

Bachelorstudiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft
Medizinische Universität Graz

Bachelorarbeit

Tachykardie

Arten, Ursachen, Diagnose, Therapie und Prävention

Begutachterin:

ao.Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ med.univ. Sabine Horn

Division of Nephrology

subst. Head

Auenbruggerplatz 27

8036 Graz

Lehrveranstaltung:

Innere Medizin

Eingereicht von:

Sabrina Kulterer

Matrikelnummer: 1033395

Graz, September 2014

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, September 2014

Zusammenfassung

Herzerkrankungen sind eine der am häufigsten auftretenden Krankheiten in Österreich. Eine Art der Herzerkrankungen sind Herzrhythmusstörungen, die wiederum in Untergruppen eingeteilt sind. Eine davon ist die Tachykardie. Unter Tachykardie wird ein Ruhepuls >100 ms verstanden. Die Einteilung der Tachykardie erfolgt mittels Ursprung, Dauer und Entstehungsmechanismus, sowie ventrikuläre und supraventrikulär Tachykardie.

Der auslösende Faktor um an Tachykardie zu erkranken kann kardialen oder nicht kardialen Ursprungs sein. Um die Erkrankung diagnostizieren zu können werden bestimmte Diagnoseverfahren angewendet, dazu zählen Anamnese, körperliche Untersuchung, apparative Diagnose, diagnostische Tricks, Elektrokardiografie, Ereignisrekorder, Kipptisch und elektrophysiologische Untersuchungen.

Die Behandlung von Tachykardie kann medikamentös, nicht medikamentös oder mittels „elektrischer“ Therapie erfolgen.

Abstract

Heart diseases are one of the most frequent affections in Austria. An important kind of heart diseases is cardiac arrhythmia, which is again separated into several subgroups. One of them is tachycardia. The definition of tachycardia is a clam pulse > 100 ms. You can distinguish between different kinds of tachycardia according to origin, duration and cause as well as ventricular and supraventricular tachycardia.

Furthermore the factor which triggers tachycardia can be either cardiac or non cardiac. There exist several different procedures to diagnose tachycardia like anamnesis, corporal examination, diagnosis apparatus, diagnostically tricks, electrocardiography, event recorder, tilt table and electrophysiological examinations.

The treatment of tachycardia can be medicinal, non medicinal or through “electrical” therapy.

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	7
2	EPIDEMIOLOGIE ÖSTERREICH	8
3	AUFBAU DES HERZENS	9
4	MECHANISMUS DES HERZENS	9
5	TACHYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	10
5.1	SUPRAVENTRIKULÄRE TACHYKARDIEN	10
5.2	VENTRIKULÄREN HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN.....	10
5.2.1	<i>Supraventikuläre Extrasystolen oder nicht anhaltende supraventikuläre Tachykardien</i>	11
5.2.1.1	Klinik	11
5.2.1.2	Ursachen.....	11
5.2.2	<i>Sinustachykardie</i>	12
5.2.2.1	Klinik	12
5.2.2.2	Ursachen.....	12
5.2.3	<i>Ektope Vorhoftachykardie</i>	12
5.2.3.1	Klinik	12
5.2.3.2	Ursachen.....	12
5.2.4	<i>Vorhofflimmern</i>	13
5.2.4.1	Klinik	13
5.2.4.2	Ursachen.....	13
5.2.5	<i>Vorhofflattern</i>	14
5.2.5.1	Klinik	14
5.2.5.2	Ursachen.....	15
5.2.6	<i>AV- Knoten- Reentry- Tachykardie/ Präexzitations- Syndrome</i>	15
5.2.6.1	Klinik	15
5.2.6.2	Ursachen.....	15
5.2.7	<i>Torsade- de-pointes Tachykardie</i>	16
5.2.7.1	Klinik	16
5.2.7.2	Ätiologie.....	16
5.2.8	<i>Long- QT- Syndrom</i>	16
5.2.8.1	Klinik	17
5.2.8.2	Genetische Diagnostik	17
5.2.9	<i>Short- QT- Syndrom</i>	17
5.2.10	<i>Brugada Syndrom</i>	17
5.2.10.1	Klinik	17
5.2.10.2	Ätiologie.....	17
5.2.11	<i>Kammerflimmern und Kammerflattern</i>	18
5.2.11.1	Klinik	18
5.2.11.2	Ätiologie Pathogenese	18
6	URSACHEN FÜR TACHYKARDIE	19
6.1	KARDIALE URSACHEN	19
6.2	NICHT KARDIALE URSACHEN	19
7	DIAGNOSE	20
7.1	DIFFERENZIALDIAGNOSE	20
7.2	ANAMNESE UND KÖRPERLICHE UNTERSUCHUNG.....	20
7.3	APPARATIVE DIAGNOSE	20
7.4	DIAGNOSTISCHE TRICKS	21

7.5	ELEKTROKARDIOGRAFIE	21
7.5.1	<i>Ableitung nach Einthoven</i>	23
7.5.2	<i>Ableitung nach Goldberger</i>	23
7.5.3	<i>Ableitung nach Wilson</i>	23
7.5.4	<i>Belastungs EKG</i>	25
7.5.5	<i>Langzeit EKG</i>	25
7.6	EREIGNISREKORDER	25
7.7	KIPPTISCH	26
7.8	ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG EPU	26
8	THERAPIE.....	27
8.1	MEDIKAMENTÖSE THERAPIE.....	27
8.2	NICHT MEDIKAMENTÖSE THERAPIE	27
8.3	„ELEKTRISCHE“ THERAPIE.....	28
8.3.1	<i>Kardioversionsbehandlung</i>	28
8.3.2	<i>Katheterablation</i>	28
8.3.3	<i>Defibrillation</i>	28
9	PRIMÄR/ SEKUNDÄR PRÄVENTION	29
10	KOMPLIKATION	32
10.1	PLÖTZLICHER HERZTOD.....	32
11	SCHLUSSFOLGERUNG	33
12	LITERATURANGABEN.....	34
13	TABELLENVERZEICHNIS.....	36

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: *Reizleistungssystem*

Abbildung 2: *EKG Herzrhythmusstörungen*

Abbildung 3: *Typen Vorhofflattern*

Abbildung 4: *EKG Kurve*

Abbildung 5: *EKG Ableitungen*

Abbildung 6: *Cabrera Kreis*

Abbildung 7: *Cabrera Kugel*

Abbildung 8: *Ereignisrekorder*

Abbildung 9: *Kipptisch*

1 Einleitung

Herz- Kreislauf Erkrankungen sind eine der häufigsten Erkrankungen in Österreich.

Im Februar 2013 bekam ich das erste Mal im Krankenhaus die Diagnose, Verdacht auf Sinustachykardie. Die erste Frage was mir gestellt wurde war, ob ich Drogen nehmen würde, da es eher untypisch ist im Alter von 24 Jahre Tachykardie bzw. Hypertonie zu haben. Doch Drogen waren nicht der Auslöser, wie sich der Arzt nach dem Urintest vergewissern konnte. Im August musste ich dann wieder ins Krankenhaus wegen eines anderen Problems. Der Verdacht auf Tachykardie wurde wieder bestätigt und die Ärzte empfahlen mir Beta Blocker zu nehmen. Die Begründung war, dass mein Körper sich kontinuierlich verhält, als würde ich Sport machen, was wiederum zu einer Schädigung des Herzen führen kann.

Der zweite Arzt riet mir dazu zuerst Untersuchungen durchzuführen um die Ursache der Tachykardie herauszufinden. So bekam ich eine Überweisung für den Internist von meinen Hausarzt. Die erste Untersuchung war ein Bluttest dann ein 24 Stunden EKG. Beim EKG bestätigte sich der Verdacht auf Sinustachykardie, mein Ruhepuls-Höchstwert war bei 144 und der niedrigste beim schlafen bei 70. Auf Grund dieses Ergebnisses verschrieb mir der Arzt Beta Blocker, die ich seitdem täglich nehmen muss. Zwei Monate später hatte ich eine Nachuntersuchung, mit dem Ergometer, wo sich eine Verbesserung meiner Extrasystolen zeigte, jedoch war mein Ruhepuls noch immer zu hoch und es erfolgte eine Dosis Steigerung der Beta Blocker.

Mein Internist erklärte mir desweiteren, dass ich dringend Sport machen muss. Hat Sport überhaupt eine Wirkung auf die Verbesserung von Tachykardie und wie wird Tachykardie durch Genussmittel beeinflusst? Welche Formen der Tachykardie sind zu unterscheiden und inwieweit unterscheidet sich die Häufigkeit? Welche Diagnoseverfahren sind vorhanden um auf Tachykardie aufmerksam zu werden und wie erfolgt die Behandlung?

2 Epidemiologie Österreich

In der unten angeführten Tabelle werden die Herz- Kreislauferkrankungen mit tödlichem Verlauf im Hinblick auf das Alter, Geschlecht und Bundesland erläutert. Ein Rückgang der Todesfälle von 6810 Personen zeigt sich im Zeitraum von 2000 bis 2012. 2013 sind die Todesfälle im Vergleich zu 2012 wieder angestiegen. Der geschlechterspezifische Unterschied ist das Frauen deutlich häufiger an Herz- Kreislauferkrankungen sterben als Männer.

Merkmale	2000	2004	2008	2012	2013
Insgesamt	40.111	32.486	32.294	33.931	34.101
Alter					
25 - 34 Jahre	84	41	33	31	32
35 - 44 Jahre	350	211	182	157	142
45 - 54 Jahre	1.014	614	639	651	636
55 - 64 Jahre	2.326	1.661	1.473	1.444	1.464
65 - 74 Jahre	6.139	3.998	3.528	3.751	3.903
75 - 84 Jahre	12.793	12.151	10.925	9.739	9.615
85 Jahre und älter	17.358	13.784	15.489	18.138	18.279
Geschlecht					
Männer	16.259	12.946	13.129	13.848	14.257
Frauen	23.852	19.540	19.165	20.083	19.844
Bundesland					
Kärnten	2.618	2.197	2.241	2.426	2.423
Steiermark	6.085	5.134	5.141	5.189	5.049

Tab.1: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/022004.html (16.08.2014)

3 Aufbau des Herzens

Das Herz ist eine Muskelpumpe die aus glatter Muskulatur besteht. Eingeteilt wird das Herz in 2 Herzvorhöfe und 2 Herzkammern. Im Herzen befinden sich 4 Herzklappen, die Pulmonalklappe, die Aortenklappe, die Mitralklappe und die Trikuspidalklappe. Ihre Aufgabe besteht darin, den Herzkreislauf systematisch zu regeln. Am Beginn des Kreislaufs kommt das sauerstoffreiche Blut von der Lunge durch die Lungenvene in den linken Vorhof. Danach gelangt es weiter zur Herzkammer und durch die Aorta in den Körperkreislauf. Das Blut kommt anschließend in den rechten Vorhof und zur rechten Herzkammer, wo das sauerstoffarme Blut weiter in den Lungenkreislauf gelangt und mit Sauerstoff angereichert wird (Hoffmann, Steinbeck 1999, S.3).

4 Mechanismus des Herzens

Die Aktivität des Herzens wird durch die Ionenleitfähigkeit wie den Kanälen, Pumpen und anderen Transportmechanismen bestimmt. Die Reizbildung beginnt am Sinusknoten über das Vorhofmyokard weiter zum AV – Knoten zu den His Purkinje in das Kammermyokard. Eine synchrone Ventrikelregung ermöglicht hierbei das Purkinje System. Der Sinusknoten hingegen ist zu vergleichen mit einem Herzschrittmacher, er steuert die Herzfrequenz. Im Falle einer verminderten Leistung des Sinusknoten übernehmen der AV- Knoten und das Purkinje System dessen Aufgabe. Ausgelöst werden diese Erregungen durch das Aktionspotential, welches in verschiedenen Bereichen des Herzens gegliedert ist (Abb.1). Bei den Sinusknoten befindet sich das Aktionspotential im rechten Vorhof, im linken Vorhof liegt das Aktionspotential für den AV- Knoten. In den beiden Vorhöfen ist die Erregungsleistung des Aktionspotentials geringer, als in den Herzkammern (Hoffmann, Steinbeck 1999, S.3).

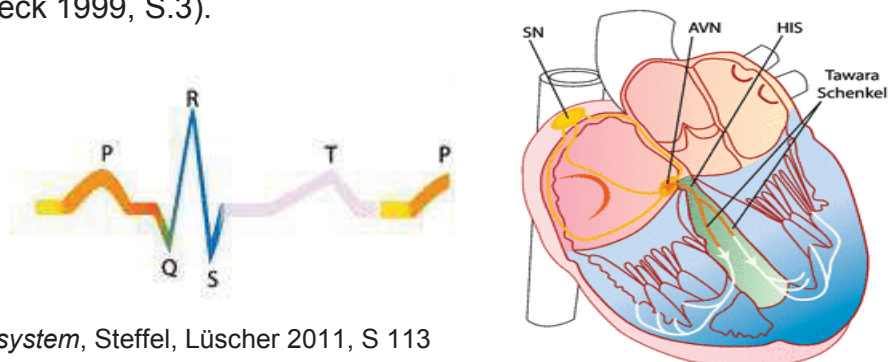


Abb. 1: Reizleitungssystem, Steffel, Lüscher 2011, S 113

5 Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Die Einteilung von tachykarden Herzrhythmusstörungen hängt von dem Ursprung, der Dauer und dem Entstehungsmechanismus ab. Eine weitere Unterteilung zeigt sich bei supraventrikulären Herzrhythmusstörungen und ventrikulären Herzrhythmusstörungen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.113).

5.1 supraventrikuläre Tachykardien

- die supraventrikuläre Extrasystolen oder nicht anhaltende supraventrikuläre Tachykardien,
- die Sinustachykardien und ektope Vorhoftachykardien,
- das Vorhofflimmern,
- das Vorhofflattern,
- die AV- Knoten– Reentry- Tachykardie
- die AV- Reentry- Tachykardie bei akzessorischer AV- Leitungsbahn
- das Vorhofflimmern bei akzessorischer AV- Leitungsbahn (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.113).

5.2 ventrikulären Herzrhythmusstörungen

- Die ventrikuläre Extrasystolen und die nicht anhaltenden ventrikuläre Tachykardien
- die anhaltende ventrikuläre Tachykardie
- die Torsade- de- Pointes- Tachykardie
- das Kammerflattern
- und das Kammerflimmern (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.114).

In der folgenden Abbildung 2 werden verschiedene EKG Herzrhythmusstörungen dargestellt.

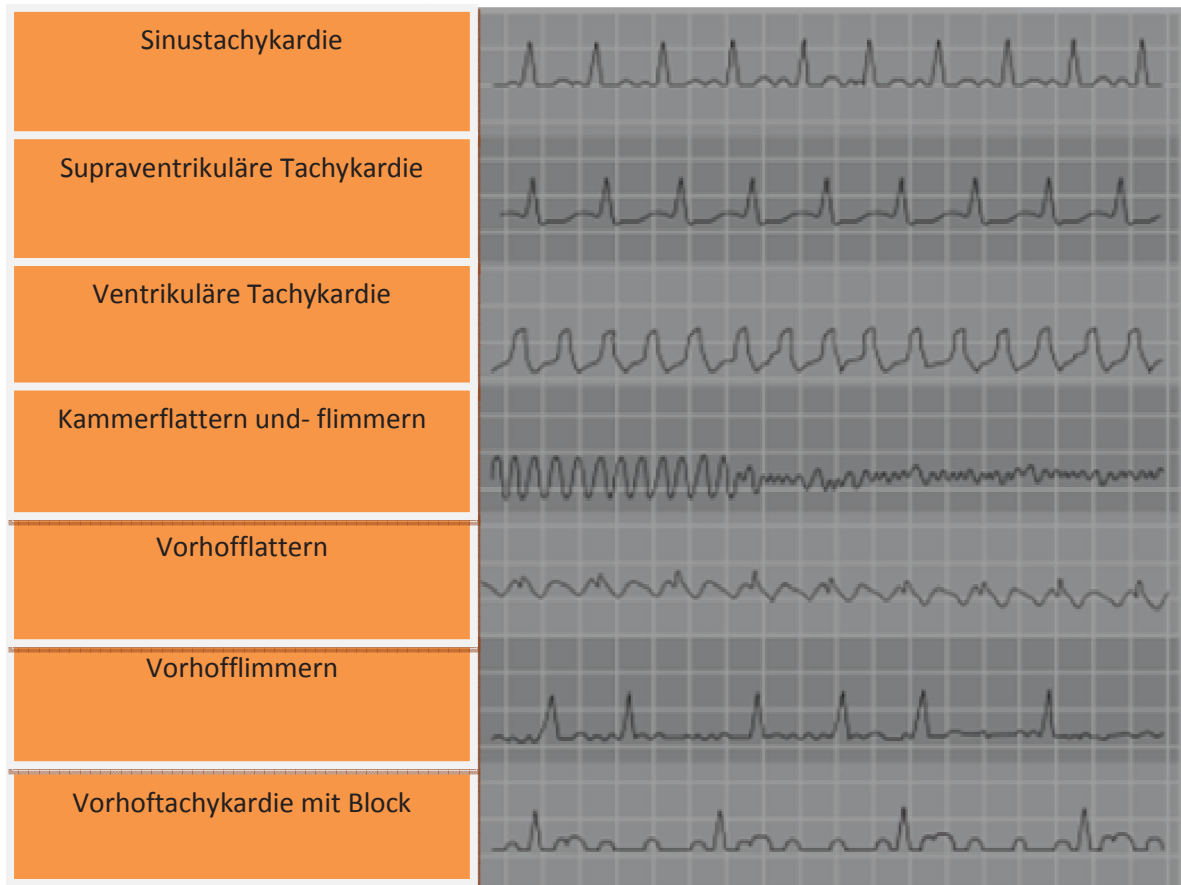


Abb. 2: EKG Herzrhythmusstörungen, Wolf Baenkler, Goldschmidt 2010, S 48

5.2.1 Supraventrikuläre Extrasystolen oder nicht anhaltende supraventrikuläre Tachykardien

Festgestellt wird diese Diagnose meistens zufällig und kommt relativ häufigen bei Herzgesunden und Herzkranken vor, jedoch sind die Extrasystolen in den meisten Fällen unbedenklich.

5.2.1.1 Klinik

Treten asymptomatisch auf und sind selten mit Herzklopfen und Herzstolpern verbunden. Synkopen treten fast nie auf.

5.2.1.2 Ursachen

Extrasystolen werden durch eine vorzeitige Depolarisierung von einzelnen Zellen im Vorhof ausgelöst. Ein vermehrtes Auftreten der Extrasystolen, kann durch eine strukturelle oder funktionelle Schädigung des Herzmuskels ausgelöst werden. Hinzu kommen die nicht anhaltende supraventrikuläre Tachykardien und die anhaltenden Herzrhythmusstörungen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.114).

5.2.2 Sinustachykardie

Bei dieser Form der Tachykardie liegt die Sinusfrequenz im Ruhezustand bei >100/min.

5.2.2.1 Klinik

Gekennzeichnet ist diese Art von Tachykardie, in Form von Herzrasen das regelmäßig verläuft und der Beginn sowie das Ende werden vom Patientinnen und Patienten wahrgenommen und durch ein langsames beginnen und ein langsames abklingen beschrieben.

5.2.2.2 Ursachen

Ausgelöst wird das Herzrasen durch einen gesteigerten Sympathikustonus. Weitere Gründe die eine Sinustachykardie verursachen können sind Herzinsuffizienz, Kreislaufschock, Fieber, Anämie, Entzug von Tranquilizern, Rauschmittel, Hyperthyreose, Phäochromozytom, Medikamente wie Sympathomimetika und Genussmittel wie Koffein, Alkohol und Nikotin (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.115).

5.2.3 Ektope Vorhoftachykardie

Leicht zu verwechseln ist die ektope Vorhoftachykardie mit der Sinustachykardie.

5.2.3.1 Klinik

In den meisten Fällen wird von anfallsweisen oder ständigen Herzrasen gesprochen, jedoch kommen keine Synkopen vor. Wenn die Symptome anhaltend sind kann von einer Herzinsuffizienz ausgegangen werden.

5.2.3.2 Ursachen

Eine Verursachung der ektope Vorhoftachykardie liegt im Vorhof beim Reentry-Kreislauf, der durch Narbenbildung nach einer OP ausgelöst werden kann. Ein weiterer Grund kann eine angeborene Schädigung des Vorhofes sein oder die Folge einer beschleunigten Automatie, die eine Schädigung des Myokards herbeiführen kann (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.115).

5.2.4 Vorhofflimmern

Das Vorhofflimmern ist die häufigste Form der supraventrikulären Tachykardien. Auftreten kann das Vorhofflimmern in anhaltender oder anfallsweiser Form. Die anfallsweise Form geht meistens in ein anhaltendes Vorhofflimmern über.

Das Risiko an Vorhofflimmern zu erkranken, wird durch ein gesteigertes Lebensalter erhöht. Ab einem Alter von 60 Jahren liegt die Anzahl der Erkrankung bei 2-4%. Vorhofflimmern wird ausgelöst durch eine chaotische, mechanisch nicht effektive Vorhofaktion beim AV- Knoten, welches an die Kammern weitergeleitet wird. Je länger die Erkrankung andauert desto höher ist die Wahrscheinlichkeit für einen chronischen Verlauf.

5.2.4.1 Klinik

Anfangs besteht ein Gefühl des Herzklopfens, Herzstolpern und unregelmäßiger Herzschlag. Wenn das Vorhofflimmern fortgeschrittener ist kann es zu einer Verminderung der körperlicher Belastung, kardialen Dekompensation, zu schweren Dyspnoe und Lungenödem kommen.

5.2.4.2 Ursachen

Hervorgerufen wird das Vorhofflimmern durch alle Vorhoferkrankungen die nach längerer Dauerhaftigkeit eine Vorhofdilatation auslösen oder durch eine Schädigung des Vorhofs (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.116). Das Vorhofflimmern wird verstärkt durch Genussmittel wie Alkohol, Nikotin, Kaffee, Tee oder plötzliche emotionale Ereignisse. Die Hauptursache für das Vorhofflimmern ist meistens durch eine organische Herzerkrankung zu begründen. Ein vermehrtes Auftreten von Vorhofflimmern zeigt sich bei der Herzinsuffizienz (Arastéh , Baenkler et.al 2009, S.111). Weitere Ursachen sind Mitralklappenerkrankungen, alle Formen von Herzinsuffizienz, Peri- und Myokarditiden, postoperative Zustände wie aortokoronare Bypass Operationen und arterieller Hypertonus. Zusätzlich bei Fehlerhaftigkeit des Sinusknoten und bei der Sonderform des vagoton ausgelösten Vorhofflimmerns, welches nur in den Verlauf der langsamen Herzfrequenz vorkommt. Des Weiteren haben metabolische- endokrine Ursachen wie Hyperthyreose einen Einfluss. Bei den anderen Formen liegt der Anteil bei 15% die durch keine kardiale oder extrakardiale Erkrankung ausgelöst werden, sondern durch einen genetischen Faktor, der meistens durch die Familienvorerkrankungen diagnostiziert werden kann (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.115 f.).

5.2.5 Vorhofflattern

Als Vorhofflattern wird einer Vorhofaktion mit einer Frequenz von 250- 350/ min bezeichnet. Unterteilt wird das Vorhofflattern in zwei Typen die in der folgenden Abbildung ersichtlich sind (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.119).

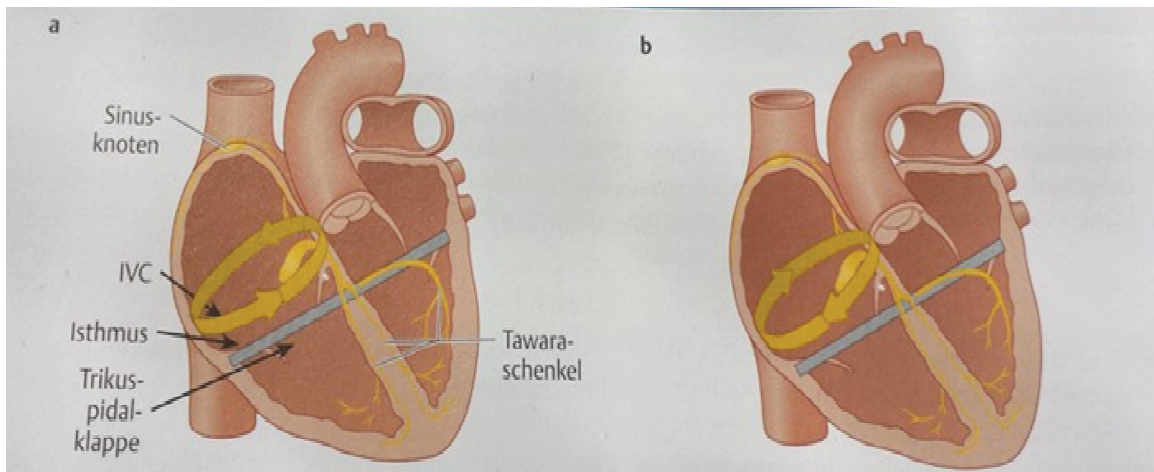


Abb.3: Typen Vorhofflattern, Arastéh , Baenkler et.al 2009, S.110

Typ 1: Normalerweise verläuft die Kreislagerung gegen den Uhrzeigersinn durch den Isthmus. Im EKG wird durch die hochgradige AV- Überleitung die üblichen Sägezahn- Muster dargestellt, die auf Vorhofflattern schließen lassen.

Typ 2: Der zweite Typ kommt eher selten vor. Die Kreislagerung findet dann in die andere Richtung statt (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.110).

5.2.5.1 Klinik

Die Schwere des Vorhofflatterns ist abhängig von der AV- Überleitung von zum Beispiel 3:0, 2: 1 ist die Kammerfrequenz tolerierbar und beeinflusst die Hämodynamik nicht negativ. Durch die Therapie mit Hilfe von Klasse I Antiarrhythmika, kann es jedoch zu atrialen Zykluslängen >300 ms kommen. Das wiederum führt zu einer 1:1 AV- Überleitung mit anschließender Dekompensation (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.109).

5.2.5.2 Ursachen

Auslösende Faktoren bei Herzgesunden können Stress, ständiger Alkoholkonsum und Kaffee sein. Meistens jedoch hervorgerufen durch organische Herzerkrankungen. Dazu zählen rheumatische Klappenerkrankungen, koronare Herzerkrankungen, arterielle Hypertonie oder Kardiomyopathien. Thyreotoxikose, Diphtherie, kongenital Herzerkrankungen sind eher selten der Auslöser für Vorhofflattern (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.108).

5.2.6 AV- Knoten- Reentry- Tachykardie/ Präexzitations- Syndrome

Treten anfallsweise auf und sind kontinuierlich, supraventrikuläre Tachykardien, die durch Leistungssteigerung des AV- Knotens oder durch akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahn ausgelöst werden.

5.2.6.1 Klinik

Die Symptome zeigen sich durch regelmäßiges Herzjagen mit einem plötzlichen Beginn und plötzlichen Ende. Synkopen kommen bei dieser Art von Tachykardie nicht vor. In den meisten Fällen liegt keine weitere kardiale Erkrankung vor.

Zwischen 20 und 30 Jahren ist das Vorkommen von AV- Knoten- Reentry- Tachykardie am häufigsten. Hingegen bei der akzessorischen atrioventrikulären Leitungsbahn dem Wolf- Parkinson- White Syndrom erkranken die Personen schon früher. Zusätzlich kann Vorhofflimmern hinzu kommen und ist die Folge von stark, tachykarder Vorhoferregung in den Kammern. Das wiederum führt zu hoch symptomatischen Tachykardien bis zum plötzlichen Herztod.

5.2.6.2 Ursachen

Verursacht wird die AV- Knoten- Reentry- Tachykardie/ Präexzitations- Syndrome durch Strukturanomalien des Reizleistungssystems und kann von Geburt an oder während des Wachstums entstehen. Bei der Reentry- Tachykardie sind zwei voneinander isolierte, elektrische Leistungsbahnen zwischen den Vorhöfen und Kammern ausschlaggebend. Im Normalfall führt nur eine Leitungsbahn zwischen den Vorhöfen und den Kammern. Hingegen bei der AV- Knoten- Reentry- Tachykardie sind zwei voneinander getrennte Leistungsbahnen gegeben. Der Unterschied zwischen den beiden differenziert sich durch die Refraktärzeit und die Leistungszeit (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.120 f.).

5.2.7 Torsade- de-pointes Tachykardie

Hierbei wird eine Sonderform der ventrikulären Tachykardie beschrieben, die durch ein periodisches Anschwellen und Abschwollen der QRS Komplexe der isoelektrischen Linien gekennzeichnet ist. Die QT Zeit ist verlängert und die Tachykardie äußert sich durch eine Herzfrequenz von 200- 250/min.

5.2.7.1 Klinik

Torsade- de- pointes Tachykardie ist gekennzeichnet durch kurzandauerndes polymorphe ventrikuläre Tachykardie die zu wiederkehrenden Präsynkopen und/ oder zu Synkopen führen können.

5.2.7.2 Ätiologie

Diese Form von Tachykardie kann häufig nach einer Weiterentwicklung von einer permanenten QT Zeit entstehen. Des Weiteren kann Torsade- de- pointes ausgelöst werden durch Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Antiarrythmika, Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva, Diäten mit flüssigen Proteinen oder intrakranielle Syndrome. Ein weiterer Anhaltspunkt für das Auslösen einer Torsade- de- pointes Tachykardie kann einer Bradykardie sein (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.121 f.).

5.2.8 Long- QT- Syndrom

Eines der Merkmale des Long- QT- Syndrom äußert sich durch eine Verlängerung der QT Zeit, inkludiert mit einer Ionenmutation. Die Krankheit selbst wird vererbt, ist lebensbedrohlich und kann in weiterer Folge zur Torsade- de- pointes oder einem plötzlichen Herztod führen.

Das Long- QT- Syndrom wird in 6 Syndrome unterteilt den Jervell- Lange- Nielsen- Syndrom und den Romano- Ward- Syndrom. Autosomal- rezessiv wird das Jervell- Lange- Nielsen- Syndrom vererbt, was als Nebenerkrankung eine Taubheit zur Folge hat. Das Romano- Ward- Syndrom hingegen ist autosomal- dominant vererbt und betrifft nicht das Hörvermögen.

Durch die Ionenmutation entsteht die QT Verlängerung, welche durch eine Depolarisation und Repolarisation des Herzens ausgelöst wird (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.122).

5.2.8.1 Klinik

Gekennzeichnet ist die Krankheit durch Schwindel und Synkopen. 50% der Patientinnen und Patienten erleiden bis zum 12. Lebensjahr ein rhythmogenes Ereignis, wie zum Beispiel ein überlebter plötzlicher Herztod.

Geschlechterspezifische Unterschiede liegen bei Männern und Frauen vor. Männer haben eine QT- Zeit von über 440ms, wohingegen bei Frauen der Ruhewert des EKGs bei über 470ms liegt.

5.2.8.2 Genetische Diagnostik

Die genetische Untersuchung nimmt sehr viel Zeit in Anspruch, deshalb sollte vorab mir einer Therapie begonnen werden. Wenn die Art der Tachykardie geklärt ist, empfiehlt sich eine Untersuchung der ganzen Familie um den vererbaren Faktor zu klären (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.123).

5.2.9 Short- QT- Syndrom

Hierbei wird das Augenmerk auf die verkürzte QT- Zeit gelegt. Ausgelöst durch genetische Veränderung der myokardialen K⁺ Kanäle. Das hat zur Folge, dass eine QT- Zeit von weniger als 300ms angezeigt wird, was wiederum zu einem plötzlichen Herztod führen kann (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.123).

5.2.10 Brugada Syndrom

Entdeckt wurde diese Art von Tachykardie von den Brugada Brüdern. Die QT-Zeit befindet sich im normalen Bereich aber es findet keine normale Repolarisation statt. Die Symptome werden verursacht ohne dass eine strukturelle Erkrankung vorliegt.

5.2.10.1 Klinik

Synkopen definieren die Erkrankung und polymorphe ventrikuläre Tachykardien verursachen bei 80% der Erkrankten einen plötzlichen Herztod

5.2.10.2 Ätiologie

Männer im mittleren Alter sind vom Brugada Syndrom häufiger betroffen, als Frauen. Die Vererbung ist autosomal- dominant mit inkompletter Penetranz. Ein Viertel der Erkrankten haben eine Mutation des Natriumkanals Gen, wodurch der Natriumeinwärtsstrom in das Herz verringert ist (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.123).

5.2.11 Kammerflimmern und Kammerflattern

Kammerflattern äußert sich durch keine genaue Trennung der QRS und ST- T Strecke. Dabei entsteht eine Frequenz von 250- 350/min. Beim Kammerflimmern hingegen ist keine Koordinierung der Depolarisation und Repolarisation vorhanden. Die Frequenz liegt bei mehr als 350/min.

5.2.11.1 Klinik

Die Hinweise auf Kammerflimmern oder Kammerflattern erschließen sich durch das Eintreten eines funktionellen Kreislaufstillstands mit Verlust des Bewusstseins im Zeitraum von 10- 15 Sekunden. Unspezifische Symptome können Angina pectoris, Schwindel und Präsynkopen sein. Wenn innerhalb von 5 Minuten nach dem Kreislaufstillstand keine Reanimation mit einem Defibrillator erfolgt, führt das zu schweren Schäden. Nach einer Zeitspanne von 10-15 Minuten zum Tod.

5.2.11.2 Ätiologie Pathogenese

Häufig betroffen von Kammerflattern und Kammerflimmern sind Patientinnen und Patienten mit chronisch ischämischer Herzerkrankungen oder Patientinnen und Patienten mit akutem Myokardinfarkten. Desweiteren sind häufiger Patientinnen und Patienten betroffen, die eine verringerte linksventrikuläre Funktion haben oder unter einer linksventrikulären Hypertrophie leiden. Bei etwa 5- 10% der Betroffenen hat das Kammerflimmern keine kardiale Grunderkrankung zur Folge. Der größte Teil circa 70%, des Kammerflimmerns hat als Ursache eine monomorphe ventrikuläre Tachykardie.

Ausgelöst wird das Vorhofflattern durch elektrische Instabilität des Herzens mit inhomogenem Leistungs- und Refraktärverhalten. Chronisch ischämische Herzerkrankungen äußern sich durch spät einsetzende ventrikuläre Extrasystolen oder kurz- lang- kurz- Sequenzen. Der Vorgang passiert direkt oder indirekt über einen schrittweisen Kompetenzverlust aus einer ventrikulären Tachykardie.

Beim akuten Herzinfarkt hingegen definiert sich das Kammerflimmern durch ventrikuläre Extrasystolen auch genannt das R- auf T- Phänomen. Dadurch ist kein normales zusammenziehen des Myokards mehr möglich (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.124 f.).

6 Ursachen für Tachykardie

Die Einteilung erfolgt in kardialen und nicht kardialen Ursachen.

6.1 Kardiale Ursachen

Nach einem akuten Infarkt ist das Risiko groß an ventrikulären Tachykardien oder Kammerflimmern zu erkranken.

Des Weiteren können durch Narben und primären Herzerkrankungen Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden.

Weitere Ursachen sind akuter und chronischer Druck und Volumenbelastung bei Vitien, die zu einer Erweiterung der vorgeschalteten Herzabschnitte führen und Vorhofflimmern auslösen können.

Angeborene funktionelle und genetisch bedingte Ursachen führen zu einer Veränderung der myokardialen Struktur (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.88).

6.2 Nicht kardiale Ursachen

Hierbei handelt es sich um endokrine Störungen wie Hypothyreose und Hyperthyreose. Nicht kardiale Herzrhythmusstörungen werden durch Toxinwirkung wie zum Beispiel Diphtherie ausgelöst. Andere Ursachen können Infektionskrankheiten wie Typhus, Chagas Krankheit, rheumatische Erkrankungen, Sarkoidose, Amyloidose, Elektrolytstörungen und die Behandlung von Antiarrhythmika sein (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.88).

7 Diagnose

7.1 Differenzialdiagnose

Hierbei ist darauf zu achten, dass bei einer nicht eindeutig feststellbaren Diagnose, wie ventrikuläre, supraventrikuläre oder AV assoziierte Tachykardie, nicht immer von der schwersten Tachykardie, der ventrikulären Herzrhythmusstörung, ausgegangen werden muss (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.93).

7.2 Anamnese und körperliche Untersuchung

Im Verlauf der Anamnese werden die Häufigkeit, die Umstände und die Dauer der Rhythmusstörungen abgefragt.

Beispielsweise kennzeichnen sich bei Tachykardien des AV- Knotens oder Av-Reentry ein plötzlicher Beginn und ein schlagartiges Ende. Ein weiterer Anhaltspunkt für Tachykardien ist das Alter. Im Kindesalter handelt es sich hierbei meistens um eine akzessorische Leistungsbahnen Tachykardie.

Außerdem haben chirurgische Eingriffe am Herzen oder die Behandlung mit Hilfe einer Herz- Lungen- Maschine Einfluss auf Herzrhythmusstörungen. Der Pulsschlag zeigt weitere Hinweise auf die Art einer Tachykardie (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.90).

7.3 Apparative Diagnose

Bei dieser Untersuchung erfolgt die Einteilung in nicht invasive und invasive Maßnahmen die mit Hilfe von Symptomen ausgewählt werden. Zu den invasiven Methoden für die Tachykardie zählt die elektrophysiologische Untersuchung. Die nicht invasiven Methoden sind das Ruhe Elektrokardiogramm sowie Belastungs- und Langzeit EKG, externer Ereignisrekorder und der Kipptisch (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.35).

7.4 Diagnostische Tricks

Mittels diagnostischer Tricks definieren sich vagale Manöver, wie das Valsalva-Manöver und der Karotissinusdruck. Durch die Anwendung können Sinusknoten, AV-Knoten und Vorhoferregungen beeinflusst werden. Die Durchführung veranlasst eine Beendigung von Tachykardien des Sinusknotens, des AV-Knotens oder der AV-Reentry Tachykardie und bringt eine vorübergehende Verlängerung der AV-Überleitung, was zu einer Sichtbarmachung der P-Wellen von Vorhofftachykardien führt.

Bei der Karotissinusmassage werden durch die Auskultation Stenosegeräusche überprüft und anschließend mit Hilfe einer 5 Sekunden Massage unter Anschluss des EKGs durchgeführt. Außerdem findet die Massage Anwendung bei Synkopen zur Diagnose vom hypersensitiven Karotissinussyndrom.

Medikamentös kann eine AV-Blockierung durch die Gabe von Adenosin hervorgerufen werden (Arastéh, Baenkler et al 2009, S.91).

7.5 Elektrokardiografie

Das EKG ist eine der wichtigsten Verfahren zur Feststellung von Herzerkrankungen. Abgeleitet wird die Oberfläche des EKGs mit der Summe aller zu einem gewissen Zeitpunkt vorhandenen Dipole, diese stellen dann den Integralvektor dar. Die Spannungsunterschiede werden in verschiedenen Zeitabschnitten aufgezeichnet, wodurch dann ein EKG-Bild entsteht. Dargestellt werden die Erregungsausbreitung und die Rückbildung des Myokards. Die EKG-Kurve unterteilt sich in die P-Welle, PQ-Strecke, QRS-Komplex, ST-Strecke, T-Welle und in die U-Welle (Abb.4).

Bei der P-Welle erfolgt die atriale Erregungsausbreitung vom rechten Vorhof zum linken Vorhof.

Die PQ-Strecke zeigt den Beginn der Vorhoferregung bis zum Beginn der Ventrikelregung an.

Der QRS-Komplex unterliegt der Erregungsausbreitung in den Ventrikeln. Die Q-Zacke stellt die initiale Erregung eines kleinen naheliegenden Teil des Kammermyokards dar, das von der Körpermitte ausgehend Richtung Basis erregt wird (Lange 2013, S. 14).

Die R- Zacke entsteht durch die Erregungsausbreitung im Ventrikel über das Reizleitungssystem. Die Spitze wird dargestellt durch einen großen Vektoraufstrich. Ein negativer Ausschlag ist bei der S- Zacke ersichtlich, weil ein kleiner lateral liegender Teil des Myokards am Ende ausgelöst wird. Wenn der Abschluss bei der S- Zacke erfolgt ist, besteht keine Potenzialdifferenz mehr.

Die Initialphase und die Terminalphase der Erregungsrückbildung zeigt sich in der ST- Strecke, sowie in der T- Welle. Da die Erregungsrückbildung den umgekehrten Weg der Ausbreitung hat, sind sie beide positiv (Lange 2013, S. 14).

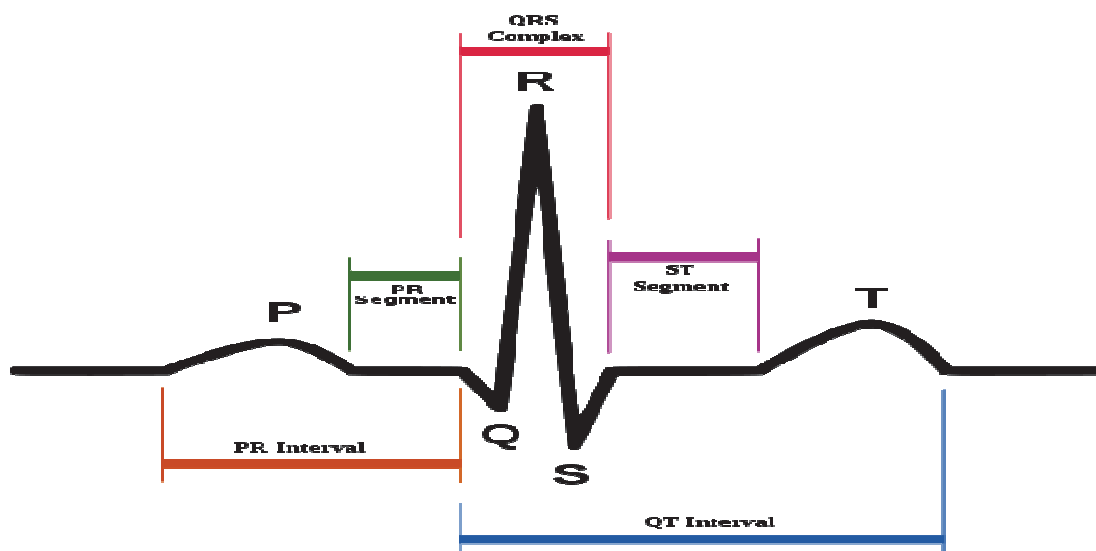


Abb. 4: EKG Kurve, www.vernier.cz, 20.07.2014

7.5.1 Ableitung nach Einthoven

Ist ein bipolares Verfahren das mit Hilfe von 3 Elektroden zwischen zwei Extremitäten die Spannungsunterschiede darstellt und auf die Frontalebene projiziert.

Die erste Ableitung (I) befindet sich zwischen rechten Arm und linken Arm, die zweite Ableitung(II) liegt zwischen rechten Arm und linken Bein und die dritte Ableitung (III) ist zwischen linken Arm und linken Bein (Lange 2013, S.14).

7.5.2 Ableitung nach Goldberger

Dieses Verfahren ist im Gegensatz zum Einthoven nicht bipolar, sondern unipolar. Die Ableitung der Vektorprojektion erfolgt aber auch in der Frontalebene. Die Ableitung umfasst 3 Elektroden inklusive einer Erdungselektrode. Die Ableitung aVR befindet sich zwischen rechten Arm und der Indifferenzelektrode. Die zweite Ableitung aVL ist zwischen linken Arm und der Indifferenzelektrode platziert und die letzte Ableitung aVF befindet sich zwischen linken Bein und der Indifferenzelektrode. Bei diesen beiden Verfahren handelt es sich um eine Extremitätenableitung. Die Ableitung von Wilson und der Cabrera Kugel handeln sich hierbei um Ableitungen der Brustwand(Lange 2013, S.14 f.)

7.5.3 Ableitung nach Wilson

Hierbei handelt es sich um die Brustwandableitung die unipolar erfolgt. Im Gegensatz zu der Ableitung nach Einthoven und Goldberger wird bei der Ableitung nach Wilson durch die Horizontalebene projiziert. Abgeleitet wird durch herznahe Elektroden und einer Sammelelektrode. Die Ableitungen werden in V1 bis V5 benannt und auf der Brustwand befestigt (Abb. 5)

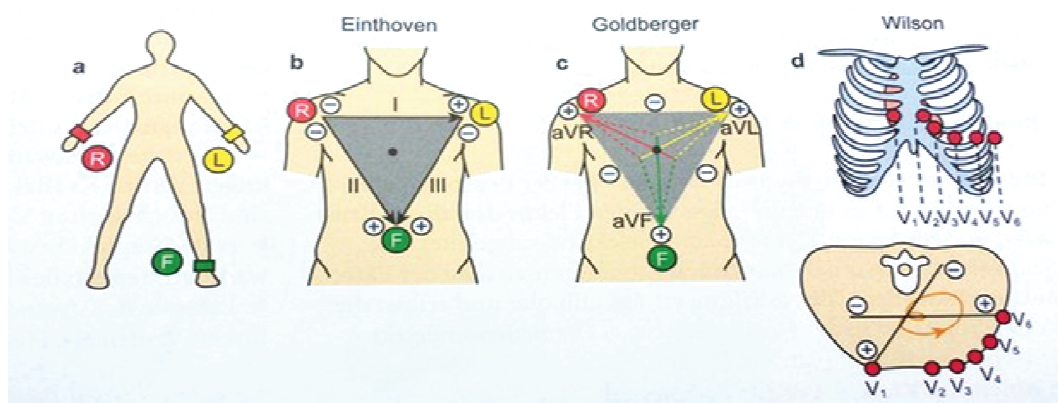


Abb.5: EKG Ableitungen, Lange 2013, S.15

Zu den oben genannten Ableitungen von Einthoven und Goldberger erfolgt zusätzlich die Ergänzung des Cabrera Kreises (Abb.6), um die EKG Kurve darstellen zu können. Der Cabrera Kreis geht vom Mittelpunkt des Herzens aus. Dann werden mit Hilfe der Ableitungen die weiteren Punkte eingetragen um eine EKG Kurve zu erhalten.

Im Verfahren der Brustwandableitung nach Wilson wird zusätzlich zum Cabrera Kreis die Cabrera Kugel (Abb.7) verwendet, um die EKG Kurve zu bestimmen (Lange 2013, S.15 f.)

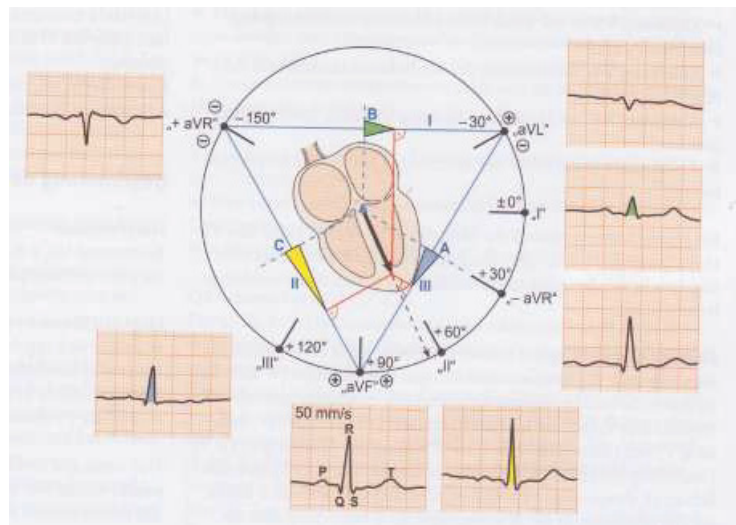


Abb.6: Cabrera Kreis, Lange 2013, S.15

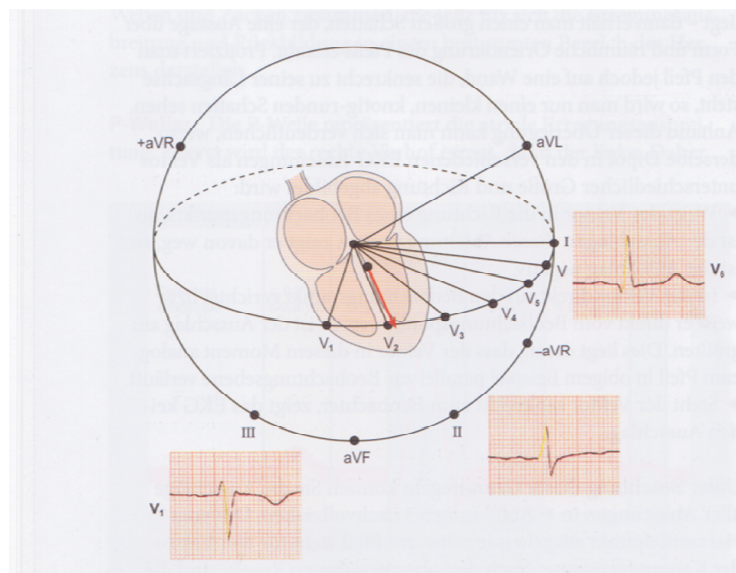


Abb.7: Cabrera Kugel, Lange, 2013, S.16

7.5.4 Belastungs EKG

Das EKG wird unter Einfluss von Belastung und nicht in Ruhe durchgeführt um die Art der Tachykardie herauszufinden. Die Schwere der Belastungsstufen wird in einem bestimmten Zeitzyklus vollzogen (Granegger, Fritsch et.al 2007, S.23).

7.5.5 Langzeit EKG

Die Dauer des EKGs beträgt 24 Stunden. Das EKG beinhaltet die Durchführung der alltäglichen Aktivitäten wie zum Beispiel einkaufen, putzen, Sport. Die alltäglichen Aktivitäten werden durch ein Tagebuch mitgeführt, um bei späterem Ablesen des EKGs die beeinflussenden Faktoren von ausgelösten Herzrhythmusstörungen feststellen zu können. Angewendet wird das Langzeit EKG nicht mit dem 12 Kanal EKG, sondern mit einer 3 Kanal Ableitung die für diese Methode ausreichend ist. Mit Hilfe des 24 Stunden EKG kann der normale Tag und Nacht Zyklus unter Einbezug der Herzfunktion einer Person nachvollzogen werden (Arastéh, Baenkler 2009, S.90 ff.).

7.6 Ereignisrekorder

Anwendung findet der Ereignisrekorder bei seltenen Herzrhythmusstörungen. Der Ereignisrekorder kann sowohl intern, als auch extern angewendet werden. Extern eingesetzt bei diskontinuierlichen, symptomgesteuerten EKGs. Genauer gesagt bedeutet eine externe Nutzung des Rekordes. Wenn die Patientin oder der Patient Symptome bei sich bemerkt legt sie/ er den Rekorder auf die Brust. Die Ergebnisse werden dann anschließend telefonisch an ein Auswertungszentrum oder an ein Notarztsystem gesendet. Die Bedienung des Rekorders ist nur bei hämodynamisch zu tolerierenden Herzrhythmusstörungen von Vorteil, da die Patientin oder der Patient den Rekorder selbst aktivieren muss.

Bei Rezidivierenden Symptomen kann der Rekorder unter die Haut implantiert werden. Die Position des Rekorders befindet sich links pectoral unter der Haut (Arastéh, Baenkler 2009, S.90 ff.).



Abb.8: Ereignisrekorder, www.praxis-fuer-kardiologie.de, 11.07.2014

7.7 Kipptisch

Mit dem Kipptisch werden vasovagale Synkopen untersucht um die therapeutischen Maßnahmen für die Rezidivprophylaxe zu schaffen. Der Ablauf beginnt mit einer venösen Punktion. Anschließend müssen die Patientin oder der Patient mindestens 20 Minuten auf dem Kipptisch liegen bleiben. Danach erfolgt eine Aufrichtung der Person in einen Winkel von 60- 70 Grad. In der Position müssen die Patientin und der Patient 20- 40 Minuten verbringen. Am Ende erfolgt noch eine Medikamenteneingabe die zu einer Synkope führen soll, um eine sichere Diagnose stellen zu können (Arastéh , Baenkler et.al 2009, S.214).



Abb.9: *Kipptisch*, www.bad-pflegesysteme.de, 11.07.2014

7.8 Elektrophysiologische Untersuchung EPU

Mittels dieses Verfahrens werden meistens die Sinusknotenerholungszeit und die AV- Leistungszeiten untersucht. Steuerbare Elektrodenkatheter ermöglichen die Arrhythmien sichtbar zu machen durch die Stimulierung der akzessorischen Leistungsbahnen.

Bei schwer diagnostizierbare Tachykardien kommen dreidimensionale Mappingsysteme zum Einsatz. Unter Verwendung der Mappingsysteme ist eine farbkodierte Rekonstruktion der Funktion der Herzarbeit gegeben (Arastéh , Baenkler et.al 2009, S.95)

8 Therapie

8.1 Medikamentöse Therapie

Bei der medikamentösen Therapie werden Antiarrhythmika angewendet. Dieses Arzneimittel kann zur Behandlung verschiedener Herzrhythmusstörungen verwendet werden. Der Nachteil der Antiarrhythmika ist, dass sie schwere Nebenwirkungen haben, deshalb sollte vorab geklärt werden ob eine andere Behandlung besser wäre. Die Antiarrhythmika werden anhand ihres Wirkmechanismus eingeteilt.

Klasse I a-c, dazu zählen Natriumkanalblocker, sie wirken auf das Aktionspotential. Dazu zählen aus der Klasse I a Chindin und Ajmalin. Aus der Klasse I b Lidocain und aus der Klasse I c Propafenon.

Antiarrhythmika aus der Klasse II sind Beta Blocker die Katecholamine von dem Rezeptor verdrängen, wie zum Beispiel das Medikament Metoprolol.

Zur Klasse III gehören die Kaliumkanalblocker wie Amiodaron.

Zum Schluss die Klasse IV dazu gehören die Kalziumantagonisten wie Verapamil.

Ein weiteres Medikament ist Adenosin, welches die K^+ - Kanäle aktiviert. Anwendung findet das Adenosin bei Differenzialdiagnosen von supraventrikulären Tachykardien (Andreae, Avelini et.al 2008, S.423).

8.2 Nicht medikamentöse Therapie

Keine Behandlung erfolgt bei einfachen, unkomplizierten oder unterbrochenen Herzrhythmusstörungen (Andreae, Avelini et.al 2008, S.423).

Eine andere Maßnahme ist die Behandlung der Grunderkrankung von Herzrhythmusstörungen. Das bedeutet, wenn ein Patientin oder eine Patient an einer koronaren Herzerkrankung mit Extrasystolen leidet, kann durch eine ischämische Therapie, eine vollständige Verbesserung der Extrasystolen erwartet werden.

Ein weiterer beeinflussender Faktor sind Diuretika. Die ständige Einnahme von Diuretika kann zu einem Mangel an Kalium und Magnesium führen. Das wiederum wirkt bei Patientinnen und Patienten mit kardialen Erkrankungen arrhythmogen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S.104).

8.3 „elektrische“ Therapie

8.3.1 Kardioversionsbehandlung

Während einer kurzen Narkose wird ein Stromstoß mit Hilfe von Defibrillatorelektroden am Herzen ausgelöst. Der Zweck dahinter ist dass, die elektrische Erregung des Herzens unterbrochen wird. Ist die Behandlung erfolgreich, entsteht wieder ein normaler Sinusrhythmus.

8.3.2 Katheterablation

Das Verfahren findet bei therapiefraktären Vorhofftachykardien Anwendung. Nach einer elektrophysiologischen Untersuchung wird ergänzend nach einen Leitungsbündel gesucht, dass die Herzrhythmusstörungen auslöst. Anschließend wird das Leitungsbündel mit einer Stromkoagulation verödet (Andreae, Avelini et.al 2008, S.423).

8.3.3 Defibrillation

Die medikamentöse Behandlung von Patientinnen und Patienten kann besonders bei lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen den plötzlichen Herzstillstand begünstigen. Deshalb ist eine ICD- Therapie bei diesen Patientinnen und Patienten empfehlenswert.

Mit Hilfe eines kleinen Implantates können Kammerflimmern und Kammerflattern in den Griff bekommen werden. Wenn die Patientinnen und Patienten Rhythmusstörungen bekommen, wird das vom Implantat erkannt und durch einen Stromschlag wird das Herz wieder in den normalen Sinusrhythmus zurückgeführt. Der Stromschlag wird von Patient zu Patient verschieden dargestellt beziehungsweise empfunden. Einige Patientinnen und Patienten empfinden bei einem Stromschlag keine Symptome, andere wiederum verspüren einen starken Tritt oder werden bewusstlos (http://www.biotronik.com/wps/wcm/connect/de_de_web/biotronik/sub_top/patients/Diseases_and_diagnoses_en/cardiac+arrhythmia/ICD, 28.08.2014).

9 Primär/ Sekundär Prävention

Zur Prävention müssen die gesamten therapeutischen internistischen Krankheitsbilder mit einbezogen werden. Um eine Vorbeugung von tachykarden Herzrhythmusstörungen zu erzielen, müssen Krankheiten wie arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Schilddrüsendysfunktionen, Fettstoffwechselstörungen und vaskuläre Insuffizienzen vorab behandelt werden. Durch regelmäßige Medikamenteneinnahme können kardiovaskuläre Probleme reduziert werden. Empfohlen wird eine weitere Einnahme von Medikamenten wenn eine Operation durchgeführt wurde, da die Patientinnen und Patienten häufig an multimorbiden Erkrankungen leiden (Bernhard, Graf et. al 2009, S185 f.).

Bestimmte Risikofaktoren wie Alter, männliches Geschlecht und genetische Beeinflussung können nicht beeinflusst werden, jedoch Risikofaktoren wie Alkohol und Nikotin können nach dem Absetzen positive Wirkungen auf Herzrhythmusstörungen haben.

Sport ist ein weiterer präventiver Faktor der Rhythmusstörungen vorbeugt beziehungsweise verringert.

Eine Senkung des Cholesterinspiegels kann mit Hilfe von Medikamenten primär und sekundär zum Beispiel nach einem Myokardinfarkt als Prophylaxe angewendet werden.

Die Reduktion des Übergewichts auf unter 25 laut Body Maß Index verringert das Risiko für Hypertonie und Diabetes Mellitus. Somit werden Zusatzfaktoren für Tachykardie vermindert. Bei der Kombination von Gewichtsreduktion mit Hilfe von Sport und einer mediterranen Diät lässt eine Verbesserung von kardiovaskulären Erkrankungen erwarten (Steffel, Lüscher 2011, S. 24 ff.).

Die ICD- Therapie (implantierbare Cardioverter Defibrillator) kann sowohl primär als auch sekundär zu Prophylaxe angewendet werden. Bei der primären Prophylaxe bekommen die Patientinnen und Patienten das Implantat eingesetzt, ohne dass sie vorher einen plötzlichen Herztod hatten. Die sekundäre Prophylaxe definiert sich dadurch, dass die Patientinnen und Patienten vor der Implantation des ICDs einen plötzlichen Herztod überlebten (Trappe 2006, S.480).

In besonderen Fällen kann eine arrhythmogene ventrikuläre Substanz in eine EPS identifiziert und durch Radiofrequenzablation gestoppt werden (Steffel, Lüscher 2011, S.133).

Eine weitere Möglichkeit zur Reduktion von einem plötzlichen Herztod ist die Einnahme von Fischöl oder Omega 3 Fettsäuren. Laut einer Studie mit 11.324 Patientinnen und Patienten verringern die Omega 3 Fettsäuren das Risiko um 45 % an einem plötzlichen Herztod zu erkranken. Der positive Effekt ist darauf zurückzuführen dass die Omega 3 Fettsäuren eine antiarrhythmische Wirkung haben. Das hat zur Folge, dass die Flimmerschwelle der Herzmuskelzellen herab gesetzt wird.

Das Fischöl verringert das Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden, weil die Plättchenaggregation gehemmt wird und dadurch die Gefäße frei bleiben. Durch die Fettsäuren kommt es auch zu einer Verringerung der gefährlichen Herzrhythmusstörungen (<http://www.herzverband.at/pages/vorsorge/fischoel-gegen-plotzlichen-herztod.php>, 01.09.2014).

Sportliche Aktivitäten haben einen positiven Effekt, wodurch das Risiko an einer koronaren Herzerkrankungen zu erkranken reduziert wird. Einen negativen Aspekt hat Sport bei Patientinnen und Patienten die bereits an einer kardialen Erkrankung leiden. Bei 95% der Patientinnen und Patienten ist eine strukturelle Herzerkrankung die Ursache für einen plötzlichen Herztod, die durch die körperliche Betätigung hervorgerufen wird. Bei gesunden Sportlern besteht kein erhöhtes Risiko, jedoch bei Extremsportlern, die über viele Jahre hinweg Ausdauersport betrieben haben beziehungsweise noch betreiben (Kobzam 2011, S 1235).

In der unten angeführten Tabelle sind Sportarten aufgeführt die von Patientinnen und Patienten mit Long QT Syndrome, kardiovaskulären Herzerkrankungen oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie vermieden oder praktiziert werden können, um einen plötzlichen Herztod zu verringern.

Intensivitätslevel	Long QT Syndrome	HCM	ARVC
Hoch			
Basketball	0	0	1
Bodybuilding	1	1	1
Eishockey	0	0	0
Squash	2	0	0
Klettern	1	1	1
Sprinten	0	0	0
Ski (bergab)	2	2	1
Ski (cross country)	3	2	1
Fußball	0	0	0
Tennis (Single)	0	0	0
Windsurfen	0	1	1
Moderat			
Baseball	2	2	2
Fahrradfahren	4	4	2
Moderates Wandern	5	4	2
Motorradfahren	1	3	2
Jogging	3	3	2
Surfen	0	2	1
Schwimmen	0	5	3
Tennis(Double)	4	4	3
Gewichtheben	1	1	1
Leicht			
Bowling	5	5	4
Golf	5	5	4
Reiten	3	3	3
Gerätetauchen	0	0	0
Schlittschuhlaufen	5	5	4
Flottes Gehen	5	5	5
0-1	absolut verboten		
2- 3	Nur auf individueller Basis erlaubt		
4- 5	erlaubt		

Tab2.: Lee, Gonska (2013), *Belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmien* S.21

10 Komplikation

10.1 Plötzlicher Herztod

In Österreich sterben jährlich 16.000 Menschen am plötzlichen Herztod. 30 % der Patientinnen und Patienten die bereits einen Herzinfarkt mit Kammerflimmern erlitten haben, sterben an einem plötzlichen Herztod (<http://www.herzverband.at/pages/vorsorge/fischoel-gegen-ploetzlichen-herztod.php>, 01.09.2014). Definiert wird der plötzliche Herztod durch einen unerwarteten natürlichen Herztod, der innerhalb einer Stunde nach dem Beginn von Symptomen oder unbeobachtet auftritt. Eine Grunderkrankung des Herzens kann vorliegen, muss aber nicht. Zeit und Art des Todes sind unerwartet.

Dreiviertel von den Herz- Kreislaufstillständen werden durch Herzrhythmusstörungen ausgelöst. Der Hauptfaktor bei Rhythmusstörungen sind 10% Tachykardien oder 75% Kammerflimmern. Eine geringere Ursache zeigt sich durch Asystolie beziehungsweise Bradykardie 15% (Arastéh, Baenkler et.al 2009, S.132).

11 Schlussfolgerung

Wie im 2.Kapitel erwähnt sind Herzkreislaferkrankungen in Österreich die häufigste Todesursache. In 80% bis 90% der Fälle von Herzrhythmusstörungen wird ein plötzlicher Herztod durch Tachykardie verursacht. Deshalb ist es wichtig vorzeitige Maßnahmen zu ergreifen um Tachykardie zu verringern. Der Schwerpunkt der Kardiologie sollte die Prävention von Herzrhythmusstörungen sein. Des Weiteren sollte das Augenmerk auf die Identifikation der Patientinnen und Patienten mit lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen, sowie die Präsentation von therapeutischen Verfahren liegen. Diese Verfahren sollten sich auf Notfallsituationen beziehen um Patientinnen und Patienten vor einem plötzlichen Herztod zu retten.

Um Tachykardie feststellen zu können eignet sich in 90% der Fälle das EKG. Hierbei wird aber eine ausreichende Kompetenz und Erfahrung benötigt um die richtige Diagnose zu stellen (Trappe, Arntz 2011, S.93 f.). In der Praxis liegt der Prozentsatz niedriger da zu oft Fehldiagnosen erstellt werden, die zu einer Gefährdung der Patientinnen und Patienten führen. Des Weiteren ist erwiesen das Tachykardie keine eigenständige Erkrankung ist sondern, durch kardiale und extrakardiale Erkrankungen, sowie bei Elektrolytstörungen auftreten kann. Aus diesem Grund müssen zusätzliche Diagnoseverfahren durchgeführt werden, die zur Klärung der Grunderkrankung und Begleiterkrankungen führen. Zu den zusätzlichen Methoden zählen Verfahren wie linksventrikuläre Angiografie, Koronarangiografie und elektrophysiologische Untersuchungen (Trappe 2006, S. 480 f.).

12 Literaturangaben

Andreae S., Avelini P., Berg M. (2008): Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag

Arastéh K., Baenkler H. et.al (2009): Innere Medizin, 2. Auflage Urban & Fischer, München

Bernhard M., Graf B., Sinner B., Zink W. (2009) Anästhesie bei alten Menschen, Georg Thieme Verlag

Baenkler H., Goldschmidt H., Hahn J., Hinterseer M., Knez A.(2010) Kurzlehrbuch Innere Medizin, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag

Granegger T., Fritsch S., Unterhumer G. (2007): Einführung in die praktische Elektrokardiographie (EKG) für RadiologietechnologInnen: Grundlagen & Anwendungen, Facultas Verlag, Wien

Hoffmann E., Steinbeck G. (1999): Interventionelle kardiale Elektrophysiologie, Springer- Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

<http://www.herzverband.at/pages/vorsorge/fischoel-gegen-ploetzlichen-herztod.php>, 01.09.2014

http://www.biotronik.com/wps/wcm/connect/de_de_web/biotronik/sub_top/patients/Dseases_and_diagnoses_en/cardiac+arrhythmia/ICD, 28.08.2014

Lange V., (2013): Kardiologie, 3. Auflage, Urban & Fischer, München

Kobzam (2011) Sport und Arrhythmien, Verlag Hans Huber, Vol. 100 (20), S.1235

Renz- Polster H., Krautzig S., Braun J. (2008): Basislehrbuch Innere Medizin, 4. Auflage Urban & Fischer, München

Steffel J., Lüscher T. (2011): Herz- Kreislauf, Springer, Berlin, Heidelberg

Trappe H. (2001): Intensivmedizin und Notfallmedizin- bedrohliche Rhythmusstörungen des Intensiv- und Notfallpatienten, Vol. 38 (4), S.287-298

13 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: STATISTIK AUSTRIA (03.06.2014), Todesursachenstatistik,
http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/022004.html

Tabelle 2: Lee K., Gonska B.(2013): Belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmien,
S.21