeiden.

Komplikationen durch die Reanimationsmaßnahmen:

- Rippen-/Sternumfrakturen mit evtl. Verletzungen von Herz/Lunge (z.B. Pneumothorax)
- Leber-/Milzverletzung, Magenüberblähung, Aorten-/Herzruptur, Perikarderguss u.a.  
⇒ Sofortige Untersuchung nach erfolgreicher Reanimation! (Klinik, Röntgen Thorax, Sonografie des Abdomens u.a.). Wichtig ist auch eine Kontrolle und evtl. Korrektur des Elektrolythaushaltes!

Komplikationen durch den Kreislaufstillstand:

Zerebrale Schäden bis zum Hirntod, akutes Nierenversagen u.a.

**Prg:** Die Erfolgsrate der Defibrillation ist zeitabhängig: Defibrillation unmittelbar nach Beginn des Kammerflimmerns (z.B. Intensivstation) führt in 95 % zum Erfolg. Jede Minute, die sich die Defibrillation verzögert, verringert die Überlebenschance um ca. 10 %. Die langfristige Prognose nach Herz-Kreislaufstillstand wird durch die Grundkrankheit bestimmt, z.B. KHK.

**Merke:** 1. Der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD) ist die wirksamste Maßnahme zur Rezidivprophylaxe eines Kammerflimmerns und zur Prävention des plötzlichen Herztodes (CASH-Studie, AVID-Studie)!

2. Nur durch flächendeckenden Einsatz von automatisierten externen Defibrillatoren (AED), die durch trainierte Laienhelfer bedient werden können, lässt sich die Erfolgsquote der Reanimation durch Frühdefibrillation steigern!

## **Risikofaktoren für plötzlichen Herztod (sudden cardiac death = SCD):**

- Schwere myokardiale Grundkrankheiten:
  - KHK/Herzinfarkt (70 %)
  - Kardiomyopathien (10 %)
  - Hypertensive Herzkrankheit, Myokarditis, Vitien
- Primäre elektrische Erkrankungen des Herzens (jüngere Patienten)
- Herzinsuffizienz mit linksventrikulärer Funktionseinschränkung (Ejektionsfraktion < 35 %) und/oder höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen
- Zustand nach Reanimation wegen Kammerflimmern/-flattern
- Verschiedene Tests lassen ein erhöhtes Risiko erkennen:
  - Ventrikuläre Spätpotenziale im hochverstärkten Ekg<sup>1)</sup>
  - Verminderte Baroreflexsensitivität
  - Pathologisch verlängerte frequenzkorrigierte QTc-Zeit ≥ 460 ms
  - Verminderte Herzfrequenzvariabilität
  - Pathologische Herzfrequenzvariabilität (Analyse der RR-Intervalle nach VES)
  - T-Wellen-Alternans (variierende T-Wellenamplitude)

- Erhöhte QT-Intervalldispersion (die Differenz zwischen der maximalen und minimalen QT-Intervalldauer in verschiedenen Standard-Ekg-Ableitungen)
- Erhöhte BNP-Werte bei Herzinsuffizienz

1) Ventrikuläre Spätpotenziale werden beobachtet bei pathologischer Leitungsverzögerung im Randbezirk von Herzinfarkten und können Hinweis sein für ein erhöhtes Risiko ventrikulärer Tachyarrhythmien infolge Reentry-Mechanismus. Das Fehlen ventrikulärer Spätpotenziale ist ein guter prognostischer Indikator (geringes Risiko ventrikulärer Tachyarrhythmien). Das Risiko für tachyarrhythmische Komplikationen bei Postinfarktpatienten mit Spätpotenzialen liegt bei ca. 25 %.

- Pro:**
1. Behandlung der kausalen Krankheit / Beseitigung bzw. Therapie von Risikofaktoren
  2. Prophylaxe eines SCD bei Risikopatienten durch ICD (siehe dort)
  3. Medizinische Untersuchung von Sportlern und anderen Risikogruppen

## ELEKTROTHERAPIE DER HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

### I. Schrittmachertherapie

#### A) Antibradykarde Schrittmacher (NASPE/BPEG-Codierung):

1. Buchstabe: Stimulationsort: A = Atrium, V = Ventrikel, D = dual = A + V
2. Buchstabe: Wahrnehmungsort (Detektionsort): Wie unter 1.
3. Buchstabe: Betriebsart (Reaktionsart): I = Inhibition, T = Triggerung, D = doppelt = I + T
4. Buchstabe: Frequenzadaptation: R = rate modulation
5. Buchstabe: Multifokale Stimulation: Wie unter 1.

- Betriebsart:

I = Inhibition: Impulsabgabe wird bei Wahrnehmung einer Spontanerregung des Herzens inhibiert

T = Triggerung: Ein wahrgenommenes Signal führt zu einer Impulsabgabe Beispiel:

Wahrgenommenes Vorhofsignal führt zu einer Impulsabgabe in der Hauptkammer = DDT

D = dual = getriggert + inhibiert (häufigste Betriebsart)

- Programmierbarkeit:

In Schrittmachern (und auch ICDs) sind zahlreiche Parameter programmierbar. Hierzu zählen die minimale Frequenz, ab deren Unterschreitung der Schrittmacher das Herz stimulieren soll (= Demandfrequenz), sowie die Amplitude und Dauer der Schrittmacherimpulse. Des Weiteren kann auch die Wahrnehmung intrinsischer Erregung durch Veränderung der Empfindlichkeit angepasst werden. Weitere Programmiermöglichkeiten siehe unten

#### Indikationen zur Schrittmachertherapie allgemein

##### (gemäß ESC Leitlinien 2021, [www.escardio.org](http://www.escardio.org)):

- ▶ Symptomatische Bradykardie: Schwindel und/ oder Synkopen sowie klinisch Herzinsuffizienzzeichen infolge intermittierender oder permanenter bradykarder Rhythmusstörungen (Sinusknotensyndrom, Bradyarrhythmia absoluta, AV-Blockierungen) sowie Unvermögen des Herzens auf eine gesteigerte körperliche Aktivität mit einem adäquaten Frequenzanstieg zu reagieren (= chronotrope Inkompetenz).
- ▶ Synkopen bei Patienten mit bifaszikulärem Block (LSB, RSB + linksanteriorer oder linksposteriorer Block) sowie pathologischer elektrophysiologischer Untersuchung (HV > 70 ms, Nachweis höhergradiger infrahisärer Blockierung unter inkrementaler atrialer Stimulation in der elektrophysiologischen Untersuchung).
- ▶ Reflexsynkopen: > 40 Jahre mit dokumentierter Asystolie > 3 Sek. und positiver Karotissinusmassage oder positiver Tilt-Test
- ▶ Höhergradige SA- oder AV-Blockierungen: AV-Block II°/Typ 2 (Mobitz), AV-Block III°, asymptomatischer Sinusarrest > 6 Sek., alternierender Schenkelblock (z.B. Wechsel von Linksschenkelblock zu Rechtsschenkelblock)
- ▶ Symptomatische Bradykardie unter einer notwendigen Behandlung mit Medikamenten, die eine Bradykardie verstärken (z.B. Betablocker, Digitalis, Antiarrhythmika).

## Schrittmachertypen

### a) Einkammerschrittmacher:

#### 1. Ventrikel-Demandschrittmacher (VVI):

Ind: Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern, seltene AV-Blockierungen

Funktion: Ventrikelstimulationen bei Herzfrequenzen unter der eingestellten Demandfrequenz (= Grenzfrequenz)

Vorteil: Einfaches System (nur eine Elektrode)

Nachteil: Keine AV-sequenzielle Stimulation möglich → Propfungswellen bei Sinusrhythmus durch AV-desynchrone Stimulation mit unangenehmen Palpitationen sowie unter Umständen reflektorischem Blutdruckabfall = sog. Schrittmachersyndrom bei ca. 20 % aller VVI-Schrittmacherpatienten. Unphysiologische Stimulation der Hauptkammer (zu erkennen am breiten QRS-Komplex) → 20 - 50 % der Patienten entwickeln hierunter eine protrahierte Verschlechterung der Herzfunktion (Pacing Induced Cardiomyopathie = PICM).

Leadless Schrittmacher (Kapselschrittmacher oder sondenlose Schrittmacher): Schrittmacher, die als komplettes System (Elektrode und Schrittmacher) in das Herz implantiert werden. Kathetergeführte Implantation via Vena femoralis in die rechte Herzkammer.

Ind: i.d.R. schwer kranke Patienten mit verminderter Lebenserwartung, fehlende Gefäßzugänge zum Herzen (Vena subclavia-/Vena cava-Verschluss)

Vorteil: Keine transvenöse Elektrode im Herzen notwendig.

Nachteil: Kein Austausch möglich

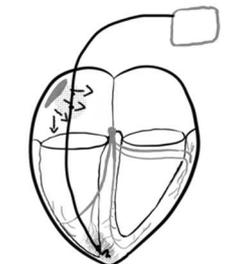
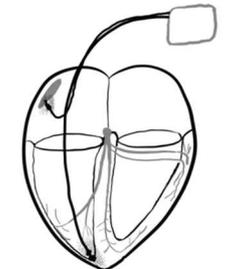
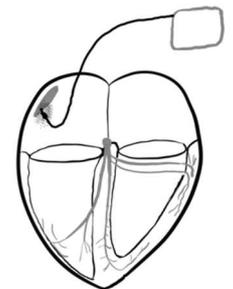
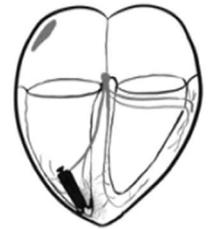
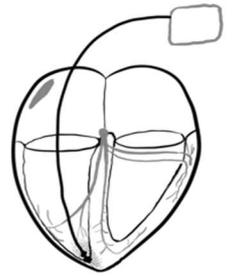
Besonderheit: Durch Registrierung der Kontraktionswelle (in den Vorhöfen) AV-sequenzielle Stimulation möglich.

#### 2. Vorhof-Demandschrittmacher (AAI):

Ind: Sinusknotenkrankheiten/SA-Blockierungen bei intakter AV-Überleitung. Die Patienten sollten kein intermittierendes Vorhofflimmern mit einer Bradyarrhythmie haben.

Vorteil: Einfaches System mit nur einer Elektrode. Erhaltene Vorhof-/Kammerkontraktionsfolge → physiologische Kammerkontraktion ohne Verschlechterung des HZV im Vergleich zum VVI-System.

Nachteil: Keine Kammerstimulationen bei zusätzlich auftretenden AV-Blockierungen, sog. binodale Erkrankung = Sinus- und AV-Knoten; ca. 3 %/Jahr Wahrscheinlichkeit, dass zusätzlich AV-Blockierungen auftreten.



### b) Zweikammerschrittmacher:

#### 1. AV-sequenzieller Schrittmacher (DDD):

Ind: AV-Blockierungen mit oder ohne gleichzeitige Sinusknotenkrankheit

Vorteil: AV-sequenzielle Stimulation möglich

Nachteil: Komplexes System; Programmierung sehr wichtig, um eine häufige Kammerstimulation zu vermeiden (siehe VVI bzw. PICM)

#### 2. AV-sequenzieller-Schrittmacher mit nur einer Elektrode (VDD):

Ind: „Reine“ AV-Knotenkrankheit, Erkennung von Vorhoffrhythmusstörungen

Technik: Eine Hauptkammerelektrode hat einen kleinen Bereich in Höhe der Vorkammer, mit dem Vorkammersignale wahrgenommen werden können.

Vorteil: Nur eine Elektrode notwendig

Nachteil: Keine Stimulation in Vorkammer möglich

#### 3. Neuerung: Leadless DDD-SM

Im Gegensatz zum VVI-Leadless SM zwei unabhängig voneinander jeweils im rechten Atrium und rechten Ventrikel implantierten Aggregate, die über Funk kommunizieren und so eine AV-sequenzielle Stimulation ermöglichen.

**c) Dreikammerschrittmacher (DDD-0V) = CRT (Cardiac Resynchronisation Therapy):**

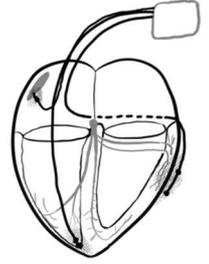
Ind: Patienten mit Herzschwäche und Linksschenkelblock oder hochgradigen AV-Blockierungen (= hoher Kammerstimulationsanteil)

Physiologie: Herstellung einer sogenannten synchronen (= gleichzeitigen) Stimulation der rechten und linken Hauptkammer

Technik: Elektroden im rechten Vorhof und in rechter Hauptkammer + zusätzliche Elektrode für die linke Hauptkammer. Die Elektrode für die linke Hauptkammer wird i.d.R. in einem posterolateral oder lateral verlaufenden Seitenast des Koronarvenensinus platziert.

Vorteil: Synchroner (zeitgleicher) und somit physiologischer Stimulation beider Hauptkammern → Besserung der Pumpfunktion und der Herzschwäche, Verbesserung der Prognose einer Herzschwäche.

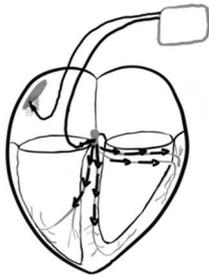
Nachteil: Anspruchsvolle Operationstechnik, komplizierte Systeme



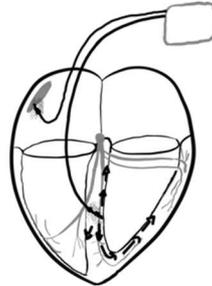
**d) Zwei-/ Dreikammersysteme mit direkter Stimulation des spezifischen Reizleitungssystems oder der linken Kammer (Conduction System Pacing = CSP):**

Ind: Patienten mit Linksschenkel-/ Rechtsschenkel- oder AV-Blockierungen mit Herzschwäche bzw. hoher Wahrscheinlichkeit, eine PICM durch Stimulation der Hauptkammer zu entwickeln (= junges Alter zum Zeitpunkt der Schrittmacherimplantation sowie rechtsventrikulärer Stimulationsanteil > 20 %)

Technik: Direkte Stimulation des HIS-Bündels unterhalb des AV-Knotens (HIS-Bundle-pacing) oder direkte Stimulation des linken (Left-Bundle-Pacing) oder rechten Schenkels (Right-Bundle-Pacing).



HIS-Bundle-Pacing



Left-Bundle-Pacing

Vorteil: Physiologische oder nahezu physiologische Stimulation der Hauptkammern unter Nutzung des körpereigenen Reizleitungssystems

→ Keine nachteiligen Effekte der Stimulation auf die Herzfunktion

→ Teilweise auch „Korrektur geschädigter Reizleitungsbestandteile“ (suprahisäre Blockierungen, Rechts- oder Linksschenkelblock) möglich

Nachteil: Komplexe Implantationstechnik. Erfolgskontrolle der Implantation anspruchsvoll; steigende Studienlage, große randomisierte Studien noch ausstehend.

Bemerkung: Diese Systeme haben heute eine große Bedeutung erlangt, da sie negative Effekte einer unphysiologischen Kammerstimulation auf die Herzfunktion nahezu ausschließen. Nunmehr liegen auch große Studien vor, die diese Effekte bestätigen. Diese Systeme werden vermutlich die Zukunft der Schrittmachertherapie darstellen. Teilweise werden diese Stimulations-therapien durch zusätzliche Implantation von linksventrikulären Elektroden durch den Koronarvenensinus kombiniert (sog. „HOT-CRT“ = His-optimized-CRT oder „LOT-CRT“ = Left-Bundle-Optimized CRT).

**Zusatzfunktionen bei Schrittmachern (und ICDs) Frequenzadaptation (rate response):**

Ziel: Sensorgetriggerte Erhöhung der Herzfrequenz unter Belastungsbedingungen

Je nach Fabrikat und Modell können unterschiedliche Arten von sog. Sensoren unterschieden werden, die die körperliche Aktivität des Pat. wahrnehmen:

1. Aktivitätssensor (klassisch): Bewegung des Patienten löst Schwingungen eines „Piezo-Kristalls“ im Schrittmacher aus. Je nach Intensität der Schwingung wird die Herzfrequenz gesteigert. Dieser Sensor ist in nahezu allen Schrittmachern und ICDs integriert.
2. Atemminutenvolumen-Sensor: Respiratorische Änderungen der Thoraximpedanz führt zur Änderung der Herzfrequenz.
3. Closed-Loop-Stimulation (CLS): Die kardiale Kontraktionsstärke führt zu einer Änderung der Herzspannung → stärkere Veränderungen Systole/ Diastole = höhere Herzfrequenz

Ind: Chronotrope Inkompetenz = unzureichender oder fehlender Frequenzanstieg bei Belastung:

- VVI-R: Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern
- AAI-R: Sick Sinus Syndrom (u.a.)
- DDD-R: Sick Sinus Syndrom in Kombination mit AV-Knotenkrankheit
- DDD-RV: Sick Sinus Syndrom (u.a.) bei kardialer Resynchronisationstherapie (CRT)

### Mode-Switch Reaktion:

Ind: Sollte bei allen Patienten mit DDD-/ CRT-System aktiviert werden.

Technik: Automatische Umstellung des Betriebsmodus bei DDD- und CRT-Schrittmachern, wenn schnelle Vorkammerrhythmusstörungen auftreten (z.B. Vorhofflimmern, Vorhofflattern). Automatische Erkennung und Moduswechsel in einen inhibierenden Modus: DDD → DDI oder DDD-R → DDI-R. Vorkammererregungen führen dann nicht mehr zu einer sequenziellen Ventrikelstimulation, sondern zu einer alleinigen Stimulation der Hauptkammer mit der eingestellten Grundfrequenz (ggf. mit rate response).

### Einstellbare AV-Zeit-Algorithmus bzw. Modusänderung in Abhängigkeit der AV-Zeit:

DDD-Schrittmacher verlängert in bestimmten Zyklen die programmierte AV-Zeit bis zu einer gewissen Grenze; Nachweis einer eigenen AV-Überleitung (durch Auftreten eigener Herzaktionen vor der programmierten AV-Zeit) führt zu einer automatischen Anpassung der programmierten AV-Zeit (Beispiele je nach Hersteller: AV-Search, AV-Hysterese, IRS-Plus). Bei fehlender Eigenaktion stellt der Schrittmacher automatisch auf die ursprünglich eingestellte AV-Zeit zurück.

Die neueren Systeme verändern ihren Stimulationsmodus, wenn mehrfach eigene Herzaktionen vor dem Ablauf einer maximal programmierten Dauer der AV-Zeit auftreten: DDD → ADI bzw. DDD → AAI-Safe.

Ind: Seltene, höhergradige AV-Blockierungen

Vorteil: Vermeidung unnötiger Kammerstimulationen

Nachteil: Unphysiologisch lange AV-Zeiten mit der Gefahr der Entwicklung von Herzinsuffizienzzeichen werden zugelassen (hier CRT- und Conduction System-Pacing von Vorteil)

MRT-Sicherheit: Nahezu alle neueren Geräten (Schrittmacher und ICD) sind "MRT-tauglich".

Durch eine Umprogrammierung vor der MRT-Untersuchung wird das Gerät vor Störungen geschützt bzw. wird verhindert, dass das elektromagnetische Feld des MRTs zu einer Inhibition oder Triggerung der Schrittmacherstimulation führt - kardiales Monitoring während der MRT-Untersuchung erforderlich.

Tele-Monitoring: Weit verbreitet im ICD-Bereich und bei komplexen Schrittmachersystemen. Per Bluetooth oder geschlossenem WLAN werden technische Befunde bzw. SM- oder ICD-Daten per gesicherter Internetplattform an Ärzte weitergeleitet (z.B. Elektrodenprobleme, Rhythmusstörungen); neuere Systeme sind auch mit Smart-Phones kombinierbar.

Ind: „Online-Überwachung“ schwer kranker Patienten oder hochkomplexer Schrittmacher-/ ICD-Systeme; kann in der Zukunft mit weiteren Daten (Körpergewicht, Blutdruck u.a.) kombiniert werden

## **B) Antitachykardie Systeme (ICD, S-ICD, EV-ICD, Defibrillator-Weste)**

Bei Risiko für den plötzlichen Herztod oder stattgehabten symptomatischen ventrikuläre Tachykardien (sofern eine kausale Therapie fehlt - nicht bei idiopathischen VTs) und Kammerflimmern:

1. Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator (ICD): Bei Detektion von Kammertachykardien wird in der Regel eine vorprogrammierte Kaskade von Überstimulationen (= antitachykardes Pacing = ATP) abgegeben, um die Kammertachykardie zu unterbrechen. Bei fehlendem Erfolg schließen sich automatisch interne Defibrillationen bis zur Terminierung der Tachykardie an. Bei Kammerflattern/-flimmern wird primär defibrilliert. Aktuelle ICDs geben dazu einen biphasischen Schock mit bis zu 45 Joule ab. Alle heute verfügbaren ICDs verfügen über die typischen Schrittmachermodi (VVI-ICD, VDD-ICD, DDD-ICD, CRT-ICD)

2. Subkutaner ICD (S-ICD): Im Unterschied zum ICD wird hier keine transvenöse Elektrode implantiert, sondern lediglich eine subkutane parasternale Schockelektrode → nur Defibrillationen möglich.  
Nachteil: Gefahr von Fehlwahrnehmungen, keine Schrittmacherfunktion, keine Überstimulationen möglich.

Vorteil: Keine transvenöse Elektrode, Risikominimierung gefäßassoziierter Komplikationen

3. Substernaler ICD (EV-ICD): Im Unterschied zum S-ICD wird eine Elektrode hinter dem Sternum platziert, Elektrode liegt auf dem Perikard → Defibrillation, ATP und Backup-Stimulation möglich.

4. Defibrillator-Weste = tragbarer (wearable) Cardioverter-Defibrillator (WCD):

Ind: Überbrückung eines begrenzten Zeitraumes bei hohem Risiko für den plötzlichen Herztod, wenn ein ICD temporär nicht zum Einsatz kommen kann (z.B. nach infektiöser ICD-Entfernung) oder nach neu diagnostizierter Herzinsuffizienz mit einer LV-EF < 35%, wenn eine ICD-Implantation noch nicht klar indiziert ist.

Ind: ▶ Primärprävention: Identifiziertes erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod: z.B. Herzinsuffizienz NYHA > II mit EF ≤ 35 % mit > 3 Monate optimierter Herzinsuffizienztherapie; ungeklärte Synkope bei EF ≤ 40 %

Kardiomyopathien mit hohem Risiko für vital bedrohliche Rhythmusstörungen (z.B. hypertrophe Kardiomyopathie)

Hereditäre Kanalopathien mit hohem Risiko für den plötzlichen Herztod

▶ Sekundärprävention:

Stattgehabter plötzlicher Herztod/ Wiederbelebung (meist bei Kammerflimmern) nicht vermeidbarer Ursache (wie Elektrolytentgleisungen, toxische Effekte durch Medikamente u.a.)  
Hämodynamisch nicht tolerierte Kammertachykardien (meist bei KHK oder Herzschwäche u.a.)

- Ko.:** - Hämatom, (Taschen-)Infektion, Thrombose, Pneumothorax, Ventrikelperforation mit Herzbeutelamponade u.a.  
- Pektoralis-/Zwerchfellzucken  
- Sondendysfunktion (Dislokation, Isolationsdefekt, Sondenbruch u.a.)  
- Oversensing (Wahrnehmung von Störimpulsen, z.B. Muskelpotenzialen)  
- Undersensing mit Detektionsstörungen (Nichtwahrnehmen von elektrischen Impulsen)  
- Erhöhung der Stimulationsreizschwelle  
- Fehlinterpretation von Vorhoffarrhythmien oder supraventrikulären Tachykardien  
- Technische Komplikationen (Schrittmacher-/Batteriedefekt)  
- Soft- und Hardwareschäden durch externe Störfaktoren (ionisierende Strahlung, elektrochirurgische Geräte, externe elektrische Kardioversion u.a.)

**Nachsorge:** Regelmäßige Kontrollen der Schrittmacherfunktion bei ermächtigten Internisten/Kardiologen: Erste Kontrolle innerhalb der ersten 3 Monate (Bestimmung der chronischen Reizschwelle und evtl. Nachprogrammierung), danach Kontrollen nach 6 - 12 Monaten (in Abhängigkeit vom SM-Typ und Einzelfall).

Grundaufgaben jeder Kontrolle sind die Prüfung der Reizbeantwortung und Wahrnehmungsfunktion sowie die Beurteilung der Batteriekapazität sowie der gespeicherten Arrhythmieepisoden.

**Sonderfall: Magnetauflage (Notfallmagnet) auf aktive Rhythmusimplantate (Schrittmacher + ICD):** Ein Notfallmagnet gehört zum Inventar eines jeden Notarzt-/Rettungswagens.

**Auswirkungen einer Magnetauflage auf Schrittmacheraggregate:** Temporäre Umprogrammierung des Schrittmachermodus auf einen reinen Stimulationsmodus (AOO, VOO, DOO), solange Magnetauflage besteht. Dadurch durchgehende Stimulation des Aggregates unabhängig von der Eigenaktion des Herzens. Daher maligne Kammertachykardien infolge ventrikulärer Stimulation in der vulnerablen Phase der T-Welle (sog. R auf T-Phänomen) möglich. Daher zwingend notwendiges kardiologisches Monitoring während Magnetauflage.

**Ind:** Erzwingen einer Schrittmacherstimulation falls durch wahrgenommene Störsignale (durch z.B. Isolationsdefekt einer Schrittmacherelektrode) eine eigentlich notwendige Stimulation inhibiert würde.

**Auswirkungen einer Magnetauflage auf eine ICD-Aggregat:** Deaktivierung der antitachykarden Funktionen (ATP + Schocktherapie) solange Magnetauflage besteht. Im Gegensatz zu Schrittmachern keine Auswirkungen auf den Schrittmachermodus.

**Ind:** Zur notfallmäßigen Deaktivierung der antitachykarden Funktionen, falls es bspw. dokumentiert zu wiederholten Schockabgaben ohne Rhythmusereignis kommt (z.B. möglich bei Bruch/Isolationsdefekt einer oder mehrerer Elektroden mit Wahrnehmung von Signal-Artefakten).

## II. Externe Elektrokardioversion und Defibrillation

- Ind:** - Absolut: Supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien mit drohendem kardiogenen Schock, Kammerflattern, Kammerflimmern  
- Relativ: Versagen einer medikamentösen Regularisierung eines Vorhofflattern, Vorhofflimmerns

**Kl:** Nicht lebensbedrohliche Tachykardien bei Digitalisintoxikationen

Prinzip: Durch einen massiven Gleichstromstoß, den man über den Brustkorb auf das Herz abgibt, werden vorübergehend alle kardialen Zellen, die zur Reizbildung und Reizleitung fähig sind, gleichzeitig depolarisiert und dadurch in Folge synchron in ihre Refraktärphase überführt. Dieser "elektrischen Stille" im Myokard folgt die erste spontane Depolarisation in den Zellen, welche die geringste Ruhemembranstabilität aufweisen, typischerweise Zellen der Sinusknotenregion. Es können jedoch auch potenziell arrhythmieinduzierende ektope Foci (autonome automatische Zentren) das Rhythmusgeschehen weiterhin dominieren.

Die Stromabgabe erfolgt bei Tachykardien synchronisiert, d.h. herzphasengesteuert, damit diese nicht in die vulnerable Phase von T (aufsteigender T-Schenkel) einfällt: Triggerung der Stromabgabe durch den QRS-Komplex: Stromabgabe 0,02 Sek. nach der R-Zacke. Bei Kammerflimmern erfolgt die Defibrillation nicht R-Zacken-getriggert.

**Energiewahl bei monophasisch arbeitenden Geräten:**

- Kammerflattern/-flimmern, polymorphe Kammertachykardie: 1. Stromstoß mit 360 J. Bei Erfolglosigkeit weitere Stromstöße mit 360 J.
- Monomorphe Kammertachykardie, Vorhofflimmern/-flattern: 200 J

**Energiewahl bei biphasisch arbeitenden Geräten:** 1. Stromstoß mit 150 - 360 J (geräteabhängig), bei Unsicherheit 200 J. Bei Erfolglosigkeit weitere Stromstöße mit höherer Energie.

Ist der Patient bei Bewusstsein, wird vorher eine intravenöse Kurznarkose eingeleitet (z.B. mit Propofol). **Cave:** Es ist darauf zu achten, dass Helfer während der Defibrillation nicht mit dem Patienten oder dem Bett in Berührung kommen!

Bei Kardioversion eines länger als 48 h dauernden Vorhofflimmerns mit Gefahr von Thrombenbildung in den Vorhöfen muss der Patient mit Antikoagulanzen mindestens 4 Wochen vorbehandelt

werden oder ein sicherer Thrombenausschluss durch TEE erfolgen. Nach erfolgreicher Regularisierung von Vorhofflimmern mindestens 4 Wochen Antikoagulationstherapie.

**Automatisierte externe Defibrillatoren (AED)** eignen sich zur Frühdefibrillation durch Laienhersteller. Nur durch den flächendeckenden Einsatz dieser Geräte wird man die Überlebensrate bei Kammerflimmern außerhalb der Klinik erhöhen können.

### III. Katheterablation (HFS-Ablation, Cryo-Ablation)

- **Die invasive Diagnostik - elektrophysiologische Untersuchung (EPU)** findet typischerweise als unmittelbare Vorbereitung einer in selber Sitzung stattfindenden Katheterablation statt und wird nur noch selten als reine invasive Untersuchung ohne anschließende Intervention eingesetzt (siehe unten):  
Programmierte Stimulation (mit verschiedenen Basiszykluslängen und vorzeitiger Einzelstimulation = simulierte Extrasystole):
  - a) **Passive intrakardiale Ableitung:** His-Bündel-Ekg: Bestimmung der A-H-Zeit (AV-Knoten) und der H-V-Zeit (distales spezifisches Reizleitungssystem), z.B. zur Klärung einer Schrittmacherindikation
  - b) **Atriale Stimulation:**
    - Erfassung einer akzessorischen Leitungsbahn (WPW-Syndrom, Mahaim-Faser)
    - Refraktärzeitbestimmung von Vorhof, AV-Knoten und ggf. akzessorischen Bündeln
    - Diagnostik supraventrikulärer Tachykardien
  - c) **Ventrikuläre Stimulation:**
    - Erfassung einer verborgenen akzessorischen Leitungsbahn
    - Refraktärzeitbestimmung von Ventrikel, AV-Knoten und ggf. akzessorischen Bündeln
    - Induktion von ventrikulären Tachykardien
    - Überprüfung/Induzierbarkeit hämodynamisch intolerabler Kammertachykardien/Kammerflimmern (Risikostratifikation für selektive Patientengruppen zur Bestimmung der Wahrscheinlichkeit, einen plötzlichen Herztod zu erleiden)
- **Katheter-Ablation** mittels Hochfrequenz-Strom (HFS), Cryo-Energie oder Pulsed Field Ablation von arrhythmogenen Substraten mit speziellen Elektrodenkathetern nach vorheriger Lokalisation durch intrakardiales Mapping.
  - ▶ **AV-Knoten-Modulation:**  
Ind: AV-Knoten-Reentrytachykardien  
Die "slow-fast-Form" der AV-Knoten-Reentrytachykardie basiert auf dualen Leitungseigenschaften des AV-Knotens, typischerweise mit einer langsameren AV-nodalen Leitungsregion für die antegrade Leitung und einer schnelleren Region für die retrograde Leitung.  
Prozedur: Selektive Modulation/Ablation der langsamen AV-nodalen Leitung  
Erfolgsrate: > 95 %  
Komplikationsrisiko: Selten AV-Block III° (< 0,5 %)
  - ▶ **Ablation akzessorischer Leitungsbahnen:**  
Ind: Atrioventrikuläre-Reentrytachykardien auf dem Boden von akzessorischen Leitungsbahnen mit ausschließlich antegrader (A-V-) Leitung (Präexzitationssyndrom), bidirektionaler (A-V- und V-A-) Leitung (WPW-Syndrom), verborgener akzessorischer Leitungsbahnen, permanenter junctionaler Reentrytachykardie (PJRT), Mahaim-Fasern  
Prozedur: Ablation der akzessorischen Leitungsbahn / Mahaim-Faser  
Erfolgsrate: > 95 %.
  - ▶ **Ablation bei atrialen Tachykardien fokalen Ursprungs (unifokal oder multifokal)**  
Ind: Häufig rezidivierende bis permanente FAT (unifokal oder multifokal), symptomatisch oder bei eingeschränkter LV-Funktion (evtl. tachykardieinduzierte Kardiomyopathie)  
Prozedur: Fokusablation  
Erfolgsrate: > 90 % (sinkt mit Anzahl der Foci)
  - ▶ **Ablation bei atrialer Reentrytachykardie (ART):** Kreisende Erregung um elektrische Barrieren (z.B. Venenmündungen, Klappenringe, Myokardnarben, vorherigen Ablationslinien)  
Ind: Häufige oder permanente ART, symptomatisch oder bei Einschränkung der LV-Funktion, grundsätzlich Gefahr der schnellen AV-Überleitung mit konsekutiver akuter Herzinsuffizienz  
Prozedur: Lineare Ablation zur elektrischen Dissektion des relevanten Isthmus für Reentry  
Erfolgsrate: > 80 % (deutlich höher mit Hilfe 3-D-elektroanatomischer Rekonstruktionssysteme)
  - ▶ **Ablation bei Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ (atrial flutter):** Kreisende Erregung um die Trikuspidalklappe durch den cavo-trikuspidalen Isthmus als relevante Struktur für Reentry  
Ind: Wie ART  
Prozedur: Lineare Ablation zur elektrischen Dissektion des cavo-trikuspidalen Isthmus  
Erfolgsrate: > 95 %

- ▶ **Ablation bei Vorhofflimmern = atrial fibrillation (AFib):** Triggerung durch fokale automatische Zentren, typischerweise in den Pulmonalvenen/ PV-Ostien, Aufrechterhaltung des Vorhofflimmerns durch fibrotischen Umbau des Vorhofs  
Ind: Symptomatische Patienten mit paroxysmale oder persistierendem Vorhofflimmern  
Prozedur: Paroxysmales AFib - Pulmonalvenenisolation (PVI): Elektrische Isolation der Pulmonalvenenmündungen vom linksatrialen Myokard mittels linearer Ablation oder alternativ mittels sogenanntem Single Shot-Device (Cryo-Energie/Pulsed Field Ablation); persistierendes AFib - evtl. zusätzlich lineare Ablationen, Ablation fibrotischer Areale im linken oder auch rechten Vorhof  
Erfolgsrate: ca. 80 % bei paroxysmale, deutlich niedriger bei persistierendem Vorhofflimmern  
Komplikationsrisiko: Schlaganfall, Perikardtamponade, Pulmonalvenenstenose, ösophago-atriale Fistel
- ▶ **AV-Knotenablation (Pace and Ablate):**  
Ind: Therapieoption im Rahmen der Frequenzkontrolle bei therapierefraktären Vorhoftachykardien/Vorhofflimmern. Vor der AV-Knoten-Ablation ist eine permanente Schrittmacherversorgung notwendig
- ▶ **Ablation bei ventrikulärer Reentrytachykardie:** Kreisende Erregung um Myokardnarben  
Ind: Rezidivierende Ereignisse monomorpher VT mit Ziel der Senkung der Arrhythmiebelastung, unabhängig von der Indikation zur ICD-Versorgung.  
Prozedur: Meist lineare Ablation, Ablation pathologischer Elektrogramme in der Myokardnarbe  
Erfolgsrate: ca. 60 % abhängig von der Grunderkrankung ischämische > nichtischämische Cardiomyopathie
- ▶ **Ablation bei idiopathischer linksventrikulärer Tachykardie (ILVT):** Kreisende Erregung unter Einbeziehung der linksventrikulären, meist posterioren Purkinje-Fasern  
Ind: Rezidivierende symptomatische Ereignisse  
Prozedur: Fokale zum Teil auch lineare Ablation  
Erfolgsrate: > 80 %
- ▶ **Ablation bei fokaler ventrikulärer Tachykardie:** Fokale automatische Zentren, meist im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) oder linksventrikulärer (LVOT) und epikardialer Ursprung  
Prozedur: Fokale Ablation  
Erfolgsrate: > 75 %

### Chirurgische Therapie

Durch die Entwicklung der Katheterablation ist die Rhythmuschirurgie für definierbare und kathetertechnisch erreichbare Substratformen weitgehend verdrängt worden. Sie findet jedoch weiterhin ihren Einsatz bei katheterinterventionell nicht erreichbaren Substraten (z.B. verschlossene Venen, nach Implantation von Kunstklappen / Patch-Material) oder als Teil eines kardiochirurgisch/rhythmologischen Eingriffes.

Verfahren:

- Pulmonalvenenisolation bei fokal getriggertem paroxysmalen Vorhofflimmern.
- Pulmonalvenenisolation mit zusätzlichen linearen Läsionen (modifizierte Maze-Operation) bei persistierendem AFib oder zusätzlichen atrialen Makroreentrytachykardien.
- Operative Exzision eines ventrikulären Tachykardieherdes bei therapierefraktären monomorphen Kamertachykardien, deren Ursprungsort sich durch intraoperatives oder Katheter-Mapping lokalisieren lässt.

## MEDIKAMENTÖSE THERAPIE DER RHYTHMUSSTÖRUNGEN - ANTIARRHYTHMIKA

Grundsätzliches:

Nebenwirkungen der Antiarrhythmika gegen Nutzen abwägen! Antiarrhythmika der Klasse IC (z.B. Flecainid) verschlechtern die Prognose von Patienten mit Zustand nach Herzinfarkt, insbesondere bei eingeschränkter LV-Funktion, da die Antiarrhythmika selber Herzrhythmusstörungen verursachen können = proarrhythmische Effekte. Auch andere Antiarrhythmika der Klasse I können proarrhythmische Effekte entfalten, insbesondere bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen. Proarrhythmische NW können auch bei Klasse III-Antiarrhythmika bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz (NYHA III, IV) auftreten. Deshalb bieten auch diese Medikamente (Amiodaron, Sotalol) keinen prognostischen Vorteil. Es wurde bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz sogar eine Prognoseverschlechterung beobachtet.

Wegen der Erhöhung der Mortalität bei Postinfarktpatienten besteht aus prognostischer Sicht grundsätzlich keine Indikation für eine Langzeittherapie mit Antiarrhythmika mit Ausnahme der Betablocker. Bei erhöhtem Risiko eines plötzlichen Herztodes infolge Kammerflimmerns ist ein ICD angezeigt.

- **Nebenwirkungen der Antiarrhythmika beachten!** Ältere Patienten sind bes. empfindlich gegenüber Nebenwirkungen (Kumulation bei Leber- oder Niereninsuffizienz, Interaktionen bei Polypharmazie). Bei manifester Herzinsuffizienz **negativ inotrope** Wirkung der Antiarrhythmika berücksichtigen! Sick-Sinus-Syndrom und AV-Block > I.° sind **ohne** vorhandenen Bradykardieschutz durch einen Herzschrittmacher oft Kontraindikationen für Antiarrhythmika. Antiarrhythmika müssen abgesetzt oder ausgetauscht werden, wenn unter der Behandlung eine Zunahme von Rhythmusstörungen erkennbar ist oder wenn die QT-Dauer (> 120 %) oder die QRS-Dauer (> 125 %) zunehmen.
- **Neueinstellung mit Antiarrhythmika möglichst nur stationär unter Monitorüberwachung: Kalium, Magnesium und QT<sub>c</sub>-Zeit (= frequenzkorrigierte QT-Zeit)!**  
Hypokaliämie/-magnesiämie sowie verlängerte QT<sub>c</sub>-Zeit sind Kontraindikationen (hohes Risiko für Proarrhythmien bis zum Kammerflimmern!).
- **Grundsätzlich nur ein Antiarrhythmikum einsetzen;** bei Kombination von 2 Antiarrhythmika kann es zu gefährlichen Summationseffekten kommen, deshalb nur in begründeten Einzelfällen unter Monitorkontrolle!
- I.v.-Anwendung von Antiarrhythmika sehr langsam (5 - 10 Min.) unter Ekg-Kontrolle

**Klassifikation der Antiarrhythmika nach Vaughan Williams:**

<b>Klasse mit Beispielen</b>	<b>Wirkungsmechanismus</b>	<b>Indikation</b>
I. <u>Natriumkanalblocker</u> Ajmalin Propafenon, Flecainid	Hemmung des raschen Na <sup>+</sup> -Einstroms → Membranstabilisierung	Akute ventrikuläre Arrhythmien; Substanzen der Gruppe IC auch bei Vorhofflimmern (auch als „pill in the pocket“)
II. <u>Betarezeptorenblocker</u>	Sympathikolyse	Tachykardien, Zustand nach Herzinfarkt
III. <u>Kaliumkanalblocker</u> Amiodaron, Sotalol	Hemmung des Kaliumausstroms Repolarisationshemmung	Ventrikuläre Arrhythmien, Vorhofflimmern
IV. <u>Kalziumantagonisten</u> Verapamil, Diltiazem	Hemmung des langsamen Ca <sup>++</sup> -Einstromes	Supraventrikuläre Tachyarrhythmien

**Modifizierte Vaughan-Williams-Klassifikation durch Lei ( 2018) wie folgt:**

**Klasse 0-Antiarrhythmika: If-Kanalblocker**

Ivabradin - Wirkmechanismus: Hemmung der If-Kanäle bzw. der Sinusknoten-Automatie. Indikation: Herzfrequenzkontrolle bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder nach einem Herzinfarkt. Nur bei Sinustachykardie: Off-Label Indikation. KI: Bradykardie, Hypotonie.

**Klasse I-Antiarrhythmika: Natriumkanalblocker**

IC-Antiarrhythmika (z.B. Flecainid) können die Prognose von Patienten nach Herzinfarkt durch proarrhythmische Effekte verschlechtern. Auch die übrigen Klasse I-Antiarrhythmika können proarrhythmische Effekte zeigen, insbesondere bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Aus prognostischer Sicht besteht keine Therapieindikation. Klasse I-Antiarrhythmika sind kontraindiziert bei manifester Herzinsuffizienz sowie nach Herzinfarkt.

**Klasse IA-Antiarrhythmika:** z.B.

Ajmalin und Prajmaliumbitartrat

Geringe Resorptionsquote (daher nur parenterale Anwendung)

HWZ: Relativ kurz bis zu 60 Min., Ausscheidung: Vorwiegend hepatisch

Ind: Akuttherapie von Tachykardien mit schmalen und breitem QRS-Komplex (supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien).

KI: AV-Block II° und III°, manifeste Herzinsuffizienz

NW: **Cave:** Proarrhythmie möglich, bes. bei Zunahme der QRS-Breite und Verlängerung der QT-Zeit

Dos: Ajmalin (Gilurytmal®) z.B. 25 - 50 mg über 5 Min. i.v. (Ekg-Kontrolle)

**Klasse IB-Antiarrhythmika vom Lidocaintyp:**

▶ Lidocain: Intravenöse Anwendung. Reserve Medikation bei „electrical storm“

▶ Mexiletin:

Nur orale Anwendung. HWZ: 10 - 12 Stunden. Hepatische Verstoffwechslung, renale Ausscheidung.

Ind: Ventrikuläre Tachyarrhythmien. Auch bei Herzinsuffizienz und QT-Verlängerung anwendbar. Häufig in Kombination mit Amiodaron.

KI: Leber- und Niereninsuffizienz, akute Herzinsuffizienz, Bradykardie, Hypotonie

NW: Bradykardie, Hypotonie, Tremor, Schwindel, Thrombozytopenie

Dos: 3 x200 mg/d, langsame Dosissteigerung

## Klasse IC-Antiarrhythmika

### ► Propafenon

Bioverfügbarkeit oral ca. 20 %; HWZ ca. 4 h. In hohen Dosen auch Betarezeptoren-blockierende Wirkung. Ausscheidung: Vorwiegend hepatisch → Kumulationsgefahr bei Leberinsuffizienz

Ind: Regularisierung von Vorhofflimmern bei Patienten ohne organische Herzerkrankung, supraventrikuläre Tachykardien, fokale atriale Tachykardien

KI: Herzinsuffizienz, Z. n. Herzinfarkt, insbes. mit eingeschränkter Herzleistung, Sinusknotensyndrom, AV-Block > I°, bifaszikulärer Block, schwere obstruktive Ventilationsstörung, Schwangerschaft u.a.

NW: Kardial: Wie bei allen Klasse I-Antiarrhythmika proarrhythmische NW.

Bei Verbreiterung des QRS-Komplexes Therapieabbruch.

Gastrointestinal: Übelkeit, Erbrechen, selten intrahepatische Cholestase

Zentralnervös: Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Geschmacksstörungen, Parästhesien, Beeinträchtigung des Reaktionsvermögens

Selten allergische Hauterscheinungen, Potenzstörungen, Verstärkung obstruktiver Ventilationsstörungen durch beta-blockierende Eigenschaft

WW: Wirkungsverstärkung durch Lokalanästhetika.

Dos: 2 - 3 x 150 mg/d oral, einschleichend. Retardiert 2 x 225 mg/d (bis 425 mg/d) oral

### ► Flecainid

Ind: wie Propafenon, jedoch ohne  $\beta$ -Blockerwirkung - zahlreiche NW, Wechselwirkungen und KI sind zu beachten

KI: Myokardinfarkt, Eingeschränkte LV-Funktion (Ejektionsfraktion < 35 %). Ausnahmen sind möglich, z.B. bei Patienten mit implantiertem Defibrillator (ICD)

## Klasse Id-Antiarrhythmika, z.B.

Ranolazin - Reservemedikament für Kammertachykardien, LQTS-3

## Klasse II-Antiarrhythmika: Betarezeptorenblocker

Wi.: Betablocker verdrängen die endogenen Katecholamine an ihren Rezeptoren und vermindern dadurch die sympathiko-adrenerge Stimulation des Herzens:

- Negativ bathmotrop = Verminderung der Erregbarkeit des Herzens
- Negativ chronotrop = Verlangsamung der Herzfrequenz
- Negativ dromotrop = Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit
- Negativ inotrop = initiale Verminderung der Kontraktilität des Herzens (aber: Verbesserung einer Herzinsuffizienz bei Dauertherapie mit Betablockern!)
- Prognoseverbesserung bei KHK, Herzinsuffizienz, weniger gut belegt auch bei arterieller Hypertonie
- Blutdrucksenkung
- Antiischämische Wirkung bei KHK (Senkung der Herzfrequenz, der  $\beta$ -adrenerg bedingten Kontraktilität und somit des O<sub>2</sub>-Verbrauches)

Beta-1-präferente Betablocker zeigen eine relative Bevorzugung kardialer Beta<sub>1</sub>-Rezeptoren.

3 Betablocker wirken vasodilatatorisch: Carvedilol durch  $\alpha_1$ -Rezeptorblockade, Celiprolol durch partielle  $\beta_2$ -Rezeptorstimulation, Nebivolol durch Stimulation der NO-Synthese im Gefäßendothel. Die Wirkdauer von Propranolol in retardierter Form beträgt 3 - 4 h, von den meisten Arzneistoffen 12 - 24 h, von Bisoprolol ca. 24 h.

Metoprolol wird (nach Metabolisierung in der Leber) zu 95 % über die Niere ausgeschieden. Bisoprolol wird zu 50 % unverändert renal eliminiert, 50 % werden hepatisch inaktiviert - der Metabolit wird dann aber auch renal ausgeschieden.

- Ind:
1. Supraventrikuläre Extrasystolie und Tachykardie, Sinustachykardie bei Hyperthyreose, hyperkinetisches Herzsyndrom.
  2. Bei Patienten mit akutem Herzinfarkt, Postinfarktpatienten und KHK können Betablocker ohne ISA das Risiko eines plötzlichen Herztodes vermindern und die Prognose verbessern.
  3. Arterielle Hypertonie (Kommentar: Siehe Kap. Arterielle Hypertonie)
  4. Angina pectoris
  5. Therapie einer Herzinsuffizienz: Kombination ACE-Hemmen u.a. Mittel (in Studien Prognoseverbesserung nachgewiesen für Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol, Nebivolol → Kap. Herzinsuffizienz)
  6. Migräneprophylaxe (siehe dort)

KI: Dekompensierte Herzinsuffizienz (vorsichtiger kontrollierter Einsatz von Betablockern erst nach Rekompensation), starke Hypotonie, starke Bradykardie, kranker Sinusknoten, AV-Block > I° (bei fehlendem Schrittmacherschutz), schweres Asthma bronchiale; COPD ist keine KI (→ vorsichtiger Einsatz von  $\beta_1$ -selektiven Betablockern unter Kontrolle, z.B. Peak-Flow-Meter).

NW: Häufig (bis 20 %): Besonders zu Beginn der Behandlung Müdigkeit, Hypotonie, Leistungsminde- rung; gelegentlich (< 10 %): Kältegefühl an den Extremitäten, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, gelegentlich verminderte Potenz; selten (< 1 %): Bradykardie,

Verschlechterung einer Herzinsuffizienz bei zu hohen Dosen am Anfang; Schlafstörungen, Depressionen, Alpträume; Bronchospastik bei vorbestehendem Asthma bronchiale; verminderter Tränenfluss; allergische Hautreaktionen; Verstärkung einer Hypoglykämie bei Diabetes mellitus sowie Maskierung der Hypoglykämiesymptome (durch Abschwächung der adrenergen Gegenregulation), Verschlechterung einer fortgeschrittenen PAVK, in Einzelfällen Aktivierung einer Psoriasis u.a.

**WW:** Vorsicht bei Kombination mit anderen Antiarrhythmika: Verstärkte Hemmung der Sinusknotenfunktion und der Erregungsleitung. Betablocker und Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp - daher nicht kombinieren (Gefahr des AV-Blocks)! Betablocker nicht abrupt absetzen wegen Rebound-Effekt auf den Sympathikus. Perioperativ Dosis vermindert weiter führen.

Vorsichtige Dosierung und Beachtung von KI, besonders bei älteren Menschen und im Beginn einer Therapie der Herzinsuffizienz!

Bis zu 10 % der Menschen (die den Genpolymorphismus CYP2D6 haben) metabolisieren Metoprolol, Carvedilol und Nebivolol verzögert, was zu erhöhten Plasmakonzentrationen führen kann.

Substanz (Generika)	Übliche Orale Tagesdosis (mg)
<b>1. Generation: Nichtkardioselektive Betablocker</b>	
<b>1.1. ohne ISA:</b>	
Propranolol	2 - 3 x 40 - 80
Nadolol	1 x 40 - 160 (max. 240)
<b>1.2. mit ISA:</b>	
Penbutolol	1 x 20 - 80
Pindolol	1 - 3 x 2,5 (max. 10)
<b>2. Generation: Beta1-selektive Betablocker</b>	
<b>2.1. ohne ISA:</b>	
Atenolol	1 x 25 - 100
Betaxolol	1 x 10 - 20
Bisoprolol	1 x 1,25 - 10 (max. 20)
Metoprolol	2 x 50 - 100 (max. 200)
<b>2.2. mit ISA:</b>	
Celiprolol	1 - 2 x 200
<b>3. Generation: Betablocker mit vasodilatierender Wirkung</b>	
<b>3.1. ohne ISA:</b>	
Nebivolol (höchste $\beta_1$ -Selektivität)	1 x 5
Carvedilol ( $\alpha$ - u. $\beta$ -Blockade)	2 x 6,25 - 25 (max. 50)
<b>3.2. mit ISA:</b>	
Celiprolol ( $\beta_1$ -selektiv)	1 - 2 x 200

Beachte Interaktionen mehrerer Betablocker mit Cytochrom-P450-Isoenzymen (außer Bisoprolol).

### **Klasse IIb-Antiarrhythmika**, z.B.

Isoproterenol [ $\beta$ -Sympathomimetikum]: Nur parenteral anwendbar. Indikation: Bradykardien

### **Klasse IIc-Antiarrhythmika**, z.B.

Atropin [Parasympatholytikum (Vagolytikum)]

**Ind:** Temporäre Behandlung einer bedrohlichen Bradykardie. Nur parenteral anwendbar.

**NW:** Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Erhöhung des intraokulären Drucks, Obstipation, Blasenentleerungsstörung (z.B. bei BPH), Verwirrung.

**KI:** Engwinkelglaukom, Blasenentleerungsstörungen (z.B. bei BPH) u.a.

**Dos:** 0,5 mg Atropin i.v., evtl. nach 10 Min. wiederholen.

### **Klasse IId-Antiarrhythmika**

Digitalis-Glykoside (Digoxin, Digitoxin)

Einzelheiten: Siehe Kapitel Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern. Erhaltungsdosis Digitoxin 0,05mg bis 0,1mg pro Tag (bzw. Erhaltungsdosis mit 0,07mg zunächst mit nur 5 Tage pro Woche beginnen und jeweils Samstag/Sonntag Pause). Erhaltungsdosis Digoxin 0,2mg bis 0,4mg pro Tag. Digitalisglykoside haben eine enge therapeutische Breite!

### **Klasse IIe-Antiarrhythmika**, z.B. (z.B. Adrekar®)

**Ind:** Regelmäßige Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex

**Wi.:** Kurzfristige Blockierung der AV-Knotenleitung

**NW:** Flush, Dyspnoe, Druckgefühl in der Brust, Bronchospasmus, Blutdruckabfall

**KI:** Präexzitationssyndrom mit Vorhofflimmern (unregelmäßige Tachykardie mit unterschiedlich stark verbreitertem QRS-Komplex), hier Gefahr der Beschleunigung der antegraden Überleitung des Vorhofflimmerns über die akzessorische Leitungsbahn mit Induktion von Kammerflimmern!

Asthma bronchiale, AV-Block  $> 1^\circ$ , Sick-Sinus-Syndrom, QT-Verlängerung, Vorbehandlung mit Verapamil u.a.

**Dos:** Wegen sehr rascher Halbwertszeit (10 Sek.) 3 - 6 mg rasch im Bolus i.v.; bei Erfolglosigkeit doppelte Dosis (6 - 12 mg) nach 3 Min. wiederholen. (Antidot: Theophyllin)

**Merke:** Adenosin nur unter laufender Ekg-Aufzeichnung verabreichen (post-hoc-Analyse der Terminierung führt oft zur Diagnose), Behandlung eines möglichen Asthmaanfalles muss vorbereitet sein.

### **Klasse III-Antiarrhythmika: Kaliumkanalblocker**

#### ▶ Amiodaron

Amiodaron als jodiertes Benzofuranderivat ist ausgeprägt lipophil.

Resorptionsquote: Ca. 50 %;  $T_{1/2}$  (Eliminations-HWZ) = 25 bis > 100 Tage! → Kumulationsgefahr!

Klasse I - IV-Wirkmechanismen, Metabolisierung zu 90 % über die Leber, zu 10 % Ausscheidung

über die Nieren. Keine negativ inotrope Wirkung bei oraler Gabe, jedoch akut bei schneller i.v.-Gabe. **Ind:** Stark symptomatisches Vorhofflimmern mit dem Ziel der dauerhaften Rhythmisierung. Wenn diese bei permanentem Vorhofflimmern auch mittels externer elektrischer Kardioversion nicht erreicht werden kann, darf Amiodaron nicht lediglich zur Frequenzbremsung eingesetzt werden (zu hohe Nebenwirkungsquote → Indikation für Betablocker).

Akute, dringend behandlungsbedürftige supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien bei Patienten mit Herzinsuffizienz.

Bei Patienten, die durch Kammerflimmern (plötzlicher Herztod) gefährdet sind, konnte keine Senkung der Gesamtmortalität durch Amiodaron-Therapie gesichert werden, in einer Studie erhöhte sich sogar die Mortalität.

**KI:** Jodallergie, Schilddrüsenerkrankungen, Leber-, Lungenerkrankungen u.a.

**NW:** Korneaeinlagerungen mit evtl. Visusverschlechterung, Fotosensibilisierung, Hepatitis, Pneumonie, Lungenfibrose, periphere Neuropathie, proarrhythmische Wirkungen (z.B. Torsade de pointes-Tachykardien), Jodallergie, Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hyperthyreosen und Hypothyreosen).

Wegen Jodgehalt ist Amiodaron bei Schilddrüsenautonomie oder Hyperthyreose kontraindiziert (Auslösung/Verstärkung einer Hyperthyreose). Weitere KI beachten! Ca. 25 % der Patienten brechen die Therapie wegen NW ab. Vor Einsatz von Amiodaron Schilddrüsenfunktion prüfen!

**Dos:** Siehe Herstellerangaben (Generika)

#### ▶ Sotalol

Wird restriktiv eingesetzt, da hohe Rate an proarrhythmischen NW (ca. 5 %), z.B. Torsade de pointes-Kammerflattern; auf QT-Verlängerung achten (= KI!).

Die folgenden zwei Präparate werden aufgrund besser wirksamer Alternativen, sowie Nebenwirkungen und Wechselwirkung selten eingesetzt (Einzelheiten siehe Internet):

#### ▶ Dronedaron:

**Ind:** Rezidivprophylaxe von Vorhofflimmern. **KI:** Herzinsuffizienz

#### ▶ Vernakalant

**Ind:** Rhythmuskontrolle von kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern

### **Klasse IV-Antiarrhythmika:**

**Kalziumantagonisten vom Non-Dihydropyridin-Typ:** Verapamil, Diltiazem, Gallopamil

**Ind:** Bei chronischem Vorhofflimmern zur Verlangsamung der AV-Überleitung; Anfallstherapie der AV-Knoten-Reentrytachykardie

**NW:** **Kardial:** Leitungsverzögerung, Bradykardie, Blutdrucksenkung, negative Inotropie

**Gastrointestinal:** Obstipation, Übelkeit

**Zentralnervös:** Schwindel, Kopfschmerzen

**Ferner:** Allergische Exantheme, Anstieg der Leberenzyme, Flush, Knöchelödeme

**WW:** Keine Kombination mit Betablockern → Gefahr höhergradiger Leitungsblockierung!

Verapamil und Gallopamil können die Plasmaspiegel einiger Medikamente erhöhen: z.B. Digoxin, Ciclosporin A, Theophyllin, Carbamazepin → Dosis dieser Medikamente reduzieren und evtl. Bestimmung der Plasmaspiegel.

Bioverfügbarkeit von Verapamil < 20 % (infolge First-pass-Effekt in der Leber)

**KI:** Präexzitationssyndrom, manifeste Herzinsuffizienz (NYHA III und IV), kranker Sinusknoten, AV-Block > I°, starke Hypotonie u.a.

Dos:	Substanz (Generika)	Mittlere orale Tagesdosis (mg)
	Verapamil	3 x 80 - 120 (max. 480)
	Gallopamil	3 x 25 - 50 (max. 200)
	Diltiazem	3 x 60 - 90 (max. 360)

Parenterale Gabe von Verapamil: 5 mg langsam (über 5 Min.) i.v. möglichst unter Ekg-Kontrolle,

Dosis evtl. nach 30 Min. wiederholen.