

Diplomarbeit

**Postoperative Arrhythmien nach Herzoperationen im
Kindes- und Jugendalter**

eingereicht von

Robert Eric Grabke, B.Sc.

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für pädiatrische Kardiologie

unter der Anleitung von

Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Dr.scient.med. Stefan Kurath-Koller

Univ. FÄ Dr.med.univ. Nathalie Maria Öffl

Graz, 26. April 2026

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.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, 26. April 2026

Robert Eric Grabke eh.

Zusammenfassung

Postoperative Arrhythmien stellen eine häufige Komplikation nach Herzoperationen im Kindes- und Jugendalter dar. Dieses narrative Review beleuchtet die Pathophysiologie, klinische Präsentation, Diagnostik und Therapie der häufigsten dieser Arrhythmien. Dafür werden zunächst angeborene Herzfehler wie der Ventrikelseptumdefekt, der Vorhofseptumdefekt, der persistierende Ductus Arteriosus Botalli, der atrioventrikuläre Septumdefekt sowie die Lungenvenenfehlmündung und deren Therapiemöglichkeiten zusammengefasst. Dabei wird genauer auf interventionelle und chirurgische Therapien eingegangen.

Die Auswertung zeigt, dass die junctionale ektope Tachykardie (JET) mit einem Anteil von bis zu 64,9 % an postoperativen Arrhythmien die häufigste tachykarde Rhythmusstörung nach Herzoperationen im Kindes- und Jugendalter darstellt. Der AV-Block stellt mit einem Anteil von bis zu 36,4 % die häufigste bradykarde Arrhythmie in dieser Gruppe dar. Weitere relevante Arrhythmien umfassen die Sinusknotendysfunktion, supraventrikuläre Reentry-Tachykardien (AVRT, AVNRT) und die ektope atriale Tachykardie, welche jedoch deutlich seltener zu beobachten sind.

Wesentliche Risikofaktoren sind vor allem eine lange Verwendung der Herzlungenmaschine (CPB-Zeit), ein junges Alter der Patientinnen und Patienten, komplexe Operationen sowie lange Aortenabklemmzeiten.

Die Diagnostik basiert primär auf dem postoperativen Monitoring sowie der Durchführung eines 12-Kanal-EKGs. Weitere wichtige diagnostische Mittel sind das Langzeit-EKG sowie elektrophysiologische Untersuchungen zur Differenzierung verschiedener Arrhythmien.

Therapeutisch erwies sich vor allem eine multimodale Therapie bestehend aus perioperativem Management, medikamentöser Nachbehandlung, Schrittmachertherapie sowie Katheterablation als erfolgreich. Die medikamentöse Therapie sollte je nach Symptomkomplex individuell angepasst werden. Zu den in der Literatur häufig beschriebenen Medikamenten zählen unter anderem Amiodaron, Betablocker, Adenosin oder Isoprenalin.

Auch vagale Manöver spielen bei der Therapie einer AVRT oder AVNRT eine Rolle. Eine frühzeitige Erkennung sowie leitliniengerechte Intervention stabilisieren die Patientinnen und Patienten und verkürzen die Krankenhausaufenthalte, wodurch die Prognose verbessert wird. Dennoch variiert die Datenlage zentrumsabhängig teilweise stark, und Langzeitdaten zu Spätfolgen sind begrenzt.

Abstract

Postoperative arrhythmias are a common complication following cardiac surgery in children and adolescents. This narrative review highlights the pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, and therapeutic strategies for the most common of these arrhythmias.

First, congenital heart defects such as ventricular septal defect, atrial septal defect, persistent ductus arteriosus Botalli, atrioventricular septal defect, and anomalous pulmonary venous connection, along with their treatment options, are outlined.

The key findings of the review show that junctional ectopic tachycardia (JET) is the most common tachyarrhythmia after cardiac surgery in children and adolescents, accounting for up to 64.9 % of all postoperative arrhythmias. AV block, on the other hand, is the most common bradyarrhythmia in this group, accounting for up to 36.4 % of postoperative arrhythmias. Other relevant arrhythmias include sinus node dysfunction, supraventricular re-entry tachycardias (AVRT, AVNRT) and ectopic atrial tachycardia, which, however, were observed much less frequently.

Significant risk factors include prolonged cardiopulmonary bypass time (CPB time), young patient age, complex surgical procedures, and prolonged aortic cross-clamp times.

Diagnosis is primarily based on postoperative monitoring and a 12-lead ECG. Further important diagnostic tools include Holter monitoring and electrophysiological studies to differentiate between specific arrhythmias.

Therapeutically, a multimodal therapy consisting of perioperative management, pharmacological therapy, pacemaker therapy, and catheter ablation proved to be particularly successful. Medication should be tailored to the individual patient depending on their symptoms. Medications that have proven effective include amiodarone, beta blockers, adenosine, and isoprenaline. Vagal maneuvers can also play an important role in the treatment of AVRT or AVNRT.

Early detection and guideline-based intervention stabilize patients and shorten hospital stays, thereby improving the prognosis. Nevertheless, the available data vary considerably between centers, and long-term data on late effects are limited.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Abbildungsverzeichnis	2
1 Einleitung.....	3
1.1 Häufige Herzerkrankungen im Kindesalter	3
1.1.1 Angeborene Herzerkrankungen	3
1.2 Therapiemöglichkeiten angeborener Herzfehler	8
1.2.1 Konservative Therapie.....	8
1.2.2 Interventionelle Therapie.....	9
1.2.3 Chirurgische Therapie	12
1.2.4 Hybridverfahren.....	16
1.2.5 Postoperative Komplikationen und Langzeitfolgen	16
1.2.6 Spezifische therapeutische Ansätze bei angeborenen Herzfehlern	18
1.3 Häufige Herzrhythmusstörungen im Kindesalter	24
1.3.1 Bedeutung postoperativer Arrhythmien	24
1.3.2 Bradykarde Rhythmusstörungen	24
1.3.3 Tachykarde Rhythmusstörungen	25
2 Material und Methoden	28
3 Ergebnisse.....	29
3.1 Postoperative Arrhythmien.....	30
3.1.1 Risikofaktoren und Ursachen postoperativer Arrhythmien.....	30
3.1.2 Junktionale ektope Tachykardie (JET)	31
3.1.3 AV-Block.....	34
3.1.4 Sinusknotendysfunktion	36
3.1.5 AV-Reentry-Tachykardie (AVRT).....	38
3.1.6 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT).....	40
3.1.7 Ektope atriale Tachykardie (EAT)	43
4 Diskussion	46
4.1 Zusammenfassung und Interpretation	46
4.1.1 Häufigkeiten	46
4.1.2 Risikofaktoren	47
4.1.3 Diagnostik.....	49
4.1.4 Therapien.....	50
4.2 Limitationen.....	50
4.3 Relevanz der Ergebnisse.....	51
5 Conclusio	53
6 Literaturverzeichnis	54
Anhang.....	63
Literaturtabelle der eingeschlossenen Publikationen	63

Abkürzungen und deren Erklärung

VSD – Ventrikelseptumdefekt

ASD – Vorhofseptumdefekt

PFO – Persistierendes Foramen Ovale

PDA – Persistierender Ductus Arteriosus Botalli

AVSD – Atrioventrikulärer Septumdefekt

TGA – Transposition der großen Arterien

RPLA – Ramus posterolateralis

RCX – Ramus circumflexus

AKI – Akute Nierenschädigung (Acute Kidney Injury)

PAPVC – Partially anomalous pulmonary venous connection (Partielle Lungenvenenfehlmündung)

TAPVC – Total anomalous pulmonary venous connection (Totale Lungenvenenfehlmündung)

AV-Block – Atrioventrikulärer Block

JET – Junktionale ektope Tachykardie

AVRT – Atrioventricular reentrant tachycardia (AV-Reentry-Tachykardie)

AVNRT – Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AV-Knoten-Reentry-Tachykardie)

EAT – Ektope atriale Tachykardie

CPB – Cardiopulmonary bypass (Herzlungenmaschine)

EKG – Elektrokardiogramm

cSNRT – Corrected sinus node recovery time (Korrigierte Sinusknoten-Erholungszeit)

SACT – Sinoatrial conduction time (Sinoatriale Überleitungszeit)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flussdiagramm der Literatursuche	29
---	----

1 Einleitung

1.1 Häufige Herzerkrankungen im Kindesalter

Herzerkrankungen stellen eine der Hauptursachen für vorzeitige Todesfälle in Industrienationen dar. (1)

Auch wenn Herzerkrankungen häufig mit einem höheren Lebensalter assoziiert werden, gibt es eine Reihe von Herzerkrankungen, welche im Kindesalter auftreten können. Dabei unterscheidet man angeborene (kongenitale) von erworbenen Herzerkrankungen. (2) Es ist wichtig, diese Erkrankungen frühzeitig zu erkennen und zu verstehen, damit schnellstmöglich eine zielgerichtete Behandlung erfolgen und im Idealfall die Lebenserwartung der betroffenen Kinder signifikant erhöht werden kann.

Zu den häufigsten angeborenen Herzerkrankungen im Kindesalter zählen der Ventrikelseptumdefekt (ca. 40 %), der Vorhofseptumdefekt (ca. 10 %), der persistierende Ductus Arteriosus Botalli (ca. 10 %), der atrioventrikuläre Septumdefekt (4 bis 5 %) sowie die partielle oder totale Lungenvenenfehlmündung (jeweils ca. 1 %). (2,3)

Zu den häufigsten erworbenen Herzerkrankungen im Kindesalter zählen Myokarditis, Endokarditis, Perikarditis, rheumatisches Fieber, Kawasaki-Syndrom sowie Herztumore. (2)

In der vorliegenden Arbeit wird dabei näher auf die angeborenen Herzfehler und ihre Therapie eingegangen.

1.1.1 Angeborene Herzerkrankungen

Angeborene Herzfehler sind die häufigsten Geburtsfehler. (4)

Viele von ihnen sind mit erheblicher Morbidität und Mortalität assoziiert und Krankenhausaufenthalte von Kindern mit angeborenen Herzfehlern verursachen einen überproportional hohen Ressourcenverbrauch. (4) Dies zeigt, dass eine frühzeitige Diagnostik und eine gezielte Versorgung dieser Patientinnen und Patienten besonders wichtig sind.

1.1.1.1 Ventrikelseptumdefekt

Mit einem Anteil von rund 40 % aller angeborenen Herzfehler zählt der Ventrikelseptumdefekt zu den am häufigsten diagnostizierten kongenitalen Vitien. Ein Ventrikelseptumdefekt kann isoliert auftreten, tritt jedoch auch in Zusammenhang mit anderen angeborenen Fehlbildungen, wie beispielsweise der Fallot-Tetralogie auf. (2,5)

Bei einem VSD handelt es sich um eine Fehlbildung des interventrikulären Septums, wodurch es primär zur Ausbildung eines Links-Rechts-Shunts zwischen den Ventrikeln kommt. (3)

Die Entstehung beruht auf einer gestörten Entwicklung des Interventrikularseptums während der ersten sieben Schwangerschaftswochen. Der Ventrikelseptumdefekt wird in perimembranöse, muskuläre, infundibuläre, Inlet- und Malalignment-Typen unterteilt. (2)

Je nach Größe des Defekts kann es zu verschiedenen hämodynamischen Veränderungen am Herzen kommen. Bei kleineren und mittleren Defekten kommt es vorwiegend zur Ausbildung eines Links-Rechts-Shunts und damit zu einer stärkeren Volumenbelastung des linken Ventrikels. Bei zunehmender Größe nimmt jedoch die Druckbelastung des rechten Ventrikels zu und es kann die sogenannte Eisenmenger-Reaktion auftreten, bei der der Shunt umgekehrt wird. (2,6)

1.1.1.2 Vorhofseptumdefekt

Der Vorhofseptumdefekt (ASD) ist mit ca. 10 % der zweithäufigste angeborene Herzfehler. (2)

Bei einem ASD besteht eine pathologische Verbindung zwischen dem linken und rechten Herzvorhof. Ursächlich dafür ist ein in der Embryonalzeit zunächst physiologisch bestehendes Loch zwischen rechtem und linkem Vorhof, das sogenannte Ostium primum, welches sich physiologisch weiter zum Ostium secundum und anschließend zum Foramen Ovale entwickelt. (2)

Dieses Loch dient der Umgehung des Lungenkreislaufs im fetalen Kreislauf. Normalerweise verwächst das Ostium im Verlauf, sodass eine vollständige Trennung zwischen den Atrien erreicht wird. Findet dies jedoch nicht oder nur unvollständig statt, so kann es zur Ausbildung eines Links-Rechts-Shunts kommen. Dies führt zu einer vermehrten Lungendurchblutung und einer Volumenbelastung des rechten Herzens.

(2)

Auch bei einem Vorhofseptumdefekt werden verschiedene Typen unterschieden. Ein ASD vom Sekundumtyp beruht auf einem unvollständigen Verschluss des Ostium secundum, während bei einem ASD vom Primumtyp ein inkompletter Verschluss des Ostium primum vorliegt. (2)

Bei einem Sinus-venosus-Defekt besteht eine Verbindung der Vorhöfe meist oberhalb der Fossa ovalis, sodass sauerstoffreiches Blut teilweise in den rechten Vorhof fließt. Er tritt häufig zusammen mit einer Fehlmündung der rechten Lungenvenen in die Vena cava superior oder direkt in den Vorhof auf. (2,7)

Eine weitere Form ist der Sinus-coronarius-Defekt, bei welchem eine direkte Verbindung zwischen dem linken Vorhof und dem Sinus coronarius, einem Zusammenfluss mehrerer Herzvenen, besteht. Dies ermöglicht einen Shunt von Blut aus dem linken Vorhof in den rechten Vorhof über den Sinus coronarius. (2,8)

Bei etwa einem Drittel der Menschen kann zudem ein persistierendes Foramen Ovale vorhanden sein, welches aus einer unvollständigen Fusion des Ostium primum mit dem Ostium secundum resultiert. (2)

Die meisten Menschen mit einem offenen Foramen ovale bleiben asymptomatisch und müssen nicht behandelt werden. Es gibt jedoch Fälle, in denen ein PFO eine paradoxe Embolie aus dem venösen in den arteriellen Kreislauf fördern und in weiterer Folge zu einem Insult führen kann. (9)

1.1.1.3 Persistierender Ductus Arteriosus Botalli

Der persistierende Ductus Arteriosus Botalli (PDA) besteht, wenn die pränatale Verbindung zwischen Pulmonalarterie und Aorta nicht verschlossen wurde und nach der Geburt bestehen bleibt. Wie bei einem Vorhofseptumdefekt dient die Verbindung vor der Geburt der Umgehung des Lungenkreislaufs. Der PDA macht ca. 10 % der angeborenen Herzfehler aus. (2)

Bei diesem Herzfehler kommt es aufgrund des Absinkens des Lungenwiderstandes nach der Geburt zu einer Shuntumkehr. Es gelangt somit Blut aus der Aorta descendens über die Lungengefäße in den Lungenkreislauf. Dies führt zu einer Volumenbelastung von Lungenkreislauf, linkem Vorhof, linkem Ventrikel sowie Aorta ascendens. (2,3)

Der persistierende Ductus Arteriosus Botalli kann je nach hämodynamischer Relevanz in verschiedene Typen eingeteilt werden. Man unterscheidet den hämodynamisch relevanten PDA (mittel bis groß), den hämodynamisch irrelevanten PDA (keine pathologische Relevanz, aber kontinuierliches Herzgeräusch) sowie den stillen PDA (sehr klein, hämodynamisch irrelevant). (2,6)

Ein hämodynamisch nicht relevanter Shunt geht mit keiner Verringerung der Lebenserwartung einher, bei einem relevanten Shunt versterben Patientinnen und Patienten jedoch häufig im frühen Erwachsenenalter aufgrund einer Eisenmenger-Reaktion, sofern der Shunt nicht behandelt wird. (2,6)

1.1.1.4 Atrioventrikulärer Septumdefekt

Der Atrioventrikuläre Septumdefekt (AVSD) wird durch eine Entwicklungsstörung des embryonalen Endokardkissens hervorgerufen. Er macht ca. 4 bis 5 % der angeborenen Herzfehler aus. (2)

Es handelt sich dabei um eine Kombination aus Ventrikel- und Vorhofseptumdefekt. Betroffene Strukturen sind die AV-Klappe sowie

Anteile des Vorhof- und Ventrikelseptums, welche nahe der AV-Klappe liegen. Zusätzlich kommt es zu einer Fehlbildung von Klappensegeln, Chordae tendinae und Papillarmuskeln. (2)

Typischerweise führt dies zu einer gemeinsamen atrioventrikulären Klappe für beide Ventrikel. Darüber hinaus zeigen sich strukturelle Besonderheiten wie eine atypische Position und Dilatation des linksventrikulären Ausflusstrakts, eine abnorme Lage der Aorta sowie eine Verlagerung des AV-Knotens und des Erregungsleitungssystems. Der AVSD tritt zudem häufig in Verbindung mit einer Trisomie 21 auf. (2,6)

Man unterteilt den AVSD grob in einen partiellen, intermediären oder kompletten AVSD. Die hämodynamische Belastung hängt vom Ausmaß des Links-Rechts-Shunts sowohl auf Vorhof- als auch auf Ventrikelebene, von der Funktionstüchtigkeit der AV-Klappe, dem Vorhandensein einer pulmonalen Hypertonie sowie von zusätzlichen angeborenen Fehlbildungen ab. (2,3)

1.1.1.5 Lungenvenenfehlmündung

Die Lungenvenenfehlmündung beruht auf einer Entwicklungsstörung mit Persistenz embryonaler Verbindungen, die ursprünglich dem venösen Abfluss der Lungenknospen dienten. (2)

Man unterscheidet die partielle Lungenvenenfehlmündung (PAPVC) von der totalen Lungenvenenfehlmündung (TAPVC).

Bei der totalen Lungenvenenfehlmündung drainiert keine der vier Lungenvenen in den linken Vorhof. Das oxygenierte Blut wird stattdessen in den rechten Vorhof oder in vorgeschaltete venöse Gefäße geleitet. Je nach Abflussweg werden suprakardiale, kardiale und infrakardiale Formen unterschieden. (2,6)

Bei der partiellen Form können einzelne Lungenvenen in die Vena cava superior, die Vena cava inferior oder direkt in den rechten Vorhof münden. Die Hämodynamik der partiellen Lungenvenenfehlmündung ist vergleichbar mit der des Vorhofseptumdefekts. (2,6)

Insgesamt machen Lungenvenenfehlmündungen ca. 1 % aller angeborenen Herzfehler aus, treten aber in der Regel nicht als alleinige Fehlbildung auf. (2)

1.2 Therapiemöglichkeiten angeborener Herzfehler

1.2.1 Konservative Therapie

1.2.1.1 Pränatale Diagnostik und Management

Herzfehler stellen die häufigste Art angeborener Fehlbildungen dar und treten bei ca. 1 % der Neugeborenen auf. (10,11)

Sie sind unter Umständen mit einer hohen perinatalen Morbidität und Mortalität verbunden. Die pränatale Diagnosestellung ermöglicht eine Einschätzung der Prognose, die Planung einer angemessenen geburtshilflichen Betreuung sowie eine adäquate Behandlung. (10)

Das fetale Herz wird mithilfe eines Routine-Ultraschalls zwischen der 18. und 22. Schwangerschaftswoche bewertet, aber auch eine Ultraschalluntersuchung in der 12. bis 14. Schwangerschaftswoche kann eine wichtige Rolle bei der Erkennung von fetalen Herzerkrankungen spielen, da Herzfehler oder das Vorhandensein von Ultraschallmarkern, welche auf ein erhöhtes Risiko hinweisen, frühzeitig entdeckt werden können. Darüber hinaus ist bei Schwangeren mit erhöhtem Risiko für eine kongenitale Herzerkrankung des Kindes ein fetales Echokardiogramm empfohlen. (12)

Einer der häufigsten mütterlichen Risikofaktoren für die Entstehung kindlicher Herzerkrankungen ist Diabetes mellitus, welcher mit einem 2- bis 3-fach erhöhten Fehlbildungsrisiko im Vergleich zu gesunden Müttern einhergeht. Dieses erhöhte Risiko hängt mit dem glykierten Hämoglobin zusammen. Ein erhöhter HbA1c-Wert ist dabei mit einem höheren Risiko für angeborene Fehlbildungen assoziiert. (10)

Weitere mütterliche Erkrankungen, die das Risiko für Herzerkrankungen

erhöhen, sind Autoimmunerkrankungen wie das Sjögren-Syndrom und der systemische Lupus erythematodes. Außerdem erhöhen Infektionen mit Varizellen oder Röteln das Risiko für strukturelle Herzfehler. Auch der Konsum von Alkohol oder iatrogene Ursachen wie Lithium, Isotretinoin, Valproinsäure oder Phenobarbital werden mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für kongenitale Herzfehlbildungen in Zusammenhang gebracht. (10)

1.2.1.2 Medikamentöse Therapie

Eine ursächliche medikamentöse Therapie ist bei angeborenen Herzfehlern nicht möglich. Eine Ausnahme stellt der persistierende Ductus Arteriosus Botalli dar, bei welchem in Einzelfällen eine Therapie mit Prostaglandin-Synthesehemmern wirksam sein kann, um diesen zu verschließen. (13)

Zur Unterstützung der chirurgischen oder interventionellen Behandlung kann jedoch eine medikamentöse Therapie zur Symptomkontrolle hilfreich sein. Es werden in diesem Zusammenhang ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker, Betablocker, Diuretika und gegebenenfalls Aldosteron-Antagonisten eingesetzt. Die Evidenz für Wirksamkeit und Sicherheit dieser Substanzen bei angeborenen Herzfehlern ist jedoch begrenzt und ihre Anwendung muss unter Berücksichtigung der individuellen Anatomie, Physiologie und Komorbiditäten erfolgen. (14)

1.2.2 Interventionelle Therapie

Interventionelle Verfahren werden bei einer wachsenden Zahl angeborener Herzfehler angewendet. Das Stenting des rechtsventrikulären Ausflusstrakts und des Ductus arteriosus hat im Vergleich zum chirurgischen System-Pulmonalarterien-Shunt günstige Ergebnisse gezeigt, was die zunehmende Bedeutung kathetergestützter Therapieverfahren unterstreicht. (15)

Im Folgenden werden kurz einige interventionelle Therapieverfahren beschrieben.

1.2.2.1 Schirmverschluss

Der Schirmverschluss wird primär zur interventionellen Therapie von Vorhofseptumdefekten eingesetzt. (16)

Zur Implantation erfolgt zunächst eine invasive Bestimmung der Defektgröße mittels Ballonkatheter. Hierbei wird der Katheter über einen Führungsdraht in den Defekt eingebracht und der Ballon schrittweise mit Kontrastmittel gefüllt, bis ein temporärer Verschluss der Öffnung erreicht ist. Durch die dabei entstehende Einschnürung des Ballons ergibt sich ein Abdruck des Defekts, der eine präzise Größenbestimmung ermöglicht. Nach erfolgter Vermessung wird das Verschlussystem über einen Katheter in den linken Vorhof vorgeschoben. Dort wird zunächst die linksatriale Scheibe entfaltet. Anschließend wird das System an das Vorhofseptum herangezogen und durch Entfaltung der rechtsatrialen Scheibe im Septum verankert. Abschließend wird die korrekte Position kontrolliert. (16)

1.2.2.2 Ballondilatation

Die Ballondilatation dient der Erweiterung einer Stenose. Vor der Durchführung werden zunächst der Druckgradient sowie die morphologischen Eigenschaften der Stenose anhand vorliegender diagnostischer Befunde von Angiographie, Sonographie und MRT analysiert. Zusätzlich erfolgt die Beurteilung der proximal und distal gelegenen Gefäßabschnitte. (2)

Im nächsten Schritt wird ein Führungsdraht durch die Stenose in das distal gelegene Gefäßgebiet vorgeschoben. Bei retrograder Vorgehensweise erfolgt die Platzierung von distal kommend in das proximal gelegene Gefäßsegment. Anschließend wird ein Ballonkatheter im nicht-entfalteten Zustand im Bereich der Gefäßverengung

positioniert. Die korrekte Lage wird mittels Herzkatheter kontrolliert. (2)
Nach exakter Platzierung wird der Ballon für kurze Zeit auf den vorgesehenen Maximaldruck expandiert, um die Stenose zu dilatieren. Daraufhin erfolgt die Deflation des Ballons und das Zurückziehen des Katheters, während der Führungsdraht zur Sicherung des Zugangs am Ort verbleibt. Abschließend wird ein Angiographiekatheter bis zur behandelten Gefäßstelle vorgeschoben, um den Druckgradienten erneut zu messen. (2)

1.2.2.3 Stentimplantation

Ein Stent verbleibt als Stütze im Gefäß und gewährleistet die dauerhafte Stabilisierung einer Engstelle. (17)
Dazu wird ein Führungskatheter über eine Einfuhrschleuse in die arterielle Gefäßbahn, meist über die Arteria femoralis, eingebracht und unter Röntgendurchleuchtung bis in die Nähe der Stenose vorgeschoben. Über den liegenden Führungskatheter ist eine kontinuierliche Druckmessung möglich, außerdem dient er der Applikation von Kontrastmittel zur angiographischen Darstellung und Positionskontrolle. Anschließend wird ein vorgeformter Führungsdraht über den Führungskatheter in das betroffene Koronargefäß eingeführt und im Bereich der Stenose platziert. Der Draht dient dabei als Leitschiene für das Stentsystem, das entlang des Führungsdrahtes bis zur Engstelle vorgeschoben wird. Nach genauer Positionierung erfolgt die Expansion des Stents im Bereich der Gefäßverengung, wodurch das Gefäßlumen erweitert wird. (17)

1.2.2.4 Ballonatrioseptostomie

Die Ballonatrioseptostomie (Rashkind-Manöver) wird bereits seit 1966 durchgeführt und war somit eines der ersten Verfahren in der interventionellen Kinderkardiologie. (18)

Bei dieser Methode wird eine Öffnung zwischen den beiden Vorhöfen geschaffen oder vergrößert, um eine verstärkte Durchmischung von sauerstoffarmem mit sauerstoffreichem Blut zu erreichen. Dies kann bei verschiedenen Erkrankungen wie beispielsweise der Transposition der großen Arterien, Pulmonalatresie oder totalen Lungenvenenfehlmündung notwendig sein, um den Körperkreislauf mit Sauerstoff zu versorgen.

(2,6)

Bei dem Verfahren wird ein Katheter aus dem rechten Vorhof durch Perforation des Vorhofseptums oder nach Erweiterung eines PFO in den linken Vorhof vorgeschoben. Anschließend wird ein Ballonkatheter positioniert, entfaltet und in Richtung des rechten Vorhofs zurückgezogen, sodass die zuvor geschaffene Öffnung im Vorhofseptum dilatiert wird. Auf diese Weise entsteht ein atrialer Shunt mit definierter Größe. (2,6)

1.2.3 Chirurgische Therapie

Die Herzchirurgie bleibt bei der Mehrzahl der Kinder mit komplexen Herzerkrankungen das Verfahren der Wahl. (19)

1.2.3.1 Präoperative Vorbereitung

Eine gute präoperative Vorbereitung, einschließlich der vollständigen Darstellung der kardialen Anatomie und der Beurteilung der Hämodynamik, ist für einen reibungslosen operativen und postoperativen Verlauf unerlässlich. Einige Säuglinge benötigen eine präoperative Stabilisierung mit Prostaglandin E1, um die Durchgängigkeit des Ductus arteriosus aufrechtzuerhalten, während andere möglicherweise eine inotrope und lusitrope Unterstützung benötigen. (20)

Bei manchen Herzfehlern hängt das präoperative Überleben von einer offenen Vorhofkommunikation ab, da somit eine Unterversorgung des Körpers mit Sauerstoff vermieden wird. Aus diesem Grund kann bei

Patientinnen und Patienten mit TGA und restriktivem PFO eine Ballonatrioseptostomie erforderlich sein. (18)

Bei allen Kindern sollte einige Tage vor dem Eingriff eine sorgfältige Anamnese, Laboruntersuchung und körperliche Untersuchung durchgeführt werden. Dies dient der Erkennung medizinischer Probleme, die eine Verschiebung elektiver Operationen erforderlich machen würden. (6)

1.2.3.2 Zugangswege

1.2.3.2.1 Sternotomie

Bei der Sternotomie wird zu Beginn ein medianer, vertikaler Hautschnitt zwischen Jugulum und Xiphoid durchgeführt. Nach Durchtrennung der Subkutis und der Faszie des M. pectoralis erfolgt die Präparation der Rückseite des Sternums.

Die Sternotomie selbst erfolgt mit einer oszillierenden Säge entlang der markierten Mittellinie. Anschließend wird ein Sternumspreizer eingesetzt, und die Sternumhälften werden vorsichtig auseinandergezogen. (21)

1.2.3.2.2 Atriotomie

Die Atriotomie bezeichnet die operative Eröffnung des Vorhofs. Der Zugang zum Vorhof erfolgt über eine mediane Sternotomie mit einem kardiopulmonalen Bypass, bei dem die aufsteigende Aorta und beide Venae cavae kanüliert werden. Die Dissektion im Vorhof erfolgt entlang des interatrialen Sulcus. Nach einer vertikalen Atriotomie hinter diesem Sulcus wird der Vorhof lateral zurückgezogen, um den Klappenapparat freizulegen. (22)

1.2.3.2.3 Ventrikulotomie

Die Ventrikulotomie bezeichnet die operative Eröffnung einer Herzkammer. Je nach Lokalisation der zugrundeliegenden Pathologie erfolgt die Inzision über die Vorder- oder Hinterwand des Ventrikels. Bei anterioren Septumdefekten oder Vorderwandinfarkten wird der Einschnitt parallel zum Ramus interventricularis anterior vorgenommen. Bei posterioren Septumdefekten oder Hinterwandinfarkten erfolgt der Zugang zwischen der rechten Posterolateralarterie (RPLA) und der Circumflexarterie (RCX). Die Ventrikulotomie über den linken Ventrikel wird bevorzugt, da sie bessere Wandverhältnisse für den späteren Verschluss bietet. (23)

1.2.3.3 Herzlungenmaschine

Die Herzlungenmaschine übernimmt während herzchirurgischer Eingriffe mehrere lebenswichtige Aufgaben.

Sie entlastet das Herz, indem sie das venöse Blut vor dem Herzen ableitet und dem Körperkreislauf anschließend wieder zuführt. Dadurch entsteht ein nahezu blutleeres Operationsfeld, was dem Chirurgen die Arbeit erheblich erleichtert. (24)

Das entnommene Blut wird außerhalb des Körpers in der Maschine mit Sauerstoff angereichert und von Kohlendioxid befreit. Über ein integriertes Reservoir kann die Zusammensetzung des Blutes, inklusive Elektrolyte, Säure-Basen-Haushalt und Gerinnungsfaktoren, angepasst werden. Ein Wärmetauscher ermöglicht es zudem, die Blut- und damit die Körperkerntemperatur der Patientinnen und Patienten gezielt zu senken oder wieder zu erhöhen. (24)

Die wichtigsten Indikationen für den Einsatz der Herzlungenmaschine sind koronare Bypässe, Herzklappenoperationen sowie die Versorgung angeborener Herzfehler und Aortenaneurysmen. (24)

1.2.3.4 Chirurgische Korrekturverfahren

1.2.3.4.1 Direktnaht

Bei kleinen bis mittelgroßen Vorhofseptumdefekten sowie bei totalen Lungenvenenfehlmündungen ist ein Verschluss mittels Direktnaht möglich. Dabei werden feine Fäden entlang der Ränder des Defekts geführt, um das Loch im Septum zu adaptieren und einen dichten Verschluss zu erzielen. Bei größeren Defekten wird ein Patchverschluss durchgeführt. (25)

1.2.3.4.2 Patchverschluss

Bei einigen angeborenen Herzfehlern ist der Einsatz eines Patches zum Verschluss notwendig. Dazu zählen strukturelle Fehlbildungen der großen Gefäße, Septumdefekte und Klappenfehler. (26)

Bei diesem Verfahren wird ein geeignetes Material (z.B. autologes Perikard oder Gore-Tex) zugeschnitten, als Patch über den Defekt gelegt und mit einer durchgehenden Naht fixiert. (25)

1.2.3.4.3 Graft-Einbau

Der Einbau von Grafts wird zur Rekonstruktion von Gefäßabschnitten oder zur Herstellung von Leitungen im Rahmen komplexer angeborener Herzfehler eingesetzt. (27)

Dabei können menschliche (autolog, homolog), tierische oder künstliche Materialien verwendet werden. Im Verlauf kann es jedoch zu Folgeoperationen aufgrund von Degeneration des Grafts oder wachstumsbedingter Passungenauigkeiten kommen. (27)

1.2.4 Hybridverfahren

Hybridverfahren kombinieren interventionelle und chirurgische Methoden. Sie können bei Patientinnen und Patienten angewendet werden, bei denen eine alleinige interventionelle Therapie nicht möglich ist. Meist wird dazu eine Thorakotomie durchgeführt und anschließend das Herz oder ein herznahes Gefäß punktiert, um unter sonographischer Kontrolle einen Okkluder oder einen Stent einzubringen. Ein Beispiel dafür ist das Stenting der Pulmonalarterie bei einem Kind mit Fallot-Tetralogie. (28)

1.2.5 Postoperative Komplikationen und Langzeitfolgen

1.2.5.1 Pleuraerguss

Physiologisch enthält die Pleurahöhle eine geringe Menge an Flüssigkeit, die das reibungslose Gleiten der Pleurablätter ermöglicht. Der Abtransport dieser Flüssigkeit erfolgt vor allem über das venöse Gefäßsystem und in geringem Umfang über das lymphatische System.

(6) Kommt es infolge einer beeinträchtigten systemisch-venösen Hämodynamik zu einem Anstieg des kapillären hydrostatischen Drucks, kann sich vermehrt Transsudat in der Pleurahöhle ansammeln. (6) Mögliche klinische Anzeichen sind Fieber, erhöhte Herzfrequenz und beschleunigte Atmung. In schweren Verläufen kann es bis zum Atemstillstand kommen. (6)

Ein geringgradiger Pleuraerguss lässt sich in der Regel konservativ therapieren und spricht meist auf Diuretika, Nachlastsenkung und eine angepasste Infusionstherapie an. Bei ausgeprägten oder wiederholt auftretenden Ergüssen ist jedoch häufig ein intensiveres Vorgehen notwendig, beispielsweise durch die Anlage einer Thoraxdrainage. (6)

1.2.5.2 Zwerchfelllähmung

Eine einseitige Zwerchfellparese kann nach thoraxchirurgischen Eingriffen bei etwa 0,5 % bis 2 % der Patientinnen und Patienten auftreten, bei Säuglingen und Kleinkindern jedoch deutlich häufiger. (6) Hauptursache ist eine intraoperative Läsion des N. phrenicus, beispielsweise durch Trauma, Kälte oder Elektrokoagulation. Klinisch auffällig werden betroffene Patientinnen und Patienten meist durch eine verlängerte Beatmungspflichtigkeit, persistierende Hypoxie oder einen einseitigen Zwerchfellhochstand im Röntgenbild. (6) Die Behandlung reicht von konservativen Maßnahmen bis hin zur operativen Therapie. (6)

1.2.5.3 Posttraumatisches Herzsyndrom

Das posttraumatische Herzsyndrom ist eine Komplikation nach herzchirurgischen Eingriffen mit Perikarderöffnung. Das Syndrom gilt als autoimmun-vermittelt, ausgelöst durch die Freisetzung kardialer Antigene im Zusammenhang mit einer vorherigen Virusinfektion. (6) Klinisch dominieren Fieber, Brustschmerzen, Reizbarkeit sowie gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit und Erbrechen. Die Therapie basiert primär auf nicht-steroidalen Antirheumatika sowie der Einhaltung von Bettruhe. Bei schweren oder refraktären Verläufen können Kortikosteroide zum Einsatz kommen. (6)

1.2.5.4 Akute Nierenschädigung (AKI)

Die akute Nierenschädigung (Acute Kidney Injury - AKI) ist eine häufige Komplikation der pädiatrischen Herzchirurgie und geht mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einher. (29) Die Behandlung basiert primär auf supportiven Maßnahmen wie Flüssigkeits- und Elektrolytmanagement, hämodynamischer Optimierung sowie Vermeidung nephrotoxischer Substanzen. In schwerwiegenden Fällen

kann eine Nierenersatztherapie notwendig sein. (29)

1.2.5.5 Infektionen

Infektionen nach pädiatrischen Herzoperationen zählen zu den häufigsten postoperativen Komplikationen mit einer Inzidenz von bis zu 30 %. (30)
Typische Formen umfassen chirurgische Wundinfektionen und Sepsis.
Dominierende Erreger sind Gram-negative Bakterien wie *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. und *Pseudomonas* spp. (31)

1.2.5.6 Hyperglykämie

Bei Kindern nach der Operation eines angeborenen Herzfehlers kann eine kritische Hyperglykämie auftreten, welche mit einem schlechteren Verlauf assoziiert ist. Studien zeigten, dass eine intensive Insulintherapie zur strengen Blutzuckerkontrolle das Outcome bei Erwachsenen und Kindern verbessern kann, gleichzeitig aber die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Hypoglykämie steigert. (32)

1.2.6 Spezifische therapeutische Ansätze bei angeborenen Herzfehlern

1.2.6.1 Therapie des Ventrikelseptumdefekts

Laut der deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler richtet sich die Indikationsstellung und Therapie des Ventrikelseptumdefekts (VSD) nach dessen hämodynamischer Relevanz. Die Therapie der Wahl besteht dabei primär aus dem Verschluss des Defekts. (33)

Eine Indikation zum Verschluss besteht bei großen Defekten mit Volumenbelastung des linken Herzens, bei pulmonaler arterieller Hypertonie oder bei einem Verhältnis von pulmonalem Blutfluss zu

systemischem Blutfluss von über 1,5 zu 1 ohne erkennbare spontane Verkleinerungstendenz. (33)

Mittelgroße Defekte können in höherem Alter elektiv verschlossen werden, wenn eine Volumenbelastung des linken Vorhofs besteht und eine Verkleinerungstendenz fehlt. Wenn der VSD klein ist, besteht die Indikation nur bei einer zusätzlich bestehenden Aortenklappeninsuffizienz. (33)

Bei der operativen Therapie wird eine mediane Sternotomie durchgeführt, das rechte Herz eröffnet und der Defekt unter kardiopulmonalem Bypass direkt verschlossen. (33)

Die häufigsten postoperativen Komplikationen sind pulmonalarterielle Probleme sowie Arrhythmien, die Mortalität ist jedoch gering. (33)

Eine Alternative zum operativen Verschluss stellen katheterinterventionelle Therapiemaßnahmen dar. Dafür werden meist selbstexpandierende Schirme verwendet. (33)

Der Patient sollte für die Therapie nach Möglichkeit mehr als 10 kg wiegen und über 1 Jahr alt sein. Da die meisten Defekte im perimembranösen Septum liegen, ist jedoch häufig ein frühzeitiger Verschluss im Säuglingsalter nötig. Für diese Patientinnen und Patienten ist ein interventioneller Verschluss aufgrund der örtlichen Nähe zum Reizleitungssystem und zur Aortenklappe nicht möglich. Auch eine kausale Therapie mit Medikamenten ist bei einem VSD nicht möglich. (33)

Vor der chirurgischen Korrektur muss sichergestellt werden, dass der Shunt über den Defekt von links nach rechts gerichtet ist. Zeigt sich hingegen ein Rechts-Links-Shunt, liegt eine Eisenmenger-Physiologie vor. In diesem Fall hat sich der pulmonale Gefäßwiderstand so stark erhöht, dass der rechte Ventrikel über den Defekt entlastet wird. Ein Verschluss des Defekts wäre in dieser Situation kontraindiziert und gefährlich, da so die pulmonale Hypertonie verstärkt wird. (5)

1.2.6.2 Therapie des Vorhofseptumdefekts

Bei einem hämodynamisch relevanten Vorhofseptumdefekt (ASD) mit deutlichem Links-Rechts-Shunt und daraus resultierender Volumenbelastung des rechten Herzens stellt der Defektverschluss die kausale Behandlungsoption dar. (2)

Ein Eingriff wird in der Regel im Alter von 3 bis 5 Jahren empfohlen, da in den ersten Lebensjahren bei vielen kleineren Defekten noch ein spontaner Verschluss möglich ist. (2)

Für Defekte vom Sekundumtyp (ASD II) ist in den meisten Fällen ein katheterinterventioneller Verschluss mit einem Okkluder-System möglich, sofern ein ausreichend stabiles Randgewebe für eine Verankerung vorhanden ist. Hierzu wird ein Doppelschirmsystem aus der Vena cava inferior kommend über den rechten Vorhof zum Vorhofseptumdefekt vorgeschoben und anschließend von links nach rechts entfaltet. Die korrekte Platzierung und der Ausschluss eines Rest-Shunts werden echokardiographisch kontrolliert. (15,16,34)

Bei ungünstiger Anatomie oder anderen ASD-Typen ist ein chirurgischer Verschluss erforderlich. Dieser erfolgt unter Einsatz der Herzlungenmaschine in Normothermie bei laufender Koronarperfusion, um Myokardschäden zu vermeiden. (35)

Der Defekt wird je nach Größe und Lage entweder direkt durch fortlaufende Naht verschlossen oder mit einem Patch abgedeckt.

Eine medikamentöse Therapie ist bei unkompliziertem ASD in der Regel nicht notwendig. (35)

1.2.6.3 Therapie des persistierenden Ductus Arteriosus Botalli

Bei einem kleinen oder hämodynamisch unbedeutenden persistierenden Ductus arteriosus (PDA) ist ein Verschluss nicht routinemäßig erforderlich. Er wird nur nach individueller Risiko-Nutzen-Bewertung empfohlen und sollte im frühen Säuglingsalter vermieden werden, da in

diesem Alter noch die Chance auf einen Spontanverschluss besteht, während interventionelle oder operative Eingriffe ein erhöhtes Komplikationsrisiko bergen. Falls dennoch indiziert, ist der kathetergestützte Verschluss vorzuziehen. (13) Bei einem hämodynamisch relevanten PDA ohne Herzinsuffizienz oder pulmonaler Hypertonie wird der Verschluss idealerweise nach den ersten 6 Lebensmonaten durchgeführt, um unnötige Risiken im frühen Säuglingsalter zu vermeiden. Liegen Zeichen einer Herzinsuffizienz oder Volumenbelastung vor, ist jedoch ein Verschluss zeitnah zur Diagnosestellung durchzuführen. (13) Auch hier wird primär ein interventionelles Vorgehen bevorzugt. Bei PDAs mit einem Durchmesser von weniger als 2 bis 3 mm kommen Coils zum Einsatz, während bei größeren Öffnungen Schirmchen zum Verschluss verwendet werden. (28)

Der Verschluss erfolgt meist über einen transfemorale venösen Zugang. Dabei wird eine Schleuse über den PDA bis in die Aorta descendens vorgeschoben, wo der aortale Teil des Okkluders entfaltet wird. Anschließend wird das System in die PDA-Ampulle zurückgezogen und das pulmonale Ende verankert. (28)

Nur wenn ein katheterinterventioneller Verschluss anatomisch nicht durchführbar oder zu gefährlich ist, wird der PDA chirurgisch korrigiert. Dies erfolgt typischerweise über eine laterale Thorakotomie. Dabei wird der Ductus mit einem Clip oder einer doppelseitigen Ligatur verschlossen. (13)

1.2.6.4 Therapie des Atrioventrikulären Septumdefekts

Die kurative Behandlung des atrioventrikulären Septumdefekts (AVSD) ist ausschließlich operativ möglich. Ein katheterinterventioneller Verschluss kommt aufgrund der komplexen Anatomie nicht in Frage und Medikamente werden lediglich für die Linderung der Symptome von Herzinsuffizienz oder Hypoxie eingesetzt. (36)

Bei einem kompletten AVSD erfolgt die Operation idealerweise in den ersten sechs Lebensmonaten, um weitere Komplikationen zu verhindern. Dafür stehen drei etablierte Techniken zur Verfügung, wobei die Wahl der Technik von Anatomie und Ventrikelgröße abhängt. Zu ihnen zählen die „single-patch“-, die „two-patch“- sowie die „modifizierte-single-patch“-Technik. (36)

Bei der Single-Patch-Technik wird ein einziger Patch verwendet, um sowohl den Ventrikelseptumdefekt als auch den Vorhofseptumdefekt abzudecken. Dazu müssen die gemeinsamen Brückensegel geteilt und den jeweiligen Ventrikeln korrekt zugeordnet werden, bevor der Patch eingenäht wird. (36)

Die Two-Patch-Technik arbeitet mit zwei separaten Patches, einem für den Ventrikelseptumdefekt und einem für den Vorhofseptumdefekt. Hier bleiben die Brückensegel intakt, was das Verfahren technisch aufwändiger, aber auch schonender für das Klappengewebe macht. (36)

Die modifizierte Single-Patch-Technik eignet sich besonders gut bei kleineren Ventrikelseptumdefekten. Sie kommt ohne Durchtrennung der Segel aus, da das Klappengewebe dabei direkt an das Ventrikelseptum herangezogen und verknotet wird. Der verbleibende Defekt wird dann mit einem einzelnen Patch verschlossen. (36)

Die Korrektur eines partiellen AVSD entspricht weitgehend der eines klassischen Vorhofseptumdefekts. (36)

1.2.6.5 Therapie der Lungenvenenfehlmündung

Die Behandlung der Lungenvenenfehlmündung verfolgt das Ziel, das sauerstoffreiche Blut aus den Lungenvenen wieder ungehindert in den linken Vorhof zu leiten. Hierzu stehen interventionelle und operative Eingriffe zur Verfügung. (37)

Bei der partiellen Lungenvenenfehlmündung (PAPVC) wird eine chirurgische Korrektur in der Regel elektiv durchgeführt.

Die häufigste Variante der PAPVC betrifft die rechtsseitigen Lungenvenen, die dabei in die obere Hohlvene einmünden, oft

kombiniert mit einem Sinus-venosus-Defekt. In solchen Fällen wird meist eine Technik mit zwei Perikard-Patches angewendet, bei der einer der Patches das Blut aus den fehlmündenden Venen in den linken Vorhof umleitet, während der andere die obere Hohlvene erweitert. (37) Als Alternative kann die sogenannte Warden-Operation durchgeführt werden, bei der die obere Hohlvene über der Mündungsstelle der Lungenvenen abgetrennt und anschließend am rechten Herzohr wieder befestigt wird. (37)

Bei der linksseitigen PAPVC besteht die Therapie meist aus der Durchtrennung der fehlgeleiteten Vene unterhalb der V. brachiocephalica und oberhalb der fehlerhaften Mündungsstelle mit anschließender Verbindung am linken Herzohr. Bei Mündung in den rechten Vorhof erfolgt die Therapie mithilfe der Naht eines einzelnen Perikardpatches. (37)

Bei der totalen Lungenvenenfehlmündung ist eine operative Korrektur in der Regel unvermeidbar. (38) Obstruktive Formen erfordern eine schnellstmögliche Operation nach der Diagnosestellung, nicht-obstruktive Varianten sind weniger dringlich, sollten jedoch ebenfalls möglichst frühzeitig erfolgen. Die chirurgische Vorgehensweise richtet sich dabei nach der anatomischen Ausprägung. (37,38)

Bei supra- oder infrakardialer Drainage wird die gemeinsame Sammelvene der Lungenvenen direkt mit der Rückwand des linken Vorhofs verbunden, um eine möglichst breite Verbindung herzustellen. Bei Einmündung in den rechten Vorhof erfolgt eine Vergrößerung des bestehenden Vorhofseptumdefekts mit anschließender Patch-Platzierung, die das Blut gezielt in den linken Vorhof umlenkt. Bei Einmündung in den Sinus coronarius wird dieser mittels Patch so verbunden, dass er zusammen mit den Lungenvenen direkt in den linken Vorhof mündet. (38)

Die interventionelle Therapie kann lediglich bei der totalen Lungenvenenfehlmündung unterstützend eingesetzt werden, nicht jedoch bei der partiellen. Dabei kann zum Beispiel eine Ballonatrioseptostomie bei restriktivem Vorhofseptum oder eine Stentimplantation zur OP-

Vorbereitung bei hochgradig stenosierter Lungenvene durchgeführt werden. Wenn kein relevanter Links-Rechts-Shunt vorliegt, oder nur eine einzelne Lungenvene fehlmündet, so ist keine Therapie notwendig. (37,38)

1.3 Häufige Herzrhythmusstörungen im Kindesalter

Es gibt eine Reihe von Herzrhythmusstörungen, welche im Kindesalter auftreten können. Diese werden im Allgemeinen in Tachyarrhythmien und Bradyarrhythmien eingeteilt. (39)

Im Folgenden wird auf relevante Rhythmusstörungen eingegangen, welche nach Herzoperationen auftreten können.

1.3.1 Bedeutung postoperativer Arrhythmien

Herzrhythmusstörungen nach pädiatrischen Herzoperationen sind häufig und potenziell lebensbedrohlich. (40) Sie können intraoperativ oder während der postoperativen Versorgung auftreten und erfordern eine frühzeitige Behandlung. Die Mehrheit der Patientinnen und Patienten ist innerhalb von ein bis zwei Wochen nach der Operation wieder symptomfrei, einige können jedoch über diese Zeit hinaus einen pathologischen Rhythmus aufweisen. Auch bleibende Schäden des Reizleitungssystems sind möglich. (40)

1.3.2 Bradykarde Rhythmusstörungen

Bradykarde Rhythmusstörungen sind eine häufige Komplikation nach Herzoperationen bei Kindern und Jugendlichen. Zu den häufigsten bradykarden Herzrhythmusstörungen zählen die Sinusknotendysfunktion sowie der AV-Block. (40)

1.3.2.1 Sinusknotendysfunktion

Von einer Sinusknotendysfunktion spricht man, wenn der Sinusknoten nicht mehr als primärer Herzschrittmacher arbeitet, die autonome Regulation gestört ist und die Erregungsleitung vom Vorhof zu den Herzkammern eingeschränkt ist. Sie tritt bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern vorwiegend nach Herzoperationen mit Beteiligung der Vorhöfe auf. (2)

Eine Sinusknotendysfunktion kann sich verschiedenartig klinisch manifestieren. So kann es zu einer Sinusbradykardie, einem sinoatrialen Block, einem Sinusarrest oder zu einem Wechsel zwischen Tachykardie und Bradykardie kommen. (41)

1.3.2.2 AV-Block

Bei einem atrioventrikulären Block ist die Übertragung der Erregung von den Vorhöfen zu den Herzkammern gestört. Dies ist auf eine anatomische oder funktionelle Beeinträchtigung des Erregungsleitungssystems zurückzuführen und kann angeboren oder erworben sein. Ein angeborener AV-Block tritt dabei häufiger isoliert als im Rahmen struktureller Herzfehlbildungen auf. (42)

1.3.3 Tachykarde Rhythmusstörungen

Tachykardien können durch verschiedene pathophysiologische Mechanismen entstehen. Man unterscheidet Schmalkomplextachykardien von Breitkomplextachykardien. (43)

Zu den Schmalkomplextachykardien zählen supraventrikuläre Tachykardien (JET, AVRT und AVNRT), atriale Tachykardien, ektope atriale Tachykardien sowie Vorhofflimmern und -flattern. (43)

Breitkomplextachykardien umfassen vor allem die ventrikulären Tachykardien, aber auch supraventrikuläre Tachykardien können als Breitkomplextachykardien imponieren, wenn eine abnorme Erregungsleitung

vorliegt, wie beispielsweise bei einem Schenkelblock oder Wolff-Parkinson-White-Syndrom. (43)

1.3.3.1 AV-Reentry-Tachykardie (AVRT)

Die AVRT ist eine supraventrikuläre Tachykardie, die durch zusätzliche (akzessorische) Leitungsbahnen hervorgerufen wird. Sie stellt insgesamt die häufigste Form supraventrikulärer Tachykardien im Kindesalter dar. (44) Am häufigsten tritt sie im Säuglingsalter auf, typischerweise zwischen dem ersten und zwölften Lebensmonat. In bis zu 90 % der Fälle kommt es innerhalb dieses Zeitraums zu einer spontanen Rückbildung. Bei etwa 30 % der betroffenen Kinder kann jedoch im weiteren Verlauf ein Rezidiv auftreten. (44)

1.3.3.2 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Die AVNRT ist eine supraventrikuläre Tachykardie, bei der es zu Reentry-Kreisen im Bereich des AV-Knotens kommt. Bei einer AVNRT zeigt sich eine Herzfrequenz zwischen 140 und 280 Schlägen pro Minute. Sie tritt selten bei Patientinnen und Patienten mit vorbestehenden strukturellen Herzerkrankungen auf und wird am häufigsten bei jungen Erwachsenen diagnostiziert. (45)

1.3.3.3 Ektope atriale Tachykardie (EAT)

Die ektope atriale Tachykardie ist eine supraventrikuläre Tachykardie, welche auch nach Herzoperationen im Kindesalter auftreten kann. Sie ist durch einen oder mehrere ektope Erregungsherde im Vorhof gekennzeichnet. (46)

1.3.3.4 Junktionale ektope Tachykardie (JET)

Die junktionale ektope Tachykardie ist eine supraventrikuläre Tachykardie, die ihren Ursprung im AV-Knoten oder im His-Bündel hat. Bei einer JET kommt es im EKG zu einem schmalen QRS-Komplex ohne Reentry-Kreise. Man unterscheidet eine angeborene, postoperative, fokal paroxysmale und eine nicht-paroxysmale Form. Bei Kindern ist die postoperative Form davon die häufigste. (47)

Aus der klinischen Bedeutung postoperativer Arrhythmien ergibt sich die Frage, welche Rhythmusstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen im Kindes- und Jugendalter besonders häufig auftreten, welche Faktoren ihre Entstehung begünstigen und wie sie im klinischen Alltag diagnostiziert und behandelt werden. Der folgende Ergebnisteil fasst hierzu relevante Studien zusammen und stellt die Ergebnisse nach Arrhythmieform, Risikofaktoren, Diagnostik und Therapie dar.

2 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Diplomarbeit handelt es sich um eine Übersichtsarbeit in Form eines narrativen Reviews. Aufgrund der stark heterogenen Studiendesigns und der begrenzten Vergleichbarkeit der Patientenkollektive wurde diese Form der Literaturübersicht gewählt. Auf diese Weise konnten Studien mit unterschiedlichen Designs gemeinsam ausgewertet werden. Dazu wurden klinische Studien und Übersichtsarbeiten herangezogen. Relevante Publikationen zu postoperativen Arrhythmien wurden über die Datenbanken „PubMed“, „CINAHL“ sowie „CENTRAL“ unter Verwendung vordefinierter Suchbegriffe gesucht. Eingeschlossen wurden deutsch- und englischsprachige Publikationen seit 2000 mit inhaltlichem Bezug zu Häufigkeit, Risikofaktoren, Diagnostik oder Therapie postoperativer Arrhythmien im Kindes- und Jugendalter. Die eingeschlossenen Studien wurden hinsichtlich ihres Studiendesigns, ihrer Stichprobengröße sowie ihrer klinischen Aussagekraft beurteilt. Ausgeschlossen wurden Publikationen ohne ausreichenden Bezug zur Fragestellung, Arbeiten mit unzureichender methodischer Qualität sowie veraltete oder für das pädiatrische Kollektiv nicht übertragbare Daten.

Bei der Suche wurden 4434 Ergebnisse gefunden (Stand: 28. Februar 2026). Potenziell relevante Arbeiten wurden anschließend im Volltext geprüft. Davon wurden 40 Publikationen für diese Arbeit verwendet, darunter überwiegend retrospektive und prospektive Kohortenstudien sowie einzelne Querschnittsstudien und Fallserien. Ergänzend wurden narrative Reviews, systematische Reviews, Metaanalysen sowie Leitlinien und Konsensuspapiere zur Kontextualisierung der Ergebnisse herangezogen. Zur strukturierten Auswertung der eingeschlossenen Publikationen wurde eine Literaturtabelle erstellt. In dieser wurden Autorenschaft, Publikationsjahr, Stichprobengröße, Studienart, untersuchte Arrhythmieformen, Häufigkeitsangaben, Risikofaktoren, diagnostische Verfahren, therapeutische Ansätze sowie Limitationen der jeweiligen Publikationen erfasst. Die Tabelle diente als Grundlage für die vergleichende Darstellung der Ergebnisse. Die vollständige Literaturtabelle befindet sich im Anhang. Die Ergebnisse wurden anschließend zusammengeführt und nach Arrhythmieform, Häufigkeit, Risikofaktoren, Diagnostik und Therapie gegliedert dargestellt.

3 Ergebnisse

Die nachfolgenden Ergebnisse basieren auf den in der Literaturtabelle erfassten Publikationen und deren vergleichender Auswertung. Insgesamt wurden bei der Literaturrecherche 4434 Treffer identifiziert. Hiervon wurden nach einer ersten Sichtung von Titeln und ggf. Abstracts 4276 Publikationen ausgeschlossen, da sie nicht der Fragestellung entsprachen. Daraufhin wurden 158 Ergebnisse im Volltext beurteilt. Die häufigsten Ausschlussgründe waren eine fehlende inhaltliche Relevanz für die Fragestellung, unzureichende methodische Qualität oder veraltete Daten. Nach Anwendung der definierten Kriterien wurden schließlich 40 Publikationen in das narrative Review aufgenommen.

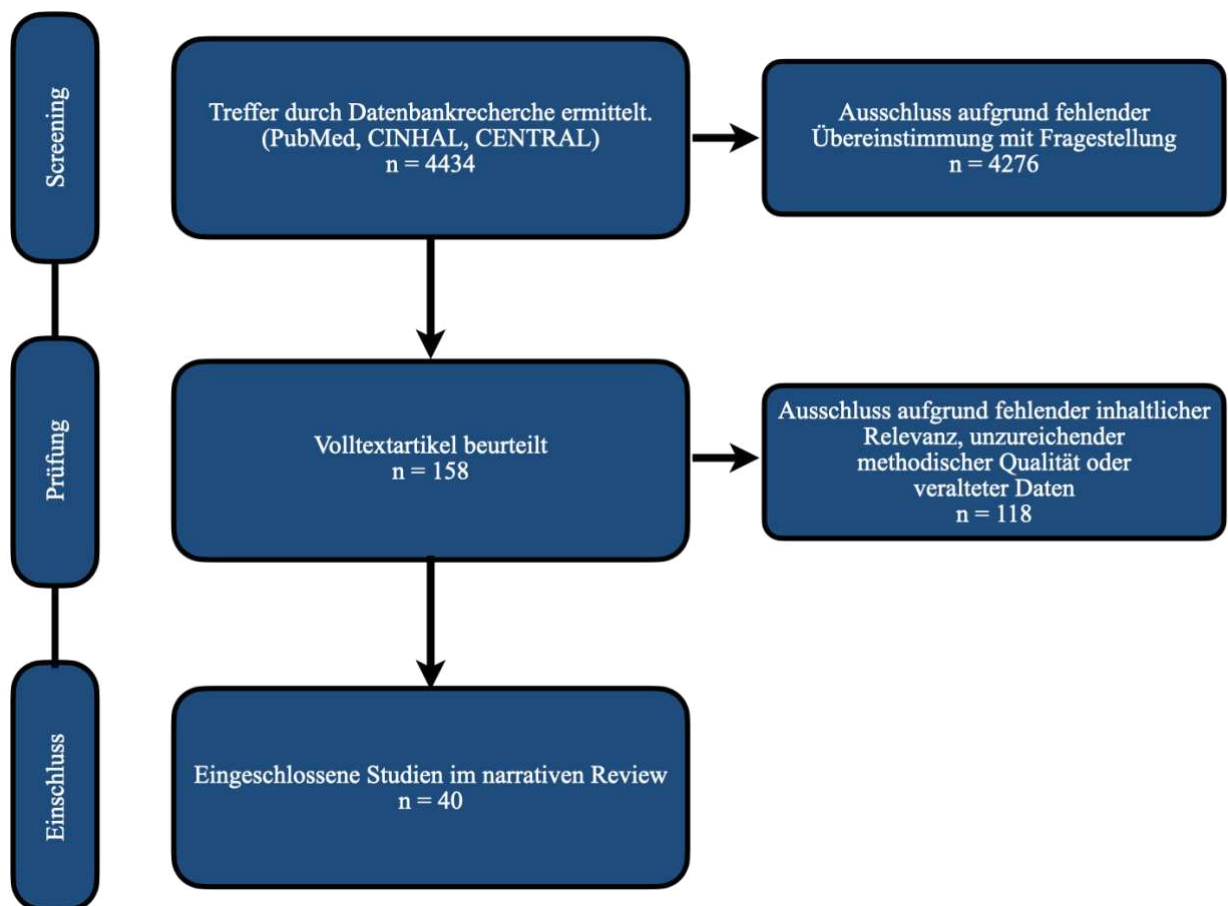


Abbildung 1: Flussdiagramm der Literatursuche

Anmerkung: Die Zahlen (n = ...) geben die Anzahl der Publikationen in jedem Schritt an.

3.1 Postoperative Arrhythmien

3.1.1 Risikofaktoren und Ursachen postoperativer Arrhythmien

Arrhythmien nach herzchirurgischen Eingriffen bei Kindern und Jugendlichen können durch verschiedene operative und pathophysiologische Faktoren hervorgerufen werden.

In der ausgewerteten Literatur wurde insbesondere eine verlängerte Verwendung der Herzlungenmaschine (CPB-Zeit), eine größere OP-Komplexität, eine lange Aortenabklemmzeit sowie ein junges Alter wiederholt als Risikofaktoren identifiziert. (48–51) In der Studie von Delaney et al. zeigte sich ein Anstieg des Arrhythmierisikos um etwa 1 % pro Minute Verlängerung der CPB-Zeit, was rechnerisch einer ungefähren Verdopplung des Risikos pro Stunde entspricht. (49) Die verlängerten Ischämiezeiten durch den kardiopulmonalen Bypass können myokardiale Schäden durch Hypoxie und Reperfusionsprozesse begünstigen, welche das elektrische Gleichgewicht stören. (48)

Weiterhin wurden Elektrolytstörungen, ein hoher Inotropiebedarf sowie ein niedrigeres Körpergewicht als Risikofaktoren beschrieben. (52–55)

Insbesondere ab einem Gewicht von unter 9 kg zeigte sich ein erhöhtes Risiko für postoperative Rhythmusstörungen. (52) Bei den Elektrolytstörungen ist vor allem die Hypokaliämie mit einem verstärkten Auftreten postoperativer Arrhythmien assoziiert, aber auch Hypomagnesiämien und Hypokalzämien spielen eine Rolle. (48,53,54)

Arrhythmien traten insbesondere nach komplexen kardiochirurgischen Eingriffen auf. Besonders häufig betroffen waren Operationen bei atrioventrikulären Septumdefekten sowie bei Transposition der großen Arterien. (48,49,51,56,57)

Die berichtete Gesamtinzidenz postoperativer Arrhythmien variiert in der Literatur erheblich und liegt in den eingeschlossenen Studien zwischen etwa 6,7 % und 22,8 %. (56,57)

3.1.2 Funktionale ektope Tachykardie (JET)

3.1.2.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Die Pathophysiologie der JET ist bislang nicht vollständig geklärt. (58) Es wird davon ausgegangen, dass sie vor allem als Folge einer chirurgischen Manipulation des reizleitenden Systems auftritt, da sie gehäuft nach Operationen in örtlicher Nähe des AV-Knotens vorkommt. (40) Aber auch bei Operationen, welche keine Nähe zum AV-Knoten aufweisen, ist die Ausbildung einer JET möglich. Dies kann durch die Verwendung der Herzlungenmaschine mit daraus resultierenden Reperfusionsschäden sowie durch den Einsatz von Katecholaminen erklärt werden. (58) Die chirurgischen Verletzungen können durch eine Störung der ionischen Balance in den Zellmembranen dazu führen, dass die Herzmuskelzellen eine gesteigerte automatische Aktivität erzeugen. (59) Die entstehenden Impulse führen häufig zu einer unabhängigen Aktivität von Vorhof und Ventrikel, wodurch es zur typischen atrioventrikulären Dissoziation kommt. (40)

Die JET tritt meist im Laufe des ersten postoperativen Tages auf. (40) Sie ist in der Regel selbstlimitierend und klingt innerhalb einer Woche wieder ab, kann jedoch zu erheblicher Morbidität und Mortalität führen. (59) Sie geht häufig mit einer eingeschränkten systolischen Ventrikelfunktion und klinischem Herzversagen einher. (60) Dies ist auf die fehlende Synchronisation zwischen atrialer Kontraktion und ventrikulärer Füllung während der Diastole zurückzuführen. (40)

3.1.2.2 Häufigkeit

Die funktionale ektope Tachykardie wurde in den meisten Studien als häufigste postoperative Rhythmusstörung im Zusammenhang mit herzchirurgischen Eingriffen bei Kindern und Jugendlichen beobachtet. (48,49,54,56,57)

So trat die JET bei 4,1 % bis 14,8 % der Kinder und Jugendlichen nach Herzoperationen auf. (56,57) Ihr Anteil an allen postoperativen Arrhythmien lag dabei in den meisten Studien zwischen 45,2 % und 64,9 %. (48,56)

Die sekundäre JET stellt die häufigere Form im postoperativen Setting dar und tritt in der Regel innerhalb der ersten 48 Stunden nach einer Herzoperation auf. (60)

3.1.2.3 Diagnostik

Die Diagnose einer JET erfolgt primär mittels EKG. (40)

Dort zeigt sie sich als Tachykardie mit einem schmalen QRS-Komplex und typischer AV-Dissoziation. (40) Die Herzfrequenz liegt im Bereich von etwa 170 bis 260 Schlägen pro Minute. (40)

Die Darstellung im EKG kann jedoch je nach Leitungsgeschwindigkeit im Reizleitungssystem des Herzens variieren. So ändert sich das Bild bei möglicher ventrikulo-atrialer Überleitung sowie in Abhängigkeit von Zykluslänge oder Dauer der Tachykardie. (60) Die P-Wellen zeigen keine feste Beziehung zu den QRS-Komplexen und können vor, nach oder versteckt innerhalb eines QRS-Komplexes auftreten. (40)

Ein zentraler Aspekt in der Diagnostik der JET ist die Differenzierung zu anderen Formen supraventrikulärer Tachykardien, da diese im EKG oft ein ähnliches Erscheinungsbild aufweisen. (40)

Die Diagnose kann gesichert werden, wenn im Langzeit-EKG oder im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung eine atrioventrikuläre Dissoziation nachgewiesen wird. (60)

Außerdem spricht die JET im Gegensatz zu anderen supraventrikulären Tachykardien in der Regel nicht auf Adenosin oder eine elektrische Kardioversion an. (40)

Ein neuer Ansatz untersucht, wie automatisierte multimodale Tools mithilfe von künstlicher Intelligenz (Deep Learning) zur Erkennung einer JET bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern beitragen können. (61)

Dazu werden EKGs und zentralvenöse Druckwerte analysiert, um ein Modell zu trainieren, das präzise und zuverlässig eine JET erkennen kann. Ziel ist es, schneller zu einer Diagnose zu gelangen, Fehldiagnosen zu verringern und frühere Interventionen zu ermöglichen. Es zeigte sich bei der Untersuchung eine hohe diagnostische Genauigkeit in der JET-Erkennung. (61)

3.1.2.4 Therapie

Die JET ist meist selbstlimitierend und löst sich innerhalb weniger Tage auf, kann jedoch aufgrund möglicher hämodynamischer Instabilität eine intensive Behandlung erforderlich machen. (62)

Wichtige Basismaßnahmen zur Behandlung der JET beinhalten die Optimierung von Sedierung und Analgesie, der sparsame Einsatz inotroper Medikamente, die Anpassung der Elektrolytwerte, die Korrektur von Anämie, Azidose und Hypoxie sowie die Temperatursenkung, um eine milde Hypothermie zu erreichen. (40) Zudem hat sich Amiodaron wegen seiner guten Wirksamkeit bei der Frequenzkontrolle und Wiederherstellung des Sinusrhythmus als wirksames Mittel bei hämodynamischer Instabilität etabliert. (40) Weiterhin zeigte sich für Dexmedetomidin ein positiver Effekt auf die Herzfrequenzkontrolle bei der JET. (40)

In Kombination mit den Basismaßnahmen und der medikamentösen Therapie stellt das Overdrive-Pacing eine effektive therapeutische Option dar. (60,62) Auch die Ablation des Fokus kann bei persistierenden Symptomen als Therapieoption in Erwägung gezogen werden. (60)

3.1.3 AV-Block

3.1.3.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Der AV-Block ist eine bradykarde Rhythmusstörung, bei der die atrioventrikuläre Erregungsleitung gestört ist. (63)

AV-Blöcke treten insbesondere bei Eingriffen in örtlicher Nähe zum AV-Knoten auf, beispielsweise bei Korrekturoperationen atrioventrikulärer Septumdefekte. Dies spricht für eine direkte Schädigung des Reizleitungssystems durch chirurgische Manipulation. (64) Insbesondere bei höhergradigen AV-Blöcken kann eine AV-Dissoziation auftreten, welche zu einem verminderten kardialen Output und in Folge zu hämodynamischer Instabilität der betroffenen Kinder führen kann. (40)

Patientinnen und Patienten mit einem AV-Block können eine asymptotische Bradykardie aufweisen, aber auch schwere Symptome wie Vigilanzminderungen, Synkopen oder Krampfanfälle zeigen. (65) Die meisten AV-Blöcke treten unmittelbar nach einer Operation auf (64) und bilden sich in der Regel innerhalb von etwa 7-14 Tagen postoperativ wieder zurück. (40,64) So erholten sich 75 % der untersuchten Kinder mit einem postoperativen AV-Block bei einer retrospektiven Studie im Median nach 7 Tagen, während 90 % der Patientinnen und Patienten innerhalb der ersten 12 postoperativen Tage eine Erholung zeigten. (66) Es gibt jedoch auch Fälle, in welchen der AV-Block erst Monate bis Jahre nach einer Operation auftreten kann. Es wird angenommen, dass dies auf eine fortschreitende fibrotische Veränderung im Bereich des Reizleitungssystems im Operationsgebiet zurückzuführen ist. (64)

3.1.3.2 Häufigkeit

Unter den bradykarden Herzrhythmusstörungen wird der AV-Block in den meisten Studien als die am häufigsten auftretende Arrhythmie genannt. (48–50,53,54,56)

Die Inzidenz variierte dabei zwischen 3,4 % und 5,2 % (48,53), während der Anteil an allen postoperativen Arrhythmien zwischen 17,8 % und 36,4 % betrug. (50,56)

3.1.3.3 Diagnostik

Bei Vorliegen eines AV-Blocks können sich in der klinischen Untersuchung eine Bradykardie, Rhythmusunregelmäßigkeiten sowie Zeichen einer Herzinsuffizienz zeigen. (65)

Die Diagnose des AV-Blocks erfolgt primär mithilfe eines EKGs. Ein AV-Block kann dabei in drei Grade unterteilt werden.

Beim AV-Block I. Grades ist die atrioventrikuläre Überleitung lediglich verzögert, es zeigt sich im EKG ein verlängertes PR-Intervall, wobei jeder P-Welle noch ein QRS-Komplex folgt. (63)

Der AV-Block II. Grades ist durch gelegentliche Blockierungen gekennzeichnet und unterteilt sich in zwei Typen. Bei Typ I (Wenckebach) verlängert sich das PR-Intervall schrittweise bis zum Ausfall eines QRS-Komplexes, während die Überleitung bei Typ II plötzlich und ohne vorherige PR-Verlängerung ausfällt. (63)

Beim AV-Block III. Grades ist die Überleitung vollständig unterbrochen, sodass Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander schlagen. (63)

Ein AV-Block III. Grades ist die Form, welche postoperativ am häufigsten auftritt und erfordert in der Regel eine Therapie. (63)

3.1.3.4 Therapie

Bei Kindern, welche postoperativ einen AV-Block II. Grades (Typ Wenckebach) oder einen AV-Block III. Grades aufweisen, ist ein temporärer Schrittmacher indiziert. (40) In vielen Fällen kann sich ein postoperativer AV-Block innerhalb der ersten 7-10 Tage wieder auflösen. (50,63) In den anderen Fällen ist eine Therapie durch die Implantation eines permanenten Schrittmachers notwendig. (40)

Anschließend ist eine engmaschige Kontrolle empfohlen, da mit der Zeit eine Progression des AV-Blocks möglich ist. (67)

3.1.4 Sinusknotendysfunktion

3.1.4.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Bei der Sinusknotendysfunktion ist der Sinusknoten in seiner Funktion eingeschränkt, wodurch es zu verschiedenen Formen bradykarder Rhythmusstörungen kommen kann. Dazu zählen Sinusbradykardie, sinuatriale Blockierungen und Vorhofflimmern. (68)

Häufige Symptome zum Zeitpunkt der Diagnose der Sinusknotendysfunktion sind Synkopen, Müdigkeit, Benommenheit, Präsynkopen und Palpitationen. Sie kann jedoch bei Diagnosestellung auch asymptomatisch sein. (68)

Es gibt verschiedene pathophysiologische Ursachen für die Entstehung einer Sinusknotendysfunktion. Dazu zählen eine Schädigung des Herzmuskels durch Hypoxie während der Anwendung der Herzlungenmaschine sowie durch Reperfusionsschäden im Anschluss. (69) Chirurgische Verletzungen des Sinusknotens oder seiner Gefäßversorgung spielen ebenfalls eine Rolle. (69)

Weiterhin gibt es Hinweise für eine Assoziation von genetischen Mutationen mit dem Auftreten einer Sinusknotendysfunktion. Bereits präoperativ lassen sich bei vielen pädiatrischen Patientinnen und Patienten mit angeborenen Herzfehlern Reizleitungsstörungen nachweisen. (69) Diese Befunde sprechen dafür, dass das Auftreten einer postoperativen Sinusknotendysfunktion auf ein Zusammenspiel präexistierender arrhythmogener Faktoren und neu entstandener Veränderungen durch den operativen Eingriff zurückzuführen ist. (69)

3.1.4.2 Häufigkeit

Zur Häufigkeit der Sinusknotendysfunktion nach herzchirurgischen Eingriffen im Kindes- und Jugendalter liegen nur begrenzte Daten vor. In einer retrospektiven Studie mit 4571 untersuchten Operationen wurde eine Sinusknotendysfunktion in 17,2 % der Operationen beobachtet, wobei diese vergleichsweise hohe Rate durch eine breite Definition der Sinusknotendysfunktion erklärt werden kann. (70)

Sinusknotendysfunktionen treten dabei besonders häufig bei Operationen mit Beteiligung des rechten Vorhofs auf. (40)

Allgemein gilt, dass die Sinusknotendysfunktion vorrangig eine Erkrankung der älteren Bevölkerung ist, jedoch ebenfalls gehäuft bei Kindern mit strukturellen Herzerkrankungen und insbesondere bei Kindern nach Herz-Operationen auftreten kann. (68)

Dabei ist ein Auftreten postoperativ sowohl früh als auch verzögert möglich, weshalb eine kontinuierliche Überwachung der Patientinnen und Patienten erforderlich ist. (68)

3.1.4.3 Diagnostik

Die Diagnose der Sinusknotendysfunktion erfolgt typischerweise mithilfe eines EKGs, kontinuierlichen Monitorings sowie klinischer Symptome. (68) Es können sich eine Bradykardie sowie ein junctionaler Ersatzrhythmus zeigen. (70)

Elektrophysiologische Studien sind nicht routinemäßig empfohlen, können aber ergänzend zum Einsatz kommen. (68) Dabei werden vor allem die korrigierte Sinusknoten-Erholungszeit (cSNRT) und die sinoatriale Überleitungszeit (SACT) als diagnostische Parameter verwendet. Es kann dabei zu einer verlängerten korrigierten Sinusknoten-Erholungszeit sowie einer Überleitungsverzögerung kommen. Auch die Erregungsbildung kann nach kaudal auf einen Punkt verlagert sein, während Atrophie oder Narbenbildung vermehrt Areale mit niedriger Spannung hervorrufen. (71)

3.1.4.4 Therapie

Eine postoperative Sinusknotenfunktion kann initial durch den Einsatz eines temporären Schrittmachers behandelt werden. (40)

In vielen Fällen kommt es im Verlauf zu einer spontanen Erholung.

Persistiert die Sinusknotendysfunktion, so ist die Implantation eines permanenten Herzschrittmachers indiziert. (40)

Zur akuten Behandlung einer hämodynamisch relevanten Bradykardie, die auf eine Sinusknotendysfunktion zurückzuführen ist, kann eine pharmakologische Therapie eingeleitet werden. Dafür können Atropin oder Isoprenalin eingesetzt werden. (71)

3.1.5 AV-Reentry-Tachykardie (AVRT)

3.1.5.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Bei der atrioventrikulären Reentry-Tachykardie (AVRT) wird zwischen einer orthodromen und einer antidromen Form unterschieden, wobei die orthodrome Form über 90 % der Fälle ausmacht. Beide können durch vorzeitige Vorhof- sowie Ventrikelkontraktionen hervorgerufen werden. (72)

Bei der orthodromen AVRT wird der elektrische Impuls antegrad über den AV-Knoten und das His-Purkinje-System in die Ventrikel geleitet und anschließend über eine akzessorische Leitungsbahn retrograd in den Vorhof zurückgeleitet, wodurch ein Reentry-Kreis entsteht. (72)

Bei der antidromen AVRT wird der Impuls antegrad über eine akzessorische Leitungsbahn direkt in die Ventrikel fortgeleitet, wo es zu einer vorzeitigen Erregung kommt. Anschließend wird der Impuls retrograd über den AV-Knoten oder selten durch eine weitere akzessorische Leitungsbahn zum Vorhof zurückgeleitet. (72)

Bei betroffenen Kindern kann es je nach Alter zu gastrointestinalen oder respiratorischen Symptomen, Brust- oder Bauchschmerzen sowie Zeichen einer Herzinsuffizienz kommen. (72)

3.1.5.2 Häufigkeit

Spezifische Daten zur Häufigkeit der AVRT nach herzchirurgischen Eingriffen sind nur begrenzt verfügbar, da supraventrikuläre Tachykardien in den meisten Studien als Gesamtgruppe erfasst und nicht weiter differenziert werden.

Die Inzidenz einer SVT liegt dabei häufig im Bereich von etwa 1 bis 2 % (48–50,54,57) und macht in den meisten Studien etwa 10 % der postoperativen Arrhythmien aus. (48,50,54,57)

3.1.5.3 Diagnostik

Zentrale Maßnahmen zur Diagnosefindung einer AVRT sind die Aufzeichnung des Herzrhythmus mittels Standard-EKG, 24-Stunden-EKG oder Event-Rekorder. (73) Die optimale Lösung stellt der Event-Rekorder dar, welcher von der Patientin oder dem Patienten selbst aktiviert wird, sobald Symptome auftreten. Ein wesentlicher Vorteil des Event-Rekorders liegt darin, dass er nicht nur die Phase der Aktivierung selbst, sondern auch die Zeit davor und danach aufzeichnet. (73) Das 24-Stunden-EKG ist bei Kindern mit einer supraventrikulären Tachykardie häufig nicht ausreichend, da meist nicht täglich Symptome vorhanden sind. (73)

Bei der orthodromen Form zeigt das EKG standardmäßig einen schmalen QRS-Komplex, er kann jedoch aufgrund eines Schenkelblocks auch breit sein, wohingegen die antidrome Form immer einen breiten QRS-Komplex aufweist, da die Ventrikel außerhalb des His-Purkinje-Systems erregt werden. (72) Bei der orthodromen Form zeigt sich die P-Welle in der Regel hinter dem QRS-Komplex im frühen Abschnitt der ST-Strecke, da die atriale Erregung zeitlich nach der ventrikulären Depolarisation stattfindet. (72)

3.1.5.4 Therapie

Im Falle hämodynamisch stabiler Patientinnen und Patienten ist das Mittel der Wahl für die Akuttherapie einer AVRT die Durchführung vagaler Manöver, wie beispielsweise dem Valsalva-Manöver. (74) Als medikamentöse Therapie bei nicht erfolgreichen vagalen Manövern wird Adenosin eingesetzt. Adenosin wirkt schnell, hat eine kurze Halbwertszeit und ein günstiges Nebenwirkungsprofil. Bei persistierender Tachykardie können wiederholte Gaben erforderlich sein. (62)

Bei wiederkehrenden oder persistierenden supraventrikulären Tachykardien haben sich auch Betablocker wie Esmolol und Propranolol als wirksam bei der Behandlung von Kindern erwiesen. (62)

Bei hämodynamisch instabilen Patientinnen und Patienten ist die elektrische Kardioversion indiziert. (74)

Die Katheterablation akzessorischer Leitungsbahnen stellt vor allem bei älteren Kindern mit AVRT eine effektive kurative Langzeittherapie dar. (73) Dabei werden im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung Katheter in das Herz eingebracht, um mithilfe von Pacing-Manövern die zugrunde liegende pathologische Leitungsbahn zu identifizieren. Anschließend wird das Gewebe gezielt verödet und die arrhythmogene Struktur außer Kraft gesetzt. (73) Die Erfolgsrate liegt laut aktueller Metaanalyse bei 98 %, mit einer Rezidivrate von 5 % und einer Komplikationsrate von 2 %. (75)

3.1.6 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

3.1.6.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie stellt eine Form der supraventrikulären Rhythmusstörung dar, bei der es zur Ausbildung von Reentry-Kreisen kommt. (40)

Sie basiert auf einer dualen Leitungsbahn innerhalb des AV-Knotens,

wobei eine typische und mehrere atypische Formen unterschieden werden. Bei der typischen Form (slow-fast), die über 90 % der Fälle ausmacht, erfolgt die antegrade Erregung über die langsame Bahn und die retrograde Erregung über die schnelle Bahn. Bei den selteneren atypischen Formen (fast-slow, slow-slow) ist die Leitungsrichtung umgekehrt oder es werden zwei langsame Bahnen genutzt. (43,76,77) Klinisch lassen sich AVNRT und AVRT häufig nicht eindeutig unterscheiden, da sie ein ähnliches klinisches Erscheinungsbild aufweisen und von den meisten Patientinnen und Patienten gut toleriert werden. (43)

Bei Kindern mit einer AVNRT kommt es häufig zu Symptomen wie Palpitationen, Atemnot, Schwindel und Angstgefühlen. (78)

3.1.6.2 Häufigkeit

Genau wie bei der AVRT wird die Häufigkeit der AVNRT nach Herzoperationen im Kindesalter nur selten gesondert untersucht. Dies liegt unter anderem daran, dass die AVNRT generell eher bei älteren Kindern auftritt und supraventrikuläre Tachykardien in den meisten Studien als Gesamtgruppe erfasst werden. (72) In einer retrospektiven Kohortenstudie wurde die Arrhythmie nur in einem von 49 dokumentierten Arrhythmieereignissen beobachtet, was aufgrund der geringen Fallzahl nur eingeschränkt interpretierbar ist und keine verlässliche Aussage zur tatsächlichen Inzidenz erlaubt. (51)

3.1.6.3 Diagnostik

Bei Verdacht auf eine AVNRT erfolgt die Diagnostik primär mithilfe eines 12-Kanal-EKGs. Eine AVNRT zeigt sich dabei typischerweise als Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex (<120 ms). Retrograde P-Wellen sind häufig im QRS-Komplex verborgen oder treten zeitlich sehr nah auf. (76)

Zusätzlich sollte eine Differenzierung von anderen supraventrikulären Tachykardien erfolgen. Zur Unterscheidung einer AVNRT von einer JET kann die Art des Tachykardie-Beginns im EKG hilfreich sein. So spricht ein verlängertes PR-Intervall beim ersten Schlag der Tachykardie eher für eine AVNRT, wohingegen plötzlich einsetzende Serien von Tachykardien mit kurzem RP-Intervall ohne vorangehende atriale Extrasystolen oder PR-Verlängerungen typischer für eine JET sind. Ein vollständiges Fehlen der ventrikuloatrialen Überleitung kann zusätzlich für das Vorliegen einer JET sprechen. (60)

Zur weiteren Diagnostik kann die Tachykardie im Elektrophysiologielabor induziert werden. Hierbei wird gezielt nach einer dualen AV-Knoten-Physiologie gesucht, also dem Vorhandensein eines schnellen und eines langsamen Leitungswegs. Die Induktion kann sich in der Praxis jedoch aufgrund der medikamentösen Sedierung und Anästhesie der Kinder schwierig gestalten. (77)

3.1.6.4 Therapie

Die Akuttherapie einer AVNRT umfasst vagale Manöver, gefolgt von der intravenösen Gabe von Adenosin zur Beendigung der Tachykardie. Bei hämodynamischer Instabilität ist eine synchronisierte elektrische Kardioversion indiziert. (62,76)

Die Therapie bei häufig wiederkehrenden oder anhaltenden Episoden richtet sich nach dem Alter der Patientinnen und Patienten, der Häufigkeit und Dauer der Tachykardie-Episoden sowie der Symptomschwere. Auch die Wirksamkeit und Verträglichkeit medikamentöser Therapieoptionen sowie das Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung sollten berücksichtigt werden. (79)

Patientinnen und Patienten, die ihre Tachykardie durch vagale Manöver erfolgreich beenden können und bei denen seltene, symptomarme Tachykardieepisoden auftreten, können medikamentenfrei bleiben. (79)

Für Patientinnen und Patienten mit häufig wiederkehrenden oder anhaltenden Episoden steht ein Spektrum von Antiarrhythmika, wie

Non-Dihydropyridin-Calciumkanalblocker oder Betablocker zur Verfügung, wobei die Wirksamkeit antiarrhythmischer Medikamente als begrenzt beschrieben wird und bei etwa 30 bis 50 % liegt. (79) Bei unzureichendem Ansprechen oder häufigen Episoden kann insbesondere bei älteren Kindern eine Katheterablation erwogen werden. (79) Die Ablation der langsamen Bahn ist dabei die bevorzugte Strategie, da die Ablation der schnellen Bahn mit einem erhöhten Risiko für einen AV-Block assoziiert ist. (77) Die Erfolgsraten der Radiofrequenz-Katheterablation bei pädiatrischen Patientinnen und Patienten liegen bei etwa 99 % mit Rezidivraten von rund 4,8 %. Bei Patientinnen und Patienten mit angeborenen Herzfehlern zeigen sich jedoch geringere Erfolgsraten sowie höhere Komplikationsraten im Vergleich zu Kindern mit strukturell gesundem Herzen. (77) Aufgrund eines geringeren Risikos für einen AV-Block kann alternativ auch die Kryotherapie eingesetzt werden. (77)

3.1.7 Ektope atriale Tachykardie (EAT)

3.1.7.1 Pathophysiologie und klinische Präsentation

Die Pathophysiologie der ektope atrialen Tachykardie beruht primär auf einer gesteigerten automatischen Aktivität eines oder mehrerer atrialer Foci (Erregungszentren) außerhalb des Sinusknotens. Weitere Mechanismen sind getriggerte Aktivität oder Mikro-Reentry. (80) Bei Operationen angeborener Herzfehler können verschiedene Faktoren die Entstehung einer EAT begünstigen, darunter der perioperative Einsatz von Inotropika, längere Bypass- und Aortenabklemmzeiten sowie Elektrolytstörungen, insbesondere Hypokaliämien. (81) Die Symptome reichen von Müdigkeit und Benommenheit bis hin zu Atemnot und Synkopen. Bei Säuglingen können Erbrechen, Tachypnoe und Trinkschwäche auftreten. (82) Die ektope atriale Tachykardie tritt typischerweise nicht unmittelbar postoperativ, sondern mit einer Verzögerung von mehreren Tagen nach dem Eingriff auf. (81,83)

3.1.7.2 Häufigkeit

Die ektope atriale Tachykardie ist eine vergleichsweise seltene Arrhythmie nach Herzoperationen im Kindesalter. (81) In einer retrospektiven Kohortenstudie mit 5372 Herzoperationen bei Säuglingen trat die EAT bei ca. 2,5 % der Fälle auf. (83) In der Literatur wird die Inzidenz jedoch teilweise mit 8 bis 15 % angegeben, was auf Unterschiede in Studienpopulationen und Definitionen zurückgeführt wird. Die Häufigkeit ist insbesondere bei jüngeren Kindern, komplexen Herzfehlern und bei Patientinnen und Patienten mit syndromalen Erkrankungen erhöht. (83)

3.1.7.3 Diagnostik

Die Diagnose der ektope atrialen Tachykardie erfolgt primär mithilfe eines 12-Kanal-EKGs. (84) Kennzeichnend ist eine vom Sinusrhythmus abweichende P-Wellen-Morphologie, was auf einen Ursprung außerhalb des Sinusknotens hinweist. Zudem zeigt sich ein schmaler QRS-Komplex, ein charakteristischer schrittweiser Frequenzanstieg zu Beginn der Tachykardie („warm-up“-Phänomen) sowie eine variable Herzfrequenz in Abhängigkeit vom Einfluss des autonomen Nervensystems. (84)

Die Herzfrequenz liegt dabei im Bereich von 100 bis 250 Schlägen pro Minute, wobei bei jüngeren Patientinnen und Patienten auch höhere Frequenzen beobachtet werden können. (82)

Zusätzlich zum 12-Kanal-EKG kann die Untersuchung mittels Langzeit-EKG sowie Loop-Rekorder sinnvoll sein. Die Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung kann zur Differenzierung einer ektope atrialen Tachykardie von anderen supraventrikulären Tachykardien beitragen. (82)

3.1.7.4 Therapie

Zu Beginn der Therapie einer ektopen atrialen Tachykardie sollten reversible Einflussfaktoren wie ein erhöhter Katecholaminspiegel, Fieber oder Elektrolytstörungen korrigiert werden. (81)

Als medikamentöse Therapie kommen verschiedene antiarrhythmische Medikamente wie Digoxin, Betablocker und Natriumkanalblocker zum Einsatz. Es zeigt sich jedoch ein unterschiedliches Ansprechen auf die pharmakologische Therapie, weshalb oft eine Kombination verschiedener Medikamente zur Kontrolle der Arrhythmie notwendig sein kann. (85)

Die Katheterablation weist eine hohe Erfolgsrate von etwa 81 % auf. (85) Bei sehr jungen Patientinnen und Patienten sollte jedoch zunächst eine medikamentöse Therapie angestrebt werden, da die Ablation in dieser Altersgruppe mit einem erhöhten Risiko verbunden ist und die Möglichkeit der spontanen Auflösung verhindern kann. (85) Das im Zuge der Ablation eingesetzte elektroanatomische Mapping erhöht den Erfolg und verringert die Häufigkeit von Rezidiven. Es kann aber auch zu einer spontanen Auflösung der EAT kommen, insbesondere bei Patientinnen und Patienten, die sich innerhalb des ersten Lebensjahres befinden. (80)

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung und Interpretation

4.1.1 Häufigkeiten

Die ausgewertete Literatur zeigt trotz deutlicher methodischer Heterogenität konsistent, dass postoperative Arrhythmien nach Herzoperationen im Kindes- und Jugendalter ein relevantes und häufiges Problem darstellen. Insgesamt liegen die berichteten Raten für postoperative Arrhythmien häufig im Bereich von etwa 12 bis 15 %, wobei einzelne Arbeiten deutlich höhere oder niedrigere Werte angeben. (48,49,53,54,56,57)

Die Spannweite der Ergebnisse lässt sich vor allem durch methodische und populationsbedingte Unterschiede in den eingeschlossenen Studien erklären.

Bei einem Großteil der Arbeiten handelt es sich um monozentrische Kohortenstudien mit retrospektivem Design, wie etwa bei Öztürk et al., Alotaibi et al. oder Ishaque et al. (48,54,56) Demgegenüber stehen prospektive Studien wie die von Delaney et al. und Sahu et al. (49,57)

Hinzu kommen Unterschiede in den Stichprobengrößen, in den untersuchten Kollektiven sowie in der Art der eingeschlossenen Eingriffe, wodurch die Generalisierbarkeit der berichteten Inzidenzen zusätzlich variiert.

Besonders bedeutsam für die Streuung der Inzidenzen sind die unterschiedlichen Arrhythmiedefinitionen und Beobachtungszeiträume. Die Studie von Delaney et al. berücksichtigte beispielsweise ausschließlich Arrhythmien, welche eine therapeutische Intervention erforderten. (49)

Die Studie von Öztürk et al. definierte Patientinnen und Patienten als arrhythmisch, wenn die Arrhythmie länger als 30 Sekunden anhielt, rezidierte oder eine hämodynamische Instabilität verursachte. (48)

Yasa et al. beschränkten sich dagegen auf Arrhythmien innerhalb der ersten 24 postoperativen Stunden, wodurch später auftretende Rhythmusstörungen nicht erfasst wurden. (53) Die eingeschlossenen Studien sind daher nur eingeschränkt direkt miteinander vergleichbar.

Trotz dieser methodischen Unterschiede zeigen sich hinsichtlich des Auftretens bestimmter Arrhythmieformen konsistente Muster. Die junctionale ektope Tachykardie (JET) wurde in den meisten Studien als häufigste tachykarde sowie der AV-Block als häufigste bradykarde Rhythmusstörung beschrieben. (48–50,54,56) Die beobachtete Dominanz von JET und AV-Block erscheint pathophysiologisch plausibel, da viele herzchirurgische Eingriffe in anatomischer Nähe zum AV-Knoten erfolgen, wohingegen für andere Tachykardieformen spezifische elektrophysiologische Voraussetzungen erforderlich sind, wie beispielsweise akzessorische Leitungsbahnen bei der AVRT. (86,87)

Für die anderen untersuchten Arrhythmien ist die Datenlage dagegen uneinheitlicher. Dies liegt zum einen an der geringeren Häufigkeit dieser Rhythmusstörungen und andererseits daran, dass supraventrikuläre Tachykardien in vielen Arbeiten als Gesamtgruppe erfasst wurden, ohne eine differenzierte Zuordnung zu AVRT, AVNRT oder EAT. (48,49,53,54)

Die Häufigkeiten der Sinusknotendysfunktion sollten zudem vorsichtig interpretiert werden, da die hohen Raten auf breiten Definitionskriterien beruhen. So wurde in der zugrundeliegenden Studie von Meziab et al. die SND nicht nur über manifeste Bradykardien oder junctionale Ersatzrhythmen, sondern auch über den Bedarf an postoperativem atrialem Pacing bei Bradykardie definiert. (70)

Insgesamt geben die vorhandenen Inzidenzdaten wertvolle Hinweise auf die klinische Relevanz postoperativer Arrhythmien, ihre direkte Vergleichbarkeit ist jedoch durch die methodische Heterogenität begrenzt. Für eine belastbarere Quantifizierung wären zukünftig prospektive, möglichst multizentrische Studien mit standardisierten Arrhythmiedefinitionen und einheitlichen Beobachtungszeiträumen erforderlich.

4.1.2 Risikofaktoren

Hinsichtlich der Risikofaktoren ergibt sich trotz unterschiedlicher Studienpopulationen und Studiendesigns ein insgesamt einheitliches Bild.

Besonders häufig wurden vor allem eine verlängerte Verwendung der Herzlungenmaschine, eine lange Aortenabklemmzeit, eine größere OP-Komplexität sowie ein junges Alter als Risikofaktoren für das Auftreten postoperativer Arrhythmien identifiziert. (48–51)

Die Evidenz zu den Risikofaktoren basiert überwiegend auf retrospektiven, monozentrischen Kohortenstudien mit unterschiedlichen und teilweise kleinen Stichproben, was die Vergleichbarkeit einschränkt. Dennoch spricht das wiederholte Auftreten der gleichen Risikofaktoren in mehreren unabhängigen Studien für eine plausible Assoziation. Die Ergebnisse werden zudem durch Übersichtsarbeiten gestützt. (58,63)

Ein methodischer Vorteil einzelner Arbeiten liegt in ihrem prospektiven Design, wodurch postoperative Arrhythmien systematischer erhoben werden konnten. (49,57) Gleichzeitig bleiben aber auch diese Studien durch ihre Einzelzentrumssituation und die fehlende Randomisierung anfällig für zentrumsabhängige Einflüsse, wie beispielsweise im perioperativen Management.

Die in der Literatur beobachteten Risikofaktoren lassen sich gut durch verschiedene pathophysiologische Mechanismen erklären. So ist eine verlängerte Verwendung der Herzlungenmaschine mit einer verstärkten systemischen Entzündungsreaktion sowie einer erhöhten myokardialen Belastung assoziiert, was die elektrische Stabilität des Herzens beeinträchtigt. (88) Zudem führen ischämisch- und reperfusionsbedingte Prozesse zu strukturellen und funktionellen Veränderungen des Herzmuskels, die die Entstehung von Arrhythmien begünstigen. (89) Elektrolytstörungen, insbesondere im Kalium- und Magnesiumhaushalt, wirken zusätzlich arrhythmogen, indem sie die Erregungsbildung und -leitung direkt beeinflussen. (90,91)

Darüber hinaus wurden ein hoher Inotropiebedarf, ein niedriges Körpergewicht und Korrekturen bestimmter Herzfehler, wie die eines atrioventrikulären Septumdefekts oder einer Transposition der großen Arterien, als weitere Risikofaktoren beschrieben. (48,49,51–56) Hierbei ist zu berücksichtigen, dass einige dieser Variablen möglicherweise eher Marker der Schwere des postoperativen Krankheitsverlaufs als unabhängige

Risikofaktoren darstellen könnten. Gerade in retrospektiven Analysen ist die Trennung zwischen Ursache, Begleitphänomen und Folge eines klinischen Symptoms nicht immer eindeutig möglich.

Zusammenfassend spricht die vorhandene Literatur trotz ihrer überwiegend beobachtenden und monozentrischen Anlage für ein konsistentes Risikoprofil, in dem die genannten Faktoren eine zentrale Rolle spielen. Die Befunde sollten aber mit Vorsicht interpretiert werden.

4.1.3 Diagnostik

Im Bereich der Diagnostik zeigte sich das 12-Kanal-EKG für alle in dieser Arbeit betrachteten Arrhythmieformen als das wichtigste diagnostische Werkzeug. (40,63,68,73,76,84)

Ergänzende Verfahren wie Langzeit-EKG und Loop-Rekorder spielen vor allem bei supraventrikulären Tachykardien eine Rolle. (60,73,77,82)

Zusätzlich zur elektrokardiographischen Diagnostik zeigte sich, dass elektrophysiologische Untersuchungen ihren Stellenwert insbesondere in der Differenzierung unklarer Tachykardien haben. (77) Im postoperativen Setting sind sie jedoch nicht Teil der Routinediagnostik, sondern bleiben ausgewählten Fragestellungen vorbehalten.

Die Evidenz zur Diagnostik ist anders einzustufen als die zu Inzidenzen und Risikofaktoren. Hier dominieren weniger große Primärstudien als vielmehr Übersichtsarbeiten, Reviews, Leitlinien und Konsensuspapiere, etwa von Page et al., Saul et al. oder Alasti et al. (60,72,77)

Randomisierte oder prospektive Vergleichsstudien sind in diesem Feld eher selten zu finden. Dennoch ist die Plausibilität der Daten hoch, da sich die Empfehlungen auf etablierte Untersuchungstechniken und langjährige klinische Erfahrung stützen.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die diagnostischen Strategien in der Literatur bemerkenswert konsistent sind, auch wenn ihre Evidenz weniger auf vergleichenden Primärstudien als auf konsensbasierten Empfehlungen beruht.

4.1.4 Therapien

Die therapeutischen Strategien bei postoperativen Arrhythmien unterscheiden sich erwartungsgemäß nach Art der Rhythmusstörung, klinischer Symptomatik und zeitlichem Verlauf. Übergreifend zeigt sich, dass bei vielen Arrhythmien zunächst reversible Ursachen behandelt werden, bevor eine spezifische antiarrhythmische Therapie eingeleitet wird. Dieses Prinzip findet sich konsistent sowohl in Primärstudien als auch in Übersichtsarbeiten und Leitlinien wieder. (40,71,81)

Dazu kommen medikamentöse, aber auch invasive Verfahren wie Schrittmacherimplantationen oder Ablationen zum Einsatz. Besonders bei Säuglingen steht bei interventionell behandelbaren supraventrikulären Tachyarrhythmien die Pharmakotherapie im Vordergrund, während bei älteren Kindern und Jugendlichen die Ablation an Relevanz gewinnt und mittlerweile eine etablierte und effektive Therapie darstellt. (73,77,79)

Insgesamt zeigt sich, dass die Evidenz der Therapie je nach Arrhythmieform unterschiedlich stark ausgeprägt ist. Für AVRT und AVNRT liegen mit Leitlinien, Konsensuspapieren und Metaanalysen vergleichsweise belastbare Daten vor. (75,77,79) Demgegenüber beruhen therapeutische Empfehlungen für JET, AV-Block, Sinusknotendysfunktion und EAT überwiegend auf Reviews, retrospektiven Kohortenstudien und kleineren Beobachtungsstudien. (40,60,63,71,81)

Dennoch ergibt sich daraus ein konsistentes therapeutisches Gesamtkonzept. In der Frühphase stehen Stabilisierung, Korrektur reversibler Auslöser und temporäre Rhythmuskontrolle im Vordergrund, während invasive Verfahren bei persistierenden, rezidivierenden oder strukturell bedingten Arrhythmien an Bedeutung gewinnen.

4.2 Limitationen

Die vorliegende Arbeit weist mehrere Limitationen auf, welche bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen.

Es handelt sich bei der Arbeit um ein narratives Review. Die Wahl dieses Ansatzes war aufgrund der stark heterogenen Studiendesigns und der begrenzten Vergleichbarkeit der Patientenkollektive sinnvoll, schränkt jedoch die methodische Strenge und die Reproduzierbarkeit der Literatursuche im Vergleich zu systematischen Reviews ein.

Eine weitere Limitation liegt in der eingeschränkten Vergleichbarkeit der Primärstudien. Die eingeschlossenen Arbeiten unterscheiden sich deutlich hinsichtlich Studiendesign, Stichprobengröße, Beobachtungszeitraum, Arrhythmiedefinitionen sowie der Zusammensetzung der untersuchten Kollektive. Dadurch sind direkte Vergleiche der berichteten Inzidenzen, Risikofaktoren und Therapieergebnisse nur eingeschränkt möglich. Dass postoperative Arrhythmien in den Studien nicht einheitlich definiert wurden und teils nur über frühe postoperative Zeitfenster erfasst wurden ist dabei besonders relevant. Zudem basiert ein erheblicher Teil der Evidenz auf monozentrischen Beobachtungsstudien, häufig mit retrospektivem Design. Damit sind zentrumsabhängige Einflüsse nicht auszuschließen.

Schließlich ist zu berücksichtigen, dass für einige Arrhythmieformen, insbesondere AVRT, AVNRT, EAT und Sinusknotendysfunktion, nur begrenzte spezifische Daten vorliegen, da supraventrikuläre Tachykardien in vielen Studien als Gesamtgruppe erfasst wurden. Die abgeleiteten Schlussfolgerungen sind daher primär als orientierender Überblick und weniger als präzise quantitative Aussage über einzelne Arrhythmieformen zu verstehen.

4.3 Relevanz der Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit liefert einen strukturierten Überblick über die aktuelle Datenlage zu Häufigkeit, Risikofaktoren, Diagnostik und Therapie postoperativer Arrhythmien im Kindes- und Jugendalter.

Das gewählte narrative Review ermöglicht es, die vorhandene Evidenz strukturiert darzustellen, Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den Studien herauszuarbeiten und klinisch relevante Schlussfolgerungen trotz begrenzter Vergleichbarkeit abzuleiten.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass postoperative Rhythmusstörungen eine klinisch bedeutsame Komplikation darstellen, die mit erhöhter Morbidität und verlängerten Intensiv- und Krankenhausaufenthalten verbunden sind. Von besonderer praktischer Bedeutung ist, dass sich wiederholt bestimmte Risikokonstellationen identifizieren ließen. Dies kann dazu beitragen, besonders gefährdete Patientinnen und Patienten frühzeitig zu erkennen und postoperativ gezielter zu überwachen. Die Arbeit unterstreicht damit die Bedeutung eines standardisierten Monitorings, einer raschen elektrokardiographischen Diagnostik sowie einer zeitnahen arrhythmiespezifischen Therapie. Dies erfordert eine enge Zusammenarbeit von Herzchirurgie, Kinderkardiologie und Intensivmedizin.

Offen bleibt nach wie vor die Frage nach dem Langzeitverlauf postoperativer Arrhythmien und ihrer Therapien, da Studien oft kurze Nachbeobachtungszeiträume haben und viele chirurgische oder interventionelle Eingriffe in diesem Feld erst seit wenigen Jahrzehnten durchgeführt werden.

5 Conclusio

Postoperative Arrhythmien stellen eine häufige und klinisch relevante Komplikation nach herzchirurgischen Eingriffen im Kindes- und Jugendalter dar.

Die ausgewertete Literatur zeigt, dass die junktionale ektope Tachykardie die häufigste Rhythmusstörung darstellt, was die besondere Bedeutung dieser Rhythmusstörung unterstreicht. Weitere relevante Formen sind vor allem der AV-Block, aber auch die Sinusknotendysfunktion, die AVRT, die AVNRT sowie die ektope atriale Tachykardie. Die vorliegende Arbeit zeigt, dass eine frühzeitige Erkennung, umfassende Diagnostik und multimodale Therapie, bestehend aus medikamentöser Behandlung sowie Ablations- und Schrittmachertherapie für die Versorgung betroffener Kinder von zentraler Bedeutung ist.

Trotz bereits etablierter Therapiemaßnahmen besteht nach wie vor eine uneinheitliche Datenlage, was Anlass zu weiterer Forschung gibt.

Die rasche medizinische Weiterentwicklung unterstreicht zudem die Notwendigkeit einer kontinuierlichen Evaluierung der möglichen Behandlungsstrategien.

Zukünftige Forschung sollte sich daher auf prospektive, möglichst multizentrische Studien mit standardisierten Erfassungskriterien und längerer Nachbeobachtung konzentrieren.

Nur so kann der Einfluss postoperativer Arrhythmien auf die Morbidität und Mortalität bei Kindern und Jugendlichen nach Herzoperationen weiter minimiert und die Langzeitprognose verbessert werden.

6 Literaturverzeichnis

1. GBD 2023 Causes of Death Collaborators. Global burden of 292 causes of death in 204 countries and territories and 660 subnational locations, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet*. 18. Oktober 2025;406(10513):1811–72. doi:10.1016/S0140-6736(25)01917-8 PubMed PMID: 41092928; PubMed Central PMCID: PMC12535838.
2. Haas NA, Kleideiter U. *Kinderkardiologie: Klinik und Praxis der Herzerkrankungen bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen*. 3. unveränderte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2021. 516 S.
3. Shaddy RE, Penny D, Feltes TF. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022. 1912 S.
4. Simeone RM, Oster ME, Cassell CH, Armour BS, Gray DT, Honein MA. Pediatric inpatient hospital resource use for congenital heart defects. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol*. Dezember 2014;100(12):934–43. doi:10.1002/bdra.23262 PubMed PMID: 24975483; PubMed Central PMCID: PMC4422978.
5. Spicer DE, Hsu HH, Co-Vu J, Anderson RH, Fricker FJ. Ventricular septal defect. *Orphanet J Rare Dis*. 19. Dezember 2014;9:144. doi:10.1186/s13023-014-0144-2 PubMed PMID: 25523232; PubMed Central PMCID: PMC4316658.
6. Park MK, Salamat M. *Park's the Pediatric Cardiology Handbook*. 6. Aufl. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. 548 S.
7. Baruteau AE, Hascoet S, Malekzadeh-Milani S, Batteux C, Karsenty C, Ciobotaru V, u. a. Transcatheter Closure of Superior Sinus Venosus Defects. *JACC Cardiovasc Interv*. 13. November 2023;16(21):2587–99. doi:10.1016/j.jcin.2023.07.024 PubMed PMID: 37855807.
8. Chaturvedi A, Dubinsky TJ, Maki JH. MR findings of a rare defect, coronary sinus ASD. *Int J Cardiovasc Imaging*. Februar 2012;28(2):429–30. doi:10.1007/s10554-010-9670-8 PubMed PMID: 20640515.
9. Gonnah AR, Bharadwaj MS, Nassar H, Abdelaziz HK, Roberts DH. Patent foramen ovale: diagnostic evaluation and the role of device closure. *Clin Med Lond Engl*. September 2022;22(5):441–8. doi:10.7861/clinmed.2022-0040 PubMed PMID: 36507808; PubMed Central PMCID: PMC9595009.
10. Meller CH, Grinenco S, Aiello H, Córdoba A, Sáenz-Tejeira MM, Marantz P, Otaño L. Congenital heart disease, prenatal diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr*. 1. Februar 2020;118(2). doi:10.5546/aap.2020.eng.e149
11. Pierpont ME, Brueckner M, Chung WK, Garg V, Lacro RV, McGuire AL, u. a. Genetic Basis for Congenital Heart Disease: Revisited: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 20. November 2018;138(21):e653–711.

doi:10.1161/CIR.0000000000000606 PubMed PMID: 30571578; PubMed Central PMCID: PMC6555769.

12. Moon-Grady AJ, Donofrio MT, Gelehrter S, Hornberger L, Kreeger J, Lee W, u. a. Guidelines and Recommendations for Performance of the Fetal Echocardiogram: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* Juli 2023;36(7):679–723. doi:10.1016/j.echo.2023.04.014
13. Lindinger A, Kozlik-Feldmann R, Dewald O. Persistierender Ductus arteriosus. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. [Internet]. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V.; [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/2020_PDA_final_2020_12_14.pdf
14. Rickers C, Lärer S, Diller GP, Janousek J. Chronische Herzinsuffizienz im Kindes- und Jugendalter. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. (DGPK). [Internet]. Düsseldorf: DGPK; 2015 [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/023-0061_S2k_Chronische_Herzinsuffizienz_Kinder_Jugendliche_2015-10-abgelaufen.pdf
15. Kenny D. Interventional Cardiology for Congenital Heart Disease. *Korean Circ J.* Mai 2018;48(5):350–64. doi:10.4070/kcj.2018.0064 PubMed PMID: 29671282; PubMed Central PMCID: PMC5940641.
16. Ewert P. Interventioneller Verschluss von Vorhofseptumdefekten (ASD) und persistierender Foramen ovale (PFO). *Kardiologe.* Februar 2008;2(1):39–48. doi:10.1007/s12181-007-0042-0
17. Meier B, Mehan VK, Meier B. Handbuch der koronaren Ballonangioplastie. Bern Göttingen Toronto Seattle: Huber; 1998. 270 S.
18. Barry OM, Bouhout I, Turner ME, Petit CJ, Kalfa DM. Transcatheter Cardiac Interventions in the Newborn: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 7. Juni 2022;79(22):2270–83. doi:10.1016/j.jacc.2022.03.374 PubMed PMID: 35654498.
19. Deutsche Herzstiftung, Hrsg. Deutscher Herzbericht – Update 2024. Sektorenübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie, Herzchirurgie, kardiologischen Rehabilitation und Kinderherzmedizin in Deutschland [Internet]. Frankfurt am Main: Deutsche Herzstiftung; 2024 [zitiert 1. Februar 2025]. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/Herzbericht-Update-2024-Gesamt_Final-2024-08-1.pdf. 184 S
20. Aykanat A, Yavuz T, Özalkaya E, Topçuoğlu S, Ovalı F, Karatekin G. Long-Term Prostaglandin E1 Infusion for Newborns with Critical Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* Januar 2016;37(1):131–4. doi:10.1007/s00246-015-1251-0 PubMed PMID: 26260095.
21. Reser D, Caliskan E, Tolboom H, Guidotti A, Maisano F. Median sternotomy. *Multimed Man Cardiothorac Surg MMCTS.* 2015;2015:mmv017. doi:10.1093/mmcts/mmvs017 PubMed PMID: 26188337.

22. Pezzella AT, Effler DB, Levy IE. Operative approaches to the left atrium and mitral valve apparatus. *Tex Heart Inst J.* Juni 1983;10(2):119–23. PubMed PMID: 15227124; PubMed Central PMCID: PMC341622.
23. Frömke J. Standardoperationen in der Herzchirurgie [Internet]. Heidelberg: Steinkopff; 2003 [zitiert 12. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-57363-7> doi:10.1007/978-3-642-57363-7
24. Ismail A, Semien G, Sharma S, Collier SA, Miskolczi SY. Cardiopulmonary Bypass. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482190/> PubMed PMID: 29489210.
25. Ashraf SF, Castro-Medina M. Surgical Techniques 1: ASD, VSD, PDA, & Coarctation [Internet]. [zitiert 13. Februar 2026]. Verfügbar unter: <https://www.aats.org/tsra-primer-surgical-techniques-1-asd-vs-d-pda-coarctation>
26. Sun M, LaSala VR, Giuglaris C, Blitzler D, Jackman S, Ustunel S, u. a. Cardiovascular patches applied in congenital cardiac surgery: Current materials and prospects. *Bioeng Transl Med.* Januar 2025;10(1):e10706. doi:10.1002/btm2.10706 PubMed PMID: 39801761; PubMed Central PMCID: PMC11711229.
27. Peivandi AD, Martens S, Asfour B, Martens S. Grafts and Patches: Optimized but Not Optimal Materials for Congenital Heart Surgery. *Pediatr Cardiol.* Juni 2023;44(5):996–1002. doi:10.1007/s00246-023-03153-6 PubMed PMID: 37038028; PubMed Central PMCID: PMC10224861.
28. Lehner A, Haas N. Update – Interventionelle Kinderkardiologie. *Pädiatr Up2date.* September 2017;12(03):279–300. doi:10.1055/s-0043-106790
29. Costigan C, Balgobin S, Zappitelli M. Drugs in treating paediatric acute kidney injury. *Pediatr Nephrol.* Dezember 2023;38(12):3923–36. doi:10.1007/s00467-023-05956-4
30. Algra SO, Driessen MMP, Schadenberg AWL, Schouten ANJ, Haas F, Bollen CW, u. a. Bedside prediction rule for infections after pediatric cardiac surgery. *Intensive Care Med.* März 2012;38(3):474–81. doi:10.1007/s00134-011-2454-3 PubMed PMID: 22258564; PubMed Central PMCID: PMC3286511.
31. Levy I, Ovadia B, Erez E, Rinat S, Ashkenazi S, Birk E, u. a. Nosocomial infections after cardiac surgery in infants and children: incidence and risk factors. *J Hosp Infect.* Februar 2003;53(2):111–6. doi:10.1053/jhin.2002.1359 PubMed PMID: 12586569.
32. Ulate KP, Raj S, Rotta AT. Critical illness hyperglycemia in pediatric cardiac surgery. *J Diabetes Sci Technol.* 1. Januar 2012;6(1):29–36. doi:10.1177/193229681200600105 PubMed PMID: 22401320; PubMed Central PMCID: PMC3320819.
33. Gorenflo M, Schirmer KR, Dewald O. Der isolierte Ventrikelseptumdefekt. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. [Internet]. Düsseldorf: DGKP; 2019 [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/2019_11_27_VSDnachFulda20.9.2019.final_li_.pdf.

34. Park MK. Park's the pediatric cardiology handbook. Fifth edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2016. 520 S.
35. Jux C, Vogel M, Scheewe J, Weil J. Vorhofseptumdefekt. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. [Internet]. Düsseldorf: DGPK; 2019. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/2019_11_27_LL_ASD.total_final.27.10.2019.li_.pdf
36. Lindinger A, Haas NA, Sachweh J, Oberhoffer R. Atrioventrikuläre Septumdefekte (AVSD) [Internet]. Düsseldorf: Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V.; 2019 [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/2019_11_27_LL-AVSD._total_final.li_.pdf
37. Bertram H, Dewald O, Lindinger A. Partielle und totale Lungenvenenfehlmündung. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. [Internet]. Düsseldorf: DGPK; 2015 [zitiert 23. Februar 2026]. Verfügbar unter: https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/LL_Lungenvenenfehlmuendung-final_10-15.pdf
38. Hansen JH, Grieshaber P, Bertram H. Totale Lungenvenenfehlmündung. S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und Angeborene Herzfehler e.V. [Internet]. Düsseldorf: DGPK; 2025 [zitiert 23. Februar 2026]. Verfügbar unter: <https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/Leitlinie-TAPVD-final.pdf>
39. Shetty RS, Manavi KM, Shanmugasundaram B, Prabhu SA. Postoperative arrhythmia in pediatric intensive care unit. *J Pediatr Crit Care*. September 2025;12(5):265–74. doi:10.4103/jpcc.jpcc_83_25
40. Kabbani MS, Al Taweel H, Kabbani N, Al Ghamdi S. Critical arrhythmia in postoperative cardiac children: Recognition and management. *Avicenna J Med*. 2017;7(3):88–95. doi:10.4103/ajm.AJM_14_17 PubMed PMID: 28791240; PubMed Central PMCID: PMC5525472.
41. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, u. a. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 14. September 2021;42(35):3427–520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364 PubMed PMID: 34455430.
42. Ahmed I, Goyal A, Chhabra L. Atrioventricular Block. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 26. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459147/> PubMed PMID: 29083636.
43. Hanash CR, Crosson JE. Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock*. Juli 2010;3(3):251–60. doi:10.4103/0974-2700.66525 PubMed PMID: 20930969; PubMed Central PMCID: PMC2938490.
44. Jabbour F, Horenstein MS, Grossman SA. Atrioventricular Reciprocating Tachycardia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 13. Februar 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539765/> PubMed PMID: 30969587.

45. Hafeez Y, Armstrong TJ. Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 24. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499936/> PubMed PMID: 29763111.
46. Martinez E, Warczynski TM, Wallop J, Slater T, Owens S. Management of Postoperative Cardiac Arrhythmias. In: The Johns Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care [Internet]. Elsevier; 2008 [zitiert 25. Februar 2026]. S. 329–59. Verfügbar unter: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323018104100148> doi:10.1016/B978-0-323-01810-4.10014-8
47. Kylat RI, Samson RA. Junctional ectopic tachycardia in infants and children. *J Arrhythmia*. Februar 2020;36(1):59–66. doi:10.1002/joa3.12282
48. Öztürk E, Kafalı HC, Tanıdır İC, Tunca Şahin G, Onan İS, Haydin S, u. a. Early postoperative arrhythmias in patients undergoing congenital heart surgery. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. Januar 2021;29(1):27–35. doi:10.5606/tgkdc.dergisi.2021.20366 PubMed PMID: 33768978; PubMed Central PMCID: PMC7970075.
49. Delaney JW, Moltedo JM, Dziura JD, Kopf GS, Snyder CS. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Juni 2006;131(6):1296–300. doi:10.1016/j.jtcvs.2006.02.010
50. Jain A, Alam S, Viralam SK, Sharique T, Kapoor S. Incidence, Risk Factors, and Outcome of Cardiac Arrhythmia Postcardiac Surgery in Children. *Heart Views Off J Gulf Heart Assoc*. 2019;20(2):47–52. doi:10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_88_18 PubMed PMID: 31462958; PubMed Central PMCID: PMC6686607.
51. Lapmahapaisan S, Sateantantikul N, Maisat W. Revisiting risk factors and incidence of postoperative tachyarrhythmias in pediatric cardiac surgery. *Sci Rep*. 1. März 2025;15(1):7297. doi:10.1038/s41598-025-91997-8 PubMed PMID: 40025087; PubMed Central PMCID: PMC11873219.
52. Chelo D, Ateba NSA, Tchoumi JCT, Nonga BN, Mvondo M, Kingue S, u. a. Early Postoperative Arrhythmias after Cardiac Surgery in Children at the Shisong Cardiac Center, Cameroon. *Bd*. 16. 2015;16. doi:<https://doi.org/10.5281/hsd.v16i2.523>
53. Yasa KP, Katritama AA, Harta IKAP, Sudarma IW. Prevalence and risk factors analysis of early postoperative arrhythmia after congenital heart surgery in pediatric patients. *J Arrhythmia*. April 2024;40(2):356–62. doi:10.1002/joa3.13011
54. Alotaibi RK, Saleem AS, Alsharef FF, Alnemer ZA, Saber YM, Abdelmohsen GA, u. a. Risk factors of early postoperative cardiac arrhythmia after pediatric cardiac surgery: A single-center experience. *Saudi Med J*. Oktober 2022;43(10):1111–9. doi:10.15537/smj.2022.43.10.20220275 PubMed PMID: 36261205; PubMed Central PMCID: PMC9994501.

55. Valsangiacomo E, Schmid ER, Schüpbach RW, Schmidlin D, Molinari L, Waldvogel K, u. a. Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children. *Ann Thorac Surg.* September 2002;74(3):792–6. doi:10.1016/S0003-4975(02)03786-4
56. Ishaque S, Akhtar S, Ladak AA, Martins RS, Memon MKY, Kazmi AR, u. a. Early postoperative arrhythmias after pediatric congenital heart disease surgery: a 5-year audit from a lower- to middle-income country. *Acute Crit Care.* Mai 2022;37(2):217–23. doi:10.4266/acc.2020.00990 PubMed PMID: 35172530; PubMed Central PMCID: PMC9184984.
57. Sahu M, Das A, Chigurupati B, Talwar S, Singh S, Abraham A, u. a. Arrhythmias in Children in Early Postoperative Period After Cardiac Surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 8. Januar 2018;9:38–46. doi:10.1177/2150135117737687
58. Ganea G, Cintează EE, Filip C, Iancu MA, Balta MD, Vătăşescu R, u. a. Postoperative Cardiac Arrhythmias in Pediatric and Neonatal Patients with Congenital Heart Disease—A Narrative Review. *Life.* Dezember 2023;13(12):12. doi:10.3390/life13122278
59. Ozyilmaz I, Ergul Y, Ozyilmaz S, Guzeltas A. Junctional ectopic tachycardia in late period after early postoperative complete atrioventricular block: Messenger of return to normal sinus rhythm? : Explanation with four case series. *J Electrocardiol.* Mai 2017;50(3):378–82. doi:10.1016/j.jelectrocard.2017.01.015
60. Alasti M, Mirzaee S, Machado C, Healy S, Bittinger L, Adam D, u. a. Junctional ectopic tachycardia (JET). *J Arrhythmia.* Oktober 2020;36(5):837–44. doi:10.1002/joa3.12410 PubMed PMID: 33024461; PubMed Central PMCID: PMC7532275.
61. Ju Y, Waugh JLS, Singh S, Rusin CG, Patel AB, Jain PN. A multimodal deep learning tool for detection of junctional ectopic tachycardia in children with congenital heart disease. *Heart Rhythm O2.* Juli 2024;5(7):452–9. doi:10.1016/j.hroo.2024.04.014 PubMed PMID: 39119021; PubMed Central PMCID: PMC11305876.
62. Marino BS, Tabbutt S, MacLaren G, Hazinski MF, Adatia I, Atkins DL, u. a. Cardiopulmonary Resuscitation in Infants and Children With Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 29. Mai 2018;137(22). doi:10.1161/CIR.0000000000000524
63. Skippen PW, Sanatani S, Gow RM, Froese N. Diagnosis of Postoperative Arrhythmias following Paediatric Cardiac Surgery. *Anaesth Intensive Care.* September 2009;37(5):705–19. doi:10.1177/0310057X0903700506
64. Nasser BA, Mesned AR, Mohamad T, Kabbani MS. Late-presenting complete heart block after pediatric cardiac surgery. *J Saudi Heart Assoc.* Januar 2016;28(1):59–62. doi:10.1016/j.jsha.2015.06.004 PubMed PMID: 26778907; PubMed Central PMCID: PMC4685192.
65. Saleh F, Greene EA, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Curr Opin Pediatr.* Juni 2014;26(3):279–85. doi:10.1097/MOP.0000000000000100

66. Kruse K, Matsubara M, Schaeffer T, Palm J, Klawonn F, Osawa T, u. a. Postoperative atrioventricular block after surgery for congenital heart disease: incidence, recovery and risks. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 4. März 2025;67(3):ezaf059. doi:10.1093/ejcts/ezaf059 PubMed PMID: 39992228.
67. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB, Behaghel A, Le Pennec S, Perdreau E, u. a. Congenital and childhood atrioventricular blocks: pathophysiology and contemporary management. *Eur J Pediatr*. September 2016;175(9):1235–48. doi:10.1007/s00431-016-2748-0 PubMed PMID: 27351174; PubMed Central PMCID: PMC5005411.
68. Tunca Sahin G, Kurt CC, Kafali HC, Sevinc Sengul F, Haydin S, Ozgur S, u. a. Sinus node dysfunction in children: different aetiologies, similar clinical course in two-centre experience. *Cardiol Young*. Februar 2025;35(2):297–302. doi:10.1017/S1047951124025952
69. Ramdat Misier NL, Taverne YJHJ, van Schie MS, Kharbanda RK, van Leeuwen WJ, Kammeraad JAE, u. a. Unravelling early sinus node dysfunction after pediatric cardiac surgery: a pre-existing arrhythmogenic substrate. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2. November 2022;36(1):ivac262. doi:10.1093/icvts/ivac262 PubMed PMID: 36321962; PubMed Central PMCID: PMC10021071.
70. Meziab O, Pærregaard MM, Feins E, Kheir J, O’Leary E, Triedman JK, u. a. Sinus node dysfunction after surgery for congenital heart disease: Incidence and impact on recovery. *Heart Rhythm*. Februar 2026;S1547527126001116. doi:10.1016/j.hrthm.2026.01.049
71. Manoj P, Kim JA, Kim S, Li T, Sewani M, Chelu MG, u. a. Sinus node dysfunction: current understanding and future directions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1. März 2023;324(3):H259–78. doi:10.1152/ajpheart.00618.2022 PubMed PMID: 36563014; PubMed Central PMCID: PMC9886352.
72. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, u. a. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. April 2016;13(4):e136–221. doi:10.1016/j.hrthm.2015.09.019
73. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med*. März 2009;163(3):268–74. doi:10.1001/archpediatrics.2008.547 PubMed PMID: 19255396.
74. Lasa JJ, Dhillon GS, Duff JP, Hayes J, Kamath-Rayne BD, Levy A, u. a. Part 8: Pediatric Advanced Life Support: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 21. Oktober 2025;152(16_suppl_2). doi:10.1161/CIR.0000000000001368
75. Zhang X, Yuan Y. Meta-Analysis of the Efficacy and Safety of Radiofrequency Catheter Ablation for Pediatric Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Cardiology*. 2025;150(3):320–38. doi:10.1159/000541178 PubMed PMID: 39236694.
76. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Circulation*. 24. August 2010;122(8):831–40. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.936591

77. Philip Saul J, Kanter RJ, Abrams D, Asirvatham S, Bar-Cohen Y, Blafox AD, u. a. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm*. Juni 2016;13(6):e251–89. doi:10.1016/j.hrthm.2016.02.009
78. Quattrocelli A, Lang J, Davis A, Pflaumer A. Age makes a difference: Symptoms in pediatric supraventricular tachycardia. *J Arrhythmia*. Oktober 2018;34(5):565–71. doi:10.1002/joa3.12103 PubMed PMID: 30327703; PubMed Central PMCID: PMC6174476.
79. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, u. a. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *EP Eur*. September 2013;15(9):1337–82. doi:10.1093/europace/eut082
80. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. *J Am Coll Cardiol*. 13. Oktober 2015;66(15):1714–28. doi:10.1016/j.jacc.2015.08.038 PubMed PMID: 26449143; PubMed Central PMCID: PMC4733572.
81. Rosales AM, Walsh EP, Wessel DL, Triedman JK. Postoperative ectopic atrial tachycardia in children with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 15. November 2001;88(10):1169–72. doi:10.1016/s0002-9149(01)02055-0 PubMed PMID: 11703965.
82. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal Atrial Tachycardia I: Clinical Features, Diagnosis, Mechanisms, and Anatomic Location. *Pacing Clin Electrophysiol*. Juni 2006;29(6):643–52. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00413.x
83. Uniat J, Hill AC, Shwayder M, Silka MJ, Bar-Cohen Y. Ectopic Atrial Tachycardia in Infants Following Congenital Heart Disease Surgery. *Pediatr Cardiol*. Februar 2023;44(2):479–86. doi:10.1007/s00246-022-03068-8
84. Joye R, Beghetti M, Wacker J, Malaspinas I, Bouhabib M, Polito A, u. a. Early and Late Postoperative Tachyarrhythmias in Children and Young Adults Undergoing Congenital Heart Disease Surgery. *Pediatr Cardiol*. Februar 2023;44(2):312–24. doi:10.1007/s00246-022-03074-w PubMed PMID: 36517587; PubMed Central PMCID: PMC9894958.
85. Kang KT, Etheridge SP, Kantoch MJ, Tisma-Dupanovic S, Bradley DJ, Balaji S, u. a. Current Management of Focal Atrial Tachycardia in Children: A Multicenter Experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. August 2014;7(4):664–70. doi:10.1161/CIRCEP.113.001423
86. Edwin F, Aniteye E, Tettey M, Sereboe L, Kotei D, Tamatey M, u. a. Permanent complete heart block following surgical correction of congenital heart disease. *Ghana Med J*. September 2010;44(3):109–14. doi:10.4314/gmj.v44i3.68894 PubMed PMID: 21327015; PubMed Central PMCID: PMC2996844.

87. Hahurij ND, Gittenberger-De Groot AC, Kolditz DP, Bökenkamp R, Schalij MJ, Poelmann RE, u. a. Accessory atrioventricular myocardial connections in the developing human heart: relevance for perinatal supraventricular tachycardias. *Circulation*. 3. Juni 2008;117(22):2850–8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.756288 PubMed PMID: 18506001.
88. Whitten CW, Hill GE, Ivy R, Greilich PE, Lipton JM. Does the duration of cardiopulmonary bypass or aortic cross-clamp, in the absence of blood and/or blood product administration, influence the IL-6 response to cardiac surgery? *Anesth Analg*. Januar 1998;86(1):28–33. doi:10.1097/00000539-199801000-00006 PubMed PMID: 9428846.
89. Gaudino M, Di Franco A, Rong LQ, Cao D, Pivato CA, Soletti GJ, u. a. Pericardial Effusion Provoking Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol*. Juni 2022;79(25):2529–39. doi:10.1016/j.jacc.2022.04.029
90. Wahr JA. Preoperative Serum Potassium Levels and Perioperative Outcomes in Cardiac Surgery Patients. *JAMA*. 16. Juni 1999;281(23):2203. doi:10.1001/jama.281.23.2203
91. Howitt SH, Grant SW, Campbell NG, Malagon I, McCollum C. Are Serum Potassium and Magnesium Levels Associated with Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. Mai 2020;34(5):1152–9. doi:10.1053/j.jvca.2019.10.045 PubMed PMID: 31948890; PubMed Central PMCID: PMC7610845.

Im Rahmen der Erstellung dieser Arbeit wurden DeepL zur Übersetzung einzelner Begriffe und Formulierungen sowie ChatGPT zur sprachlichen Überarbeitung eingesetzt. Der Autor hat sämtliche Inhalte eigenständig geprüft und überarbeitet und übernimmt die volle Verantwortung für den Inhalt dieser Arbeit.

Anhang

Literaturtabelle der eingeschlossenen Publikationen

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Kabbani et al. 2017	-	-	Review	Sinustachykardie JET, SVT, AFL, AF, VF, VT, SND, AVB	Gesamt: 7,5–48 %; Häufigste: JET: 2–11,2 %	Jüngeres Alter; lange CPB- und Cross-Clamp-Zeit; AVSD-Reparatur; Elektrolytstörungen; Hypoxie; Azidose	EKG; epikardiales atriales EKG; klinisches Monitoring	JET: Amiodaron (First-Line); Elektrolytkorrektur; Kühlung; Sedierung; Kardioversion; temporäres Pacing	Keine eigene Kohorte, Review, Heterogene Datenbasis
Hanash & Crosson 2010	-	-	Review	SVT (AVRT, AVNRT), AFL, AF, EAT, VT, AV-Block, SND	Nicht spezifisch postoperativ	Strukturelle Herzerkrankung; Herzoperationen; Elektrolytstörungen; Medikamente	EKG; ggf. Echo; Labor	AVRT: akut: Vagusmanöver, Adenosin, Kardioversion; medikamentös (Amiodaron etc.); langfristig: Ablation, Pacemaker	Kein Fokus auf postop. Arrhythmien, Keine eigene Kohorte, keine systematische Literaturauswertung
Yasa et al. 2024	92	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	CHB, SVT, VES, AF, JET, AV-Block	Gesamt: 15,2 %; Häufigste: AV-Block III° (5,4 % ges., 35,7 % Arrh.), SVT (3,3 % ges., 21,4 % Arrh.)	CPB-Dauer; Cross-Clamp-Zeit; Ischämiezeit; niedriger Kaliumspiegel	EKG, postoperatives Monitoring innerhalb 24h (in der Studie verwendet)	CHB: temporärer/permanenter Pacemaker; SVT: Amiodaron, Kardioversion; AF: Betablocker + Antikoagulation	Nur Prävalenz und Risikofaktoren untersucht

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Öztürk et al. 2021	670	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	JET; AV-Block; SVT (AVRT, AVNRT, AT/EAT); VT; VF	Gesamt: 12,4 %; häufigste: JET (5,6 % ges., 45,2 % Arrh.), AV-Block (3,4 % ges., 27,3 % Arrh.), SVT (1,2 % ges., 9,5 % Arrh.)	Alter <1 Jahr; hoher RACHS-/Aristotle-Score (komplexere OP); lange CPB-Zeit; hoher Inotropie-Score (VIS)	EKG; Holter-EKG; atriales EKG ± Adenosin (in der Studie verwendet)	JET: Sedierung, Kühlung, Elektrolytausgleich, Amiodaron ± Dexmedetomidin; AV-Block: temporäres Pacing ± permanenter Schrittmacher; SVT: Adenosin, Kardioversion, Antiarrhythmika (in der Studie verwendet)	Nur Prävalenz und Risikofaktoren untersucht
Alotaibi et al. 2022	821	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	JET, AV-Block (v. a. III°), SVT, weitere	Gesamt: 17,1 %; häufigste: JET (8,8 % ges., 51,4 % Arrh.), AV-Block III° 4,6 % ges., 27,1 % Arrh.), SVT (1,7 % ges., 10 % Arrh.)	Verlängerte CPB-Zeit, verlängerte AXC-Zeit, Elektrolytstörungen, hämodynamische Instabilität	Keine Angabe	Keine Angabe	Nur Prävalenz und Risikofaktoren untersucht
Ganea et al. 2023	-	-	Narratives Review	JET, SVT, atriale Tachykardien, ventrikuläre Arrhythmien, AV-Block	Gesamt: 7,3–48 %; JET: 1,4–10 % (häufigste Tachyarrhythmie)	Junges Alter, niedriges Gewicht, strukturelle Herzfehler, lange CPB-Zeit, lange AXC-Zeit, komplexe OP, Elektrolytstörungen, hämodynamischer Stress	Klinische Überwachung, EKG	Narrow QRS: Vagusmanöver, Adenosin; Antiarrhythmika (inkl. Flecainid, Betablocker, Amiodaron)	Keine eigene Kohorte, heterogene Datenbasis, nicht spez. postop.

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Skippen et al. 2009	-	-	Narratives Review	Bradyarrhythmien (v. a. Sinusknotendysfunktion, AV-Block), Tachyarrhythmien (v. a. JET, SVT, EAT, VT)	Gesamt: 15–48 %; Bradyarrhythmien häufiger als Tachyarrhythmien; SVT häufiger als VT	Junges Alter; verlängerte CPB-Zeit; verlängerte AXC-Zeit; Hypothermie; Kreislaufstillstand; Elektrolytstörungen	Kontinuierliches Monitoring; 12-Kanal-EKG; atriales Elektrogramm	Rhythmusspezifisch: Antiarrhythmika (z. B. Amiodaron)	Keine eigene Kohorte, keine eigene Primärdatenerhebung
Valsangiacomo et al. 2002	100	Monozentrisch	Prospektive Kohortenstudie	Sinusbradykardie, AV-Block II–III, SVT, Extrasystolen, JET	Gesamt: 48 %; häufigste: Sinusbradykardie (22,1 % ges., 46 % Arrh.), SVT (15 % Arrh.), AV-Block (11 % Arrh.), JET (8 % Arrh.)	Niedriges Körpergewicht; verlängerte CPB-Zeit; hohe OP-Komplexität	Kontinuierliches Monitoring; 12-Kanal-EKG; atriales Elektrogramm (bei Bedarf) (in der Studie verwendet)	Sinusbradykardie/AV-Block: temporäres Pacing; SVT: atriales Overdrive-Pacing; Automatische Tachykardien (z.B. JET): Kühlung, Sedierung, Beatmung; VT/SVT (therapieresistent): Amiodaron (in der Studie verwendet)	Abweichende Bezugsgrößen bei Häufigkeitsangaben (Arrh. / Pat.), von 2002
Chelo et al. 2015	150	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	SVT, Sinusbradykardie, JET, AV-Block, VT/VF u. a.	Gesamt: 31,3 %; häufigste: SVT (12 % ges., 35,3 % Arrh.), Sinusbradykardie (6,7 % ges., 19,6 % Arrh.), JET (5,3 % ges., 15,7 % Arrh.)	Gewicht 5–9 kg; Operation mit CPB (open heart surgery); hoher Inotropiebedarf; verlängerte Beatmungsdauer, verlängerter ICU- und Krankenhausaufenthalt	Kontinuierliches Monitoring; Standard-EKG (in der Studie verwendet)	Amiodaron (häufigste Medikation); Pacing; Elektrolytkorrektur; selten Kardioversion (in der Studie verwendet)	Mischung patient*innenbezogener und ereignisbezogener Häufigkeitsangaben

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Sahu et al. 2018	369	Monozentrisch	Prospektive Beobachtungsstudie	JET, SVT, VPCs, VT/VF, AF, AV-Block	Gesamt: 6,7 %; häufigste: JET (4,1 % ges., 60 % Arrh.), SVT, VPC/VT/VF je (0,8 % ges., 12 % Arrh.), AF 4 % Arrh.	Hoher Aristotle-Score (OP-Komplexität); lange Operationsdauer; Hypotonie; hoher Inotropiebedarf	Kontinuierliches Monitoring; 12-Kanal-EKG (in der Studie verwendet)	Initial konservativ (Elektrolytkorrektur, Inotropie-Reduktion, Kühlung); Digoxin; Amiodaron; Overdrive-Pacing; Defibrillation bei VT/VF (in der Studie verwendet)	Monozentrisch, univariate Analyse
Ozyilmaz et al. 2017	4	Monozentrisch	Fallserie	JET (im Zusammenhang mit AV-Block)	Keine Angabe zur Gesamtinzidenz; JET in 4 Fällen nach frühem AV-Block	Zusammenhang mit frühem postoperativem AV-Block; OP nahe AV-Knoten; junges Alter; (beschreibend)	12-Kanal-EKG; atriales EKG; Adenosin zur Differenzierung	Kühlung; Sedierung; Reduktion von Inotropika; Amiodaron (beschrieben)	Fallserie - sehr kleine Fallzahl
Alasti et al. 2020	-	-	Klinisches Review	JET (postoperativ, kongenital)	JET-Inzidenz (postoperativ): 5–11 %	Junges Alter (<6 Monate); lange CPB-Zeit; lange AXC-/OP-Dauer; hoher inotroper Support	12-Kanal-EKG (VA-Dissoziation); Monitoring; ggf. elektrophysiologische Untersuchung	Basismaßnahmen (Sedierung, Kühlung, Elektrolytkorrektur, Reduktion Katecholamine); Amiodaron; Overdrive-Pacing; bei refraktären Fällen Ablation	Keine eigene Kohorte
Delaney et al. 2006	189	Monozentrisch	Prospektive Beobachtungsstudie	JET, AV-Block, VT, SVT	Gesamt: 15 %; häufigste: JET (8,5 % ges., 57 % Arrh.), AV-Block (3,7 % ges., 25 % Arrh.), VT (2,1 % ges., 14 % Arrh.), SVT (1 % ges., 4 % Arrh.)	Junges Alter; verlängerte CPB-Zeit; verlängerte AXC-Zeit; AVSD-Operation (unabhängiger Risikofaktor)	Kontinuierliches Monitoring (inkl. Holter) (in der Studie verwendet)	JET: Sedierung, Kühlung, Reduktion Katecholamine, Overdrive-Pacing, Amiodaron; AV-Block: temporäres Pacing	Monozentrisch, Fokus auf frühe postoperative Phase

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Ishaque et al. 2022	812	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	JET, AV-Block III°, VT/VF, SVT u. a.	Gesamt: 22,8 %; häufigste: JET (14,78 % ges., 64,9 % Arrh.), AV-Block III° (4,1 % ges., 17,8 % Arrh.)	CPB-Zeit >120 min; lange OP-Dauer; hohes Serumlaktat; hoher vasoaktiver Inotropie-Score; hoher RACHS-1-Score	Kontinuierliches Monitoring; 12-Kanal-EKG (in der Studie verwendet)	Basismaßnahmen (Kühlung, Sedierung, Reduktion Inotropika, Elektrolytkorrektur); Amiodaron; temporäres Pacing; permanenter Schrittmacher bei persistierendem AV-Block	Monozentrisch, retrospektiv, Low- and Middle-Income-Country, Fokus auf frühe postop. Phase
Ju et al. 2024	40	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	JET	Keine Angabe	Nicht untersucht	KI-basierte JET-Detektion	Nicht untersucht	Kleine Stichprobe, monozentrisch, retrospektiv
Marino et al. 2018	-	-	Konsensuspapier/Leitlinie	Arrhythmien allgemein	JET: 6-8 % ges.	Nicht untersucht	EKG, invasive Monitoringverfahren, Echokardiographie (allgemein für Arrhythmien empfohlen)	JET: milde Hypothermie, Minimierung Katecholamine und O ₂ -Verbrauch, Amiodaron, Procainamid, Pacing; SVT: Vagale Manöver, Adenosin, Betablocker, Procainamid, Amiodaron	Keine eigene Kohorte, teilweise niedriges Evidenzlevel, heterogene Datenbasis
Nasser et al. 2016	1	Monozentrisch	Fallbericht	Kompletter AV-Block	keine Angabe zur Gesamtinzidenz; Literatur: CHB 1–3 %, später AVB: 0,3–0,7 %	OP nahe AV-Knoten; AVSD; postoperativer transienter AV-Block >48 h; strukturelle Vulnerabilität (z. B. Down-Syndrom)	EKG; Holter-Monitoring; Follow-up-Untersuchungen (in der Studie verwendet)	Permanenter Schrittmacher (bei persistierendem CHB) (in der Studie verwendet)	Nur 1 Fall, monozentrisch, Fokus auf AV-Block

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Saleh et al. 2014	-	-	Klinisches Review	AV-Block (I–III°, inkl. postoperativ)	Keine Angabe	postoperative Ursachen; Medikamente/Toxine; Infektionen/Myokarditis; Elektrolytstörungen	EKG (zentral); klinische Beurteilung; ggf. weiterführende Diagnostik je nach Ursache	Initiale Stabilisierung (ABC); medikamentös (z. B. Isoprenalin, Adrenalin); temporäres Pacing; permanenter Schrittmacher bei persistierendem AV-Block	Keine eigene Kohorte, kein Fokus auf postoperative Arrhythmien
Kruse et al. 2025	9765	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	Kompletter AV-Block	AV-Block III° gesamt: 3,4 % (333/9765)	höheres Alter; präoperative Endokarditis; verlängerte AXC-Zeit; hohe OP-Komplexität (STAT 4–5)	Kontinuierliches Monitoring; Diagnose über temporäres Pacing/ICU-Erfassung	Temporäres Pacing; permanenter Schrittmacher bei persistierendem AV-Block	Monozentrisch, retrospektiv, Fokus rein auf AV-Block
Jain et al. 2019	536	Monozentrisch	Retrospektive Beobachtungsstudie	CHB, JET, Junctional escape, SVT, VT	Gesamt: 14,4 %; häufigste: AVB III° (5,2 % ges., 36,4 % Arrh.), JET (4,7 % ges. 32,4 % Arrh.), SVT (1,5 % ges. 10,4 % Arrh.)	Alter <1 Jahr; höhere OP-Komplexität (RACHS ≥3); verlängerte AXC-/CPB-Zeit (>67 min); hohe Katecholamin-/Inotropiebelastung, hoher VIS	Kontinuierliches Monitoring; 12-Kanal-EKG (in der Studie verwendet)	CHB: temporäres Pacing, ggf. PPM; JET: konventionelle Maßnahmen (Reduzierung Inotropika, Optimierung Sedierung/Analgesie, Temperaturmanagement, Elektrolytkorrektur) + Amiodaron, ggf. Kühlung/Pacing; SVT: Adenosin ±Kardioversion; VT: Kardioversion + Antiarrhythmika	Retrospektiv, monozentrisch
Baruteau et al. 2016	-	-	Review	AV-Block	Keine Angabe	autoimmune Ursachen; genetische Faktoren; strukturelle Herzfehler; postoperative Schädigung (nicht postoperativ)	Fetale Echokardiographie (Goldstandard pränatal); EKG; Holter; Echo (nicht postoperativ)	Medikamente (akut); temporäres Pacing; permanenter Schrittmacher (Standardtherapie)	Keine eigene Kohorte, Fokus auf AV-Block

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Tunca Sahin et al. 2025	77	Multi-zentrisch (2)	Retro-spektiv	Sinusknoten-dysfunktion (SND)	Gesamt: SND in 77 Pat.; zusätzliche Arrhythmien bei 39 %, Innerhalb Arrhythmien: häufigste: IART (6), VHF (4), SVT (4)	Strukturelle Herzerkrankungen (75,3%), vorangegangene Herzoperationen (57,1%), atriale chirurgische Eingriffe, genetische Faktoren	EKG + 24h-Holter (zentral), Monitoring, Elektrophysiologische Studien nicht standardmäßig empfohlen	Permanenter Schrittmacher bei symptomatischer SND	Fokus Sinusknoten-dysfunktion
Ramdat Misier et al. 2023	3 (aus 23 gescreenten)	Mono-zentrisch	Fallserie (Mapping-Studie)	Frühe post-operative Sinusknoten-dysfunktion (SND)	Keine Angabe	Hinweise auf präexistierende atriale Leitungsstörungen	-	Keine spezifische Therapie untersucht	Kleine Fallzahl, keine Prävalenz
Meziab et al. 2026	4571	Mono-zentrisch	Retro-spektive Kohortenstudie	Sinusknoten-dysfunktion (SND)	SND: 17,2 % (davon 88 % absolute SND); bis ca. 30 % bei Hochrisiko-OPs	Alter <1 Jahr, Single ventricle, Heterotaxie, Pulmonalvenen-, Mitral-, Glenn-/Fontan-OP	Bradykardie, junctionaler Ersatzrhythmus, Bedarf an atrialem Pacing	Temporäres atriales Pacing häufig (ca. 64%), permanenter Schrittmacher selten (ca. 2%)	Retrospektiv, monozentrisch, relativ breite Definition der SND - kann Prävalenz überschätzen
Manoj et al. 2023	-	-	Review	Sinusknoten-dysfunktion (SND), assoziiert mit verschiedenen Arrhythmien	Keine Angabe	Alter/degenerative Fibrose; strukturelle Herzerkrankung; Hypertonie; Leitungsstörungen	EKG; ggf. elektrophysiologische Untersuchung	Permanenter Schrittmacher (Standard); temporärer Schrittmacher; akute Behandlung reversibler Ursachen (Atropin, Isoprenalin, Aminophyllin, Theophyllin bei Bradykardie)	Keine eigene Kohorte, Fokus auf SND, Fokus überwiegend auf Erwachsene

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Page et al. 2015	-	-	Leitlinie	SVT (AVNRT, AVRT, atriale Tachykardien, JET etc.)	Keine Angabe; Orthodrome AVRT 90-95 % der AVRTs	Keine spezifischen postop. Risikofaktoren	12-Kanal-EKG; klinische Evaluation; ggf. elektrophysiologische Untersuchung	Akut: Vagusmanöver, Adenosin, Kardioversion; medikamentös (β-Blocker, Verapamil, Diltiazem); langfristig: Katheterablation	Keine eigene Kohorte, Fokus auf SVT, Fokus überwiegend auf Erwachsene
Salerno et al. 2009	-	-	Review	SVT (v.a. AVRT, AVNRT)	SVT: ca. 1:250 bis 1:1000 Kinder; häufigste Rhythmusstörung im Kindesalter	Strukturelle Herzerkrankung (v. a. Ebstein-Anomalie); genetische Prädisposition (~7% familiär); Vorhandensein akzessorischer Leitungsbahnen; Alter (Säuglinge vs. Kinder)	EKG; Holter-Monitoring; Event-Recorder; Rhythmuskommunikation während Episode	Akut: Vagusmanöver, Adenosin; Digoxin, β-Blocker, Ca-Kanalblocker refraktär: β-Blocker, Digoxin, Ca-Kanalblocker; Katheterablation (Standard bei älteren Kindern und Jugendlichen)	Keine eigene Kohorte
Lasa et al. 2025	-	-	Leitlinie	Bradykardie, Tachykardie (schmal/breit), SVT, VF/pVT	Keine Angabe	Keine spezifischen postop. Risikofaktoren	Klinische Beurteilung; EKG; Monitoring (z. B. ETCO ₂ , invasiver Blutdruck)	Vagale Manöver, Adenosin; bei hämodynamischer Instabilität Kardioversion; bei therapierefraktärer SVT ggf. Procainamid, Amiodaron oder Sotalol	Keine eigene Kohorte
Zhang & Yuan 2025	6.032 (aus 14 Studien)	Überwiegend monozentrische Studien	Systematisches Review + Meta-Analyse	AVRT, AVNRT (PSVT)	Keine Angabe	Keine spezifischen postop. Risikofaktoren	Elektrophysiologische Diagnosesicherung in den Primärstudien	Radiofrequenzablation (RFCA): hohe Erfolgsraten (AVRT ~98 %, AVNRT ~99 %), niedrige Rezidivraten (AVRT ~5 %, AVNRT ~4 %) und geringe Komplikationsraten (AVRT ~2 %, AVNRT ~1 %)	Fokus auf Radiofrequenz-Ablation bei PSVT; Heterogene Studien, nicht spezifisch postoperativ

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Quattrocelli et al. 2018	233	Monozentrisch	Retrospektive Analyse mit prospektiver Befragung	AVRT, AVNRT, AT, andere SVT	AVRT am häufigsten (n=153), danach AVNRT (n=55), AT (n=17)	Keine spezifischen postop. Risikofaktoren	Elektrophysiologische Untersuchung; EKG	Katheterablation; nach Ablation 94,7% ohne Medikation	Kein Fokus auf postoperativ
Lapmahapaisan et al. 2025	385	Monozentrisch	Retrospektive Kohortenstudie	JET, AVNRT, AFL, VT	Gesamt: 12,7 %; häufigste: JET (11,9 % ges., 94 % Arrh.), AVNRT, AFL, VT (jew. 0,26 % ges., 2,2 % Arrh.)	Junges Alter; verlängerte OP-, AXC- und CPB-Dauer; del Nido Kardioplegie; komplexe Herzfehler (DORV, AVSD)	Kontinuierliches EKG-Monitoring (ICU, zentral) (in der Studie verwendet)	JET: Kühlung, Optimierung Sedierung, Reduktion Inotropika; Antiarrhythmika; Kardioversion; Overdrive-Pacing (in der Studie verwendet)	Fokus auf Tachyarrhythmien und Hochrisiko-Kollektiv, retrospektiv, monozentrisch
Katrtsis & Camm 2010	-	-	Review	AVNRT (typisch, atypisch)	AVNRT häufigste regelmäßige SVT	-	EKG; elektrophysiologische Untersuchung	Valsalva-Manöver, Adenosin akut; Katheterablation	Keine eigene Kohorte, kein Fokus auf Kinder, kein Fokus auf postoperative Arrhythmien
Saul et al. 2016	-	-	Leitlinie	SVT (AVNRT, AVRT), AT, AF, JET, VT	Keine Angabe	Strukturelle Herzerkrankung; niedrigeres Gewicht; komplexe Eingriffe; hohe RF-Applikationszahl	Elektrophysiologische Untersuchung; EKG; Monitoring	Katheterablation (RF oder Kryo); hohe Erfolgsraten (AVNRT: 99 %); alternative medikamentöse Therapie	Keine eigene Kohorte, Leitlinie mit Fokus auf Katheterablation

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Brugada et al. 2013	-	-	Leitlinie	SVT (AVRT, AVNRT, AT), AF, AFL, JET, VT, genetische Arrhythmien (LQTS, CPVT etc.)	SVT: ~2,25/1000	Strukturelle Herzerkrankung; kongenitale Herzfehler; postoperative Zustände; genetische Mutationen; jüngeres Alter; hämodynamischer Stress	EKG; elektrophysiologische Untersuchung; klinische Evaluation; genetische Diagnostik	AVNRT: Vagale Manöver, Antiarrhythmika (Non-Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker, Betablocker, Adenosin, Flecainid, Propafenon); Katheterablation	Keine eigene Kohorte, Leitlinie
Gopinathannair et al. 2015	-	-	Review	AF, AFL, AT, SVT, PVCs, VT	Keine Angabe	Nicht untersucht	Klinik + Echo; EKG; Kardio-MRT (LGE); Biomarker (NT-proBNP Verlauf); Diagnose oft retrospektiv nach Therapieansprechen	EAT: Antiarrhythmika, Betablocker, Katheterablation	Fokus auf Arrhythmie-induzierte Kardiomyopathie; Keine eigene Kohorte
Rosales et al. 2001	17 (EAT) + 36 Kontrollen	Monozentrisch	Retrospektive Fall-Kontroll-Studie	Ektopie atriale Tachykardie (EAT)	keine Gesamtinzidenz angegeben; EAT selten postop.; meist sporadisch	Junges Alter; niedrige präop. O ₂ -Sättigung; verlängerte CPB-/Cross-Clamp-Zeit; hoher Inotropiebedarf / Elektrolytstörung (v. a. Hypokaliämie)	EKG + klinische Beurteilung; Bestätigung durch elektrophysiologische Expertise	β-Blocker, Digoxin, Kaliumsubstitution; zusätzlich Antiarrhythmika (Amiodaron, Procainamid etc.)	Retrospektiv, geringe Fallzahl
Roberts-Thomson et al. 2006	-	-	Review	Fokale atriale Tachykardie (AT)	AT: ~5–15 % der SVT	Strukturelle Herzerkrankung; atriale Narben (postoperativ); atriale Fibrose; elektrische Trigger (automaticity/triggered activity)	EKG (zentral); Holter; Loop-Rekorder; elektrophysiologische Untersuchung zur Differenzierung	Katheterablation (Standard); medikamentöse Therapie möglich	Keine eigene Kohorte, Fokus auf fokale atriale Tachykardie

Autor	Stichprobengröße	Studienzentrum	Studientyp	Untersuchte Arrhythmie	Prävalenz	Risikofaktoren	Diagnostik	Therapie	Limitation
Uniat et al. 2023	5372 OPs (129 EAT)	Monozentrisch	Retrospektiv	Ektope atriale Tachykardie (EAT)	Gesamt: 2,5 %; innerhalb Arrhythmien: nicht angegeben	TAPVC-Repair; DiGeorge-Syndrom; hohe OP-Komplexität (STAT ≥4); lange CPB-Zeit	EKG + Rhythmusstreifen; klinische Diagnose	Propranolol, Amiodaron, Esmolol, Flecainid, Procainamid, Digoxin	Retrospektiv, monozentrisch
Joye et al. 2022	-	-	Review	EAT, JET, IART, AF, VT	Gesamt Tachyarrhythmien: 8–47 % früh postoperativ; JET: 5–11 %; EAT: ~8 %; IART: ~15 %	Junges Alter; niedriges Körpergewicht; lange CPB-Zeit; Inotropika (z. B. Milrinon)	EKG	Betablocker, Amiodaron, Digoxin; Kardioversion; Katheterablation; Hypothermie (bei JET)	Keine eigene Kohorte
Kang et al. 2014	249	Multi-zentrisch (10)	Retrospektiv	Fokale atriale Tachykardie (FAT)	Nicht untersucht	Nicht untersucht	EKG, Holter/Event-Monitor (in der Studie verwendet)	Medikamente (72% effektiv, v. a. Betablocker); Ablation (≈80 % Erfolg, weniger Rezidive mit 3D-Mapping)	Retrospektiv

Legende: % ges. = Prozentanteil bezogen auf alle eingeschlossenen Patient*innen/Operationen der jeweiligen Studie; % Arrh. = Prozentanteil bezogen auf alle in der jeweiligen Studie erfassten postoperativen Arrhythmien; CPB = kardiopulmonaler Bypass/Herz-Lungen-Maschine; AXC = Aortenabklemmzeit; EKG = Elektrokardiogramm; EAT = ektope atriale Tachykardie; JET = junktionale ektope Tachykardie; SVT = supraventrikuläre Tachykardie; AV-Block/AVB = atrioventrikulärer Block; SND = Sinusknotendysfunktion; CHB = kompletter AV-Block; STAT = Society of Thoracic Surgeons-European Association for Cardio-Thoracic Surgery; TAPVC = totale Lungenvenenfehlmündung; IART = intraatriale Reentry-Tachykardie; AF = Vorhofflimmern; VT = ventrikuläre Tachykardie; PVCs/VPCs = ventrikuläre Extrasystolen; AFL = Vorhofflattern; AT = atriale Tachykardie; LQTS = Long-QT-Syndrom; CPVT = katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie; AVRT = atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie; AVNRT = AV-Knoten-Reentry-Tachykardie; PSVT = paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie; RACHS = Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery; VIS = Vasoactive-Inotropic Score; AVSD = atrioventrikulärer Septumdefekt; ETCO₂ = endtidales Kohlenstoffdioxid; ICU = Intensivstation