

Diplomarbeit

**Präklinische Versorgung
akuter Herzrhythmusstörungen**

eingereicht von

Manuel Berger

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Lehrstuhl für Pharmakologie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof.i.R. Mag.Pharm. Dr. phil. Eckhard Beubler

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Thomas Griesbacher

Graz, 01.12.2022

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit 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, am 01.12.2022

Manuel Berger eh.

Danksagungen

Allem voran möchte ich meiner Familie für die mentale, wie auch finanzielle Unterstützung vor und während meines Medizinstudiums danken. Ohne euch hätte ich diesen Weg nicht einschlagen können.

Ebenso möchte ich meiner Freundin Viktoria für ihre bedingungslose Zuneigung, den immerwährend motivierenden Worten, aber in erster Linie für die Geduld mit meiner Person, danken.

Auch an meinen Freundschaftskreis möchte ich ein riesiges Danke aussprechen. Ohne die gegenseitige Motivation und den zahlreichen gemeinsamen Momenten wäre das Studium kaum erträglich gewesen.

Herzlichst bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Herrn Univ.-Prof.i.R. Mag.Pharm. Dr. phil. Eckhard Beubler für die professionelle Betreuung dieser Diplomarbeit. Gleichermaßen gebührt Herrn Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Thomas Griesbacher ein großes Dankeschön für die Übernahme der Zweitbetreuung.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNGEN	III
ABKÜRZUNGEN	VI
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IX
TABELLENVERZEICHNIS	X
ZUSAMMENFASSUNG	XI
ABSTRACT	XIII
1 EINLEITUNG	13
2 EINTEILUNG VON HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	14
2.1 REIZBILDUNGSSTÖRUNGEN (RBS).....	14
2.2 REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN (RLS)	15
2.3 SONDERFORMEN	15
2.4 TACHYKARDIEN	15
3 ÄTIOLOGIE	17
4 PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE	18
5 KLINISCHE SYMPTOMATIK	27
5.1 TACHYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN.....	27
5.2 BRADYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN.....	28
6 DIAGNOSTIK	30
6.1 ANAMNESE UND KLINISCHE UNTERSUCHUNG:	30
6.1.1 ABCDE-Schema	30
6.1.2 SAMPLE-Schema	32
6.1.3 OPQRST-Schema.....	33
6.1.4 EKG-Diagnostik	34
6.1.5 EKG-Beurteilung.....	35
7 GRUNDLAGEN DER PHARMAKOLOGIE	38
7.1 PHARMAKOKINETIK	38
7.2 RESORPTION	38
7.3 APPLIKATIONSFORMEN	38
7.3.1 Lokale Applikation	38
7.3.2 Systemische Applikation	39
7.3.2.1 Orale Applikation	39
7.3.2.2 Parenterale Applikation	39
7.4 VERTEILUNG.....	40
7.5 BIOTRANSFORMATION (METABOLISMUS).....	41
7.6 AUSSCHIEDUNG.....	42
7.7 PHARMAKOKINETISCHE WECHSELWIRKUNGEN.....	43
7.8 PHARMAKODYNAMIK	43
7.8.1 Wirkmechanismen	44
7.8.2 Intrinsische Aktivität.....	44
7.8.3 Pharmakodynamische Wechselwirkungen	45
8 EINTEILUNG DER ANTIARRHYTHMIKA	46
8.1 KLASSE-I (Na ⁺ -KANALBLOCKER).....	46
8.2 KLASSE-II (β-REZEPTOR-ANTAGONISTEN, BB).....	46

8.3 KLASSE-III (K ⁺ -KANALBLOCKER)	47
8.4 KLASSE-IV (CA ²⁺ -KANALBLOCKER, CCB)	47
8.5 SONSTIGE ANTIARRHYTHMISCH WIRKENDE SUBSTANZEN	49
9 KRANKHEITSBILDER UND DEREN AKUTTHERAPIE	52
9.1 TACHYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	53
9.1.1 Instabile Tachyarrhythmien	53
9.1.1.1 <i>Elektrische Kardioversion</i>	53
9.1.2 Stabile Tachyarrhythmien	55
9.1.3 Schmalkomplextachykardien	55
9.1.3.1 <i>Regelmäßige Schmalkomplextachykardien</i>	56
9.1.3.1.1 Sinustachykardie	56
9.1.3.1.2 Sinusknoten Reentry-Tachykardie	56
9.1.3.1.3 Vorhofflattern (AFL) mit regelmäßiger AV-Überleitung	56
9.1.3.1.4 Fokale atriale Tachykardie (FAT)	58
9.1.3.1.5 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)	59
9.1.3.1.6 Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie (AVRT, orthodrom)	60
9.1.3.1.7 Junktionale ektope Tachykardie (JET)	61
9.1.3.2 <i>Unregelmäßige Schmalkomplextachykardien</i>	62
9.1.3.2.1 Vorhofflimmern (AF)	62
9.1.3.2.2 Vorhofflattern (AFL) mit unregelmäßiger AV-Überleitung	63
9.1.3.2.3 Fokale atriale Tachykardie (FAT) mit unregelmäßiger AV-Überleitung	63
9.1.3.2.4 Multifokale atriale Tachykardie (MAT)	63
9.1.4 Breitkomplextachykardien	64
9.1.4.1 <i>Regelmäßige Breitkomplextachykardien</i>	64
9.1.4.1.1 Ventrikuläre Tachykardie (VT, monomorph)	64
9.1.4.1.2 Supraventrikuläre Tachykardie mit aberranter Überleitung (SVT + RBBB/LBBB)	65
9.1.4.1.3 Atrioventrikuläre Reentry Tachykardie (AVRT, antidrom)	65
9.1.4.1.4 Kammerflattern	66
9.1.4.2 <i>Unregelmäßige Breitkomplextachykardien</i>	66
9.1.4.2.1 Ventrikuläre Tachykardie (VT, polymorph, Torsade de pointes)	66
9.1.4.2.2 Vorhofflimmern mit aberranter Überleitung (AF + RBBB/LBBB)	67
9.1.4.2.3 Vorhofflimmern mit akzessorischem Leitungsbündel (FBI-Tachykardie)	67
9.1.4.2.4 Kammerflimmern (VF)	68
9.2 BRADYKARDE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	72
9.2.1 Instabile Bradyarrhythmien	72
9.2.1.1 <i>Transkutane Schrittmachertherapie</i>	72
9.2.2 Stabile Bradyarrhythmien	73
9.2.2.1 <i>Sinoatrialer Block I°-III° (SA-Block) und Sick-Sinus-Syndrom (SSS)</i>	74
9.2.2.2 <i>Atrioventrikulärer Block I°/II° (Wenkebach) (AV-Block)</i>	74
9.2.2.3 <i>Atrioventrikulärer Block II° (Mobitz)/III° (AV-Block)</i>	74
9.2.2.4 <i>Bradykarde Rhythmusstörungen assoziiert mit Beta- oder Ca²⁺-Kanal-Blocker</i>	75
9.2.2.5 <i>Bradykarde Herzrhythmusstörungen assoziiert mit einer Hyperkaliämie</i> ..	75
10 DISKUSSION	79
11 LITERATURVERZEICHNIS	82

Abkürzungen

A.	Arteria(e)
ABCDE	Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure
AF	Vorhofflimmern
AFL	Vorhofflattern
AHA	American Heart Association
ANP	Atriales natriuretisches Peptid
AV	Atrioventrikulär
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
AVPU	Alert-Verbal-Pain-Unresponsive
AVRT	AV-Reentry-Tachykardie
BB	Betablocker
BMI	Body-Mass-Index
cAMP	Cyklisches Adenosinmonophosphat
CCB	Calcium-Kanal-Blocker
CYP	Cytochrom-P
EKG	Elektrokardiogramm
ERC	European Resuscitation Council
ESC	European Society of Cardiology
FAT	Fokale atriale Tachykardie
FBI	Fast-broad-irregular
fT3	Freies Trijodthyronin
fT4	Freies Thyroxin
GCS	Glasgow-Coma-Scale
HOCM	Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie
HZV	Herzzeitvolumen
I _f	Funny Channel
i. d. R.	In der Regel
i. S. e.	Im Sinne eines
i.v.	Intravenös
JET	Junktionale ektope Tachykardie
kDa	Kilodalton

LBBB	Linksschenkelblock
LDD	Langsame diastolische Depolarisation
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MAT	Multifokale atriale Tachykardie
MDR1	Multidrug-Resistance-Protein 1
MDP	Maximales diastolisches Potenzial
MRP	Multidrug-Resistance-Related-Protein
NIBP	Nicht-invasive Blutdruckmessung
NRS	Numerische Rating-Skala
OA-Transporter	Organischer Anionen-Transporter
OC-Transporter	Organischer Kationen-Transporter
OPQRST	Onset-Provocation-Quality-Radiation-Severity-Time
O ₂	Sauerstoff (Summenformel)
PEA	Pulslose elektrische Aktivität
p.i.	Per inhalationem
pVT	Pulslose ventrikuläre Tachykardie
QTc	Frequenzkorrigierte QT-Zeit
RBBB	Rechtsschenkelblock
RBS	Reizbildungsstörung
RLS	Reizleitungsstörung
SA	Sinoatrial
SAMPLE	Symptoms-Allergies-Medication-Past medical history-Last oral intake-Events prior to Incident
SERCA	Sarcoplasmic endoplasmic reticulum calcium-transporting ATPase
SpO ₂	Sauerstoffsättigung
SSS	Sick-Sinus-Syndrom
SVES	Supraventrikuläre Extrasystole
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
TTS	Transdermales therapeutisches System
VAS	Visuelle Analogskala
VES	Ventrikuläre Extrasystole

VCS	Vena cava superior
VF	Kammerflimmern
VT	Ventrikuläre Tachykardie
WPW	Wolff-Parkinson-White(-Syndrom)
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens (4)
- Abbildung 2: Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen des Sinusknotens (5)
- Abbildung 3: Aktionspotenzial und Ionenfluss beim Arbeitsmyokard (6)
- Abbildung 4: Elektromechanische Koppelung (7)
- Abbildung 5: Kammertachykardie nach einer Extrasystole (7)
- Abbildung 6: Normale Überleitung am AV-Knoten (7)
- Abbildung 7: Aberrante Überleitung am AV-Knoten aufgrund Gewebsschadens (7)
- Abbildung 8: Wolff-Parkinson-White -Syndrom (7)
- Abbildung 9: Einthoven-Dreieck und Crabrera-Kreis (3)
- Abbildung 10: Bestandteile eines Elektrokardiogramms (15)
- Abbildung 11: Intrinsische Aktivität (19)
- Abbildung 12: Algorithmus: Instabile Tachyarrhythmien (11)
- Abbildung 13: Algorithmus: Stabile Tachyarrhythmien (11, 34)
- Abbildung 14: Vorhofflattern (common type) (28)
- Abbildung 15: EKG: Fokale atriale Tachykardie; Rechtsatrial (A), Linksatrial (B) (2)
- Abbildung 16: AVNRT: slow-fast (A); fast-slow (B) (2)
- Abbildung 17: EKG: Orthodrome AVRT (16)
- Abbildung 18: EKG: Ventrikuläre Tachykardie (monomorph) (16)
- Abbildung 19: Brugada-Algorithmus (1)
- Abbildung 20: EKG: Antidrome AVRT (16)
- Abbildung 21: EKG: FBI-Tachykardie (16)
- Abbildung: 22: Algorithmus: Bradyarrhythmien (10, 11)

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klinische Symptome von Herzrhythmusstörungen (1, 2, 10)

Tabelle 2: Einteilung nach Vaughan-Williams (19)

Tabelle 3: Dosierungen bei akuten Tachyarrhythmien (11, 19, 29, 34)

Tabelle 4: Dosierungen bei akuten Bradyarrhythmien (10, 11)

Tabelle 5: Arzneien: Präklinische Therapie akuter Herzrhythmusstörungen (2, 11)

Zusammenfassung

Hintergrund:

Herzrhythmusstörungen sind ein weit verbreitetes Krankheitsbild und nehmen in den Ursachen für eine frühe Mortalität des Menschen einen festen Platz ein. Aus diesem Grund stellen sie auch die medizinisch-präklinische Versorgung häufig vor große Herausforderungen, denn akute Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen können lebensbedrohliche Situationen darstellen.

Therapeutisch gibt es die Möglichkeit von vagalen Manövern, einer Intervention mit elektrischem Strom und die pharmakologische Behandlung – auf die in dieser Arbeit ein besonderer Fokus gesetzt werden soll.

Ziel dieser Arbeit ist es, aktuelle pharmakologische Therapiemöglichkeiten in der präklinischen Notfallversorgung zu analysieren, zu evaluieren und zusammenzufassen.

Methoden:

Diese Diplomarbeit beinhaltet die Zusammenfassung einer Literaturrecherche des Themenbereichs der präklinischen Versorgung von Herzrhythmusstörungen auf Basis von aktueller Fachliteratur, aktuellen Reviews, rezenter Guidelines (z.B.: ERC, ESC, DGK) und Online-Datenbanken (z.B.: PubMed, Google Scholar).

Ergebnisse:

Zur pharmakologischen Therapie akuter Herzrhythmusstörungen werden Antiarrhythmika der Klasse I - IV sowie Adenosin, Parasympatholytika, Sympathomimetika, Digitalisglykoside und Elektrolyte (z.B.: Magnesium) verwendet. Die Algorithmen der Guidelines geben ein klares schrittweises Vorgehen, je nach Krankheitsbild (kardiorespiratorisch instabil oder stabil), vor. Bei akuten Tachyarrhythmien gibt es eine deutliche Empfehlung für Adenosin, Amiodaron, Beta-Blocker (z.B.: Esmolol), Calciumkanal-Blocker (z.B.: Diltiazem, Verapamil) und Procainamid als Erstlinientherapie. Reservemittel wie Ajmalin, Ibutilid, Ivabradin, Flecainid, Lidocain und Propafenon können sekundär, aber

auch primär bei speziellen Krankheitsbildern, Verwendung finden. Akute bradykarde Herzrhythmusstörungen sollten erstrangig mit Atropin, Adrenalin oder Isoprenalin behandelt werden. Alternativ können auch Aminophyllin, Dopamin, Glucagon und Glycopyrrolat zum Einsatz kommen.

Als wichtige nicht-medikamentöse Therapiemöglichkeiten, vor allem bei kardiorespiratorisch instabilen Patienten*innen, sind die elektrische Kardioversion sowie die transkutane Schrittmachertherapie zu nennen.

Diskussion:

Es gibt nach wie vor regionale Unterschiede in der medikamentösen Ausstattung der Notarzteinsatzmittel zur Therapie akuter Herzrhythmusstörungen. Die Literatur gibt jedoch eine eindeutige Behandlungsempfehlung vor, welche auch in der Auswahl der mitgeführten Antiarrhythmika beachtet werden sollte. Folglich wäre ein flächendeckender Mindeststandard antiarrhythmischer Therapeutika sinnvoll.

Abstract

Background

Cardiac arrhythmias are a widespread form of disease which take a significant part in causes of early mortality in our population. Either an abnormal stimulus formation or a conduction defect of the heart can be life threatening. For that reason, prehospital care can be challenging for the practitioner.

There are non-pharmacological treatment options such as vagal maneuvers, electrical cardioversion or external pacing and pharmacological choices to intervene. The latter should be the primary subject in this work.

In this work, the primary aim is to analyze, to evaluate and to summarize the most recent therapeutical options in the treatment of cardiac arrhythmias in the prehospital setting of care.

Methods

This work contains a summarization of a systematic and detailed literature review in the treatment of cardiac arrhythmias, focusing on the aspect of prehospital care by using online databases (for instance PubMed or Google Scholar), technical literature, recent reviews and guidelines (e.g., ESC, ERC, DGK).

Conclusion

Pharmacological treatment of acute on-set cardiac arrhythmias includes class I - IV antiarrhythmics drugs plus adenosine, digitalis glycosides, parasympatholytic/sympathomimetic agents and electrolytes (e.g., magnesium). The guideline-algorithms present a clear step-by-step approach, depending on the form of disease (cardiorespiratory unstable or stable). There is a clear recommendation of using adenosine, amiodarone, beta-blockers (e.g., esmolol), calcium-channel-blockers (e.g., diltiazem, verapamil) and Procainamide as first-line therapy in acute on-set tachyarrhythmias. Back-up drugs like ajmaline, ibutilide, ivabradine, flecainide, lidocaine and propafenone can be used as second-line treatment or as first-line drugs in certain diseases. Acute on-set bradyarrhythmia should be primarily treated with atropine, adrenaline or

isoprenaline. Alternative drugs for bradycardia are aminophylline, dopamine, glucagon and glycopyrrolate.

Discussion

There are regional differences in the equipment of the emergency ambulance for treating acute on-set cardiac arrhythmias. By looking at the guidelines for treating such forms of sickness, there should be implementation of the recommended drugs in those vehicles. Therefore, a comprehensive minimum standard of antiarrhythmic agents would be sensible.

1 Einleitung

Definition

Die Bezeichnung Herzrhythmusstörung kommt zu tragen, wenn das Herz entweder zu schnell, zu langsam oder irregulär schlägt. Menschen jeden Alters, egal ob herzgesund oder herzkrank, können davon betroffen sein. Die klinische Begleitsymptomatik von Arrhythmien kann sich mannigfaltig präsentieren. Von der subjektiven Wahrnehmung des Herzstolperns bis hin zu kardialen (Peri-)Arrest-Situationen ist alles möglich. (1)

Gemeinsam mit der Anamnese und den Vorbefunden der Patienten*innen liefert das Elektrokardiogramm (EKG) die Basis für die Erkennung des Auslösers einer Herzrhythmusstörung. Diese ist wesentlich für die symptomatische und kausale Behandlung sowie die individuelle Prognose der betroffenen Person. Ursächlich zu nennen sind kardiale strukturelle Defekte, hämodynamische Alterationen, Elektrolytstörungen, Endokrinopathien, exogene Faktoren (Genussmittel, Medikamente, Toxine) sowie Infektionskrankheiten und psychovegetative Affektionen. (1)

Kardiale Arrhythmien können überall und jederzeit auftreten, weshalb nicht immer eine sofortige medizinische Hilfe vor Ort garantiert ist. Somit ist bei vitaler Bedrohung des*der Patient*in ein Hinzuziehen medizinischen Fachpersonals, im Sinne eines*r Notarztes*Notärztin, durch das Absetzen eines Notrufs, essenziell. Diese/r sollte mit den Therapiealgorithmen als auch mit der Anwendung antiarrhythmischer Arzneimittel vertraut sein. Die Voraussetzung dafür ist die Kenntnis über die verschiedenen Krankheitsbilder (inkl. Ätiologie, Pathophysiologie und Symptome) sowie das Verständnis pharmakologischer Aspekte, wie Pharmakokinetik/-dynamik und die Eigenschaften einzelner Substanzen.

2 Einteilung von Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen können grob in Reizbildungsstörungen (RBS) oder Reizleitungsstörungen (RLS) eingeteilt werden. Erstere haben ihren Pathomechanismus in einer abnormen Bildung eines Aktionspotenzials in den myokardialen Zellen. Letztere beschreiben einen Defekt in der Weiterleitung des elektrischen Signals zwischen den Zellen des Herzens. Tachykardien sowie Sonderformen kardialer Arrhythmien vervollständigen das Spektrum der Herzrhythmusstörungen.

2.1 Reizbildungsstörungen (RBS)

Bei den Reizbildungsstörungen unterscheidet man wiederum nomotope RBS, die vom Sinusknoten ausgehen, von heterotopen RBS, die außerhalb des Sinusknotens entspringen.

Nomotope RBS wären die respiratorische/nicht-respiratorische Sinusarrhythmie, die Sinusbradykardie ($< 60/\text{min}$) oder auch die Sinustachykardie ($> 100/\text{min}$).

Die heterotopen RBS werden unter der Berücksichtigung der Lokalisation der Reizentstehung in supraventrikuläre sowie ventrikuläre Heterotopien eingeteilt. In beiden Lokalisationen können passive Heterotopien und aktive Heterotopien entstehen.

Erstere beschreiben das ersatzweise (= passiv) Einspringen eines Erregungsbildungszentrums bei Ausfall oder Verlangsamung der Sinusknotenaktivität sowie bei Leitungsblockierungen. Hierbei handelt es sich um Ersatzsystemen, Ersatzrhythmen (sekundäre/tertiäre Automatie) oder einen wandernden Schrittmacher. (1)

Aktive Heterotopien stellen Extrasystolen (supraventrikulär/ventrikulär) oder Extrarhythmen (z.B.: akzelerierter junctionaler/idioventrikulärer Rhythmus) dar, die zusätzlich zum taktgebenden Sinusknoten Impulse aussenden, die schneller als der SR sind und wiederum zu einer Erhöhung der Herzfrequenz führen. (1)

2.2 Reizleitungsstörungen (RLS)

Reizleitungsstörungen können zwischen dem Sinusknoten und dem Atrium (SA-Block) sowie zwischen dem Atrium und dem Ventrikel (AV-Block), aber auch nur im Ventrikel (Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsverzögerung bzw. Schenkelblock) stattfinden. (1)

2.3 Sonderformen

Das Sick-Sinus-Syndrom (SSS), also das Syndrom des kranken Sinusknotens, kann eine persistierende Sinusbradykardie, einen intermittierenden Sinusarrest oder SA-Block und ein Tachykardie-Bradykardie-Syndrom auslösen. (1)

Die zweite Sonderform ist das Karotis-Sinus-Syndrom, welches eine Überempfindlichkeit der Barorezeptoren im Bereich des Bulbus caroticus darstellt. (1)

2.4 Tachykardien

Tachyarrhythmien werden durch eine Herzfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute definiert. Ursächlich für diese ist eine getriggerte Aktivität, eine gesteigerte Automatie oder eine kreisende Erregung (Reentry-Mechanismus). (1)

Tachykarde Herzrhythmusstörungen lassen sich grundsätzlich in zwei Gruppen unterteilen: Jene mit einem schmalen QRS-Komplex ($\leq 120\text{ms}$) und solche mit einem breiten QRS-Komplex ($\geq 120\text{ms}$). Innerhalb dieser Gruppen gibt es wiederum eine Unterteilung in regelmäßige und unregelmäßige Schmal- beziehungsweise Breitenkomplextachykardien. (2)

Schmalkomplextachykardien ($\leq 120\text{ms}$):

- Regelmäßig:
 - Sinustachykardie
 - Sinusknoten Reentry-Tachykardie
 - Vorhofflattern (AFL) mit regelmäßiger AV-Überleitung

- Fokale atriale Tachykardie (FAT)
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)
- Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie (AVRT; orthodrom)
- Junktionale ektope Tachykardie (JET)
- Unregelmäßig:
 - Vorhofflimmern (AF)
 - Vorhofflattern (AFL) mit unregelmäßiger AV-Überleitung
 - Fokale atriale Tachykardie (FAT) mit unregelmäßiger AV-Überleitung
 - Multifokale atriale Tachykardie (MAT)

Breitkomplextachykardien ($\geq 120\text{ms}$):

- Regelmäßig:
 - Ventrikuläre Tachykardie (VT; monomorph)
 - Supraventrikuläre Tachykardie mit aberranter Überleitung (SVT + RBBB/LBBB)
 - Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie (AVRT; antidrom)
 - Kammerflattern
- Unregelmäßig:
 - Ventrikuläre Tachykardie (VT; polymorph; Torsade-de-Pointes)
 - Vorhofflimmern mit aberranter AV-Überleitung (AF + RBBB/LBBB)
 - Vorhofflimmern mit akzessorischem Leitungsbündel (FBI-Tachykardie)
 - Kammerflimmern (VF)

3 Ätiologie

Die Ursachen für die Entstehung von Herzrhythmusstörungen sind mannigfaltig. Einerseits können organische Malfunktionen Auslöser des Problems sein, andererseits kommt es unter bestimmten Umständen auch bei organisch gesunden Personen zu Arrhythmien. (1)

Eine große Rolle spielen hierbei *kardiale Ursachen*. Die koronare Herzkrankheit (KHK), bei der es durch flusslimitierende Koronarstenosen zur Koronarinsuffizienz (= Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Myokard) und einem folgenden Gewebsuntergang durch eine Ischämie kommt, sorgt letztlich für eine abnorme Erregungsbildung/-leitung im Herzen. Gleiches gilt für den akuten Myokardinfarkt. Durch Myokarditiden und Kardiomyopathien kann es ebenfalls zu pathologischen Veränderungen im Herzgewebe kommen, in deren sich Arrhythmien präsentieren können. (1)

Auch *hämodynamische Ursachen* können Herzrhythmusstörungen auslösen. Beispiele hierfür sind eine Volumenbelastung durch Herzklappeninsuffizienzen oder Shunts, eine Druckbelastung durch Herzklappenstenosen, eine arterielle/pulmonale Hypertonie sowie eine hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie (HOCM). (1)

Elektrolytstörungen (z.B.: Hypo-/Hyperkaliämie, Hypo-/Hyperkalzämie) sorgen durch ihren Einfluss auf die elektrische Erregungsleitung in den myokardialen Zellen ebenfalls für Alterationen im Rhythmus des Herzens und können somit zu pathologischen Zuständen führen. (1)

Endokrinologische Faktoren, wie beispielsweise der Einfluss der Schilddrüsenhormone (fT3 & fT4), sorgen durch Konzentrationsänderungen im Serum durch eine Stimulation der Expression von Beta-Rezeptoren indirekt für arrhythmogene Zustände. (1)

Exogene Faktoren können eine Änderung des kardialen Rhythmus zur Folge haben. Ursächlich hierfür sind Genussmittel wie Alkohol, Koffein, Drogen oder Toxine zu nennen. Auch Medikamente, welche häufig zur Behandlung von

Herzrhythmusstörungen eingesetzt werden, können durch falsches Dosieren zu pathologischen Zuständen am Herzen führen. Beispiele für solche Medikamente wären Beta-Blocker, Herzglykoside, trizyklische Antidepressiva oder Amiodaron. (1)

Ebenso können *Infektionskrankheiten* zu Herzrhythmusstörungen führen. Ein akuter Fieberzustand geht meist mit einer Sinustachykardie einher. Im Gegensatz dazu kann es bei einer Lyme-Borreliose zu einem Befall des AV-Knotens und dessen konsekutiver Schädigung kommen, was folglich zu einem AV-Block (Lyme-Karditis) führen kann. (1)

Letztlich können auch *psychovegetative Faktoren* dafür sorgen, dass Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden. Ein Beispiel wäre eine durch psychische Erregung ausgelöste Sinustachykardie im Rahmen eines akuten Stresszustands. (1)

4 Physiologie und Pathophysiologie

Unter physiologischen Bedingungen erfolgt die Erregungsausbreitung im Herzen in geordneter Weise vom Sinusknoten bis in die Zellen des Ventrikelmyokards. Ausgehend vom Sinusknoten im Bereich der Einmündungsstelle der Vena cava superior (VCS) – dem Sulcus terminalis – werden durch Schrittmacherzellen spontane Depolarisationen mit einer Frequenz von ca. 60-80/min ausgelöst. Diese Erregung breitet sich über Internodalbündel in den Vorhöfen in Richtung AV-Knoten aus und depolarisiert dabei die Zellen des Arbeitsmyokards. Im nächsten Schritt trifft die Erregung auf den AV-Knoten im Bereich des Koch-Dreiecks des rechten Vorhofs an der Grenze zum rechten Ventrikel. Dieser fungiert als sekundärer Schrittmacher und verlangsamt die Überleitung auf das Ventrikelmyokard auf eine Frequenz von 40-60/min. Grund dafür ist die verminderte Expression von Natrium-Kanälen an den Zellen des AV-Knotens, welche zu einer verzögerten Aufstrichgeschwindigkeit des Aktionspotenzials führt. Dieser Effekt ist vor allem bei pathologischen Zuständen (z.B.: Vorhofflimmern) ein wichtiger Schutzmechanismus. Nach dem AV-Knoten wird die Erregung weiter in das His-Bündel, dem tertiären Schrittmacher des Herzens (Frequenz 20-40/min) in der Pars membranacea des Interventrikularseptums, geleitet. Dieses teilt sich in

die beiden Tawara-Schenkel, dem Crus sinistrum (Anteriores-, Posteriores-, Intermediäres Faszikel) und dem Crus dextrum, auf. Schlussendlich laufen diese in kleinen Endästen, den Purkinje-Fasern, aus. Diese übertragen das Aktionspotenzial auf die Zellen des Ventrikelmyokards. (3)

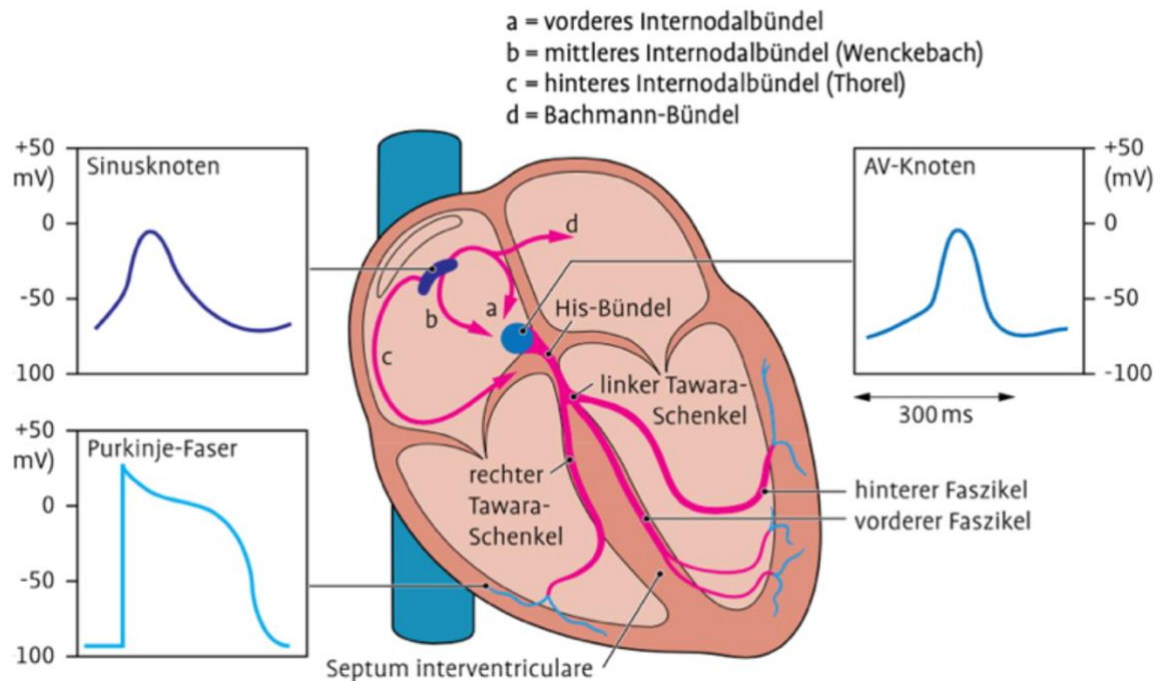


Abbildung 1: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens (4)

Elektrophysiologisch unterscheiden sich die Schrittmacherzellen des Sinusknotens von den Zellen des Arbeitsmyokards in der Entstehung ihres Aktionspotenzials. In den Zellen des Sinusknoten liegt kein Ruhemembranpotenzial vor, was wiederum bedeutet, dass auf jede Repolarisation bzw. Hyperpolarisation eine erneute spontane Depolarisation durch die Öffnung von sogenannten ‚Funny Channels‘ kommt. Diese Funny Channels lassen Kationen in das Zellinnere fließen und depolarisieren das Potenzial der Zelle auf einen Wert von circa -40mV (= Phase 4). Durch diese Veränderung kommt es zur Öffnung spannungsabhängiger Calciumkanäle (L-Typ), wodurch Calcium (Ca^{2+}) in die Zelle einströmt und dabei das Potenzial auf +20mV depolarisiert wird (= Phase 0). Danach folgt die Repolarisation durch den Schluss der Ca^{2+} -Kanäle und der Öffnung der auswärtsgerichteten Kaliumkanäle (K^+ -Kanäle). Jene Kaliumkanäle sorgen

für einen K^+ -Ausstrom bis auf circa -60mV und schließen auf diesem Niveau (= Phase 3). Danach beginnt der Zyklus erneut. (3)

Das entstandene Aktionspotenzial wird an die Zellen des Arbeitsmyokards weitergeleitet und sorgt dort für eine Depolarisation derselben. (3)

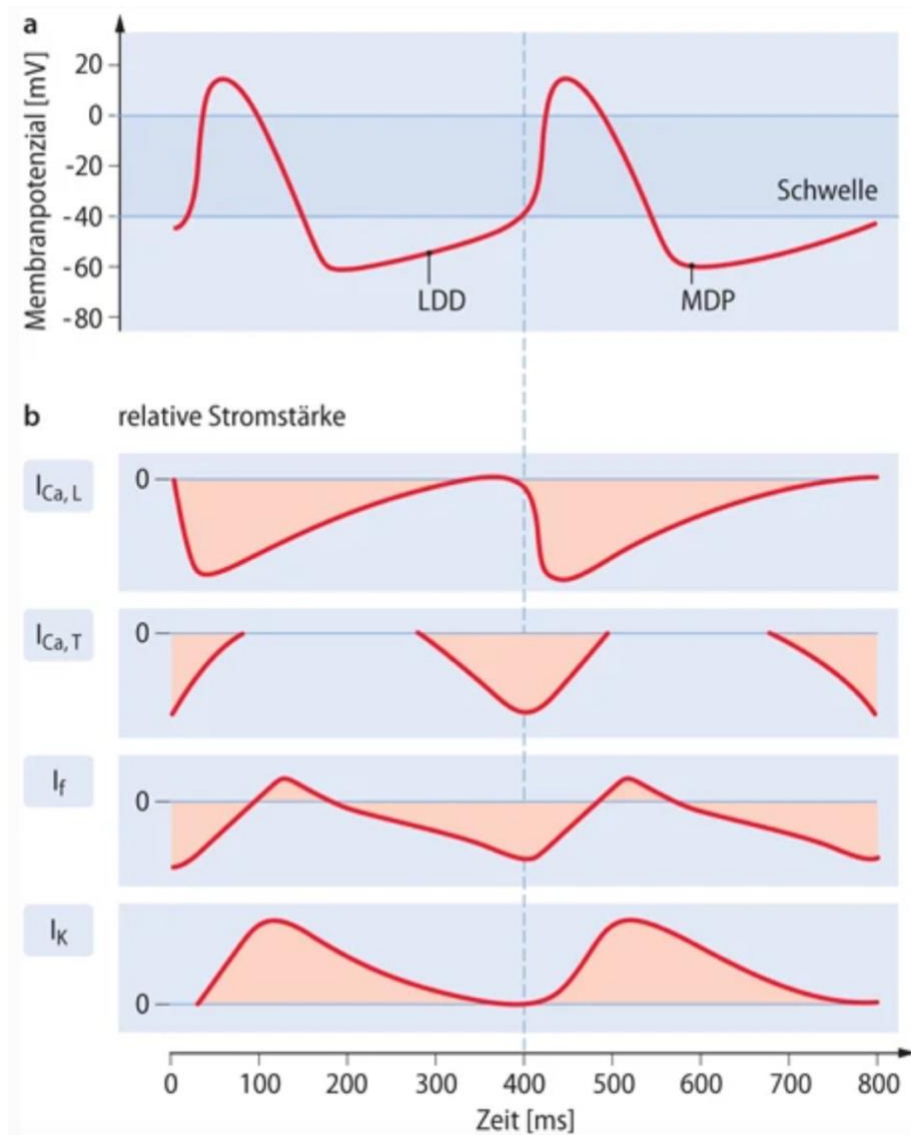


Abbildung 2: Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen des Sinusknotens (LDD = langsame diastolische Depolarisation; MDP = maximales diastolisches Potenzial)

(5)

Anders als in den Schrittmacherzellen, besitzen die Zellen des Arbeitsmyokards ein stabiles Ruhemembranpotenzial bei circa -90mV . Der Grund dafür liegt vor

allein in dem einwärts-gleichrichtenden Kaliumkanal, welcher dafür sorgt, dass das Ruhemembranpotenzial nahe dem Kaliumgleichgewichtspotenzial liegt. (3)

Phase 0

Durch die ankommende Depolarisation der Schrittmacherzellen, wird eine Zelle des Herzmuskels auf circa -65mV (= Schwellenpotenzial) gebracht, was dafür sorgt, dass spannungsabhängige schnelle Natrium-Kanäle (Na^+ -Kanäle) öffnen und gleichzeitig der K^+ -Einwärtsgleichrichter schließt. Dieser Na^+ -Einstrom depolarisiert das Membranpotenzial auf ungefähr $+20\text{mV}$ – dem sogenannten Overshoot. Während des Influx von Natrium schließen die Natriumkanäle bereits ab einem Potenzial von circa -40mV , wodurch Na^+ anstatt seines Gleichgewichtspotenzials von $+60\text{mV}$ nur $+20\text{mV}$ erreicht. Gleichzeitig öffnen sich bei -40mV auch die L-Typ-Calciumkanäle. (3)

Phase 1

Durch den Einstrom von Chlorid (Cl^-) und dem transienten Ausstrom von Kalium kommt es zum Absinken des Membranpotenzials auf das Equilibrium bei 0mV . (3)

Phase 2

Es folgt die Plateauphase, in jener sich der langsame Calcium-Einwärtsstrom (L-Typ) und der Kalium-Auswärtsstrom ausgleichen und das Membranpotenzial somit auf 0mV halten. (3)

Phase 3

Nachdem die Ca^{2+} -Kanäle inaktiv werden, nehmen die auswärtsgerichteten K^+ -Kanäle die tragende Rolle ein. Sie sorgen für die Repolarisation zurück zum Ruhemembranpotenzial. (3)

Phase 4

Es wird erneut ein Ruhemembranpotenzial von -90mV erreicht. Dieses dauert so lange an, bis die Refraktärphase beendet ist und eine erneute Depolarisation durch das Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen erfolgt. (3)

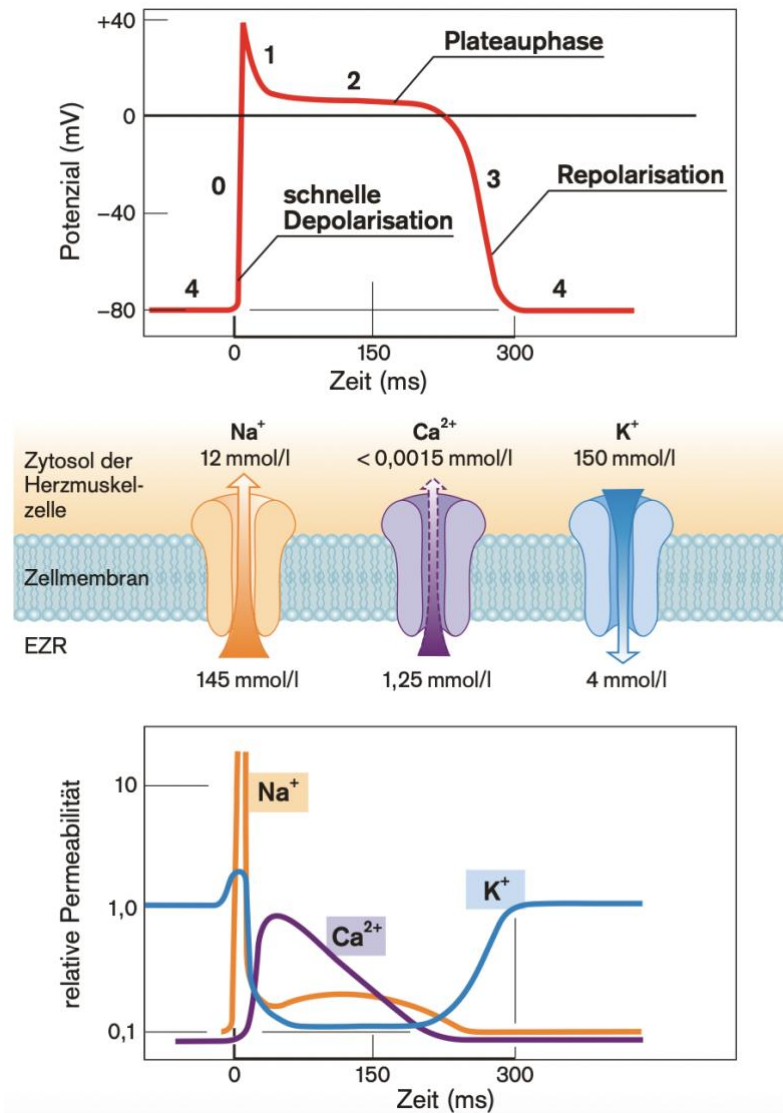


Abbildung 3: Aktionspotential und Ionenfluss beim Arbeitsmyokard (6)

Um aus dem Aktionspotential nun auch eine Reaktion der Herzmuskelzellen zu erlangen, bedarf es dem Prozess der elektromechanischen Koppelung. Hierbei wird an den kontraktilen Strukturen der Zelle ein elektrisches Signal in eine mechanische Aktion umgewandelt. Ausschlaggebend für die Aktivität des kontraktilen Apparats ist die zytosolische Ca^{2+} -Konzentration. Diese liegt in Ruhe bei 10^{-7} mol/L und steigt bei Erregung auf 10^{-5} mol/L an. Während der Phase 2 des Aktionspotenzials der Zelle des Arbeitsmyokards strömt durch L-Typ-Calcium-Kanäle (Dihydropyridinrezeptoren) Ca^{2+} in das Zellinnere und löst am sarkoplasmatischen Retikulum an den Ryanodinrezeptoren (RyR2) die Öffnung derselbigen aus, womit das gespeicherte Calcium aus dem sarkoplasmatischen

Retikulum freigesetzt wird (= Ca^{2+} -induzierte Ca^{2+} -Freisetzung). Das Calcium sorgt dann durch die Bindung an Troponin C für die Aktivierung des Kontraktionszyklus. Nach der Kontraktion (Systole) folgt die Relaxation (Diastole), in der ungefähr 70% des Ca^{2+} durch SERCA (= sarcoplasmatic reticulum calcium ATPase/Calcium-ATPase des sarkoplasmatischen Retikulums) in das sarkoplasmatische Retikulum rücktransportiert wird. Das restliche Calcium (30%) wird durch den $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austauscher nach extrazellulär transportiert. (7)

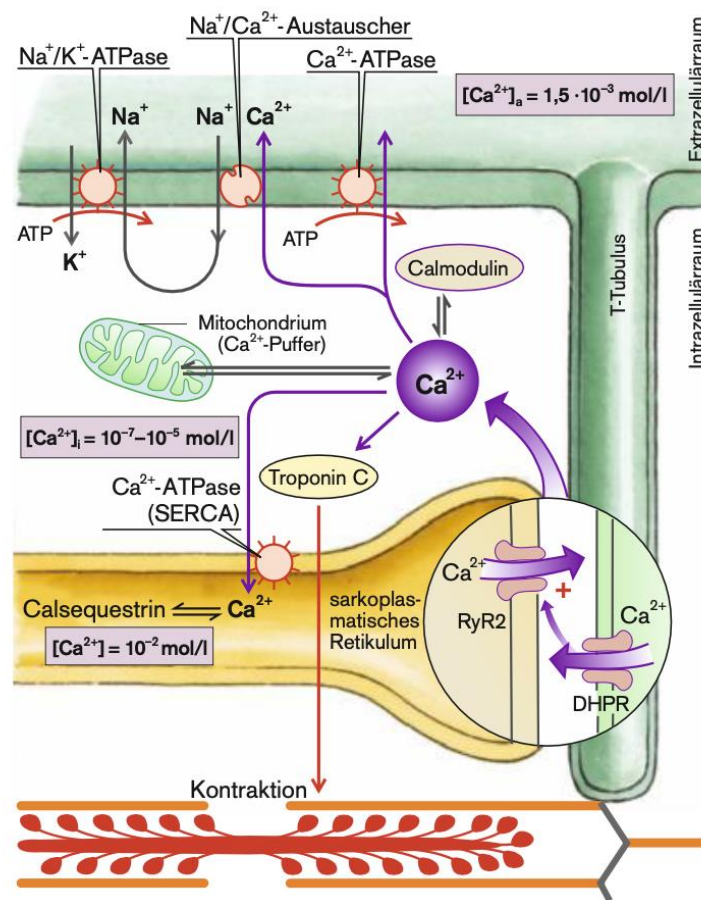


Abbildung 4: Elektromechanische Koppelung (7)

Unter pathophysiologischen Umständen kann es jedoch zu Abweichungen des normalen Ablaufs der Erregungsbildung beziehungsweise der Erregungsleitung kommen, was in weiterer Folge zu Herzrhythmusstörungen führen kann. Bei einem Defekt des Sinusknotens kommt es zu einer inadäquaten Funktion der Schrittmacherzellen, wodurch sich sinuatriale Blöcke ausbilden können. Nicht-kardiale Einflüsse, wie beispielsweise Schilddrüsenhormone, die

Körpertemperatur oder körperliche Anstrengung, nehmen ebenfalls Einfluss auf die Aktivität des Sinusknotens und sind in der Lage bradykarde sowie tachykarde Arrhythmien zu induzieren. Bei nomotoper Reizbildung am Sinusknoten können zusätzlich heterotope Foci auf atrialer, nodaler oder ventrikulärer Ebene eine ektope Erregung bilden und Vorhof- (z.B.: Vorhofflattern) und Kammertachykardien (z.B.: Kammerflimmern) auslösen. (7)

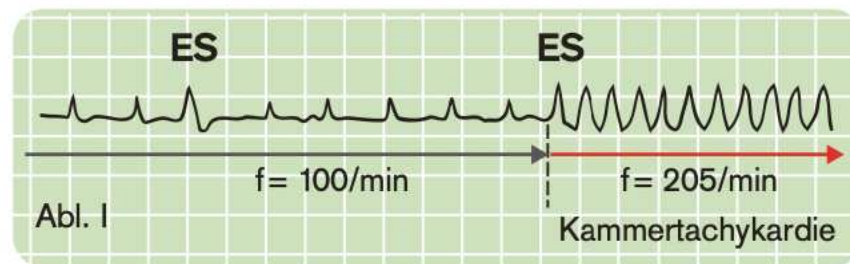


Abbildung 5: Kammertachykardie nach einer Extrasystole (7)

Extrasystolen, die einem heterotopen Fokus entspringen, besitzen die Fähigkeit, bei einer Überleitung vom Atrium in den Ventrikel das Herz aus dem Sinusrhythmus zu bringen und eine supraventrikuläre Tachykardie zu verursachen. Supraventrikuläre (SVES) oder ventrikuläre (VES) Extrasystolen werden ebenfalls durch intrazelluläre Verschiebungen des Ruhemembranpotenzials hervorgerufen. (7)

Supraventrikuläre Tachykardien werden in erster Linie durch kreisende Reentry-Mechanismen ausgelöst. Beim Vorhofflattern entsteht auf der Ebene des Trikuspidalklappenannulus ein Makro-Reentry-Mechanismus, welcher für eine Vorhoffrequenz sorgt, die in der Regel bei 250-320/min liegt. Diese wird jedoch mittels einer 2:1-, 3:1-, oder 4:1-Überleitung durch den AV-Knoten abgebremst, was im Umkehrmechanismus für eine Kammerfrequenz von meist 125 bis 160 Schlägen pro Minute sorgt. (7)

Ein Reentry-Mechanismus kann ebenso im Bereich des AV-Knotens vorliegen, bei dem funktionell getrennt eine langsame (= slow pathway) und eine schnelle Leitungsbahn (= fast pathway) existieren. Durch eine einfallende Extrasystole, die aufgrund der refraktären schnellen Leitungsbahn über die langsamere Bahn anterograd und über die schnelle Bahn retrograd geleitet wird (= slow-fast-Typ),

entsteht somit eine kreisende Erregung. Beim ‚fast-slow-Typ‘ erfolgt die Erregung in umgekehrter Weise. (7)

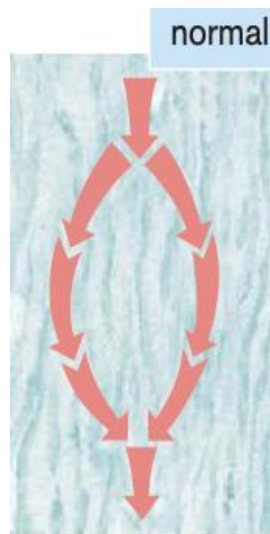


Abbildung 6: Normale Überleitung am AV-Knoten (7)

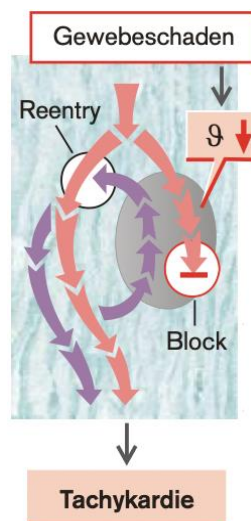


Abbildung 7: Aberrante Überleitung am AV-Knoten aufgrund Gewebsschadens (7)

Wenn im Herz akzessorische Leitungsbahnen existieren, kann es zu einem Reentry-Mechanismus kommen, indem die zusätzliche Bahn dem Aktionspotenzial die Möglichkeit bietet, nicht nur über den AV-Knoten den Weg in das Kammermyokard zu finden, sondern auch entweder antero- oder retrograd über das anatomisch abnorme Bündel weitergeleitet zu werden. Trifft nun eine Extrasystole aus dem Atrium auf das zusätzliche Bündel, wird die entstandene Erregung über dieses zum Ventrikel geleitet und trifft dort auf Kammeranteile, die

sich noch in ihrer Refraktärperiode befinden. Kommt nun eine regelrechte Erregung vom Sinusknoten über den AV-Knoten in denselben Bereich, der durch die aberrante Stimulation vom akzessorischen Bündel nun wieder erregbar ist, wird diese über das zusätzliche Bündel retrograd zurück zu den Vorhöfen geleitet. Es entsteht eine kreisende Kammer-Vorhof-Reentry-Tachykardie. (7) Ein Beispiel für eine zusätzliche Leitungsbahn ist das Kent-Bündel, welches im Rahmen des Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom) vorliegt. (8)

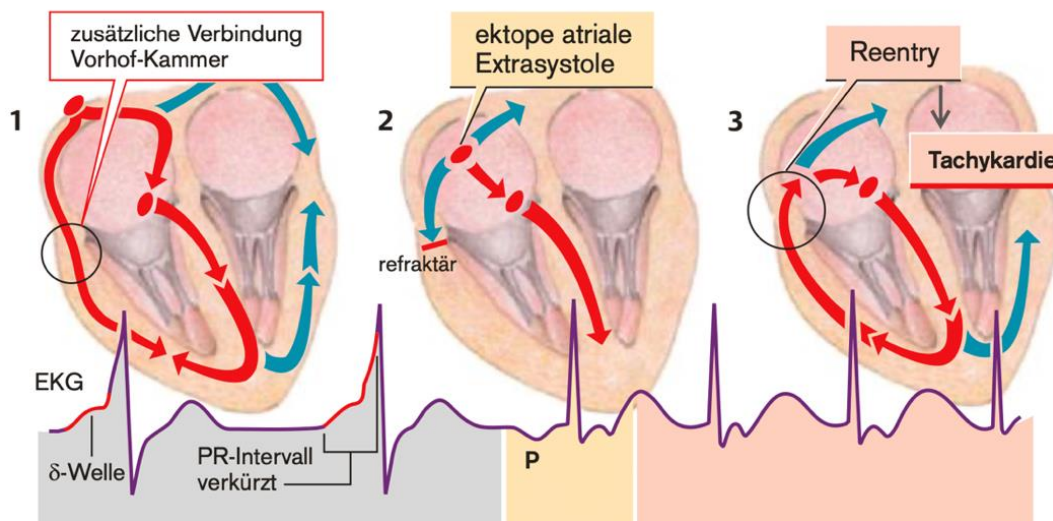


Abbildung 8: Wolff-Parkinson-White-Syndrom (7)

Wenn es im Ventrikelmyokard zu einem flacheren Aufstrich kommt, verlangsamt sich auch die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Erregung womit sich das Aktionspotenzial als Gesamtes verkürzt. Dadurch kann eine heterotope Extrasystole oder ein exogen zugeführter elektrischer Impuls (z.B.: Kardioversion, Stromunfall) in der vulnerablen Phase, welche der relativen Refraktärzeit des Herzzyklus entspricht, fallen und ein Kammerflimmern (VF) auslösen. (7) Bei Patienten*innen mit einer QTc-Verlängerung (z.B.: Long-QT-Syndrom oder medikamenteninduziert) besteht auch die Möglichkeit des Verursachens einer polymorphen ventrikulären Tachykardie (Torsade de Pointes). (9) Arrhythmien können durch Überleitungsstörungen im AV-Knoten oder in den Tawara-Schenkel verursacht werden. Ein AV-Block I° - III° sorgt für eine verlangsamte, periodisch ausfallende oder gänzlich blockierte Überleitung der Herzerregung vom Vorhof in das Kammermyokard. Dabei sinkt die Herzfrequenz

je nach Lokalisation und einsetzendem sekundärem (40-60/min) oder tertiären Schrittmacher (20-40/min). Wenn der zugrundeliegende Defekt (meist durch Hypoxie oder Narbenbildung) in den Tawara-Schenkeln zu finden ist, spricht man von einem sogenannten Schenkelblock, der je nach betroffenem Faszikel in einem Links- oder Rechtsschenkelblock enden kann. Dieser formt in der betroffenen EKG-Ableitung einen abnorm breiten QRS-Komplex. (16)

5 Klinische Symptomatik

5.1 Tachykarde Rhythmusstörungen

Zu den subjektiven Beschwerden bei akuten Tachyarrhythmien gehören das Gefühl von Herzrasen oder Herzstolpern (Palpitationen). Objektive Symptome treten zumeist nur bei Personen auf, die bereits an einer Vorerkrankung des Herz-Kreislauf-Systems leiden. Eine vorbestehende Herzinsuffizienz oder flusslimitierende arteriosklerotische Veränderungen an den Koronarien sorgen für eine Verminderung des Herzzeitvolumens und einer konsekutiven Hypoperfusion der Endorgane. Am Herz präsentiert sich diese durch eine Angina pectoris, eine akut verschlechterte Herzinsuffizienz oder einen Myokardinfarkt. Der pathologisch beschleunigte Herzzyklus verringert die Diastolen-Zeit, welche für die Perfusion der Koronarien ausschlaggebend ist. Folgend wird dem Myo-bzw. Endokard zu wenig Sauerstoff geliefert. Die maximale Ausprägung dieser Perfusionsminderung liegt im Krankheitsbild des kardiogenen Schocks, bei dem das Herzzeitvolumen massiv vermindert ist. Die zerebrale Minderversorgung sorgt für quantitative-/qualitative Bewusstseinsstörungen, Schwindel, (konvulsive-) Synkopen, neurologische Ausfälle oder Hirninfarkte (i.d.R. Grenzzonen-Infarkte). Ebenso arterielle Embolien, die dem im linken Vorhof liegendem linken Herzohr entspringen, können klassischerweise durch eine Vorhofflimmerarrhythmie (AF) einen Insult auslösen. (1)

Im Falle einer AVNRT kann es zum Auftreten des sogenannten ‚frog-sign‘ kommen. Dieses präsentiert sich in einem, mit freiem Auge erkennbaren, Pulsieren der Halsvenen und resultiert aus der Kontraktion der Atrien gegen die geschlossene Trikuspidalklappe. Ebenso kann bei einer supraventrikulären Tachykardie (SVT) eine Polyurie auftreten. Die Dehnungsrezeptoren im Atrium

sorgen für eine Ausschüttung des atrialen natriuretischen Peptids (ANP), welches die Diurese fördert. (2)

5.2 Bradykarde Rhythmusstörungen

Das klinische Bild einer Bradykardie kann in seiner Ausprägung stark variieren. Der Grund dafür lässt sich durch die unterschiedlichen elektrophysiologischen Manifestationen, der dabei auftretenden Kammerfrequenz, der Dauer sowie der Dauerdiagnosen und Medikation des Betroffenen, erklären. (10)

Eine Sinusknotendysfunktion kann in der Form eines sinuatrialen Blocks I° (SA-Block I°) asymptomatisch sein, sich jedoch bei höhergradigen Blöcken (SA-Block II°/III°) als Sinusbradykardie, als ektopter atrialer-, junctionaler- oder ventrikulärer Ersatzrhythmus oder gar als eine längere Pause mit Asystolie und damit verbundener Synkope (= Adam-Stokes-Anfall) präsentieren. AV-Blöcke differenzieren sich in ihrer klinischen Symptomatik durch ihre Persistenz im Sinne eines intermittierenden oder eines permanenten Blocks. Auch die daraus resultierende ventrikuläre Frequenz ist entscheidend. Letztendlich haben Bradyarrhythmien meist eine (Prä-)Synkope, einen ungerichteten Schwindel oder ein Gefühl der Benommenheit zur Folge. Bei einer schweren Bradyarrhythmie bestehen Symptome der Herzinsuffizienz und einem damit verbundenem Blutdruckabfall sowie einer Hypoperfusion der Organe (Vorwärtsversagen), wie zum Beispiel des Gehirns (in Form einer qualitativen oder quantitativen Bewusstseinsminderung) und des Herzens (Angina pectoris), oder einem kardiorenenalen Syndrom (= low-output Nierenversagen). (10)

Auch ein Rückwärtsversagen mit Stauungszeichen im kleinen und großen Blutkreislauf kann durch die verminderte Pumpleistung des Herzens erfolgen. Patienten*innen mit einem isolierten Rechtsschenkelblock (RBBB; = Überleitungsdefekt im Crus dextrum der Tawara Schenkel) können oftmals asymptomatisch sein, wohingegen Individuen mit einem Linksschenkelblock (LBBB; = Überleitungsdefekt im Crus sinistrum der Tawara Schenkel) Symptome einer akuten Herzinsuffizienz aufweisen können. (10)

Organsystem	Tachyarrhythmien	Bradyarrhythmien
Herz	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitationen • Angina pectoris • Akute Herzinsuffizienz • Myokardinfarkt • Kardiogener Schock 	
Gehirn	<ul style="list-style-type: none"> • Bewusstseinsstörung • Schwindel • Synkope (+/- Konvulsionen) • Adam-Stokes-Anfall • Neurologische Ausfälle (Sprache, Motorik, Hirnnerven) • Insult (ischämisch/thromboembolisch) 	
Lunge	<ul style="list-style-type: none"> • Lungenödem 	
Niere	<ul style="list-style-type: none"> • Kardiorenales Syndrom (prärenales low-output Nierenversagen) • Polyurie 	
Leber	<ul style="list-style-type: none"> • Leberversagen 	

Tabelle 1: Klinische Symptome von Herzrhythmusstörungen (1, 2, 10)

6 Diagnostik

Um Herzrhythmusstörungen erkennen zu können, gibt es ein Sammelsurium an diagnostischen Mitteln, wobei deren Großteil der Präklinik weder zur Verfügung steht noch probat wäre. Ein loop-recorder, ein Langzeit-EKG, eine Ergometrie sowie ein Ajmalin-Test wären aufgrund der technischen Limitierungen und dem zeitlichen Rahmen der einzelnen Untersuchungen in der Akutsituation nicht zielführend. Somit wird in dieser Arbeit in erster Linie auf die präklinische Diagnostik von Herzrhythmusstörungen mit denen dem Notarzteinsatzfahrzeug zur Verfügung stehenden Mittel eingegangen.

6.1 Anamnese und klinische Untersuchung:

Die Basis der Behandlung von Patienten*innen sollte immer in einer gründlich geführten Anamnese mit darauffolgender klinischer Untersuchung liegen. „*Welche Symptome hat der*die Patient*in? Wann war der Symptombeginn? Liegt ein auslösendes Ereignis zugrunde? Gibt es eine Dynamik? Bestehen Begleitsymptome? Liegen relevante Vorerkrankungen vor? Gibt es eine Dauermedikation und wurde diese adäquat eingenommen? Besteht ein Substanzmissbrauch?*“ – All diese Fragen sind Beispiele dafür, was in einer Anamnese bei Patienten*innen mit Herzrhythmusstörungen thematisiert werden sollten.

Aufbauend sollte bei der klinischen Untersuchung die betroffene Person gründlich vom Scheitel bis zu den Zehen inspiziert werden. Doch oft bietet sich aufgrund der zeitlich kritischen Situation eines*r präklinischen Notfallpatienten*in nicht die Möglichkeit, diesen gänzlich zu entkleiden, wie es beispielsweise innerklinisch der Fall wäre. Daher ist es wichtig, sich zuerst auf die wesentlichen Punkte der Anamnese zu beschränken.

6.1.1 ABCDE-Schema

In der präklinischen Notfallversorgung hat sich das ABCDE-Schema als probates Mittel etabliert und wird auch als solches empfohlen. (11)

A – Airway:

Durch Ansprechen des*r Patienten*in und Inspektion dessen*deren Atemweges wird untersucht, ob eine inkomplette oder komplette Atemwegsverlegung vorherrscht. Spricht der*die Patient*in normal mit dem*der Untersuchenden, wird mit großer Wahrscheinlichkeit keine Obstruktion vorliegen. Ist jedoch keine adäquate Kommunikation möglich oder ein in-/expiratorisches Atemgeräusch hörbar, liegt der Verdacht auf einen verlegten Atemweg vor. (12)

B – Breathing:

Als erstes Assessment wird die Atemfrequenz des*der Patienten*in ausgezählt. Liegt diese im Bereich von 12-20/min, liegt eine Eupnoe vor. Übersteigt (= Tachypnoe) oder unterschreitet (= Bradypnoe) diese jedoch den Normwert, so liegt ein B-Problem vor. Gleichzeitig wird der Brustkorb inspiziert: *Hebt sich dieser seitengleich? Ist das Atemmuster normal? Gibt es Anzeichen der Aktivierung der Atemhilfsmuskulatur (z.B.: abgestützte Körperhaltung, Einziehungen)?* Mit dem Stethoskop sollte eine Auskultation beider Lungenflügel erfolgen und evaluiert werden, ob die Lungen seitengleich belüftet sind, eine vesikuläre Atmung vorliegt oder zusätzliche Atemgeräusche, wie ein Rasseln, Giemen oder Brummen hörbar sind. Apparativ wird eine Pulsoxymetrie zur Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung sowie der Herzfrequenz durchgeführt. (12)

C – Circulation:

Zuerst sollte eine Inspektion der Haut des*der Patienten*in erfolgen. Farbe (rosig, blass, zyanotisch), Temperatur (warm, kalt) und Schweißproduktion (trocken, schweißig) geben Rückschluss auf ein zirkulatorisches Problem. Das beidseitige Tasten der Pulse, peripher (A. radialis oder A. ulnaris) und bei hämodynamischer Zentralisation gegebenenfalls zentral (A. carotis communis), ermöglicht den Untersuchenden einzuschätzen, ob ein Puls vorhanden ist, dieser schwach oder kräftig ist, sich rhythmisch oder arrhythmisch präsentiert und mit welcher Frequenz er schlägt. Anschließend erfasst man die Rekapillarisierungszeit mit der Fingernagelprobe (= peripher) oder am Sternum (= zentral). Liegt diese über zwei Sekunden, liegt ein Zustand der Minderdurchblutung und damit ein beginnender oder manifester Schock vor. Die Auskultation des Herzens sollte zwar normale Herztöne, jedoch keine Herzgeräusche (Systolikum oder Diastolikum), zeigen. Auch die oszillometrische/auskultatorische/palpatorische Blutdruckmessung sollte

in diesem Unterpunkt erfolgen um eine Normo-, Hypo- oder Hypertension zu erkennen. Eine Elektrokardiographie (EKG) sollte im Idealfall mit zwölf, aber mindestens mit sechs Ableitungen durchgeführt werden. (12)

D – Disability:

Initial sollte eine Beurteilung des quantitativen Bewusstseins erfolgen. Es gilt zwischen wachem, somnolentem, soporösem und komatösem Zustand zu unterscheiden. Dafür kann entweder das AVPU-Schema (Alert, Verbal responsive, Pain responsive, Unresponsive) oder die präzisere Glasgow-Coma-Scale (GCS) verwendet werden. Die Pupillen und deren Reflexe sollten ebenso untersucht werden. Diese können weit, mittelweit, eng, entrundet, isokor, anisokor, lichtreaktiv oder lichtstarr sein. Auch die Extremitäten werden kurz auf ihre motorischen Funktionen geprüft. Abschließend soll bei jeder groben neurologischen Untersuchung eine Blutzuckermessung erfolgen, denn Abweichungen der Normwerte können mit Bewusstseinstörung und/oder neurologischen Ausfällen einhergehen und präklinisch rasch therapiert werden. (12)

E – Exposure:

Der Körper des*r Patienten*in sollte nach Möglichkeit weitestgehend entkleidet und inspiziert werden. Dabei sollte auf Zeichen eines Traumas (Prellmarken, Frakturen, Fehlstellungen, Wunden), Blutungen, Effloreszenzen und Einstichstellen geachtet werden. Die Körpertemperatur kann durch das Berühren der Haut eingeschätzt oder durch das tympanische/axilläre/orale/rektale Fiebermessen erfasst werden. (12)

6.1.2 SAMPLE-Schema

Anschließend an das ABCDE-Schema, sollte das SAMPLE-Schema angewandt werden. Dieses Akronym steht für folgende fünf Kategorien: (13)

S – Symptoms:

Es gilt zu eruieren, welche Symptome der*die Patient*in beschreibt, wann diese begonnen haben, ob es einen Auslöser dafür gab und wie lange diese bereits persistieren. Falls Schmerzen bestehen, werden diese genauer mit dem OPQRST-Schema evaluiert. (13)

A – Allergies:

Beschreibt der*die Patient*in relevante Allergien gegen Insektentoxine, Nahrungsmittel, Medikamente oder Kontrastmittel? (13)

M – Medication:

Nimmt der*die Patient*in eine Dauermedikation ein? Werden diese auch adäquat nach Verschreibungsplan eingenommen? Wurde gegen die Symptome bereits eine Bedarfsmedikation verwendet? Ebenfalls relevant zu erfragen ist, ob der*die Patient*in einen Substanzmissbrauch begangen hat. (13)

P – Past medical history:

Welche Vorerkrankungen werden von dem*der Patient*in beschrieben? Liegt eine rezente Operation vor? (13)

L – Last oral intake:

Zu welchem Zeitpunkt wurde das letzte Mal Nahrung aufgenommen? Wie lange liegt der letzte Stuhlgang oder die letzte Miktion zurück? (13)

E – Events leading up to the incident:

Gab es vor Symptombeginn Ereignisse, die als Auslöser in Frage kommen? Verfügt der*die Betroffene über eine offizielle DNR (do not resuscitate) oder DNI (do not intubate)? (13)

6.1.3 OPQRST-Schema

Falls eines der Symptome des*der Patient*in einen Schmerzzustand darstellt, wird dieser neuerlich mit einem speziellen Abfragesystem in evaluiert. Dabei wird das Akronym OPQRST (Onset, Palliation/Provocation, Quality, Radiation, Severity, Time) als Schema empfohlen. Dabei wird der Schmerzbeginn, dessen Auslöser, die Schmerzqualität, ob dieser ausstrahlt und der Grad des Schmerzes (z.B.: NRS-, VAS-Skala) eruiert. (14)

6.1.4 EKG-Diagnostik

Die wohl wichtigste Untersuchung, um eine Herzrhythmusstörung zu diagnostizieren ist die Elektrokardiographie. Da diese mittels eines handelsüblichen Patientenmonitors/Defibrillators (z.B.: Corpuls 3, Lifepack 15) in jedem Notarztsystem durchgeführt werden kann, gehört sie zur Basisdiagnostik der präklinischen Versorgung. (3)

Das Elektrokardiogramm gibt dem Untersuchenden Auskunft über die elektrische Reizausbreitung des Herzens. Das EKG erkennt Veränderungen der Potenzialdifferenz zwischen zwei Punkten der Körperoberfläche und rechnet dieses gegen die Zeit. Grafisch wird die Summe der elektrischen Aktivität in einer Kurvendarstellung der zwei Extremitäten- und einer Brustwandableitung angezeigt. (3)

Bipolare EKG-Ableitungen

Die bipolaren ‚Extremitätenableitungen‘ nach Einthoven (I, II, III) stellen die Beziehung der Ableitorte am rechten und linken Arm sowie am linken Fuß dar und können vereinfacht als Einthoven-Dreieck visualisiert werden. Diese stellen aber nur die frontale Projektionsebene der Vektorschleife dar. Ableitung I beschreibt die Verbindung des rechten und linken Armes (rechts → links), Ableitung II die des rechten Armes und des linken Fußes (Arm → Fuß) und Ableitung III verbindet den linken Arm und den linken Fuß (Arm → Fuß). Sie geben einen Rückschluss auf die Lage des Herzens (= Lagetyp), der mithilfe des Cabrera-Kreis erfasst werden kann. (3)

Unipolare EKG-Ableitungen

Bei unipolaren Ableitungen werden Ableitung I, II und III zusammengeschalten. So entsteht eine indifferente Elektrode (V-Ableitung), welche gegen die Körperoberfläche abgeleitet werden kann und Rückschlüsse über die Horizontalebene der Vektorschleife gibt. Diese sogenannten ‚Brustwandableitungen‘ nach Wilson werden mit $V_1 - V_6$ bezeichnet. Ein positiver Ausschlag bedeutet, dass die Spitze des Vektors auf die V-Ableitung zeigt und ein negativer Ausschlag, eine sich von der indifferenten Elektrode wegzeigende Spitze. (3)

Schließt man zusätzlich zwei Elektroden der Einthoven zusammen und leitet diese gegen die übrige Elektrode ab, so entstehen die EKG-Ableitungen nach Goldberger (aVR, aVL, aVF). Diese entsprechen der Ableitungsrichtung der winkelhalbierenden Ableitungen von I, II und III. (3)

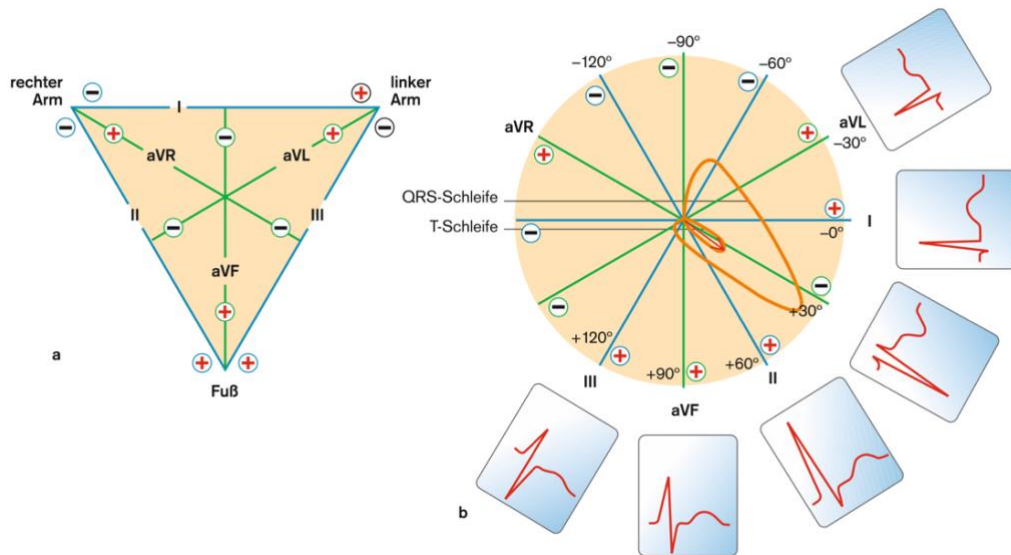


Abbildung 9: Einthoven-Dreieck (a) und Cabrera-Kreis (b) (3)

6.1.5 EKG-Beurteilung

In der Beurteilung eines Elektrokardiogramms kann man grob Wellen, Zacken, Punkte und Intervalle auswerten. Jeder dieser Bausteine lässt einen Rückschluss auf die Lokalisation einer Störung der Erregungsbildung oder Erregungsleitung zu.

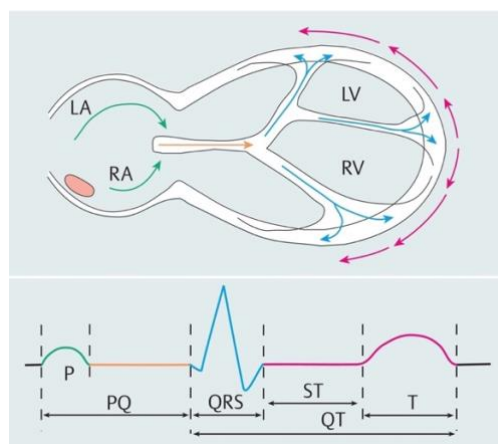


Abbildung 10: Bestandteile eines Elektrokardiogramms (15)

P-Welle

Die Erregungsausbreitung der beiden Atrien wird in der P-Welle wiedergegeben. Der aufsteigende Anteil der Welle repräsentiert die Erregung im rechten Vorhof, der absteigende, die des linken. Diese dauert idealerweise 50-100 Millisekunden und die Amplitude sollte einen Wert von 0,25mV nicht überschreiten. Sie ist in allen Ableitungen positiv, außer in V_1 und sofern der zugehörige QRS-Komplex ebenfalls negativ ist (= konkordant negatives P). (15)

PQ-Intervall

Dieses Intervall repräsentiert die Zeit der atrioventrikulären Überleitung. Start des Intervalls ist der Beginn der P-Welle und das Ende stellt den Anfang des QRS-Komplexes dar. Es beträgt durchschnittlich 120-200 Millisekunden. Darüberliegende Werte entsprechen einer verlängerten Überleitungszeit und dem Krankheitsbild eines AV-Block I°. Die PQ-Zeit ist physiologischerweise frequenzabhängig, sodass sich bei einer höheren Herzfrequenz das Intervall verkürzt. (15)

QRS-Komplex

Der QRS-Komplex spiegelt im EKG die Depolarisation der beiden Ventrikel wider. Dieser sollte nicht breiter als 100 Millisekunden sein. Alles darüber hinaus wäre pathologisch und ginge mit einer Verlängerung oder Deformierung des QRS im Sinne eines inkompletten oder kompletten Schenkelblocks einher. Der Kammerkomplex besteht aus der Q-, R- und S-Zacke. (15)

Die Q-Zacke steht für die initiale Kammererregung und beträgt unter normalen Bedingungen nicht mehr als 30ms und sollte nicht tiefer als ein Viertel der darauffolgenden R-Zacke sein. Physiologisch tritt ein Q in allen Extremitätenableitungen (I, II, III, aVR, aVL, aVF) sowie in V_5 und V_6 auf. Von einem pathologischen Q spricht man ab einer Breite von 0,03 Sekunden oder wenn das Q mehr als ein Viertel von R beträgt (= Pardee-Q). Dies ist hinweisend für einen abgelaufenen Myokardinfarkt. (15)

Die R- und S-Zacke repräsentieren die vollständige Depolarisation des Ventrikelmyokards. Sie sind normalerweise schmal, schlank und spitz zulaufend. Das R nimmt von V_2 bis V_6 , im Rahmen der R-Progression, stetig zu. Gleichzeitig nimmt das S in denselben Ableitungen an Tiefe ab. In der Umschlagszone

übersteigt die Größe der R-Zacke jene der S-Zacke. Diese liegt üblicherweise im Bereich von V₂-V₃ oder V₃-V₄. Befindet sich dieser Umschlag an einer anderen Stelle, so spricht man von einer mangelhaften R-Progression oder einer S-Persistenz. In diesem Fall bleibt eine tiefe S-Zacke bis V₆ erhalten. Beide Phänomene sind als pathologisch zu werten und sprechen für eine Störung in der Erregungsausbreitung. (15)

ST-Strecke und J-Punkt

Die ST-Strecke beginnt am J-Punkt und endet am Beginn der T-Welle. Sie repräsentiert den Beginn der intraventrikulären Erregungsrückbildung. Im gesunden Herz spiegelt sie sich am EKG als isoelektrische Linie wider. Eine Abweichung des J-Punktes vom isoelektrischen Niveau hat somit eine Veränderung der ST-Strecke in Form einer ST-Strecken-Hebung oder einer ST-Strecken-Senkung zur Folge. Dies deutet auf eine Erregungsrückbildungsstörung im Sinne einer Ischämie des Endo- und/oder Myokards hin. (15)

T-Welle und U-Welle

Die T-Welle beschreibt die Terminalphase der intraventrikulären Erregungsrückbildung. Sie ist normalerweise halbrund, glatt und hat eine Höhe von einem Sechstel bis zwei Drittel der zugehörigen R-Zacke. Üblicherweise ist sie positiv, außer in V₁ und in Ableitungen, in denen der QRS-Komplex selbst negativ ist (= konkordant negatives T). Zu den pathologischen Verformungen der T-Welle gehören Abflachungen, Negativierungen (mit Ausnahmen), Überhöhungen und die sogenannte Zeltform. Auch diese abnormen Muster können auf eine Ischämie des Herzens hinweisen. (15)

Im Falle einer Hypokaliämie (Serum-K⁺ < 3,6 mmol/l) kann sich eine U-Welle ausbilden. Diese ist unmittelbar nach der T-Welle zu erkennen und kann bei sehr niedrigem Serum-Kaliumspiegel sogar mit der T-Welle verschmelzen und diese deformieren. Sie ist Zeichen einer Repolarisationsstörung aufgrund einer Elektrolytentgleisung. (15)

QT-Intervall

Das QT-Intervall repräsentiert die Zeit von Beginn der Ventrikeldepolarisation bis zum Ende der ventrikulären Repolarisation. Es beinhaltet somit den QRS-

Komplex, die ST-Strecke sowie die T-Welle. Die Dauer dieses Intervalls ist indirekt proportional zur Herzfrequenz, was bedeutet, dass eine Tachykardie auf Kosten der QT-Zeit entsteht. Im Gegensatz ist das QT-Intervall bei bradykarden Herzrhythmen verlängert. Üblicherweise sollte diese frequenzkorrigierte QT-Zeit (QTc) 40% der Dauer eines Herzzyklus betragen. (16)

7 Grundlagen der Pharmakologie

7.1 Pharmakokinetik

Die Pharmakokinetik betrachtet die Konzentrationsänderungen von Arzneimitteln in einem Organismus in Abhängigkeit von der Zeit beziehungsweise wie der Organismus auf ein Arzneimittel reagiert. (17)

7.2 Resorption

Die Resorption beschreibt die Aufnahme des Arzneimittels vom Ort der Applikation in die Blutbahn. Sie beruht auf dem Prozess der Diffusion, der Verteilung und des Transports durch Transportproteine. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist die aufgenommene Substanzmenge pro Zeiteinheit und ist vom Applikationsort, der Zubereitungsform, den physikochemischen Eigenschaften und der möglichen Mitwirkung von Transportproteinen abhängig. (18)

7.3 Applikationsformen

7.3.1 Lokale Applikation

Bei einer lokalen Therapie ist die Konzentration des Pharmakons nur im Bereich des Applikationsortes hoch genug, um eine Wirkung zu erzielen. Das Arzneimittel gelangt ebenfalls in die Blutbahn, kann dort aber aufgrund der niedrigen Wirkstoffkonzentration keine systemische Wirkung entfalten. (18)

Die topische Anwendung über die Haut, die Inhalation von vernebelten Medikamenten (exklusive Inhalationsnarkotika), die orale Gabe von Aktivkohle zur Entgiftung im Gastrointestinaltrakt, die nasale Applikation von Nasentropfen oder die Infiltration eines Gelenks stellen Arten einer lokalen Therapie dar. Der Vorteil dieser Therapieformen ist die große therapeutische Breite (= Abstand zwischen

therapeutischer und toxischer Dosis). Der Nachteil ist die leichte Allergisierung im Rahmen einer topischen Applikation. (18)

Eine Ausnahme dieser Regeln stellt der Sonderfall der Augentropfen dar. Die Konzentration der Substanz, die eingetropfert wird, muss die Kornea und Sklera durchdringen können, um am Erfolgsorgan (z.B.: Musculus ciliaris) seine Wirkung zu entfalten. Zusätzlich gelangt der Wirkstoff aber auch über den Tränen-Nasengang in die Nasenhöhle und wird von der Nasenschleimhaut resorbiert, was systemische Nebenwirkungen zur Folge haben kann. (18)

7.3.2 Systemische Applikation

Das Ziel der systemischen Applikationsart ist der direkte Weg in die Blutbahn, um schnellstmöglich das Zielorgan zu erreichen.

7.3.2.1 Orale Applikation

Die häufigste Form der systemischen Applikationsarten ist die orale Zufuhr zum Zweck der gastrointestinalen Resorption (enterale Applikation). Diese ist abhängig von den physikochemischen Eigenschaften des Pharmakons (Molekül-Größe/-Löslichkeit/-Dissoziationsgrad), der Arzneimittelzubereitung (Lösung, Pulver, Tablette, Dragee) und dem Funktionszustand des Gastrointestinaltraktes. (18) Durch die enterale Aufnahme passiert das Medikament den Pfortaderkreislauf und gelangt in die Leber, in der ein Teil des Pharmakons abgefangen wird (= First-Pass-Effekt). (18)

Eine Ausnahme der oralen Zufuhr stellt die bukkale oder sublinguale Applikation dar, bei der kein Transport über die Pfortader und somit auch kein First-Pass-Effekt stattfindet. (Anmerkung: Gleiches gilt bei rektaler Applikation)

Bei einer oralen (und rektalen) Therapie gilt es zu berücksichtigen, dass im Falle von Erbrechen (oder Durchfall) das Pharmakon schlechter resorbiert wird. (18)

7.3.2.2 Parenterale Applikation

Eine parenterale Therapie mittels Injektion erfordert entweder einen intravasalen Zugang (= intravenös, intraarteriell) oder kann direkt in die Muskulatur (= intramuskulär), in das Peritoneum (= intraperitoneal) oder in das Unterhautgewebe (= subkutan), erfolgen. Letztere weist eine deutlich langsamere

Resorptionsgeschwindigkeit auf, hat aber zugleich eine geringere Konzentrationsspitze zur Folge, was grundsätzlich für eine erhöhte Applikationssicherheit sorgt. Eine systemische Wirkung kann ebenso über die Inhalation von Pharmaka, wie beispielsweise von inhalativen Anästhetika, erzielt werden. Mit einem lipophilen Arzneimittel von geringer Molekülgröße ist es über den transkutanen Weg möglich den First-Pass-Effekt zu umgehen. Beispiele für transkutane Medikationen sind transdermale therapeutische Systeme (TTS) wie die Fentanyl-Pflaster. (18)

7.4 Verteilung

Nach der Resorption wird der Arzneistoff über die Blutbahn an die Gewebe und Organe abgegeben. Das Pharmakon kann sich entweder im Extrazellulärraum (Plasma und Interstitium) oder im Intrazellulärraum verteilen. Im Plasma zirkuliert es entweder frei oder ist an Erythrozyten bzw. Transportproteine gebunden. Interstitiell kann das Pharmakon frei vorliegen oder ist proteingebunden. Im Intrazellulärraum bindet das Arzneimittel an Rezeptoren, an Phospholipide in der Zellmembran oder an Fettvakuolen. Es kommt ebenfalls zu einer Verteilung in die Knochensubstanz. Lediglich der freie, ungebundene Teil des Arzneistoffs kann zwischen den Kompartimenten diffundieren und schlussendlich am Wirkungsort ankommen. (18)

Faktoren, die Einfluss auf das Verteilungsmuster von Arzneistoffen nehmen sind die Permeabilität des Kapillarendothels, die Proteinbindung, die pH-Verteilung, der Fettgehalt des Gewebes und die Affinität des Stoffes zum Knochengewebe. Verteilungsbarrieren bestehen zwischen intravasalem und interstitiellem Raum (= Kapillarendothel) und zwischen Interstitium und intrazellulärem Raum (= Zellmembran). Je nach anatomischer Region des Kapillarsystems weist dieses eine unterschiedlich starke Durchlässigkeit auf. Daher ist die Blut-Hirn-Schranke kaum permeabel, wohingegen in der Leber umso mehr Stoffe passieren können. Als Sonderfall ist die Plazentaschranke zu werten, da hier zwei Intravasalräume aufeinandertreffen. (19)

Die physikochemischen Eigenschaften eines Arzneimittels sind ebenfalls ausschlaggebend für die Verteilung im Körper. Ein Stoff mit hoher Lipidlöslichkeit (= Lipophilie) durchdringt Membranen mittels Diffusion, kann die Blut-Hirn-

Schranke überwinden und ist somit am Gehirn zentral wirksam. (19) Vorwiegend wasserlösliche Wirkstoffe (= Hydrophilie) können hingegen nicht in das zentrale Nervensystem (ZNS) diffundieren. (17) Daher benötigen sie einen speziellen Transporter, um in das ZNS gelangen zu können. (19)

Die Proteinbindung beschreibt die Affinität von Pharmaka zu Serum- und Membranproteinen und lässt die Unterscheidung einer freien oder gebundenen Form der Stoffe zu. Durch die Bindung an gelöste Proteine des Plasmas (= Plasmaeiweißbindung; vor allem Albumin und alpha-1-Glykoprotein), des Interstitiums und der intrazellulären Flüssigkeit, entsteht eine höhere Löslichkeit der Wirkstoffe. Am Albumin binden vorrangig saure Arzneimittel (z.B.: Penicilline, Salicylsäure) oder lipophile Substanzen (z.B.: Digitoxin), basische Stoffe (z.B.: Propanolol) hingegen am alpha-1-Glykoprotein. (19)

Je nach pH-Wert des Gewebes haben Medikamente in ihren Eigenschaften als schwache Basen oder schwache Säuren eine unterschiedliche Anreicherung in unterschiedlichen Bereichen des Körpers. Schwache Säuren binden besser in einem normal- bis schwach alkalischen Milieu, wohingegen schwache Basen einen niedrigeren pH-Wert zur Anreicherung bevorzugen. (19)

Fettgewebe stellt ein unpolares Körperkompartiment dar und ist in den meisten Fällen, auch aufgrund der schlechten Durchblutung, in der Verteilung vernachlässigbar. Ausnahmen stellen die Inhalationsnarkotika und das Thiopental dar. Knochengewebe ist nur in seltenen Fällen hochaffin für Arzneimittel, kann aber bei solchen, die mit Ca^{2+} reagieren, eine relevante Verteilungsmöglichkeit darstellen. (19)

7.5 Biotransformation (Metabolismus)

Die Biotransformation hat die Elimination des Pharmakons zum Ziel. Hydrophile Arzneien können über die Nieren ausgeschieden werden, lipophile hingegen nicht, da sie im Tubulussystem wieder rückresorbiert werden. Aus diesem Grund müssen sie metabolisiert werden. Orte der Metabolisierung sind in erster Linie die Leber, in geringerem Maße die Dünndarmschleimhaut, die Niere und das Blutplasma. Die entstandenen Metabolite können zu einer verbesserten Wirksamkeit des Wirkstoffes führen oder auch erst in dieser Form wirksam sein (= Prodrug). (19)

Die Biotransformation setzt sich aus den Phase-I- und den Phase-II-Reaktionen zusammen. In der ersten Phase werden lipophile Stoffe durch Anhängen oder Freilegen polarer Gruppen durch Cytochrom-P₄₅₀-Enzyme in hydrophile Substanzen umgewandelt. Diese können dann entweder direkt ausgeschieden werden oder in einem zweiten Schritt (Phase-II) durch Glucuronidierung, Sulfatierung, Methylierung, Acetylierung oder mittels Konjugation mit Aminosäuren oder Glutathion so wasserlöslich gemacht werden, dass sie renal oder biliär ausgeschieden werden können. (19)

7.6 Ausscheidung

Niere, Leber, Darm und Lunge sind für die Ausscheidung von Medikamenten zuständig. Die Ausscheidung erfolgt – bis auf die diffusionsgesteuerte Lungenausscheidung – über aktive, ATP-verbrauchende Transporter. Darunter fallen primär-aktive Transporter (ATPasen → hydrolysieren selbst ATP), wie die Na⁺/K⁺-ATPase und die ABC-Transporter (ATP-Binding Cassette) sowie sekundär-aktive Transporter (keine ATPasen → beziehen Energie vom elektrochemischen Gradienten aus dem primär-aktiven Transport). Zu den primär-aktiven Transportern zählt der Efflux-Transporter und zu den Sekundär-aktiven die Influx-Transporter. Als wichtige Transporter für die Ausscheidung von Pharmaka gelten der MDR1-Transporter (P-Glykoprotein), der MRP-Transporter (Multidrug-Resistance-associated Protein) und der OA-/OC-Transporter. (19)

Die Niere eliminiert Arzneistoffe über den Urin und hat zuvor die Möglichkeit der glomerulären Filtration sowie der tubulären Sekretion. Im Glomerulus werden alle gelösten und nicht an Plasmaproteine gebundenen Stoffe bis zu einer molaren Masse von 20 kDa filtriert. Somit ist die Konzentration des Pharmakons im Primärharn gleich der ungebundenen Konzentration im Blut. Jener Teil, der unfiltriert bleibt, wird im proximalen Tubulus mithilfe von Transportern (OA- und OC-Transporter) sezerniert. Dabei können auch plasmagebundene Wirkstoffe ausgeschieden werden. (19)

Nach der Metabolisierung des Arzneistoffes können die Leberzellen die Metaboliten als polare Stoffe biliär ausscheiden. Für den Transport in und aus der Leberzelle sind wiederum Influx- und Efflux-Transporter zuständig. Im Rahmen der biliären Ausscheidung kann jedoch im Darm ein Teil der Substanz durch

bakterielle Enzyme gespalten werden und für eine Rückresorption desselben sorgen und schlussendlich wieder in der Leber metabolisiert wird (= Enterohepatischer Kreislauf). Durch diesen Kreislauf kann sich die Wirkdauer eines Arzneimittels wesentlich verlängern. (19)

Bei der Ausscheidung über die Dünndarmschleimhaut (= intestinale Ausscheidung) wird durch auf der Schleimhaut exprimierte P-Glykoproteine (MDR1) ein aktiver Auswärtstransport von Pharmaka zurück ins Darmlumen erzielt. Somit wird die Resorption derselben vermindert. (19)

7.7 Pharmakokinetische Wechselwirkungen

Werden Medikamente verabreicht, kann es zu Wechselwirkungen zwischen dem Körper und dem Arzneimittel, aber auch zwischen den Substanzen kommen. Bei Leber- und Niereninsuffizienz ist einerseits die hepatisch-metabolische Clearance und andererseits die renale Elimination von Pharmaka eingeschränkt, wodurch Substanzen im Körper akkumulieren können und es einer individuellen Dosisanpassung bedarf. Das Risiko für Arzneimittelinteraktionen steigt mit der Anzahl der verordneten Therapeutika und betrifft hauptsächlich Wirkstoffe mit einer geringen therapeutischen Breite. (19)

Arzneien können ebenfalls bei der Resorption mit anderen Medikamenten wie Antazida (Komplex- oder Chelatbildung) oder Metoclopramid (Beschleunigte Magen-/Darmentleerung) wechselwirken. Im Rahmen der Elimination von Pharmaka über die Leber (Metabolisierung) kann es zur Enzyminduktion (z.B.: Wirkverlust hormoneller Kontrazeptiva bei Johanniskrautextrakten) und der Hemmung des Abbaus (Inhibition von CYP-Enzymen) kommen. Auch während der Elimination über Darm und Niere können Medikamente miteinander interagieren und zu einer schadhaften Akkumulation von Substanzen führen (z.B.: Acetylsalicylsäure plus Methotrexat). (19)

7.8 Pharmakodynamik

Die Pharmakodynamik beschreibt, welche Wirkung das Arzneimittel auf den Organismus hat. (17)

7.8.1 Wirkmechanismen

Meist wirken Pharmaka durch Bindung an zelluläre Proteine, die entweder Rezeptoren oder rezeptorähnliche Proteine (z.B.: Enzyme, Ionenkanäle, Transporter) darstellen. Rezeptoren haben die Aufgabe, den Signalstoff zu binden und diesen durch endogene Botenstoffe (z.B.: Transmitter, Hormone, Wachstumsfaktoren) zur Zelle zu bringen, um die zelluläre Funktion anzuregen oder zu hemmen. Agonisten aktivieren Rezeptoren, Antagonisten aktivieren sie nicht oder hemmen sie. Diese rezeptorvermittelten Prozesse zeigen meist eine verzögerte Reaktion, was eine länger persistierende Wirkung zur Folge hat. (19)

7.8.2 Intrinsische Aktivität

Wenn die Pharmakon-Konzentration steigt, so steigt auch dessen Wirkung bis zum Erreichen des Wirkungsmaximums. Diesen Zusammenhang bezeichnet man als Konzentrations-Wirkungs-Kurve. Sie hängt nicht nur von der Art und der Konzentration der Substanz, sondern auch von der Rezeptordichte des Gewebes, ab. Somit wird die intrinsische Aktivität vom Arzneimittel sowie vom Gewebe bestimmt. (19)

Man unterscheidet hinsichtlich der intrinsischen Aktivität vier Gruppen von Pharmaka: Volle- und partielle Agonisten sowie (funktionelle-) Antagonisten und inverse Agonisten. Volle Agonisten sorgen für die maximale Wirkungsintensität (maximale intrinsische Aktivität: 1,0), da sie sehr stark an die Rezeptoren gekoppelt sind. Partielle Agonisten haben eine schwächere intrinsische Aktivität, welche zwischen 0 und 1 liegt, womit sie stark abhängig von der Rezeptordichte des Gewebes sind. Gleichzeitig sind sie kompetitive Antagonisten, da sie rezeptorvermittelte Wirkungen reduzieren, falls diese über ihre partiell-agonistische Eigenwirkung hinausgeht. Antagonisten haben eine intrinsische Aktivität von Null und binden an den Rezeptor, ohne diesen zu aktivieren und blockieren ihn folgend für Agonisten. Sie können kompetitiv, also durch Konkurrenz an der gleichen Bindungsstelle wie der Agonist, oder nicht-kompetitiv (= allosterische Hemmung), binden. Inverse Agonisten hemmen die spontane Rezeptoraktivierung, besitzen eine negative intrinsische Aktivität, bringen Rezeptoren in einen inaktiven Konformationszustand und fungieren als

kompetitive Antagonisten. Funktionelle Antagonisten wirken durch ihre agonistische Wirkung an einer anderen Bindungsstelle antagonistisierend. (19)

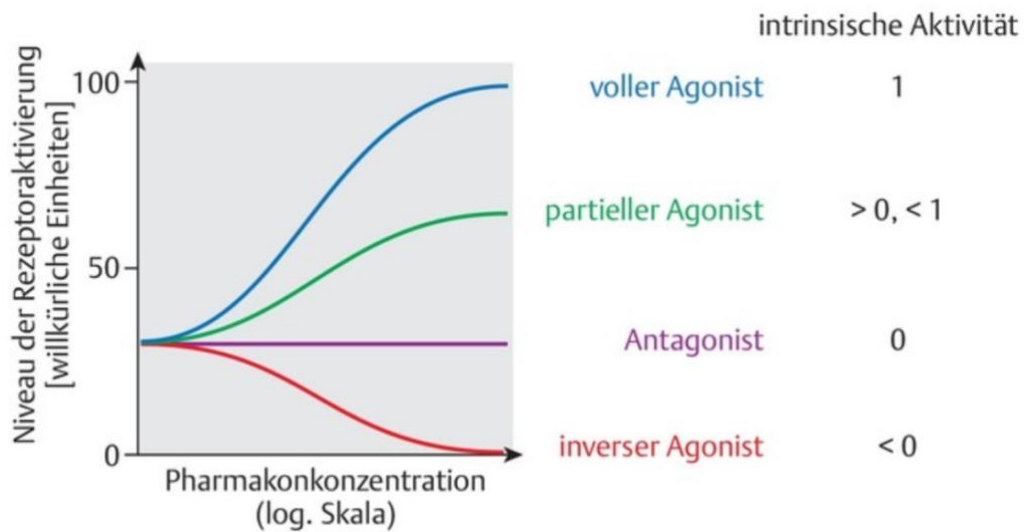


Abbildung 11: Intrinsische Aktivität (19)

7.8.3 Pharmakodynamische Wechselwirkungen

Durch Erkrankungen kann die Wirkung von Pharmaka verstärkt oder abgeschwächt werden. Ein Beispiel wäre ein hyperthyreotes Zustandsbild, durch welches an den Myokardzellen mehr Beta-Rezeptoren exprimiert werden und somit die Bindung von Katecholaminen begünstigt wird. Auch zwischen den Wirkstoffen kann es Interaktionen geben. Möchte man beispielsweise einem*r Patienten*in, der*die unter einer Beta-Blocker-Therapie steht, in einem anaphylaktoiden Zustand Adrenalin verabreichen, so wird sich dieses in seiner Wirkung nicht vollständig entfalten können (= Wechselwirkung an einem Rezeptor). Kombiniert man Benzodiazepine und Opiode, welche an unterschiedlichen Rezeptoren binden, so kann es zu einer verstärkten Sedierung kommen (= Wechselwirkung an verschiedenen Rezeptoren). Auch Medikamente mit völlig unterschiedlichen Wirkungsmechanismen können interagieren und entweder eine Verstärkung oder Abschwächung der jeweiligen Wirkung nach sich ziehen (z.B.: Herzglykoside werden durch Diuretika verstärkt, NSAR schwächen Wirkung von Antihypertensiva ab).

8 Einteilung der Antiarrhythmika

Die Wirkstoffe werden abhängig von ihrem Mechanismus gemäß der Vaughan-Williams-Skala in vier Klassen unterteilt.

8.1 Klasse-I (Na⁺-Kanalblocker)

Natriumkanalblocker verringern die Steilheit des Aufstrichs des Aktionspotenzials und verzögern die Erholung inaktiver Na⁺-Kanäle. Dadurch vermindert sich die Impulsausbreitungsgeschwindigkeit, die Refraktärperiode verlängert sich, die pathologische Impulsbildung wird unterdrückt und die Automatie heterotoper Schrittmacherzellen wird reduziert. In der Klasse der Natriumkanal-Blocker gibt es wiederum eine Unterteilung in drei Untergruppen, die aufgrund ihrer Zeitkonstante für die Kanalerholung (T_{Erholung}), unterschieden werden. Klasse Ia (T_{Erholung} 1-10 Sekunden; Ajmalin, Chinidin, Prajmalin) verlängern, Klasse Ib ($T_{\text{Erholung}} < 1$ Sekunden; Lidocain) verkürzen und Klasse Ic ($T_{\text{Erholung}} > 10$ Sekunden; Flecainid, Propafenon) beeinflussen kaum das Aktionspotenzial. Die Klasse-I-Antiarrhythmika nehmen in der Wirkung mit abnehmenden Membranpotenzial ab, weswegen bei einer Hyperkaliämie (Depolarisation) die Wirkung verstärkt und bei einer Hypokaliämie (Hyperpolarisation) abgeschwächt. Eine höhere Herzfrequenz erhöht somit auch deren Wirkung. Dieser Effekt ist vor allem in der Behandlung tachykarder Herzrhythmusstörungen erwünscht. Jedoch besitzen sie selbst eine arrhythmogene Wirkung, wodurch ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern ausgelöst werden können. (19)

8.2 Klasse-II (β -Rezeptor-Antagonisten, BB)

Klasse-II Antiarrhythmika sind kompetitive Antagonisten am β -Rezeptor. Man unterscheidet selektive (z.B.: Metoprolol, Bisoprolol, Esmolol) von nicht-selektiven Betablockern (z.B.: Propanolol, Timolol, Labetalol). Selektivität bedeutet, dass entweder an einem bestimmten Rezeptor oder an mehreren eine Bindung entsteht. Beta-Antagonisten sind vor allem in der Therapie von Arrhythmien, die durch einen erhöhten Sympathikotonus bedingt sind (supraventrikuläre Tachykardien; z.B.: Vorhofflimmern), von Vorteil. Dabei wird die Automatie der sympathisch innervierten Schrittmacherzellen reduziert, die pathologische Impulsbildung unterdrückt, die Refraktärperiode verlängert und die AV-Überleitung

blockiert. Es besteht keine arrhythmogene Wirkung. Zudem beeinflusst die Selektivität wesentlich das Nebenwirkungsprofil, da beispielsweise eine Substanz mit β_1 - plus β_2 -Antagonismus die Herzfrequenz zwar senkt, gleichzeitig jedoch ein Bronchospasmus ausgelöst werden kann. Ein weiterer Nachteil ergibt sich aus der Problematik der altersabhängig abnehmenden Signaltransduktion der Adrenozeptoren, wodurch die Wirksamkeit mit steigendem Alter sinkt. Des Weiteren wechselwirken Betablocker stark mit Ca^{2+} -Kanal-Antagonisten und dürfen deshalb nicht mit diesen kombiniert werden (19)

8.3 Klasse-III (K^+ -Kanalblocker)

Kaliumkanalblocker hemmen die spannungsabhängigen K^+ -Kanäle und verlängern durch eine Verzögerung der Repolarisation die Refraktärzeit der Herzmuskelzelle. Es resultiert eine Verlangsamung des Aktionspotenzials. (20) Folglich besteht eine Verlängerung des QT-Intervalls, was arrhythmogene Wirkungen begünstigt und sich im Nebenwirkungsprofil der K^+ -Kanalblocker niederschlägt. Ebenso wirken sie negativ inotrop und können zahlreiche extrakardiale unerwünschte Effekte zeigen. Kaliumkanalblocker wirken in allen Herzabschnitten (Vorhöfe, AV-Knoten, Kammern). (19) Die wichtigsten Vertreter dieser Klasse sind Amiodaron, Sotalol, Dronedaron und Vernakalant. (20) Amiodaron gilt als Leitsubstanz und besitzt neben der Kaliumkanalblockade zusätzlich die Fähigkeit Natrium- und Calciumkanäle zu hemmen. So verlangsamt es zusätzlich die diastolische Depolarisation von Schrittmacherzellen am Sinusknoten und reduziert die AV-Knoten-Überleitungsgeschwindigkeit. Es ist dadurch sowohl bei therapieresistentem Vorhofflimmern/-flattern als auch zur Unterbrechung von Reentry-Mechanismen und ventrikulären Arrhythmien ein geeignetes Therapeutikum. (18)

8.4 Klasse-IV (Ca^{2+} -Kanalblocker, CCB)

Es werden drei Gruppen von Calciumkanalblockern unterschieden: Dihydropyridine (z.B.: Nifedipin), Phenylalkylamine (z.B.: Verapamil) und Benzothiazepine (z.B.: Diltiazem). Calciumkanalblocker hemmen die langsamen, spannungsabhängigen Calciumkanäle (L-Typ) an der α_1 -Untereinheit, was einen verminderten Calciumeinstrom in die Zelle zur Folge hat. Die Affinität ist jedoch

nur bei aktiviertem und inaktiviertem Kanalzustand bedeutsam, nicht aber in dessen Ruhezustand. Die antiarrhythmische Wirkung entsteht durch die Reduktion der Automatie des Sinus- und AV-Knotens, der Unterdrückung langsamer Aktionspotenziale und pathologischer Impulsbildung durch frühe Nachpotenziale und der AV-Überleitungsblockade. Vorhofflimmern/-flattern, sowie Reentry-Tachykardien stellen Indikationen für Ca²⁺-Kanal-Antagonisten dar, bei Letzteren jedoch nur als Mittel zweiter Wahl. Nebenwirkungen sind Kardiodepression, Schwindel, Kopfschmerzen, Hitzewallungen, Ödeme, Leberschäden und durch die proarrhythmische Wirkung, ventrikuläre Tachykardien. Dihydropyridine wirken, im Gegensatz zu Phenylalkylaminen und Benzothiazepinen, in therapeutischen Dosen nicht kardiodepressiv. Sie wechselwirken stark mit β -Rezeptor-Antagonisten und dürfen deshalb nicht mit ihnen kombiniert werden. (19)

Klasse	Wirkmechanismus	Wirksubstanzen
Ia	Na ⁺ -Kanal-Blockade T _{Erholung} 1-10 Sekunden	Ajmalin, Chinidin, Prajmalin
Ib	Na ⁺ -Kanal-Blockade T _{Erholung} < 1 Sekunden	Lidocain
Ic	Na ⁺ -Kanal-Blockade T _{Erholung} > 10 Sekunden	Flecainid, Propafenon
II	β -Rezeptor-Blockade	Selektiv: Metoprolol, Esmolol, Bisoprolol Unselektiv: Propanolol, Timolol, Labetalol
III	K ⁺ -Kanal-Blockade	Amiodaron, Sotalol, Vernakalant, Dronedaron
IV	Ca ²⁺ -Kanal-Blockade	Dihydropyridin-Typ: Nifedipin Phenylalkylamin-Typ: Verapamil Benzothiazepin-Typ: Diltiazem

Tabelle 2: Einteilung nach Vaughan-Williams (19)

8.5 Sonstige antiarrhythmisch wirkende Substanzen

Zusätzlich zu den Antiarrhythmika der Vaughan-Williams-Klassifikation gibt es noch einige weitere Arzneimittel mit antiarrhythmischer Wirkung:

Adenosin ist ein Nukleosid und bindet am Herzen an die Adenosin-A₁-Rezeptoren, welche in den Vorhöfen sowie am AV-Knoten für die G-Protein-vermittelte Hemmung der Adenylatcyclase und Öffnung der einwärtsgerichteten Kaliumkanäle zuständig sind. So kommt es zur Verkürzung des Aktionspotenzials, Automatien werden reduziert, die Impulsausbreitung gehemmt sowie die Überleitung im AV-Knoten blockiert. Die Indikation für Adenosin ist bei AVNRT und AVRT gegeben (mit QRS \leq 120ms; nicht bei Präexzitationssyndromen wie z.B.: WPW) und hat aufgrund der schnellen Plasmaelimination eine sehr geringe Halbwertszeit (wenige Sekunden). Nebenwirkungen sind eine temporäre Asystolie, Blutdruckabfall, Bradykardie, Flush und ein Bronchospasmus inklusive Dyspnoe. (19) Das Antidot zu Adenosin ist Theophyllin. (18) Kontraindiziert ist eine Adenosin-Gabe bei einem AV-Block II°/III°, einem Sick-Sinus-Syndrom, einer Hypotonie, einer Herztransplantation, einer obstruktiven Lungenerkrankungen, einem verlängerten QT-Intervall, einem Präexzitationssyndrom (z.B.: Wolff-Parkinson-White (WPW)) und in Kombination mit Verapamil. Durch eine Wechselwirkung mit Dipyridamol wird die Wirkung von Adenosin verstärkt (Hemmstoff des Adenosin-Transporters). In Kombination mit Methylxanthinen (Koffein, Theophyllin) folgt ein verminderter Effekt des Nukleosids durch einen Antagonismus am Adenosin-Rezeptor. (19)

Herzglykoside blockieren die AV-Überleitung, indem sie am AV-Knoten die Refraktärzeit verlängern und die Reizleitungsgeschwindigkeit dämpfen. Ebenfalls begünstigen sie den Tonus der parasymphatischen Neurone am Vorhofmyokard sowie am AV-Knoten. Folglich ergibt sich die Therapieindikation des Vorhofflimmerns/-flatterns, da aufgrund des Wirkmechanismus in erster Linie die Kammerfrequenz kontrolliert werden kann. Durch die Wirkung auf das autonome Nervensystem, ist nach einer Herztransplantation mit keiner Wirkstoffreaktion zu rechnen. Als wichtigste Substanzen sind Digoxin und Digitoxin zu nennen. Atropin kann als partieller Antagonist die Wirkung der Herzglykoside aufheben. (19)

Ivabradin ist ein selektiver I_f -Blocker (= Funny-Channels), der dafür sorgt, dass die Schrittmacherzellen des Sinusknotens mit einer geringeren Frequenz zu einer Spontandepolarisation kommen. Das Resultat ist eine Verminderung der Sinusknoten- und konsekutiv auch der Herzfrequenz. Ein Nachteil dieser Substanz ist die mögliche Interaktion mit dem Feedback-Mechanismus der kardialen Barorezeptoren, welcher für einen erhöhten Sympathikotonus sorgt. Dem folgt ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer proarrhythmischen Wirkung und einem Remodeling des Myokards. Es sollte in Kombination mit Beta-Rezeptorblockern verwendet werden. *Ivabradin* sollte nicht während der Schwangerschaft oder in der Stillzeit angewendet werden. (2)

Atropin wird aufgrund seiner parasympholytischen Wirkung unter anderem zur Behandlung von akuten Bradyarrhythmien eingesetzt. Durch die kompetitive Hemmung von Acetylcholin am peripheren Muskarinrezeptor kommt es zum Überwiegen des sympathischen Tonus und einer damit verbundenen Herzfrequenzerhöhung mit einer Zunahme der Erregungsleitungsgeschwindigkeit. Zusätzlich wird die gesamte Drüsensekretion sowie die gastrointestinale Aktivität gehemmt. Die Kontraindikation bei AV-Block II° (Typ Mobitz) und AV-Block III° lässt sich durch die fehlende parasymphatische Innervation des His-Purkinje-System und der daraus resultierenden Wirkungslosigkeit von *Atropin* erklären. Zudem kann es durch eine Frequenzerhöhung am Sinusknoten zu einer stärkeren AV-Blockierung (= paradoxe Bradykardisierung) kommen. Bei geringen Dosen (< 0,5mg) wirkt *Atropin* verlangsamerend auf die Herzfrequenz. (10)

Adrenalin hat durch seine α_1 -, β_1 -, β_2 -agonistische Wirkung an den myokardialen Adrenozeptoren eine positiv chronotrope Wirkung und kann bei bradykarden Rhythmusstörungen als Therapeutikum eingesetzt werden. (10) Durch die Bindung an den adrenergen Rezeptoren kommt es über die Stimulierung von G-Proteinen zur Aktivierung der Adenylatcyclase und folglich zur intrazellulären cAMP-Erhöhung, welche wiederum die Aktivierung der Proteinkinase A zur Folge hat. Diese phosphoryliert die Calcium-Kanäle in der Zellmembran, was einen verstärkten Influx von Ca^{2+} und somit auch einen höheren Calcium-Spiegel in der Zelle bedeutet. Somit ergibt sich eine positive Beeinflussung der fünf Herzqualitäten (Chrono-, Ino-, Dromo-, Lusi- und Bathmotropie). (7)

Eine unerwünschte Wirkung von Adrenalin – wie auch allen anderen α - und β -Agonisten – ist die Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs durch die Steigerung der Herzfrequenz und des Blutdrucks, was sich wiederum in pektangionösen Beschwerden manifestieren kann. Dadurch ergibt es sich auch besondere Vorsicht in der Anwendung bei strukturell herzkranken Patienten*innen walten zu lassen. (19)

Isoprenalin kann durch den Agonismus am β_1 -, β_2 -Rezeptor und dem damit verbundenen positiven Effekt auf die Herzqualitäten ebenfalls bei Bradyarrhythmien eingesetzt werden. (20)

Aminophyllin ist ein Komplex aus Theophyllin und Ethylendiamin und zugleich ein kompetitiver Antagonist des Adenosins. Adenosin wird bei myokardialer Hypoxie verstärkt exprimiert und soll gleichzeitig den myokardialen Sauerstoffverbrauch (durch Herzfrequenzsenkung) herabsetzen und eine Vasodilatation an den Koronarien (gesteigerte Perfusion) induzieren soll. Daraus folgt eine kardioprotektive Wirkung, die sich in einer Bradykardie oder Bradyasystolie manifestiert. Zudem wird durch Adenosin der Effekt von exogenen Katecholaminen gesenkt. Aminophyllin sorgt für eine Hemmung des Adenosins, steigert somit das Ansprechen für Beta-Agonisten und stimuliert die endogene Katecholaminproduktion. Es resultiert somit eine Erhöhung der Herzfrequenz sowie ein positiver Effekt auf die restlichen Herzqualitäten. (24)

Dopamin ist ein natürliches Katecholamin mit einem dosisabhängigen agonistischen Wirkungsprofil am Alpha- und Beta-Rezeptor. Geringe Dosen ($< 4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) sorgen für eine Vasodilatation der Mesenterial- und Nierenarteriolen. Moderate Dosen ($4\text{-}10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) führen zu einer positiven Chrono- und Inotropie am Herzen. Hohe Dosen ($> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) werden primär aufgrund der vasopressorischen Wirkung verwendet. (25) Bei akuten bradykarden Rhythmusstörungen ist eine Verwendung in moderaten Dosen indiziert. (11)

Glucagon aktiviert unabhängig vom β -Rezeptor die Adenylatcyclase und erhöht somit das intrazelluläre cAMP, was wiederum über die Proteinkinase A (PKA) zur Phosphorylierung der spannungsabhängigen Calciumkanäle führt. So kommt es zu einer begünstigten Depolarisation und konsekutiv zu einer höheren

Schlagfrequenz. Diesen Effekt nutzt man vor allem bei Intoxikationen mit Beta-Blockern. (23)

Magnesium (Mg^{2+}) bindet an ATP und dient somit als Kofaktor in der Aktivität zahlreicher enzymatischer Prozesse und wirkt zudem antagonistisch zu Ca^{2+} . (7) Durch seine membranstabilisierende Wirkung spielt es eine wichtige Rolle in der Erregungsbildung des Herzens. Die intravenöse Applikation von Mg^{2+} ist bei tachykardem Vorhofflimmern oder einer polymorphen Spitzenumkehrtachykardie (= Torsade-de-Pointes) indiziert. (21)

Calcium (Ca^{2+}) ist an der Entstehung des Aktionspotenzials sowie der Kontraktion des Herzens maßgeblich beteiligt und besitzt membranstabilisierende Eigenschaften. Dadurch wird es bei einer Hyperkaliämie mit EKG-Veränderungen als Medikament eingesetzt, um die herabgesetzte Membran-Exzitabilität wieder zu normalisieren. (22)

9 Krankheitsbilder und deren Akuttherapie

Im folgenden Kapitel werden die verschiedenen Krankheitsbilder, deren diagnostische Merkmale sowie deren akute Versorgung in der präklinischen Medizin beschrieben. Dabei wird vor allem auf die aktuellen Guidelines des European Resuscitation Councils, der European Society of Cardiology und der American Heart Association eingegangen und deren Dosierempfehlungen zum Zwecke der Orientierung aufgelistet. Die folgenden Ausführungen gelten für die Medizin des Erwachsenenalters und nicht für die Pädiatrie.

In der Behandlung von akuten kardialen Arrhythmien ist es essenziell, diese zeitnah zu erkennen und sie gemäß dem neuesten wissenschaftlichen Standard zu therapieren. Die rezenten Leitlinien unterscheiden zwei Kollektive – klinisch stabile und instabile Patienten*innen. Um eine rasche Einschätzung der Gruppenzugehörigkeit zu erzielen, wurden spezifische Symptome als Instabilitätskriterien definiert: Schock, Synkope, Myokardischämie und eine akute Herzinsuffizienz. Ist eines dieser Kriterien erfüllt, so ist die betroffene Person als instabil zu werten. Trifft keines dieser Symptome auf, ist der*die Patient*in klinisch stabil. (11)

Um sicher zu stellen, dass der*die Patient*in solche Zeichen der akuten Lebensgefahr präsentiert, ist es ratsam eine Beurteilung nach dem ABCDE-Schema durchzuführen. Zusätzlich sollte bei einer Sauerstoffsättigung (SpO₂) von unter 94% eine O₂-Gabe erfolgen. Ein intravenöser Zugang sowie ein Monitoring mit Pulsoxymetrie, nicht-invasiver Blutdruckmessung (NIBP) und EKG sollte vorhanden sein. Wird gegebenenfalls eine reversible Ursache (z.B.: Elektrolytstörung) entdeckt, so muss diese auch therapiert werden. (11)

9.1 Tachykarde Herzrhythmusstörungen

9.1.1 Instabile Tachyarrhythmien

Akute Tachyarrhythmien werden im Rahmen des Behandlungsalgorithmus grob in eine stabile und eine instabile Form unterteilt. Erfolgt die Einschätzung gemäß der Instabilitätskriterien zu Gunsten der Instabilität, so wird eine elektrische Kardioversion angestrebt. In diesem Fall ist eine weitere Einteilung in Schmal- oder Breitenkomplextachykardie, beziehungsweise deren untergliederten Krankheitsbildern, nachrangig. Ist die Kardioversion nach einer dreimaligen Schockabgabe frustant, folgt eine Gabe von 300mg Amiodaron über 10-20 Minuten. Führen diese Bemühungen zu keiner Resynchronisation des Rhythmus, so sollte ein erneuter Versuch mittels einer Stromabgabe erfolgen. (11)

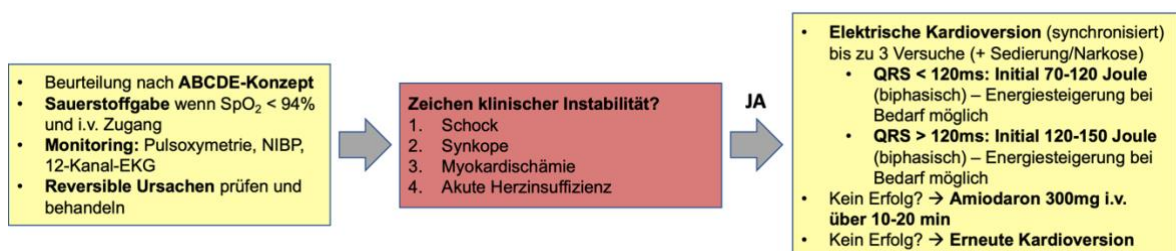


Abbildung 12: Algorithmus: Instabile Tachyarrhythmien (11)

9.1.1.1 Elektrische Kardioversion

Zeigt die erkrankte Person eine Tachyarrhythmie mit Symptomen der akuten Lebensbedrohung, so ist eine elektrische Kardioversion bis zu dreimal hintereinander durchzuführen. (11)

Das Energieniveau sollte dem myokardialen Gewebe ermöglichen sich resynchronisieren zu können, ohne dabei größeren Schaden am Herzen anzurichten. Höhere Energiewerte haben zwar den Vorteil, mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Wirkung zu erzielen, weisen jedoch auch ein erhöhtes Risiko auf das Gewebe zu zerstören. Bei der transthorakalen Kardioversion mittels einer biphasischen Energieform sind anfangs 120 bis 150 Joule (J) für die Mehrheit der ventrikulären Tachykardien empfohlen. Für Tachykardien supraventrikulären Ursprungs, wie beispielsweise dem Vorhofflattern (AFL), ist eine initiale Energie von 70-120 J adäquat. Die Menge an Joule kann bei Notwendigkeit einer repetitiven Schockabgabe gesteigert werden. (11)

Beim Vorhofflimmern (AF) können Energien von über 200 J notwendig sein. (26)

Im Gegensatz zu einer Defibrillation erfolgt die Kardioversion R-Zackensynchronisiert, da es andernfalls zu einer Schockabgabe während der vulnerablen Phase der Herzerregung (Repolarisation) kommen kann und die Entstehung eines Kammerflimmern begünstigt (= R-auf-T-Phänomen). Eine weitere Komplikation ist eine durch den Schock ausgelöste Thromboembolie bei einem vorbestehenden Thrombus im linken Herzohr. (27)

Die Elektrodenposition sollte primär in der sternal-apikalen Position erfolgen, welche die sternale Elektrode unmittelbar rechts des Sternums an die Untergrenze der rechten Clavicula und die apikale Elektrode links der linken Brustwarze in der mittleren Axillarlinie positioniert. Alternativ kann eine antero-posteriore Position gewählt werden, bei der die Klebepads links parasternal und links infraskapulär angebracht werden. (26)

Es sollte darauf geachtet werden, die Impedanz möglichst gering zu halten indem sich weder Kleidung, Luft noch Körperhaare zwischen Haut und Elektrode befinden. Ebenso die Anzahl der vorangegangenen Schockabgaben, die Dauer ihrer Abstände sowie ein hoher Body-Mass-Index (BMI) sind mit einer geringeren Erfolgsrate vergesellschaftet. Klebeelektroden eignen sich aufgrund ihrer starken Anhaftung sowie ihrer impedanzmindernden Wirkung durch ein anliegendes Gel besonders gut. (26)

Bevor eine Kardioversion erfolgt, sollte bei wachen Patienten*innen aufgrund des schmerzhaften Stromstoßes eine Analgosedierung erfolgen. (11)

9.1.2 Stabile Tachyarrhythmien

Präsentiert sich bei der erkrankten Person eine klinisch stabile Tachyarrhythmie, so bleibt Zeit, sich von einem Spezialisten zusätzlich beraten zu lassen. Es liegt jedoch im Interesse eines*r jeden*jeder präklinisch tätigen Mediziners*in, eine gewisse Expertise in der Behandlung akuter Herzrhythmusstörungen vorweisen zu können. Dafür sind die Guidelines des European Resuscitation Councils (ERC) ausgearbeitet worden. (11)

Die ERC gliedert akute stabile Tachyarrhythmien primär aufgrund der Breite ihres QRS-Komplexes ein. Ein QRS unter 120 Millisekunden wird als Schmalkomplextachykardie bezeichnet, ein Komplex über diesem Wert als Breitkomplextachykardie. In diesen Subgruppen wird weiters in regelmäßige oder unregelmäßige Schmal- bzw. Breitkomplextachykardien unterteilt. (11)

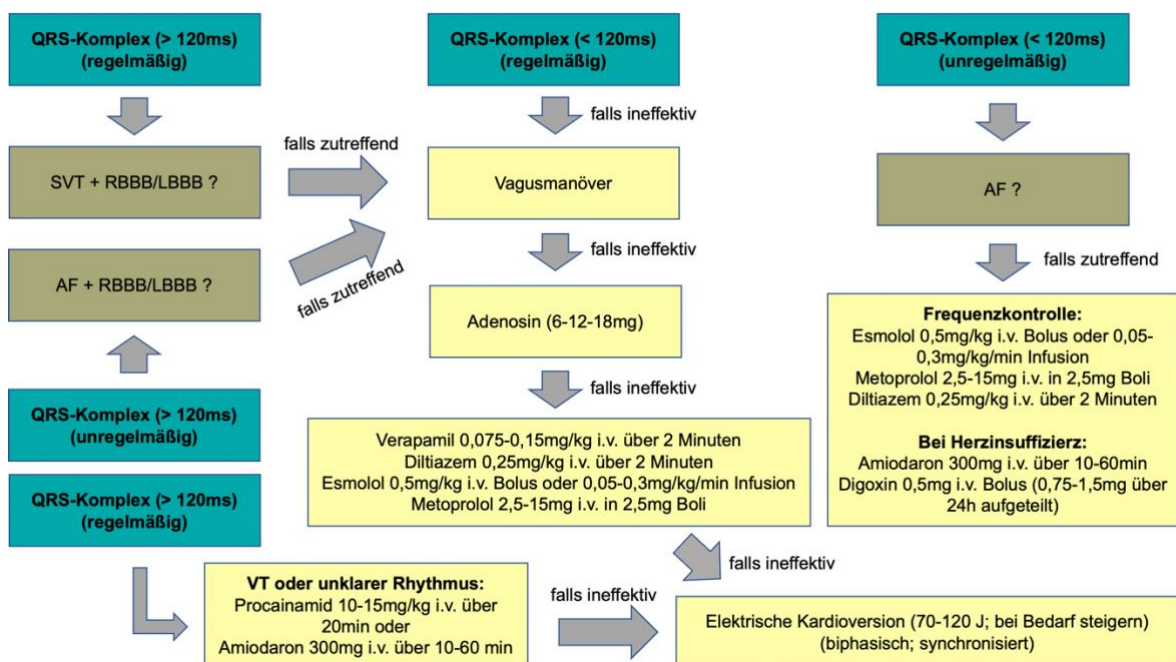


Abbildung 13: Algorithmus: Stabile Tachyarrhythmien (11, 34)

9.1.3 Schmalkomplextachykardien

Von einer Schmalkomplextachykardie spricht man bei einer kardialen Schlagfrequenz von über 100/min und einer QRS-Dauer von unter 120 Millisekunden. (1)

9.1.3.1 Regelmäßige Schmalkomplextachykardien

9.1.3.1.1 Sinustachykardie

Definiert durch eine Sinusknotenfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute, eine positive P-Welle in den Ableitungen II, III, aVF und ein biphasisches/negatives P in V₁, stellt die Sinustachykardie die häufigste tachykarde Rhythmusstörung dar. Die Akuttherapie besteht primär in der Behandlung der kausalen Ursache.

Psychischer Stress, Schmerzen, Fieber, Hypovolämie, eine Hyperthyreose oder Medikamente/Genussmittel sind Beispiele für reversible Ursachen eines tachykarden Sinusrhythmus. Initial gilt es Auslöser zu vermeiden (Noxen, Stress), das Fieber zu senken, Volumen zu substituieren (oral/i.v.) und die endokrine Situation anzupassen (z.B.: Thyreostatika). Zusätzlich können in einer Akutsituation zur Symptomkontrolle selektive Beta-Blocker (z.B.: Esmolol, Metoprolol), Ivabradin oder beide kombiniert, eingesetzt werden. Zeigen diese keine zufriedenstellende Wirkung, so können Calcium-Antagonisten (z.B.: Verapamil) herangezogen werden. (2)

9.1.3.1.2 Sinusknoten Reentry-Tachykardie

Eine sinuatriale Reentry-Tachykardie präsentiert sich in paroxysmalen Episoden einer vermeintlichen Sinustachykardie. Es liegt jedoch ein Reentry am Sinusknoten vor. Im EKG ist eine Differenzierung zu einer Sinustachykardie kaum möglich. Ca²⁺-Kanal-Blocker (Verapamil, Diltiazem) sowie Amiodaron sind die Therapeutika der Wahl. β -Rezeptor-Blocker sind oftmals ineffektiv. (2)

9.1.3.1.3 Vorhofflattern (AFL) mit regelmäßiger AV-Überleitung

Das Vorhofflattern entsteht durch einen Makro-Reentry-Mechanismus am cavotrikuspidalen Isthmus, welcher entweder gegen den Uhrzeigersinn (= common-type) oder im Uhrzeigersinn (= uncommon type) läuft.

Dreht sich die Erregung gegen den Uhrzeigersinn, so erkennt man elektrokardiographisch typische negative Sägezahnwellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF. Diese entstehen, da nach der Plateauphase während der Überleitung im cavotrikuspidalen Isthmus (Abbildung 14: A) die Erregung an der septalen Wand aufsteigt und dabei das linke Atrium passiv erregt (Abbildung 14: B). Darauf folgend steigt die Erregung an der lateralen Wand des rechten

Vorhofes wieder ab und aktiviert diese ebenfalls (Abbildung 14: C). V₁ und aVL zeigen einen positiven Ausschlag und I ist meist isoelektrisch. (28) Nachdem die AV-Überleitung zumeist 2:1 beträgt resultiert bei einer atrialen Erregungsfrequenz von 250 – 320/min eine Herzfrequenz von rund 125 bis 160 Schlägen pro Minute.

(2)

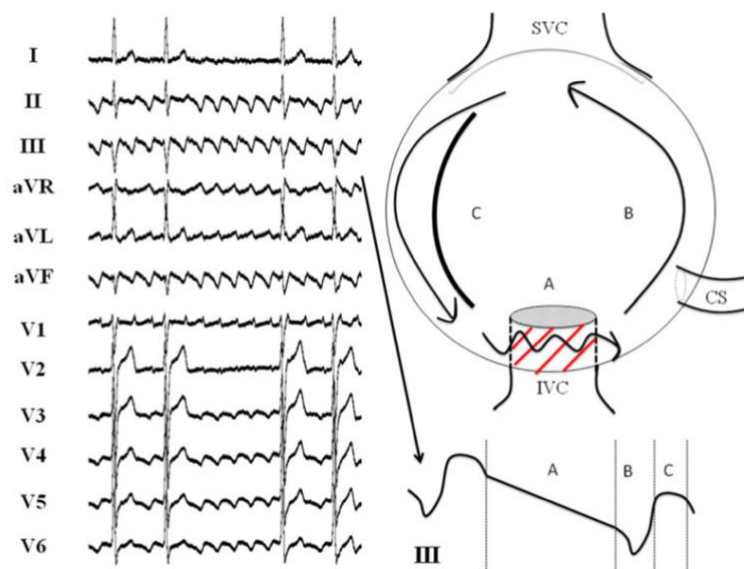


Abbildung 14: Vorhofflattern (common type) (28)

Das atypische Vorhofflattern (uncommon type) verläuft im Uhrzeigersinn und zeigt im EKG in II, III, aVF positive und in V₁ invertierte Flutterwellen. (28)

Gemäß dem Behandlungsalgorithmus sollte, wie bei jeder anderen supraventrikulären Tachykardie, zuerst ein Vagusmanöver durchgeführt werden.

(11) Dieses wird aber in den meisten Fällen von AFL ungenügend sein, da es lediglich AV-Reentry-Mechanismen beenden kann. Beim Vorhofflattern findet die kreisende Erregung gänzlich im Bereich des Vorhofes statt. Aufgrund der Senkung der Herzfrequenz kann es sich im Rahmen der Demaskierung des AFL jedoch als nützlich erweisen. (29)

In der Akuttherapie sollte primär die Frequenzkontrolle angestrebt werden. Beta-Blocker (z.B.: Esmolol, Metoprolol) sowie Verapamil und Diltiazem spielen hierbei pharmakologisch eine wichtige Rolle, zumal sie auch präklinisch weit verbreitet sind. Alternativ kann Amiodaron zum Einsatz kommen, welches jedoch in erster Linie die ventrikuläre Frequenz steuert und nicht den Reentry-Mechanismus

beendet. Den höchsten Empfehlungsgrad der Antiarrhythmika hat Ibutilid, welches zur Rhythmuskontrolle und damit zur Konvertierung in den Sinusrhythmus verwendet wird. Adenosin sollte zurückhaltend verwendet werden, da es nach der AV-Knoten-Blockierung zu einem Rebound-Phänomen und zu einer 1:1 Überleitung, die zu einer unerwünschten Herzfrequenzsteigerung führt, kommen kann. Klasse Ia und Ic Antiarrhythmika zeigen nur geringe bis gar keine Wirkung. Eine nicht-pharmakologische Maßnahme, um eine Konversion hin zu einem Sinusrhythmus zu erreichen, ist eine elektrische Kardioversion mit niedriger Energie (< 100 Joule; biphasisch). (2)

9.1.3.1.4 Fokale atriale Tachykardie (FAT)

Eine FAT ist charakterisiert durch eine atriale Frequenz von über 100 Schlägen pro Minute. Ursächlich zu nennen ist ein ektopter Fokus, meist in der Crista terminalis oder im Trikuspidal-/Mitralklappenannulus liegend, der zusätzlich zum Sinusknoten depolarisiert und eine Erregung über die Vorhöfe an den AV-Knoten sendet. Die ventrikuläre Frequenz ist variabel und hängt von der AV-Überleitung ab. Im EKG sind bei einer linksatrialen Ektopie meist negative P-Wellen in I und aVL zu sehen (Abbildung 15: B), wohingegen bei einem rechtsatrialen Fokus entweder in V₁ ein negatives P (lateraler rechter Vorhof) oder ein biphasisches/positives P (septaler rechter Vorhof) vorhanden ist (Abbildung 15: A). Zur besseren Erkennung kann die Gabe von Adenosin (6-18mg i.v. Bolus) sinnvoll sein, zumal es in seltenen Fällen, wie bei einer FAT aufgrund später Nachdepolarisationen, die FAT beenden kann. Die Akuttherapie einer fokalen atrialen Tachykardie besteht in der Anwendung von β -Blockern (Esmolol, Metoprolol) oder Calcium-Kanalblockern (Verapamil, Diltiazem), die entweder eine Frequenzkontrolle zur Folge haben oder die FAT beenden. Ebenfalls können Klasse-Ia-, Ic- und III-Substanzen (Ibutilid, Flecainid/Propafenon, Amiodaron) durch die Verlängerung der Refraktärperiode und Reduktion der Automatie verwendet werden. Eine elektrische Kardioversion würde sich als ineffektiv herausstellen. (2)

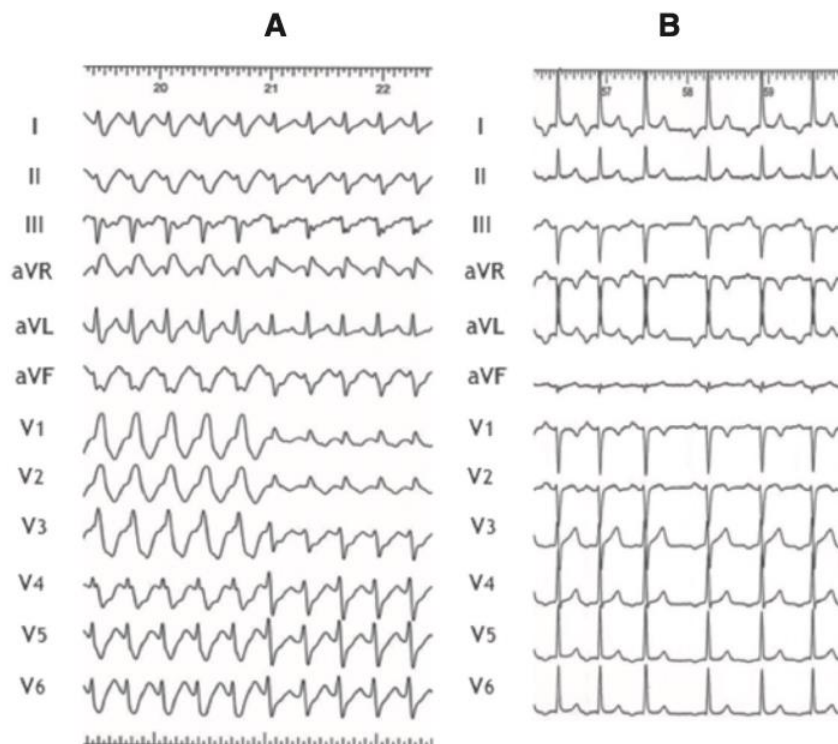


Abbildung 15: EKG: Fokale atriale Tachykardie; Rechtsatrial (A), Linksatrial (B) (2)

9.1.3.1.5 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Bei der AVNRT liegt eine kreisende Erregung im AV-Knoten vor. Die genaue Erklärung des Pathomechanismus wird in Kapitel 4 beschrieben (siehe dort). Diagnostisch zeigt sich im EKG eine Tachykardie mit einem QRS ≤ 120 ms (insofern kein Schenkelblock vorliegt) und einer Schlagfrequenz von 150 bis 220/min. (1) Eine ST-Strecken-Hebung in aVR in Kombination mit diffusen ST-Strecken-Senkungen in den übrigen Ableitungen kann bei hohen Herzfrequenzen gefunden werden. (2) Bei der typischen Form (slow-fast; Abbildung 16: A) ist die P-Welle dem QRS so nah anliegend, dass sie durch diesen maskiert werden oder sich als klein und terminal präsentieren kann. Bei der atypischen Form (fast-slow; Abbildung 16: B) sind die P-Wellen vor dem QRS klar erkennbar. Tachykardiebedingte ST-Senkungen, variable R-R-Intervalle sowie QRS-Alternans sind mögliche EKG-Bilder einer AVNRT. Spezifische Hinweise auf eine AV-Nodale-Reentry-Tachykardie geben eine Pseudo-R-Ablenkung in V₁, eine Pseudo-S-Welle in den inferioren Ableitungen, ein Pseudo-R in aVR sowie eine Einkerbung in aVL. (2)

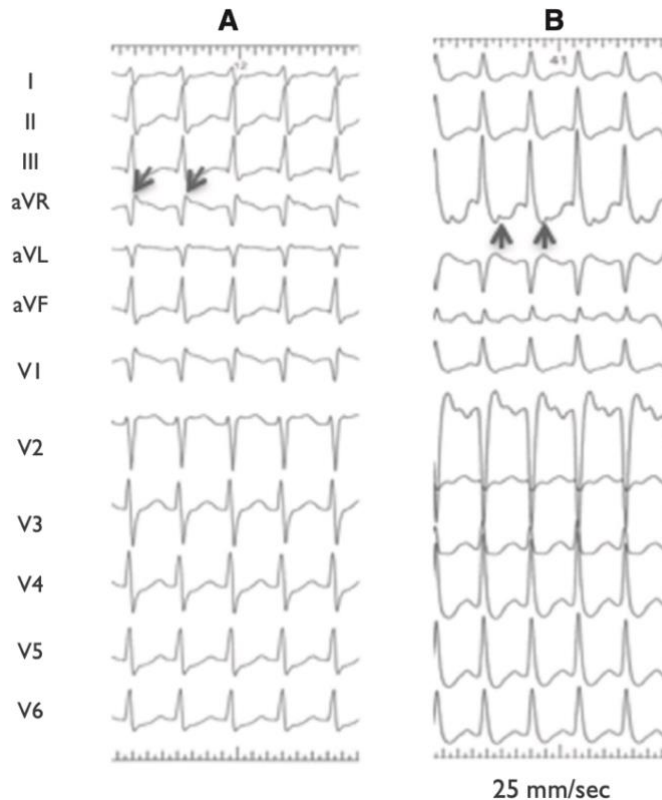


Abbildung 16: AVNRT: slow-fast (A); fast-slow (B); (Retrograde P-Wellen durch Pfeile markiert) (2)

Therapeutisch ist bei einer stabilen AVNRT zuerst ein Vagusmanöver (z.B.: modifiziertes Valsalva-Manöver) durchzuführen. Stellt sich dieses als ineffektives Mittel zur Rhythmuskontrolle heraus, so soll eine i.v. Applikation von Adenosin erfolgen. (2) Diese kann bis zu dreimal wiederholt werden, wobei die Dosis jedes Mal gesteigert werden soll. (11) Bleiben diese Maßnahmen ebenfalls erfolglos ist eine intravenöse Gabe von Verapamil, Diltiazem oder einem Betablocker (z.B.: Esmolol, Metoprolol) angezeigt. (2) Sind auch diese Interventionen frustan, sollte eine synchronisierte elektrische Kardioversion mit einer Initialdosis von 70 bis 120 Joule erfolgen. (11)

9.1.3.1.6 Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie (AVRT, orthodrom)

Bei einer orthodromen AVRT verläuft die kreisende Erregung anterograd über den AV-Knoten und das His-Purkinje-System und retrograd über den akzessorischen Leitungsweg wieder zurück vom Ventrikel zum Atrium. Durch die regelrechte anterograde Reizleitung entsteht eine regelmäßige Schmalkomplextachykardie

(QRS \leq 120ms) mit einer Frequenz von 150 bis über 220 Schlägen pro Minute. (2)
Die P-Wellen finden sich nach dem QRS-Komplex. (15) Das RP-Intervall ist kleiner als das PR-Intervall. Durch die tachykardie-bedingte Reduktion der enddiastolischen Füllungszeit kann es zu ST-Strecken-Senkungen und einer ST-Strecken-Hebung in aVR kommen. (2)



Abbildung 17: EKG: Orthodrome AVRT (16)

Die Akuttherapie einer stabilen orthodromen AVRT besteht primär im Versuch eines Vagusmanövers. Sekundär sollte eine intravenöse Adenosin-Gabe mit einer Dosis von 6mg, die bei Bedarf ein zweites Mal mit 12mg und ein drittes Mal mit 18mg wiederholt werden kann, erfolgen. Zeigt Adenosin keine Wirkung, so sind Verapamil, Diltiazem sowie Beta-Antagonisten (z.B.: Esmolol, Metoprolol), insofern keine akut-dekompensierte Herzinsuffizienz vorliegt, einzusetzen. Die elektrische Kardioversion (Initialdosis: 70-120 Joule) stellt die letzte Therapiemöglichkeit dar. (2)

9.1.3.1.7 Junktionale ektope Tachykardie (JET)

Der Ursprung einer JET ist eine abnorme Automatie am AV-Knoten oder im Bereich des proximalen His-Bündels. Diagnostisch lässt sich im Elektrokardiogramm eine Schmalkomplextachykardie mit einem kurzen PQ-Intervall oder einer atrioventrikulären Dissoziation erkennen. In der Akutphase sollte der Beta-Blocker Propranolol (mit oder ohne Procainamid), Verapamil, Procainamid (Monotherapie) oder Flecainid verwendet werden. (2)

9.1.3.2 Unregelmäßige Schmalkomplextachykardien

9.1.3.2.1 Vorhofflimmern (AF)

Eine Vorhofflimmerarrhythmie ist gekennzeichnet durch unkoordinierte elektrische Erregungen im Mündungsbereich der Pulmonalvenen, ausgehend von Mikro-Reentry-Mechanismen, mit einer atrialen Frequenz von 350 bis 600 Schlägen pro Minute. In diesem Frequenzbereich findet keine hämodynamisch wirksame Vorhofkontraktion statt, was konsekutiv zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens um den Betrag der Leistung des linken Atriums führt. Der AV-Knoten filtert diese hochfrequenten Erregungen, sodass nur ein Teil das Kammermyokard erreicht. Daraus resultiert eine variable Kammerfrequenz mit einer unterschiedlich langen diastolischen Füllungsdauer. Diesen Effekt erkennt man am schwankenden Blutdruck sowie dem bei der Palpation von Arterien auftretendem Pulsdefizit. (1)

Im EKG erkennt man fehlende P-Wellen, variable R-R-Intervalle und Flimmerwellen (v.a. in V₁).

Aufgrund des zeitlichen Verlaufs von AF, wird eine Einteilung in de-novo- (= bislang nicht diagnostiziert), paroxysmales- (= selbstlimitierend innerhalb 48 Stunden; innerhalb 7 Tage kardiovertiert), persistentes- (= besteht länger als 7 Tage) oder permanentes (= Zustand wird akzeptiert) Vorhofflimmern praktiziert. Ein paroxysmales AF kann mit der Zeit in eine persistierende Form übergehen. (1) Therapeutisch gibt es zwei Zugänge: Die Rhythmuskontrolle und die Frequenzkontrolle. Für die präklinische Versorgung stabiler Patienten*innen empfiehlt die ERC die Frequenzkontrolle. (11)

Die Kontrolle der Herzfrequenz sollte mit Beta-Blockern (Esmolol 0,5mg/kg i.v. Bolus oder 0,05-0,3mg/kg/min Infusion; Metoprolol 2,5-15mg i.v. in 2,5mg Boli) oder Diltiazem (0,25mg/kg i.v. über 2min) durchgeführt werden. (11)

Ist zusätzlich zur Vorhofflimmerarrhythmie eine hämodynamische Instabilität mit stark eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF) vorliegend, kann die Gabe von Digoxin i.v. oder Amiodaron i.v. in Betracht gezogen werden. (11)

Eine synchronisierte elektrische Kardioversion sollte mit maximaler Defibrillatorleistung, anstelle eines eskalierenden Procederes, durchgeführt werden. (11)

9.1.3.2.2 Vorhofflattern (AFL) mit unregelmäßiger AV-Überleitung

Im Falle eines vorgeschädigten AV-Knotens mit einer gestörten Überleitung kann es bei einem Vorhofflattern zu einer alternierenden Übertragung der Vorhoferregung auf die Ventrikel kommen. Es resultiert eine irreguläre Abfolge von QRS-Komplexen, welche durch einen Wechsel zwischen 2:1, 3:1 oder 4:1 AV-Überleitungen zustande kommt. Die Flutterwellen sind im EKG je nach Typ (common-type/uncommon-type) in gleichem Maße vorhanden wie bei einem regelmäßigem AFL. (15) Die Therapie unterscheidet sich nicht von der eines Vorhofflatterns mit regelrechter Überleitung (siehe 9.1.3.1.3). (2)

9.1.3.2.3 Fokale atriale Tachykardie (FAT) mit unregelmäßiger AV-Überleitung

Besteht im Falle einer FAT ein zugrunde liegender AV-Block mit aberrierender Überleitung, so erscheint der Rhythmus im EKG unregelmäßig. (15)

Die Akuttherapie besteht vorrangig in der Frequenzkontrolle und unterscheidet sich nicht von der einer FAT mit regelmäßiger Überleitung (siehe 9.1.3.1.4). (2)

9.1.3.2.4 Multifokale atriale Tachykardie (MAT)

Die Ursache einer multifokalen atrialen Tachykardie liegt in mehreren Foci, die ähnlich wie eine FAT, Impulse additiv zur Sinusknotenerregung entsenden. Eine MAT besitzt zumindest drei morphologisch unterschiedliche P-Wellen im EKG. Diese Deformierung erklärt sich aus den verschiedenen Orten und den damit verbundenen Vektoren der einzelnen Ektopien. Oftmals ist dieses Krankheitsbild mit vorhergegangenen Volumen- oder Druckbelastungen des Herzens und der Lunge (z.B.: Pulmonale Hypertension, Vitien, Koronare Herzkrankheit) oder einer Hypomagnesiämie vergesellschaftet. Im Idealfall wird die kausale Behandlung angestrebt, welche sich jedoch bis auf eine Mg²⁺-Gabe präklinisch als schwierig gestaltet. Die akute Behandlung der Prälinik liegt somit in der Frequenzkontrolle durch die Verlangsamung der AV-Überleitung mittels BB (z.B.: Esmolol, Metoprolol) oder CCB wie Verapamil oder Diltiazem (CAVE: keine Dihydropyridine!). (2)

9.1.4 Breittkomplextachykardien

Eine Breittkomplextachykardie wird definiert durch eine Herzfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute bei einer gleichzeitigen QRS-Dauer von über 120 Millisekunden. (1)

9.1.4.1 Regelmäßige Breittkomplextachykardien

9.1.4.1.1 Ventrikuläre Tachykardie (VT, monomorph)

Auslösende Mechanismen einer VT sind entweder eine gesteigerte Automatie (SVES, VES) oder ein Reentry auf Basis einer schweren organischen Herzerkrankung, bei der die Erregung in und um geschädigtes Myokardgewebe kreist. Diagnostisch lässt sich im EKG eine Tachykardie mit breiten, schenkelblockartigen, uniformen Komplexen und einer Schlagfrequenz von 100-250/min erkennen. (1) Wichtige Spezifika einer VT sind die AV-Dissoziation, das Vorhandensein von Capture- und Fusion-Beats sowie der Lagetyp einer Nord-West-Achse. (30)

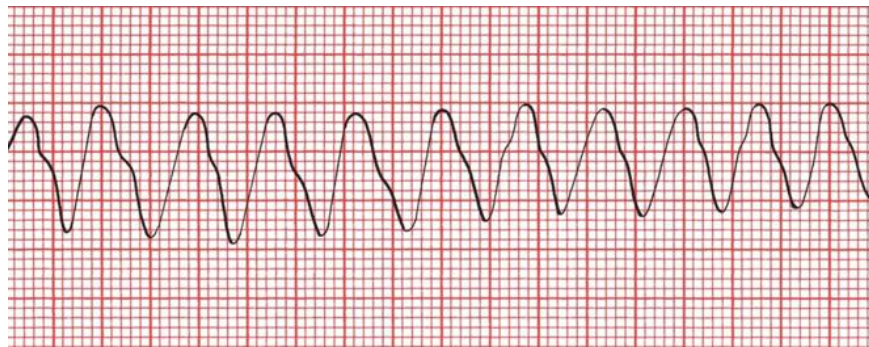


Abbildung 18: EKG: Ventrikuläre Tachykardie (monomorph) (16)

Da sich Kammertachykardien klinisch selten stabil präsentieren, wird in erster Linie eine biphasische elektrische Kardioversion (maximal 3 Versuche; initial 120-150 Joule) oder alternativ eine i.v. Applikation von Amiodaron (300mg über 10-20min) oder Procainamid (10-15mg/kg über 20min) als Therapieschema der Wahl empfohlen. (11)

Kommt es zum Auftreten einer stabilen, regelmäßigen VT, wird diese primär wie eine stabile Schmalkomplextachykardie behandelt: Vagusmanöver → i.v. Adenosin (6-12-18mg Schritte). (11) Das Ansprechen auf die Adenosin-Gabe

macht eine cAMP-medierte Automatie als Ursache der VT wahrscheinlich. (36)
Sind diese beiden Schritte jedoch frustan, soll die Gabe von Amiodaron (300mg i.v. über 10-60min) oder Procainamid (10-15mg/kg i.v. über 20min) erfolgen. Falls auch diese Pharmaka ineffektiv sind, stellt die dreimalige synchronisierte Schockabgabe mittels elektrischer Kardioversion die Ultima Ratio dar. (11)

9.1.4.1.2 Supraventrikuläre Tachykardie mit aberranter Überleitung (SVT + RBBB/LBBB)

Supraventrikuläre Tachyarrhythmien präsentieren sich bei vorliegendem Schenkelblock als Bretkomplextachykardie. Die diagnostische Unterscheidung zu einer Kammertachykardie ist in der Akutsituation oft schwierig. Als Hilfsmittel kann der Brugada-Algorithmus verwendet werden (Abb. 19). (1)

Die Behandlungsstrategie gleicht jener der ventrikulären Tachykardie. (siehe 9.1.4.1.1) (11)

Fehlen eines RS-Komplexes in V ₁ -V ₆ ?	Nein →	RS-Dauer ≥ 120 ms in einer BWA?	Nein →	AV-Dissoziation?	Nein →	Fusions-schläge, Capture-beats?	Nein →	Kriterien V ₁ , V ₆ positiv? (siehe oben)	Nein →	SVT mit Block
Ja ↓		Ja ↓		Ja ↓		Ja ↓		Ja ↓		
V E N T R I K U L Ä R E T A C H Y K A R D I E										

Abbildung 19: Brugada-Algorithmus (1)

9.1.4.1.3 Atrioventrikuläre Reentry Tachykardie (AVRT, antidrom)

Im Falle einer antidromen AVRT wird die elektrische Erregung anterograd über das akzessorische Bündel (z.B.: Kent-Bündel bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom) von der Vorhofebene in die Ventrikel, und retrograd entweder über den AV-Knoten oder eine weitere akzessorische Leitungsbahn, geleitet. (2) Dadurch entsteht eine verfrühte Kammererregung, die elektrokardiographisch einen vorzeitigen Beginn des QRS-Komplexes (= Delta-Welle) abbildet. Aufgrund dieser Delta-Welle wird der QRS, in Abhängigkeit des vorzeitig erregten Kammeranteils, verbreitert und es resultiert eine Bretkomplextachykardie (QRS ≥ 120ms). (1) Das PQ-Intervall ist verkürzt (< 120ms). (16)

Die Therapie der Wahl gleicht zu Beginn der einer orthodromen AVRT, jedoch wird nach ineffektivem Vagusmanöver und i.v. Adenosin die Verabreichung von i.v. Ibutilid, Procainamid, Flecainid oder Propafenon empfohlen.

In therapierefraktären Szenarien ist auch eine Applikation von i.v. Amiodaron möglich. Scheitern diese Pharmaka, soll eine biphasischen elektrischen Kardioversion erfolgen. (2)

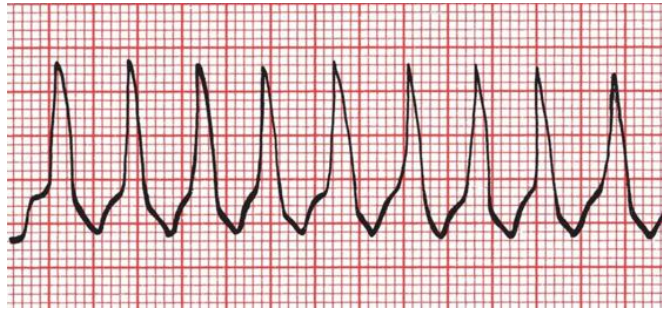


Abbildung 20: EKG: Antidrome AVRT (16)

9.1.4.1.4 Kammerflattern

Das Kammerflattern ist eine Form der VT, die Herzfrequenzen zwischen 250-320/min aufweist und fließend in ein Kammerflimmern übergeht. (1) Die Therapie der Wahl ist die Defibrillation (mind. 150 Joule, biphasisch). Bei Pulslosigkeit kommt die kardiopulmonale Reanimation gemäß des Advanced-Life-Support der ERC-Leitlinien 2021 zu tragen. (11)

Erkennt man ein Kammerflattern und hat bereits Defibrillationselektroden an dem*der Patienten*in angebracht, so besteht bei Übergang in ein VF die Möglichkeit einer 3-Schock-Strategie, welche bis zu drei aufeinanderfolgende Defibrillationen ohne gleichzeitige Herzdruckmassage vorsieht. (11)

9.1.4.2 Unregelmäßige Breitkomplextachykardien

9.1.4.2.1 Ventrikuläre Tachykardie (VT, polymorph, Torsade de pointes)

Eine polymorphe VT zeichnet sich durch wechselnde Kammerkomplexe im EKG aus. Eine Sonderform stellt die Spitzenumkehrtachykardie (Torsade de pointes) dar. Ursächlich liegt meist eine bestehende Verlängerung der QT-Zeit (Long-QT-Syndrom, QTc > 500ms) und einem damit verbundenen erhöhtem Risiko eines R-auf-T-Phänomens mit konsekutiver Auslösung einer VT vor. (31)

Eine polymorphe VT wird sich üblicherweise als klinisch instabil erweisen, womit das Mittel der Wahl in der Akuttherapie primär eine Elektrokardioversion (max. 3 Versuche; initial 120-150 Joule) und sekundär i.v. Amiodaron (300mg über 10-20min) darstellt. (11) Zusätzlich sollte bei einer Spitzenumkehrtachykardie i.v. Magnesiumsulfat in einer Dosierung von 2g über 10 Minuten verabreicht werden. (11)

9.1.4.2.2 Vorhofflimmern mit aberranter Überleitung (AF + RBBB/LBBB)

Liegt bei AF gleichzeitig ein Rechts- oder Linksschenkelblock vor, so erscheinen die QRS-Komplexe im EKG breit. Die empfohlene Akuttherapie, insofern der*die Patient*in sich als klinisch stabil präsentiert, gleicht dem Behandlungsalgorithmus einer gewöhnlichen Vorhofflimmerarrhythmie. (siehe 9.1.3.2.1) (11)

9.1.4.2.3 Vorhofflimmern mit akzessorischem Leitungsbündel (FBI-Tachykardie)

Eine Vorhofflimmerarrhythmie kann bei gleichzeitigem Vorhandensein eines akzessorischen Bündels (z.B.: Kent-Bündel bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom) eine Tachykardie mit breiten, unregelmäßigen Komplexen („fast-broad-irregular“; „FBI“) auslösen. Durch die 1:1 Überleitung des Bündels kann es zu Kammerfrequenzen von bis zu 300 Schlägen pro Minute kommen. (16) Aufgrund der meist einhergehenden klinischen Instabilität der betroffenen Person ist die Therapie der Wahl der ERC-Algorithmus für instabile Patienten*innen (Elektrokardioversion → i.v. Amiodaron → erneute Kardioversion). (11)

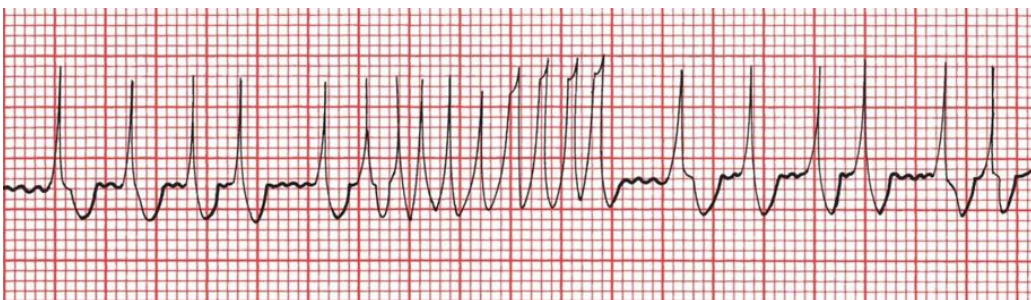


Abbildung 21: EKG: FBI-Tachykardie (16)

9.1.4.2.4 Kammerflimmern (VF)

Das Kammerflimmern ist durch eine unkoordinierte Erregung des Ventrikelmyokards gekennzeichnet, was einen insuffizienten kardialen Auswurf und eine damit verbundene Pulslosigkeit nach sich zieht. Die Herzfrequenz liegt bei über 320 Schlägen pro Minute. (1)

Es muss eine kardiopulmonale Reanimation gemäß dem Advanced-Life-Support-Algorithmus der ERC durchgeführt werden. (11) Pharmakologisch sollte bei Vorhandensein eines defibrillierbaren Herzrhythmus (VF/pulslose VT) nach dem dritten Defibrillationsversuch (mind. 150 Joule, biphasisch) eine i.v. Gabe von 1mg Adrenalin und 300mg Amiodaron erfolgen. Die Adrenalingabe wird alle 3-5 Minuten wiederholt. Amiodaron wird nach der 5. Schockabgabe in einer Dosis von 150mg verabreicht, danach jedoch nicht mehr eingesetzt. Alternativ zu Amiodaron kann auch Lidocain verwendet werden: 1. Dosis: 100mg; 2. Dosis: 50mg. (11) Präsentiert sich kein schockbarer Rhythmus, so sollte 1mg Adrenalin so bald als möglich intravenös verabreicht werden. Eine wiederholte Gabe sollte alle 3-5 Minuten erfolgen. (11)

**Übersichtstabelle der Dosierungen bei akuten Tachyarrhythmien
(angelehnt an Tabelle 4 der ERC-Leitlinien 2021) (11)**

Medikament/ Verfahren	Indikation	Wann?	Dosis/ Applikation	Anmerkung
Vagus- Manöver	1) Schmalkomplex-tachykardie (QRS \leq 120ms) 2) Breittkomplex-tachykardie (QRS	First-line-Therapie bei stabilen Tachyarrhythmien	Kräftiges Blasen in eine 10ml-Spritze mit dem Ziel den Kolben zu bewegen	Modifiziertes Valsalva-Manöver mit größter Erfolgsrate (47%)

	\geq 120ms)			
Adenosin	1) Schmal- komplex- tachykar- die (QRS \leq 120ms) 2) Breitkom- plex- tachykar- die (QRS \geq 120ms)	Zuvor ineffektives Vagus- manöver	Stufensche- ma: 6mg- 12mg-18mg i.v. mit Flüssigkeits- bolus	CAVE: Präexzitations- syndrome (z.B.: WPW)
Verapamil	Schmalkomplex- tachykardie (QRS \leq 120ms)	Zuvor ineffektives Vagusmanöver und frustrane Adenosin- Gabe	0,075- 0,15mg/kg i.v. über 2 Minuten	CAVE: Sollte bei hämodynamis- cher Instabilität und bei links- ventrikulärer Ejektions- fraktion < 40% vermieden werden
Diltiazem			0,25mg/kg i.v. über 2 Minuten	
Esmolol			0,5mg/kg i.v. Bolus oder 0,05- 0,3mg/kg/ min Infusion	Vorrangig zur Frequenz- kontrolle

Metoprolol			2,5-15mg i.v. in 2,5mg Boli	
Procainamid	Breitkomplex- tachykardie (QRS \geq 120ms)		10-15mg/kg i.v. über 20 Minuten	
Amiodaron	1) Schmalkomplex- tachykardie (QRS \leq 120ms) 2) Breitkomplex- tachykardie (QRS \geq 120ms)		<ul style="list-style-type: none"> • Instabile Tachyarrhythmie: 1. 300mg i.v. über 10-20min • 2. 300mg i.v. über 10-60min • 3. 900mg i.v. in Infusion über 24 Stunden • CPR: 300mg i.v. Bolus nach 3. Schockabgabe 	CAVE: Verlängert QT-Zeit (19)

			<ul style="list-style-type: none"> • 150mg i.v. Bolus nach 5. Schockabgabe 	
Magnesiumsulfat	Polymorphe Ventrikuläre Tachykardie (Torsade de Pointes)		2g i.v. über 10 Minuten – kann bei Bedarf wiederholt werden	
Adrenalin	Kardiopulmonale Reanimation (VT, pVT)	<p>1) VT/pVT: nach 3. Schockabgabe alle 3-5 Minuten</p> <p>2) PEA/Asystolie: ehestmöglich – danach alle 3-5 Minuten</p>	<p>1) VT/pVT: nach 3. Defibrillation 1mg i.v. Bolus – Wiederholung alle 3-5 Minuten</p> <p>2) PEA/Asystolie: ehestmöglich 1mg i.v. Bolus – repetitiv alle 3-5 Minuten</p>	

Digoxin	Schmalkomplex tachykardie (QRS \leq 120ms)	bei Vorhofflimmer arrhythmie mit Zeichen einer akuten Herz- insuffizienz	0,5mg i.v. Bolus (0,75- 1,5mg über 24h aufgeteilt)	
---------	--	---	--	--

Tabelle 3: Dosierungen bei akuten Tachyarrhythmien (11, 19, 29, 34)

9.2 Bradykarde Herzrhythmusstörungen

9.2.1 Instabile Bradyarrhythmien

Bradykardien, die sich gemeinsam mit den Instabilitätskriterien Schock, Synkope, Myokardischämie oder akute Herzinsuffizienz präsentieren, werden als klinisch instabil eingestuft. Der Algorithmus des European Resuscitation Councils (ERC) empfiehlt eine initiale i.v. Applikation von 0,5mg Atropin. Bleibt dies ohne Erfolg, so kann Atropin bis zu einer Gesamtdosis von 3mg in 0,5mg Schritten wiederholt werden. Alternativ kann Isoprenalin, Adrenalin Aminophyllin, Dopamin, Glukagon oder Glycopyrrolat in Verwendung kommen. Als nicht-pharmakologische Maßnahme ist ein transkutaner Schrittmacher parallel oder anstatt der Arzneimitteltherapie zur Akutbehandlung indiziert. (11)

9.2.1.1 Transkutane Schrittmachertherapie

Durch einen transkutanen Schrittmacher werden die Kardiomyozyten durch eine externe Stromquelle so stimuliert, dass sie eine adäquate Kontraktilität für die Aufrechterhaltung des Herzzeitvolumens (HZV) aufweisen. Während die Herzerregung physiologischerweise im Sinusknoten entsteht und über die Vorhöfe, den AV-Knoten und das His-Purkinje-System geleitet wird, stimulieren die Schrittmacherelektroden einen fokalen Punkt im linken Ventrikel. Die Erregung breitet sich von diesem Fokus ausgehend über das gesamte Ventrikelmyokard aus. Somit entfällt der Anteil, den die Vorhöfe am Herzzeitvolumen einnehmen, gänzlich. Trotz dieser Tatsache entsteht durch die starke Kontraktion des Diaphragmas und der Skelettmuskulatur ein größeres HZV. (32)

Die Positionierung der Schrittmacherelektroden kann entweder in einer anterolateralen oder in einer anteroposterioren Lage erfolgen. Vor Beginn der

Therapie ist aufgrund der Schmerzhaftigkeit der transkutanen Applikation von Strom eine Analgosedierung der betroffenen Person ratsam. Die Stimulationsfrequenz sollte zwischen 60-90/min betragen. Die elektrische Stromstärke (in Milliampere mA) sollte anfangs möglichst niedrig gehalten werden und graduell erhöht werden, bis eine Spitze (Spike) am Monitor zu sehen ist (= Capture) und auf jeden Spike ein zugehöriger QRS-Komplex folgt. Die Erfolgskontrolle liegt im Tasten der Pulse. (32)

Indikationen für externes Pacing stellen Situationen dar, die durch eine irreversible Ursache ausgelöst wurden (z.B.: akuter Myokardinfarkt, Herztrauma, Infektionen, Sepsis) und Instabilitätskriterien der ERC, wie Schock, Synkope, Myokardischämie oder eine akute Herzinsuffizienz aufweisen. Kontraindiziert ist das Pacing bei bradykarden, asymptomatischen, hämodynamisch stabilen Patienten*innen. (32)

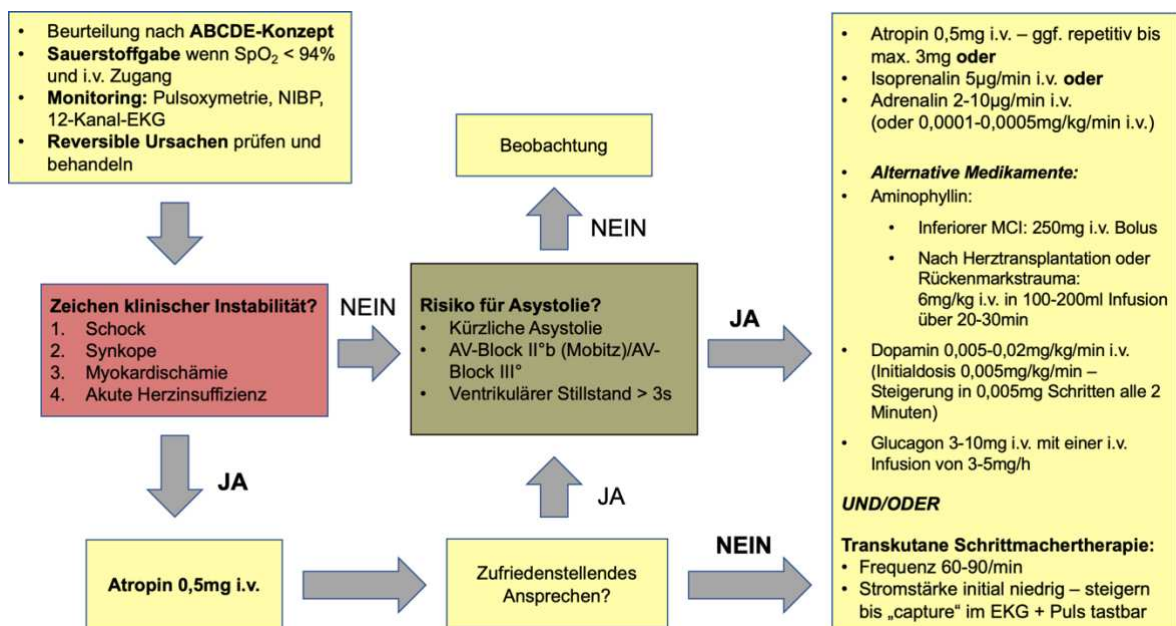


Abbildung 22: Algorithmus: Bradyarrhythmien (10, 11)

9.2.2 Stabile Bradyarrhythmien

Findet man im Rahmen einer Bradykardie keine klinischen Instabilitätskriterien (Schock, Synkope, Myokardischämie, akute Herzinsuffizienz), so wird evaluiert, ob das Risiko der Entwicklung einer Asystolie besteht. Zu den Risikofaktoren zählen eine rezente Asystolie, ein AV-Block II° (Mobitz), ein AV-Block III° mit breitem QRS ($\geq 120ms$) und eine ventrikuläre Pause von über 3 Sekunden. Zeigt sich

keines dieser Kriterien, so ist die Observanz des*der Patienten*in ausreichend. Liegt aber ein Anzeichen vor, so wird die betroffene Person als instabil gewertet und gemäß dem Algorithmus für instabile Bradyarrhythmien behandelt. (11)

9.2.2.1 Sinuatrialer Block I°-III° (SA-Block) und Sick-Sinus-Syndrom (SSS)

Bei einer Bradykardie aufgrund einer Sinusknotendysfunktion ist primär eine Therapie mit Atropin indiziert. Die initiale Dosierung sollte gemäß dem Algorithmus des ERC mit 0,5mg i.v. gewählt werden und kann alle 3-5 Minuten mit derselben Dosis, bis zu einer kumulativen Gesamtdosis von 3mg, wiederholt werden. Isoprenalin, Dopamin und Adrenalin können als alternative Pharmaka in Betracht gezogen werden, insofern die betroffene Person nicht unter einer Koronarischämie leidet. (11)

9.2.2.2 Atrioventrikulärer Block I°/II° (Wenckebach) (AV-Block)

Ein AV-Block stellt zumeist ein erworbenes Zustandsbild dar. Ursächlich können Infektionen (v.a. Lyme-Borreliose), inflammatorische Herzkrankheiten (Perimyokarditis), Ischämien, ein erhöhter Vagotonus (Sportler), idiopathische oder degenerative Umstände genannt werden. (11)

Bei einem erstgradigen AV-Block ist im Oberflächen-EKG eine Verlängerung des PQ-Intervalls auf über 200 Millisekunden zu sehen. Bei einem zweitgradigen AV-Block Typ Wenckebach hingegen wird das PQ-Intervall immer länger (bei gleichbleibendem PP-Intervall), bis schließlich die Überleitung und somit ein QRS-Komplex ausfällt. (1)

Bei AV-Block I°, II° (Wenckebach) liegt die defekte Erregungsleitung im Bereich des AV-Knotens oder im proximalen His-Bündel. Da dieser Bereich noch parasympathisch innerviert ist, stellt eine Parasympathikolyse durch Atropin eine wirksame Therapieoption dar. Die Erstlinientherapie erfolgt durch Gabe einer Initialdosis von 0,5mg Atropin mit möglicher Repetition bis hin zu einer Gesamtdosis von 3mg. Isoprenalin, Adrenalin, Dopamin und Aminophyllin kommen als Zweitlinientherapie zum Einsatz (Dosierungen: Tabelle 4). (11)

9.2.2.3 Atrioventrikulärer Block II° (Mobitz)/III° (AV-Block)

Ein AVB Typ Mobitz ist durch einen plötzlichen Ausfall eines QRS-Komplexes bei normaler oder konstant verlängerter PQ-Zeit gekennzeichnet. Die Überleitung

variiert und kann 2:1 oder 3:1 betragen. Ursache hierfür ist immer eine organische Herzerkrankung. Ein Übergang in einen AVB III° ist möglich. (1)

Im Falle eines drittgradigen atrioventrikulären Blocks kommt es zu einer totalen Leitungsunterbrechung mit kompletter Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel. Die P-Wellen stehen in keiner Beziehung zu den verbreiterten QRS-Komplexen. Der Taktgeber ist in diesem Fall ein sekundäres (AV-Knoten; HF 40-60/min) oder ein tertiäres (Ventrikelmuskulatur; HF 20-40/min) Reizbildungszentrum. (1)

Aufgrund der Defektlokalisation im oder unterhalb des His-Bündels, in der keine parasymphatische Innervation vorliegt, kann bei einem AV-Block II° (Mobitz) und einem AV-Block III° Atropin keine Wirkung zeigen. (7) Ein Therapieversuch mit Isoprenalin, Dopamin und Aminophyllin kann in Erwägung gezogen werden. (11) Oft ist aufgrund instabiler klinischer Zustände der/des Betroffenen eine transkutane Schrittmachertherapie angezeigt. (11)

Liegt die Ursache der beiden Krankheitsbilder in einem akuten inferioren Myokardinfarkt mit einhergehender Ischämie des rechten Herzens und einer Sinus- und AV-Knoten-Dysfunktion, so ist Aminophyllin die pharmakologische Therapie der Wahl. (11)

9.2.2.4 Bradykarde Rhythmusstörungen assoziiert mit Beta- oder Ca²⁺-Kanal-Blocker

Im Falle einer Intoxikation mit Beta-Antagonisten ist die First-Line-Therapie die Gabe von i.v. Glukagon (3-10mg i.v. mit einer Infusion von 3-5mg/h). Dadurch kommt es unabhängig vom Adrenozeptor zu einer Erhöhung der Herzfrequenz. Bei einer Überdosis an CCB sollte eine i.v. Gabe von Calciumchlorid (10%) oder Calciumgluconat (10%) als erste Therapiemaßnahme gesetzt werden (Dosierungen: Tabelle 4) (11)

9.2.2.5 Bradykarde Herzrhythmusstörungen assoziiert mit einer Hyperkaliämie

Bei einem Anstieg des Serum Kalium-Spiegels kommt es durch die Reduktion des Ruhemembranpotenzials zu einer verringerten Aufstrichgeschwindigkeit der Depolarisation des Herzens oder gar zum Depolarisationsblock. Somit verbreitert sich der QRS-Komplex bei gleichzeitiger Abnahme der Herzfrequenz. (7)

Die Therapie einer milden Hyperkaliämie (K^+ 5,5–5,9 mmol/L) ist für die präklinische Versorgung zu vernachlässigen. Bei moderaten (K^+ 6,0-6,4 mmol/L) und schweren Hyperkaliämien ($K^+ > 6,5$ mmol/L) sollte präklinisch eine Gabe einer i.v. Insulin-Glucose Infusion (25g Glucose mit 10 IE Insulin über 15-30min) und β 2-Mimetika (Salbutamol 10-20mg) per inhalationem (p.i.) erfolgen. Das Ziel ist die Umverteilung des Kaliums vom Plasma nach intrazellulär. Kommt es dabei zu Veränderungen im Elektrokardiogramm, so sollte i.v. Calcium in Form von 10ml Calciumchlorid (10%) oder 30ml Calciumgluconat (10%) über einen großlumigen intravenösen Zugang über 5 Minuten infundiert werden. Bei persistierenden EKG-Veränderungen kann der Vorgang mit derselben Dosis wiederholt werden. (11)

Übersichtstabelle der Dosierungen bei akuten Bradyarrhythmien (angelehnt an Tabelle 8 der AHA-Leitlinien) (10)			
Medikament	Indikation	Dosierung	Anmerkung
Atropin	1) Sinusbradykardie 2) AV-Block	0,5-1mg i.v. Bolus – Wiederholung alle 3-5min bis zu Gesamtdosis 3mg möglich	CAVE: Bei Herztransplanti erten kann Atropin einen AV-Block III° oder Sinusarrest auslösen.
Dopamin		<ul style="list-style-type: none"> • 0,005- 0,02mg/kg/min i.v. • Initialdosis 0,005mg/kg/mi n – Steigerung in 0,005mg Schritten alle 2 Minuten 	CAVE: Bei hohen Dosen (> 0,02mg/kg/min) Dopamin proarrhythmisc h und vasokonstriktor isch

Isoprenalin		<ul style="list-style-type: none"> • AHA: 0,02-0,06mg i.v. Bolus – gefolgt von 0,01-0,02mg oder 0,001-0,02mg/min i.v. Infusion • ERC: 0,005mg/min i.v. 	CAVE: Symptome der Myokardischämie können auftreten
Adrenalin		0,002-0,01mg/min i.v. Bolus oder 0,0001-0,0005mg/kg/min i.v.	
Aminophyllin	<ol style="list-style-type: none"> 1) AV-Block II°/III° assoziiert mit akutem inferiorem Myokardinfarkt 2) Bradykardie nach Herztransplantation 3) Rückenmarkstrau ma 	<ol style="list-style-type: none"> 1) 250mg i.v. Bolus 2) 6mg/kg i.v. in 100-200ml Infusion über 20-30min 3) 6mg/kg i.v. in 100-200ml Infusion über 20-30min 	

Calciumchlorid (10%)		<p>1) 1-2g i.v. alle 10-20min oder 0,2-0,4ml/kg/h i.v. Infusion</p> <p>2) 10ml i.v. – Wiederholung nach 5min möglich</p>	
Calciumgluconat (10%)	<p>1) Calcium-Kanal-Blocker-Überdosis</p> <p>2) Hyperkaliämie</p>	<p>1) 3-6g i.v. alle 10-20min oder 0,6-1,2ml/kg/h i.v. Infusion</p> <p>2) 30ml i.v. – Wiederholung nach 5min möglich</p>	
Glukagon	<p>1) Beta-Blocker-Überdosis</p> <p>2) CCB-Überdosis</p>	3-10mg i.v. mit einer i.v. Infusion von 3-5mg/h	
Insulin-Glukose-Infusion	Hyperkaliämie	25g Glucose + 10 IE Insulin (schnellwirkend) i.v. über 15-30min	CAVE: Gefahr der Hypoglykämie
Salbutamol	Hyperkaliämie	10-20mg p. i.	

Tabelle 4: Dosierungen bei akuten Bradyarrhythmien (10, 11)

10 Diskussion

Herzrhythmusstörungen stellen mit dem demographischen Wandel in Richtung einer immer älter werdenden Bevölkerung eine zunehmend wichtige Thematik in der präklinischen Akutversorgung dar. Da sie in ihrer Ausprägung von asymptomatisch bis hin zu klinisch instabil oder gar Arrest-Situationen reichen können, tragen sie erheblich zur Morbidität und Mortalität der Gesellschaft bei. Ab einem Lebensalter von 65 Jahren steigt die Wahrscheinlichkeit eine SVT zu entwickeln um den Faktor Fünf. Frauen haben, im Gegensatz zu Männern, ein doppelt so hohes Risiko eine SVT auszubilden. (2)

Aufgrund des stetigen Fortschritts der modernen Medizin wurden in den letzten zwei Jahrzehnten die Behandlungsalgorithmen und damit auch die Auswahl der antiarrhythmischen Therapeutika grundlegend überholt. (2)

Eine Herzrhythmusstörung ist allgemein definiert als ein zu schnelles, zu langsames oder unregelmäßiges Schlagen des Herzens. Die dadurch entstehenden Abweichungen in der Homöostase des Körpers sorgen für die entsprechenden Symptome. Diese präsentieren sich mannigfaltig und können zu einem einfachen Gefühl des Herzstolperns, einem Schock, einer Synkope, einer Myokardischämie, einer akuten Herzinsuffizienz oder gar zu einem plötzlichen Herztod führen. (1)

Die häufigsten Ursachen für kardiale Arrhythmien sind organische Defekte, hämodynamische Alterationen, Elektrolytstörungen, Endokrinopathien, exogene Faktoren, Infektionskrankheiten sowie psychovegetative Störungen. (1)

Als Notarzt*Notärztin findet man sich oft in Situationen, in denen der Faktor Zeit über die Prognose des*der Patienten*in entscheidet. Eine Herzrhythmusstörung kann innerhalb kürzester Zeit eine vermeintlich klinisch stabile Person in eine vitale Bedrohung bringen. Für den*die behandelnden Arzt*Ärztin ist es essenziell, ein Verständnis für die Pathophysiologie, die Diagnostik und die Therapie von Arrhythmien mit sich zu bringen.

Dabei gilt es allem voran eine strukturierte klinische Untersuchung zu unternehmen. Im präklinischen Setting haben sich dabei Schemata wie ABCDE, SAMPLE oder OPQRST etabliert, die dabei helfen, zügig einen Eindruck über den Zustand der betroffenen Person zu erlangen. Dabei sollte einzeln auf die Unterpunkte eingegangen werden und gleichzeitig reversible Ursachen behandelt werden. Die Basismaßnahmen der ersten Hilfe, wie das Freihalten/Sichern der Atemwege, die Verbesserung der Luftzufuhr, die adäquate Lagerung und die psychische Betreuung stellen dabei die Grundlage der Therapie dar. Erst danach folgt die spezifische Behandlung der einzelnen Krankheitsbilder. (12)

Im Falle einer Tachyarrhythmie mit Zeichen der klinischen Instabilität liegt die Empfehlung der aktuellen Leitlinien für die First-Line-Therapie bei der synchronisierten elektrischen Kardioversion (biphasisch). Diese kann bis zu dreimal wiederholt werden, bevor alternativ pharmakologische Maßnahmen ergriffen werden sollen. Bei stabilen Formen stehen Antiarrhythmika und Vagusmanöver im therapeutischen Vordergrund. (11)

Bradyarrhythmien werden gemäß den rezenten Guidelines initial pharmakologisch behandelt. Je instabiler sich klinische Manifestation darstellt, desto zielführender ist die gleichzeitige Anwendung einer transkutanen Schrittmachertherapie. (11)

Neueste Erkenntnisse haben für eine Anpassung des Tachykardie-Behandlungsalgorithmus in Form einer primären Therapie mittels Vagusmanöver bei stabilen, regelmäßigen Ausprägungen – egal ob breiter oder schmaler QRS – gesorgt. Auch die pharmakologische Second-Line-Therapie wurde individuell auf die Breite des Kammerkomplexes angepasst. Falls die Arzneimittel keine Wirkung erzielen, bleibt die Möglichkeit der elektrischen Kardioversion. Im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation wurde Lidocain dem Amiodaron bei Kammerflimmern (VF) oder pulsloser ventrikulärer Tachykardie (pVT) in seiner Wertigkeit gleichgestellt. (11, 33)

Die Leitlinien geben eine klare Empfehlung für eine bestimmte Auswahl an Medikamenten vor, die in der präklinischen Versorgung akuter Herzrhythmusstörungen zum Einsatz kommen sollten:

Tachyarrhythmien	Bradyarrhythmien
Adenosin	Adrenalin
Adrenalin	Aminophyllin
Amiodaron	Atropin
Digoxin	Calciumchlorid/-gluconat (10%)
Diltiazem	Dopamin
Esmolol	Insulin-Glukose-Infusion
Magnesiumsulfat	Isoprenalin
Metoprolol	Salbutamol
Procainamid	
Verapamil	

Tabelle 5: Arzneien: Präklinische Therapie akuter Herzrhythmusstörungen (2, 11)

Rückschließend lässt sich somit gemäß den Leitlinien eine Empfehlung für ein Mindestmaß an antiarrhythmisch wirksamen Substanzen für die präklinische Versorgung ableiten. Da für die prähospitalen Versorgung in erster Linie die Notarzteinsatzmittel inklusive der Notärzte/-innen zuständig sind, sollten die oben genannten Substanzen (Tabelle 5) in jedem Fahrzeug mitgeführt werden, um eine optimale Behandlung gewährleisten zu können. Einen flächendeckenden Mindeststandard zu etablieren, erscheint als sinnvolle Maßnahme. (2, 11)

11 Literaturverzeichnis

1. Herold G. Innere Medizin 2020 [Internet]. de Gruyter; 2020. Available from: <http://dx.doi.org/10.1515/9783110688481>
2. Brugada J., Katritsis D., Arbelo E., Arribas F. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. 2021; 41, 655-720
3. Silbernagl S. Taschenatlas Physiologie. Silbernagl S, Despopoulos A, Draguhn A, editors. Stuttgart, Germany: Thieme; 2018.
4. Anderhuber F, Pera F, Streicher J. Waldeyer - Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Band. Berlin, Boston: De Gruyter; 2012. <https://doi.org/10.1515/9783110228632>
5. Brandes R, Lang F, Schmidt RF, editors. Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie. 32nd ed. Berlin, Germany: Springer; 2019.
6. Pape H-C, Kurtz A. Physiologie. Georg Thieme Verlag; 2019
7. Silbernagl S, Lang F. Taschenatlas Pathophysiologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2020.
8. Larson NP, Rosenthal JB, Bridwell RE, Tannenbaum L, Cibrario A. Hide and seek: Intermittent preexcitation Wolff-Parkinson-White syndrome case report and management overview. Cureus [Internet]. 2020;12(7):e8971
9. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29083738.
10. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, Goldschlager NF, Hamilton RM, Joglar JA, Kim RJ, Lee R, Marine JE, McLeod CJ, Oken KR, Patton KK, Pellegrini CN, Selzman KA, Thompson A, Varosy PD. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2019 Aug 20;140(8):e382-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000000628. Epub 2018 Nov 6. Erratum in: Circulation. 2019 Aug 20;140(8):e506-e508. PMID: 30586772.

11. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene - Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. *Notfall + Rettungsmedizin*. 2021 Jun 8;24(4):406–46.
12. Thim T, Krarup NH, Grove EL, Rohde CV, Løfgren B. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *Int J Gen Med*. 2012;5:117-21. doi: 10.2147/IJGM.S28478. Epub 2012 Jan 31. PMID: 22319249; PMCID: PMC3273374.
13. Jayaprakash N, Ali R, Kashyap R, Bennett C, Kogan A, Gajic O. The incorporation of focused history in checklist for early recognition and treatment of acute illness and injury. *BMC Emerg Med*. 2016 Aug 31;16(1):35. doi: 10.1186/s12873-016-0099-9. PMID: 27578062; PMCID: PMC5006415.
14. Ahmadi A, Bazargan-Hejazi S, Heidari Zadi Z, Euasobhon P, Ketumarn P, Karbasfrushan A, Amini-Saman J, Mohammadi R. Pain management in trauma: A review study. *J Inj Violence Res*. 2016 Jul;8(2):89-98. doi: 10.5249/jivr.v8i2.707. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27414816; PMCID: PMC4967367.
15. Trappe H-J, Schuster H-P. *EKG-Kurs für Isabel*. 7th ed. Stuttgart, Germany: Thieme; 2017.
16. Thaler M. *The only EKG book you'll ever need*. 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2018.
17. Beubler E. *Kompendium der Pharmakologie: Gebräuchliche Arzneimittel in der Praxis*. 4th ed. Berlin, Germany: Springer; 2017.
18. Lüllmann H, Mohr K, Wehling M, Hein L. *Pharmakologie und Toxikologie: Arzneimittelwirkungen verstehen - Medikamente gezielt einsetzen*. 18th ed. Lüllmann H, Mohr K, Wehling M, Hein L, editors. Stuttgart, Germany: Thieme; 2016.
19. Graefe KH, Lutz W, Bönisch H, editors. *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2011.
20. Hein L, Fischer JW. *Taschenatlas Pharmakologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2020.
21. Guerrera MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. *Am Fam Physician*. 2009 Jul 15;80(2):157-62. PMID: 19621856.

22. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleve Clin J Med*. 2017 Dec;84(12):934-942. doi: 10.3949/ccjm.84a.17056. PMID: 29244647.
23. Horward P, Lambermont B, Defraigne JO, Gurdebeke C, Morimont P. Comment je traite... l'intoxication massive aux bêta-bloquants : approches pharmacologiques et place de l'ECMO [How I treat ... severe beta-blocker poisoning : pharmacological approaches and ECMO]. *Rev Med Liege*. 2017 Mar;72(3):115-120. French. PMID: 28387487.
24. Hurley KF, Magee K, Green R. Aminophylline for bradycardic cardiac arrest in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 23;2015(11):CD006781. doi: 10.1002/14651858.CD006781.pub3. PMID: 26593309; PMCID: PMC8454042.
25. Hiemstra B, Koster G, Wetterslev J, Gluud C, Jakobsen JC, Scheeren TWL, Keus F, van der Horst ICC. Dopamine in critically ill patients with cardiac dysfunction: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019 Apr;63(4):424-437. doi: 10.1111/aas.13294. Epub 2018 Dec 4. PMID: 30515766; PMCID: PMC6587868.
26. Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardioversion. *Ann Saudi Med*. 2009 May-Jun;29(3):201-6. doi: 10.4103/0256-4947.51775. PMID: 19448376; PMCID: PMC2813644.
27. Oksuz F, Sensoy B, Sahan E, Sen F, Baser K, Cetin H, Unal S, Ozeke O, Topaloglu S, Aras D. The classical R-on-T phenomenon. *Indian Heart J*. 2015 Jul-Aug;67(4):392-4. doi: 10.1016/j.ihj.2015.02.030. Epub 2015 Apr 27. PMID: 26304578; PMCID: PMC4561790.
28. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J*. 2015 Sep 14;36(35):2356-63. doi: 10.1093/eurheartj/ehv118. Epub 2015 Apr 2. PMID: 25838435.
29. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Bengier J; REVERT trial collaborators. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 Oct 31;386(10005):1747-53. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61485-4. Epub 2015 Aug 24. PMID: 26314489.

30. Obando MA, Marra EM. Wide QRS Complex Tachycardia. 2022 Jun 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 32644480.
31. Viskin S, Chorin E, Viskin D, Hochstadt A, Schwartz AL, Rosso R. Polymorphic Ventricular Tachycardia: Terminology, Mechanism, Diagnosis, and Emergency Therapy. *Circulation*. 2021 Sep 7;144(10):823-839. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055783. Epub 2021 Sep 7. PMID: 34491774.
32. Crofoot M, Sarwar A, Weir AJ. External Pacemaker. 2021 Sep 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 30137851.
33. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, Pellis T, Sandroni C, Skrifvars MB, Smith GB, Sunde K, Deakin CD; Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016. PMID: 26477701.
34. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Oct 21;42(40):4194. PMID: 32860505.
35. Gallanosa A, Stevens JB, Quick J. Glycopyrrolate. 2022 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 30252291.
36. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa

KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstrael A, Volterrani M; ESC Scientific Document Group, Cikes M, Kirchhof P, Abdelhamid M, Aboyans V, Arbelo E, Arribas F, Asteggiano R, Basso C, Bauer A, Bertaglia E, Biering-Sørensen T, Blomström-Lundqvist C, Borger MA, Čelutkienė J, Cosyns B, Falk V, Fauchier L, Gorenek B, Halvorsen S, Hatala R, Heidbuchel H, Kaab S, Konradi A, Koskinas KC, Kotecha D, Landmesser U, Lewis BS, Linhart A, Løchen ML, Lund LH, Metzner A, Mindham R, Nielsen JC, Norekvål TM, Patten M, Prescott E, Rakisheva A, Remme CA, Roca-Luque I, Sarkozy A, Scherr D, Sitges M, Touyz RM, Van Mieghem N, Velagic V, Viskin S, Volders PGA. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262. PMID: 36017572.