

BACHELORARBEIT

zu dem Thema

Aus dem Takt

Herzrhythmusstörungen und deren Behandlung

Medizinische Universität Graz

Studium der Gesundheits- und Pflegewissenschaften

vorgelegt von:

Gruber Marlene, 19.04.1992

Betreuerin:

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Im Rahmen der Lehrveranstaltung:

Physiologie

vorgelegt am: 21.05.2014

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 21.05.2014

Zusammenfassung

Erkrankungen des Herzens, insbesondere auch Herzrhythmusstörungen und deren Folgeerkrankungen, führen zu einer wesentlichen Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens. Dadurch sind Betroffene oft nur eingeschränkt oder gar nicht mehr in der Lage, Dingen nachzugehen, die ohne Herzerkrankung keine Probleme darstellen. Es fängt bei der Unfähigkeit Sport zu betreiben an, zieht sich über das Aufgeben des Berufes bis hin zu banalen Dingen wie Treppensteigen oder Einkaufen. Dies bedeutet einen erheblichen Einschnitt in die individuelle Lebensqualität.

Aus diesem Anlass widmet sich diese Bachelorarbeit dem Thema der Herzrhythmusstörungen und im Speziellen deren Behandlungsmethoden. Im zweiten Teil der Arbeit wird detailliert auf die unterschiedlichen Behandlungsansätze eingegangen, die den Betroffenen ermöglichen sollen, ihre Herzfunktion zu verbessern bzw. normalisieren, um so eine qualitativ hochwertige Lebensführung zu gewährleisten.

Weitere Inhalte dieser Arbeit sind die Anatomie und Physiologie des kardialen Reizleitungssystems, die Einteilung und Definition von Herzrhythmusstörungen, die unterschiedlichen Arrhythmieformen sowie die Ursachen als auch die diagnostischen Verfahren zur Erkennung von Herzrhythmusstörungen.

Die Forschungsfragen, die es zu beantworten gilt, lauten:

- 1.) Welche Formen von Herzrhythmusstörungen können unterschieden werden?
- 2.) Wie können Herzrhythmusstörungen diagnostiziert werden?
- 3.) Welche therapeutischen Ansätze können zur Behandlung von bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen angewandt werden?

Schlüsselwörter:

Herzrhythmusstörung, Tachykardie, Bradykardie, Behandlung, Therapie

Inhaltsverzeichnis

| | |
|------------------------|----------|
| Einleitung..... | 1 |
|------------------------|----------|

TEIL 1

| | |
|---|-----------|
| 1. Anatomie und Physiologie des kardialen Reizleitungssystems..... | 3 |
| 1.1 Sinusknoten..... | 4 |
| 1.2 Atrioventrikularknoten..... | 5 |
| 1.3 His-Bündel..... | 5 |
| 1.4 Tawara-Schenkel..... | 6 |
| 1.5 Purkinje-Fasern..... | 6 |
| 1.6 Kardiale Elektrophysiologie..... | 6 |
| 1.7 Die elektrische Erregungsausbreitung..... | 8 |
| 1.8 Einfluss des vegetativen Nervensystems..... | 8 |
| 2. Einteilung und Definitionen von Herzrhythmusstörungen..... | 9 |
| 2.1 Tachykarde, bradykarde und normfrequente Arrhythmien..... | 9 |
| 2.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen..... | 10 |
| 2.2.1 Gesteigerte Automatie..... | 10 |
| 2.2.2 Abnorme Automatie..... | 10 |
| 2.2.3 Getriggerte Aktivität..... | 11 |
| 2.3 Supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen..... | 12 |
| 3. Formen bradykarder und tachykarder Rhythmusstörungen..... | 13 |
| 3.1 Bradykarde Rhythmusstörungen..... | 13 |
| 3.1.1 Sinusknotenfunktionsstörungen..... | 13 |
| 3.1.2 AV-Leitungsstörungen..... | 13 |
| 3.1.3 Absolute Kammerbradyarrhythmie bei Vorhofflimmern/-flattern..... | 13 |
| 3.1.4 AV-Dissoziation..... | 14 |
| 3.1.5 Sinusknotensyndrom..... | 14 |
| 3.1.6 Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom..... | 14 |

| | |
|---|-----------|
| 3.1.7 Karotissinussyndrom..... | 15 |
| 3.1.8 Schrittmachersyndrom..... | 15 |
| 3.2 Tachykarde Rhythmusstörungen..... | 15 |
| 3.2.1 Sinustachykardie..... | 15 |
| 3.2.2 Supraventrikuläre Tachykardien..... | 15 |
| 3.2.3 Ventrikuläre Tachykardien..... | 17 |
| 3.2.4 Tachykardien bei speziellen Syndromen..... | 17 |
| 3.2.5 Kammerflattern/Kammerflimmern..... | 17 |
| 3.2.6 Extrasystolie..... | 18 |
| 4. Ursachen von Herzrhythmusstörungen..... | 18 |
| 5. Diagnostik von Herzrhythmusstörungen..... | 19 |
| 5.1 Anamnese..... | 19 |
| 5.2 Körperliche Untersuchung..... | 19 |
| 5.3 Oberflächenelektrokardiographie..... | 20 |
| 5.3.1 Ruhe- und Langzeit-EKG..... | 21 |
| 5.3.2 Ösophagus-EKG..... | 22 |
| 5.4 Ergometrie..... | 22 |

TEIL 2 – Behandlungsansätze bei Herzrhythmusstörungen

| | |
|--|-----------|
| 1. Pharmakotherapie..... | 23 |
| 1.1 Antiarrhythmika..... | 23 |
| 1.2 Herzglykoside..... | 25 |
| 1.3 Sympathomimetika..... | 25 |
| 1.4 Parasympatholytika..... | 26 |
| 2. Elektrische Therapie..... | 26 |
| 2.1 Passagere transvenöse Maßnahmen..... | 27 |
| 2.2 Schrittmachertherapie..... | 28 |
| 2.2.1 Einkammersysteme..... | 30 |
| 2.2.2 Zweikammersysteme..... | 31 |

| | |
|---|-----------|
| 2.2.3 Antitachykarde Schrittmacher..... | 31 |
| 2.2.4 Komplikationen..... | 32 |
| 2.3 Kardioversion und Defibrillation..... | 32 |
| 2.3.1 Externe Kardioversion und Defibrillation..... | 32 |
| 2.3.2 Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator..... | 33 |
| 2.4 Katheterablation..... | 34 |
| 2.4.1 Indikationen..... | 34 |
| 2.4.2 Katheterablation vs. Chirurgische Therapie..... | 35 |
| 3. Akupunktur..... | 35 |
| 3.1 Akupunkturpunkte bei Tachykardien..... | 36 |
| 3.2 Akupunkturpunkte bei Bradykardien..... | 36 |
| 4. Homöopathische Therapie..... | 37 |
| Diskussion..... | 39 |
| Literaturverzeichnis | |
| Abbildungsverzeichnis | |

Einleitung

Diese Bachelorarbeit behandelt das Thema der Herzrhythmusstörungen und im Speziellen deren Behandlungsmethoden.

Unter anderen nimmt die Zahl der Erkrankungen des Herzens, wie auch die der Herzrhythmusstörungen, in unserer Gesellschaft stetig zu, was zu bedeutsamen Einschränkungen des alltäglichen Lebens führt. Ursächlich hierfür ist eine Veränderung der Lebensweise wie etwa der Konsum von ungesunden Lebensmitteln oder Genussmitteln. Dies führt zu Erkrankungen, die eine Herzrhythmusstörung bedingen. Schließlich kommt es durch Herzrhythmusstörungen und vor allem durch deren Folgen zu erheblichen Beeinträchtigungen des Alltags.

Diese Arbeit versucht aufzuzeigen, dass es eine Vielzahl an Behandlungsmethoden von Herzrhythmusstörungen gibt, die die Herzfunktion verbessern bzw. wieder normalisieren können. Somit können Folgeerkrankungen von Arrhythmien eingedämmt und den Betroffenen ein Stück Lebensqualität zurückgegeben werden.

Diese Bachelorarbeit ist in zwei Teile untergliedert:

Im ersten Teil wird anfangs kurz die Anatomie und Physiologie des kardialen Reizleitungssystems beschrieben, um einen Einstieg in das Thema zu geben. Anschließend wird aufgezeigt, wie die Einteilung von Herzrhythmusstörungen erfolgt. Danach wird auf die unterschiedlichen Formen von tachykarden und bradykarden Arrhythmien und die ihnen zugrunde liegenden Ursachen eingegangen. Abgeschlossen wird der erste Teil durch eine Beschreibung der wichtigsten Diagnostikmethoden für Herzrhythmusstörungen.

Der zweite Teil beschäftigt sich ausschließlich mit der detaillierten Beschreibung der unterschiedlichen Behandlungsmethoden von Herzrhythmusstörungen, die von konventionellen bis hin zu alternativen Methoden der Medizin reichen. Abschließend werden in der Diskussion die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit zusammengefasst.

Die drei Forschungsfragen zu dieser Arbeit lauten:

- 1.) Welche Formen von Herzrhythmusstörungen können unterschieden werden?
- 2.) Wie können Herzrhythmusstörungen diagnostiziert werden?
- 3.) Welche therapeutischen Ansätze können zur Behandlung von bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen angewandt werden?

1. Anatomie und Physiologie des kardialen Reizleitungssystems

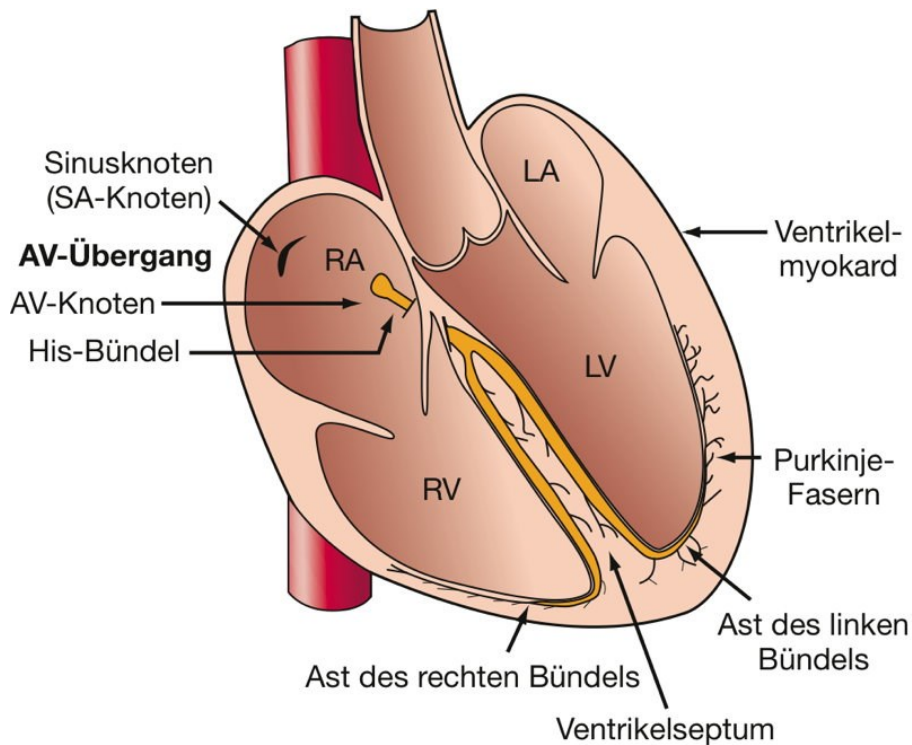


Abbildung 1: Spezifisches Erregungsleitungssystem des Herzens nach Zeitz et al. 2012

gesehen in: http://www.eharrison.de/b2b-web/public/images/chapter/cp_H18_10_228 (16.04.2014)

Alle Muskelzellen des Herzens besitzen die Eigenschaft der elektrischen Reizleitung, was bedeutet, dass sie einen elektrischen Impuls an die benachbarte Zelle weiterleiten können. In einigen Zellen, den spezialisierten Zellen, ist diese Fähigkeit besonders stark entwickelt. Diese spezialisierten Zellen sind zum einen imstande, den elektrischen Impuls sehr schnell weiterzuleiten – 3-5mal rascher als die Arbeitsmuskulatur – und zum anderen haben einige dieser Zellen die Fähigkeit, den elektrischen Impuls zu bilden (Lippert 2000, S. 213; Wehr 2001, S. 3).

Alle spezialisierten Herzmuskelzellen sind in Knoten oder Bahnen angelegt, die das spezialisierte Erregungsleitungssystem des Herzens bilden. Es besteht aus:

1.1 Sinusknoten (lat. nodus sinuatrialis)

Der Sinusknoten besteht beim erwachsenen Menschen aus einer 10-20 mm langen, 5 mm breiten und 1 mm dicken, spindelförmigen Struktur. Er liegt zwischen der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof und dem rechten Herzhohr. Der Sinusknoten besteht aus zwei verschiedenen Zelltypen: P-Zellen bilden das primäre Schrittmacherzentrum des Herzens und sind von den peripherer gelegenen A-Zellen umgeben (Wehr 2001, S. 4).

Der Sinusknoten ist über drei Muskelbündel – die anteriore, mediale und posteriore Verbindung, die auch als internodales Bündel bezeichnet werden – mit dem AV-Knoten verbunden, über welche die Erregungsleitung erfolgt (Kaltenbach, Kneissl et al. 2000, S. 283).

Im Sinusknoten entstehen unabhängig vom Nervensystem rhythmische Erregungen (Sinusrhythmus von 60-80/min.), die sich in weniger als 0,1 Sekunden über beide Vorhöfe ausbreiten (Lippert 2000, S. 213).

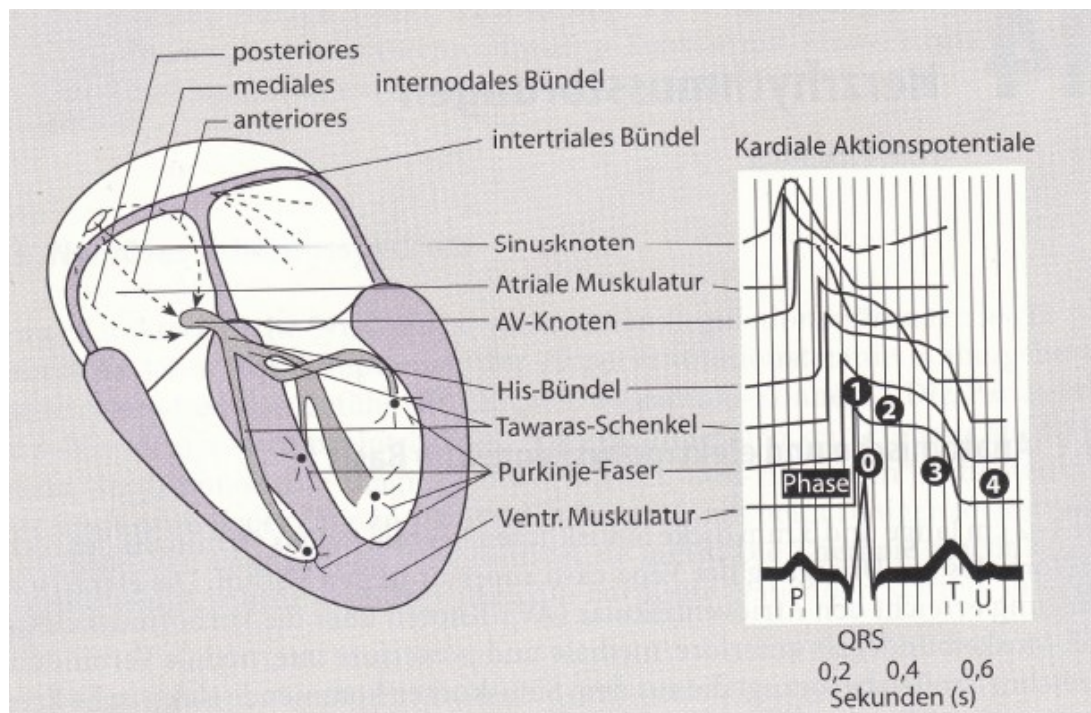


Abbildung 2: Wesentliche Elemente des Erregungsleitungssystems des Herzens mit den entsprechenden Aktionspotentialen synchron zum Oberflächen-EKG nach Kaltenbach, Kneissl et al. 2000, S. 284

1.2 Atrioventrikularknoten (AV-Knoten, lat. nodus atrioventricularis)

Der AV-Knoten ist eine etwa 1mm x 3mm x 6mm große Struktur und liegt subendokardial auf der rechten Seite des Vorhofseptums zwischen der Mündung des Koronarvenensinus (sinus coronarius) und der Trikuspidalklappe (Wehr 2001, S. 5; Lippert 2000, S. 213).

Funktionell werden im AV-Knoten 3 Anteile unterschieden: die proximale Verbindungszone zum Vorhof, die mittlere Zone (der eigentliche AV-Knoten) und die distale Verbindungszone zum His-Bündel. Die beiden Verbindungszonen unterscheiden sich im Vergleich zur mittleren Zone durch ihre Fähigkeit zu einer eigenen Erregungsbildung und fungieren daher als sekundäres Schrittmacherzentrum des Herzens mit einer Frequenz von 40-50/min (Wehr 2001, S. 5).

Des Weiteren besitzt der AV-Knoten eine Ventilfunktion: Er verzögert die Erregungsüberleitung auf die Kammern um etwa 0,1 Sekunden, bis deren Füllung abgeschlossen ist (Lippert 2000, S. 213).

Im Normalfall wird die Eigenerrregung des AV-Knotens nicht bemerkbar, da die höherfrequente Sinuserregung den AV-Knoten erreicht, bevor die langsame Eigenerrregung wirksam wird. Fällt der Sinusknoten jedoch aus, schlagen die Herzkammern in ihrem eigenen Rhythmus von etwa 40/min (Lippert 2000, S. 213).

1.3 His-Bündel

Die distale Verbindungszone des AV-Knotens geht in das His-Bündel über, welches etwa 10-20 mm lang ist und die Vorhöfe und Kammern durch die Lücke im Herzskelett verbindet und sich danach noch ein kleines Stück an der rechten Seite des membranösen Teils des Kammerseptums weiterzieht. Es besteht aus parallel angeordneten, spezialisierten Muskelfasern, die von kollagenem Bindegewebe umgeben sind (Wehr 2001, S. 5f; Lippert 2000, S. 214).

Der AV-Knoten bildet normalerweise, zusammen mit dem His-Bündel, die einzige muskuläre Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Herzkammern. Bei manchen Menschen sind jedoch weitere angeborene muskuläre Verbindungsfasern vorhanden wie z.B. das Kent-Bündel zwischen den Vorhöfen und Kammern oder das Maheim-Bündel zwischen distalem AV-Knoten und rechter Herzkammer (Wehr 2001, S. 6).

Die atrioventrikuläre Verbindungsachse ist sowohl für die Fortleitung des Sinusimpulses auf die Herzkammern verantwortlich als auch für die Leitungsverzögerung, um eine adäquate Kammerfüllung zu gewährleisten (Gonska, Bogun et al. 1999, S. 9).

1.4 Tawara-Schenkel (lat. crus dextrum, crus sinistrum)

Das His-Bündel zweigt sich in einen rechten und einen linken Tawara-Schenkel auf, die sich jeweils rechts und links des muskulösen Teils des Kammerseptums in Richtung Herzspitze ziehen. Der rechte Tawara-Schenkel verläuft zum vorderen Papillarmuskel der Trikuspidalklappe und teilt sich dort in weitere Äste auf. Der linke Tawara-Schenkel verläuft zu den Papillarmuskeln der Mitralklappe und zweigt sich in zwei Hauptäste (Faszikel) auf (Wehr 2001, S. 6; Lippert 2000, S. 214):

Der anterior-superiore Faszikel versorgt den anterior-superioren (größeren) Anteil der linken Herzkammer und ist somit der wichtigere der beiden Hauptäste, während der posterior-inferiore Faszikel den posterior-inferioren Anteil der linken Herzkammer versorgt. Beide Faszikel versorgen jeweils einen Papillarmuskel (Wehr 2001, S. 6).

1.5 Purkinje-Fasern

Die Äste des rechten Tawara-Schenkels und die linken Tawara-Faszikel spalten sich in viele Fasern zur Kammermuskulatur und die Papillarmuskeln auf. Diese sogenannten Purkinje-Fasern sind in das Myokard eingebettet und unterscheiden sich nur minimal von der Arbeitsmuskulatur (Lippert 2000, S. 214).

1.6 Kardiale Elektrophysiologie

Ein Aktionspotential stellt die elektrophysiologische Antwort einer Zelle auf einen Reiz (z.B. Impuls vom Sinusknoten ausgehend) dar. Das Aktionspotential entsteht durch das Ineinandergreifen von depolarisierenden Einwärtsströmen (Na^+ -Strom, Ca^{2+} -Strom,...) und repolarisierenden Auswärtsströmen (K^+ -Kanal, ...) durch Ionenkanäle, die sich entsprechend ihrer spannungs- und zeitabhängigen Eigenschaften öffnen und schließen.

Das Aktionspotential verläuft in folgenden Phasen:

- Phase 0: rasche Depolarisation
- Phase 1: frühe Repolarisation
- Phase 2: Plateauphase
- Phase 3: Repolarisation
- Phase 4: Ruhemembranpotential bzw. diastolische Depolarisation

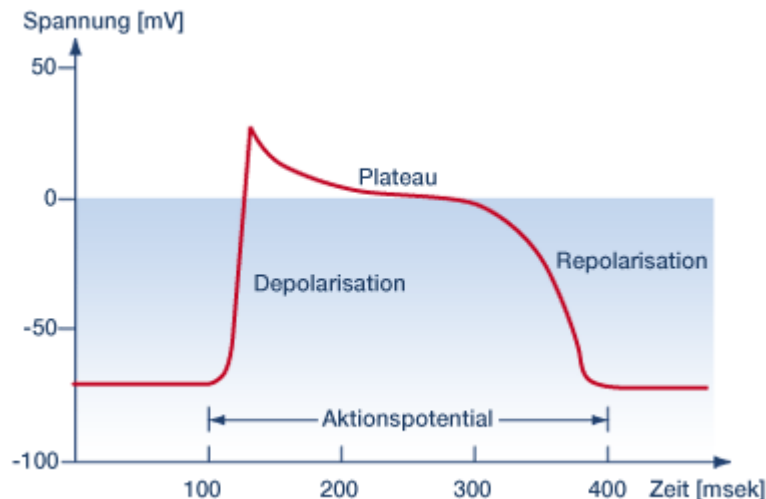


Abbildung 3: Das Membranpotential

gesehen in: <http://www.onmeda.de/special/alltagsbeschwerden-herzprobleme/herz-physiologie-19828-5.html> (16.04.2014)

Die Depolarisation des Aktionspotentials erfolgt nach dem Erreichen des Schwellenpotentials, wird vom schnellen Na^+ -Strom getragen und vom Ca^{2+} -Strom weitergeleitet.

Dadurch wird das Membranpotential vom Ruhepotential (um -80 mV) auf positive Werte (+20-40 mV) verlagert (= Phase 0). Ein früher repolarisierender Strom bewirkt eine Einkerbung des Plateaus unmittelbar nach der Depolarisation (= Phase 1).

Am Ende der Plateauphase (= Phase 2) wird das Membranpotential durch eine Inaktivierung des Ca^{2+} -Stroms wieder auf die initialen Ruhewerte zurückgeführt (= Phase 3).

Die Repolarisation führt unmittelbar nach der Plateauphase zu einer Hyperpolarisation, sodass die Werte des Ruhepotentials unterschritten werden, was sich aber anschließend angleicht (= Phase 4) (Erdmann, Baer et al. 2000, S. 446).

1.7 Die elektrische Erregungsausbreitung

Das Aktionspotential (elektrischer Impuls) wird im Sinusknoten gebildet, breitet sich radiär in beiden Vorhöfen bis zum AV-Ring aus und tritt danach in den AV-Knoten ein. Im AV-Knoten findet eine Leitungsverzögerung von etwa 0,1-0,2 Sekunden statt, welche den Vorhöfen ermöglicht sich zu kontrahieren, bevor die Herzkammern elektrisch aktiviert werden und ebenfalls kontrahieren.

Nachdem der AV-Knoten und das His-Bündel durchquert wurden, breitet sich der elektrische Impuls mit einer Geschwindigkeit von 2-5 m/s über die Tawara-Schenkel und das Purkinje-Fasernetz im Arbeitsmyokard der Herzkammern aus.

Innerhalb der Kammern werden zunächst die Anteile des linken Kammerseptums über die Faszikel des linken Tawara-Schenkels aktiviert und anschließend erfolgt die Aktivierung des rechten Kammerseptums (Q-Zacke im EKG).

Innerhalb des Arbeitsmyokards verläuft die elektrische Aktivierung von innen nach außen (Wehr 2001, S. 16f).

1.8 Einfluss des vegetativen Nervensystems

Die Steuerung der elektrischen Entladungsfrequenz des Sinusknotens und des AV-Knotens erfolgt über ein dichtes Geflecht von sympathischen und parasympathischen Nervenendigungen. Der parasympathische Anteil der Innervation ist jedoch nur auf Vorhofebene relevant.

Sympathikus und Parasympathikus sind präsynaptisch durch heterologe negative Rückkopplung miteinander verbunden – die Freisetzung eines Neurotransmitters hemmt gleichzeitig die des anderen.

Die Zunahme des Sympathikotonus mit präsynaptischer Freisetzung von Noradrenalin bewirkt eine Stimulation der β_1 -Rezeptoren des Sinusknotens und somit eine Erhöhung der Herzfrequenz, was als positiv chronotroper Effekt bezeichnet wird.

Werden die M_2 -Rezeptoren des Sinusknotens stimuliert, wird Acetylcholin aus den parasympathischen Nervenendigungen freigesetzt, was zu einer Frequenzabnahme führt. Diese Wirkung ist auch als negativ chronotroper Effekt bekannt.

Entsprechend dazu führt Noradrenalin zu einer Zunahme (positiv dromotroper Effekt) und Acetylcholin zu einer Abnahme (negativ dromotroper Effekt) der Erregungsleitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten (Kaltenbach, Kneissl et al. 2000, S. 283).

2. Einteilung und Definitionen von Herzrhythmusstörungen

Rhythmusstörungen des Herzens sind häufige Symptome vieler kardialer bzw. nicht-kardialer Erkrankungen und werden nach verschiedenen Aspekten eingeteilt:

1. nach der Herzfrequenz in tachykarde, bradykarde und normfrequente Rhythmusstörungen
2. nach der Art der Rhythmusstörung in Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen
3. nach dem Ursprung der Erregungsbildung in supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen (Ziegenfuß 2001, S. 192)

ad 1.:

2.1 Tachykarde, bradykarde und normfrequente Arrhythmien

Von tachykarden Rhythmusstörungen spricht man definitionsgemäß bei einer regelmäßigen oder unregelmäßigen Beschleunigung der Herzfrequenz auf über 100/min. Bradykarde Rhythmusstörungen sind durch eine regelmäßige oder unregelmäßige Verlangsamung der Herzfrequenz auf unter 50/min. gekennzeichnet. Normfrequente Rhythmusstörungen entstehen, wenn eine normale Herzfrequenz zwischen 60 und 90/min. von Erregungsbildungsstörungen, Erregungsleitungsstörungen oder Extrasystolen (= vorzeitig einfallende Kammeraktionen supraventrikulären oder ventrikulären Ursprungs) begleitet sind (Ziegenfuß 2001, S. 192f; Geisler 2002, S. 83f).

ad 2.:

2.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen

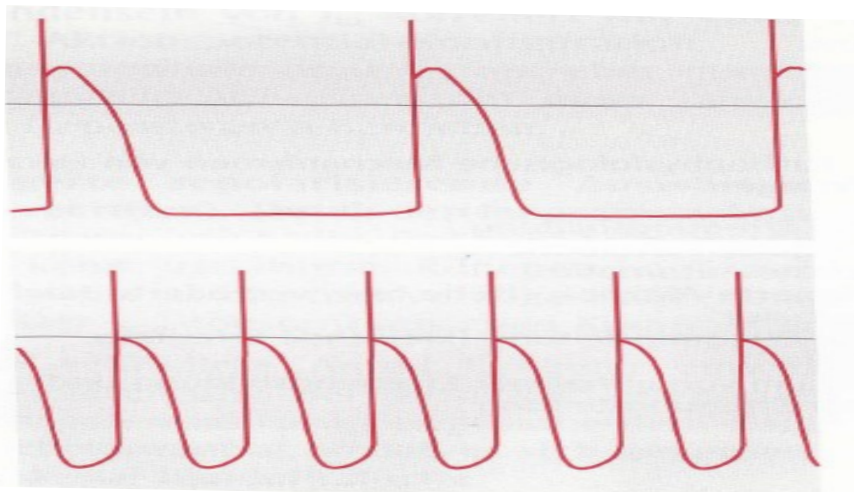
Erregungsbildungsstörungen lassen sich weiter unterteilen in:

2.2.1 Gesteigerte Automatie

Automatie bedeutet in Bezug auf kardiales Gewebe das spontane Auslösen eines Aktionspotentials, also die Spontandepolarisation ohne vorausgehenden Impuls. Bei der gesteigerten Automatie führt eine Veränderung im autonomen Nervensystem, z.B. ein erhöhter Sympathikotonus, zum Frequenzanstieg eines Automatiezentrums.

Solche Automatiezentren sind beispielsweise der Sinusknoten, der AV-Knoten und das spezifische ventrikuläre Erregungsleitungssystem. Von der Steilheit der diastolischen Depolarisation ist abhängig, mit welcher Frequenz ein Automatiezentrum Impulse abgibt.

Ein klinisches Beispiel für eine gesteigerte Automatie ist die Sinustachykardie (Gonska, Bogun et al. 1999, S. 16; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 58).



**Abbildung 4: Automatie – oben: normal; unten: gesteigert
nach Gonska et al. 1999, S. 16**

2.2.2 Abnorme Automatie

Eine abnorme Automatie tritt auf, wenn pathologische Bedingungen wie z.B. eine Ischämie die partielle Depolarisation einer Zelle verursachen. Gründe für eine abnorme Automatie können die Dehnung des Myokards oder auch die Zunahme des Ruhepotentials einer

Zelle von -80 mV auf -40 oder -50 mV sein. Als klinisches Beispiel für eine abnorme Automatie gelten die ventrikulären Tachyarrhythmien bei akutem Myokardinfarkt (Gonska, Bogun et al. 1999, S. 16; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 58f).

2.2.3 Getriggerte Aktivität

Die getriggerte Aktivität ist ein Impuls, der durch einen vorausgehenden Reiz ausgelöst wird. Es handelt sich hierbei um eine Nachdepolarisation vor oder nach der vollen Repolarisation der Fasern.

Frühe Nachdepolarisationen entstehen während der Repolarisationsphase von einem niedrigen Membranpotential aus, wie etwa bei einer akuten Herzinsuffizienz oder bei Ventrikulaneurysmen. Späte Nachdepolarisationen treten nach der vollständigen Repolarisation bei einem negativen Membranpotential auf, wie etwa bei Digitalisintoxikationen oder einer Ischämie (Gonska, Bogun et al. 1999, S. 17f; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 59).

Erregungsleitungsstörungen sind charakterisiert durch die Entstehung eines Leitungsblocks. Ein Leitungsblock entsteht, wenn eine Erregung das vor ihr liegende Gewebe nicht depolarisieren kann, oder, im Vergleich zu anderen Arealen, nur sehr verzögert weitergeleitet wird. Es wird unterschieden zwischen:

1. Austritts-Block bzw. Exit-Block: Er entsteht, wenn ein Impuls eines Automatiezentrums das umliegende Gewebe nicht depolarisieren kann wie z.B. ein SA-Block (sinuatrialer Block) zwischen Sinusknoten und AV-Knoten.

2. Eintritts-Block bzw. Entry-Block: Dieser Block entsteht, wenn eine Erregung ein Automatiezentrum nicht depolarisieren kann.

Eine weitere Form der Erregungsleitungsstörungen ist die Kreiserregung (Reentry), die häufig der Entstehungsgrund einer tachykarden Arrhythmie ist. Um die Erregung auf einer Kreisbahn einzufangen, müssen zwei Voraussetzungen erfüllt werden:

- Der Impuls muss mindestens in eine Richtung blockiert sein – durch ein anatomisches oder funktionales Hindernis, oder durch einen unidirektionalen Block.

- Der Impuls muss einer Leitungsbahn folgen, die dem Blockbereich ausreichend Zeit lässt, seine Erregbarkeit wieder zu erlangen, um durch den kreisenden Impuls retrograd aktiviert zu werden (Gonska, Bogun et al. 1999, S. 18; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 59).

ad 3.:

2.3 Supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen

Während bei supraventrikulären Rhythmusstörungen der Ursprung der Erregungsbildung im Vorhof oder im Bereich des AV-Knotens liegt, liegt er bei ventrikulären Rhythmusstörungen in einer Herzkammer.

Demnach zeigt sich bei ventrikulären Rhythmusstörungen (z.B. bei einem Myokardinfarkt) ein deutlich verbreiteter Kammerkomplex im EKG. Bei supraventrikulären Rhythmusstörungen (z.B. bei Vorhofflimmern) ist der Kammerkomplex meist normal, jedoch kann bei einer Blockade einer intraventrikulären Leitungsbahn (bei Tachykardien meist Rechtsschenkel-Block) ein breiter Kammerkomplex vorliegen (Ziegenfuß 2001, S. 192f).

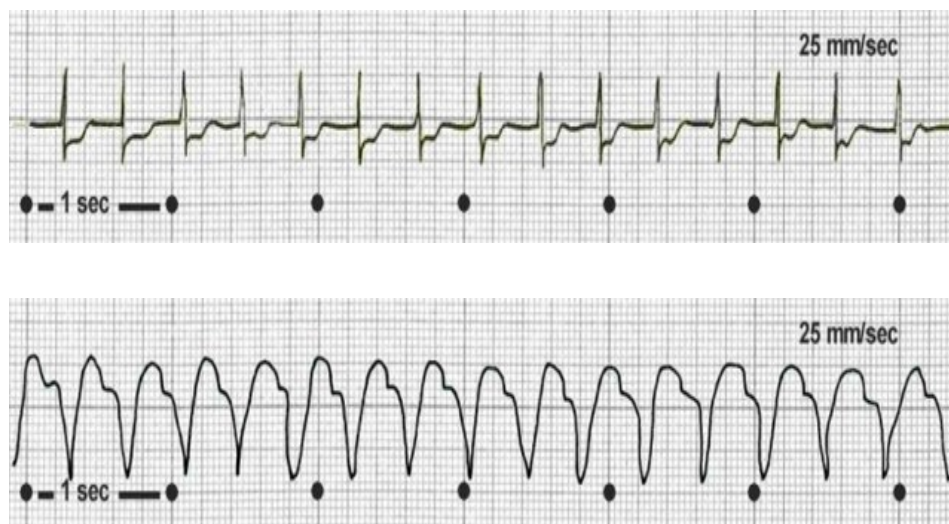


Abbildung 5: EKG einer supraventrikulären (oben) und einer ventrikulären (unten) Rhythmusstörung

gesehen in: <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/rhythmus.htm> (16.04.2014)

3. Formen bradykarder und tachykarder Rhythmusstörungen

3.1 Bradykarde Rhythmusstörungen

Bradykarden Rhythmusstörungen können verschiedene Störungen zugrunde liegen:

3.1.1 Sinusknotenfunktionsstörungen („sick sinus syndrome“)

Sinusknotenfunktionsstörungen beruhen auf einer gestörten Impulsbildung im Sinusknoten oder einer gestörten Fortleitung des Impulses vom Sinusknoten zum Vorhof (= sinuatriale Leitungsstörung).

- a) Sinusbradykardie (Sinusknotenfrequenz unter 60/min.)
- b) Sinusknotenstillstand
- c) sinuatrialer Block I, II, III (je nach Ausprägungsgrad)
- d) Bradykardie-Tachykardie-Syndrom (Wehr 2001, S. 147f)

3.1.2 AV-Leitungsstörungen

Die AV-Leitungsstörung bezeichnet eine Störung der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer, wobei die Leitungsstörung entweder im AV-Knoten oder im His-Bündel liegt. Je nach Ausprägungsgrad der Leitungsstörung unterscheidet man:

- AV-Block I
- AV-Block II (Typ Wenckebach, Typ Mobitz)
- AV-Block III (= vollständige Unterbrechung der Vorhof-Kammer-Leitung) (Wehr 2001, S. 150ff)

3.1.3 Absolute Kammerbradyarrhythmie bei Vorhofflimmern/-flattern

Liegt Vorhofflimmern oder Vorhofflattern vor, tritt in seltenen Fällen (ca. 2% der PatientInnen) eine bradykarde Kammeraktion auf, die eine Frequenz unter 60/min. aufweist = Bradyarrhythmia absoluta. In diesen Fällen liegt meist eine Digitalisintoxikation oder ein organisch geschwächtes Herz vor (Wehr 2001, S. 159).

3.1.4 AV-Dissoziation

Man spricht von einer AV-Dissoziation, wenn Vorhöfe und Kammern zwei verschiedenen Schrittmacherzentren folgen. Die Ursache ist eine Störung der Automatie und/oder der Erregungsleitung.

Eine AV-Dissoziation kann mit oder ohne Rhythmusverknüpfung einhergehen. Eine AV-Dissoziation ohne Rhythmusverknüpfung entsteht, wenn bei einer vorübergehenden Abnahme der Sinusfrequenz eine flüchtige Beschleunigung der Automatie des AV-Knotens bemerkbar wird.

Eine AV-Dissoziation mit Rhythmusverknüpfung tritt auf, wenn bei einer hochgradigen Sinusbradykardie die Entladung des AV-Knotenersatzentrums der Sinusaktion vorausgeht (Wehr 2001, S. 159f).

3.1.5 Sinusknotensyndrom

Unter einem Sinusknotensyndrom wird eine Ansammlung elektrokardiographisch erfassbarer bradykarder Herzrhythmusstörungen verstanden. Es kann folgende Strukturen betreffen:

- Sinusknoten: Sinusbradykardie, SA-Block,...
- Vorhof: Vorhofflimmern, ektope Vorhoftachykardie
- AV-Knoten: AV-Block, AV-Knoten-Tachykardie (Wehr 2001, S. 163)

3.1.6 Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom (MAS-Syndrom)

MAS-Anfälle sind charakterisiert durch kurzzeitige Bewusstlosigkeit (Synkope) als Folge eines kurzzeitigen Herzstillstandes mit spontaner Besserung, die zu Rezidiven neigt. Ursachen eines MAS-Anfalls können sein:

- anfallsartiger oder chronischer AV-Block, der durch eine Kammerasystolie kompliziert wird
- SA-Block mit kurzzeitiger Kammerasystolie
- anfallsartiges Kammerflimmern oder Kammerflattern (Wehr 2001, S. 162)

3.1.7 Karotissinussyndrom

Als Karotissinussyndrom werden MAS-Anfälle bezeichnet, denen eine Überempfindlichkeit des Karotissinusreflexes bei spontanen Kopfdrehungen oder bei äußerer Kompression vorausgehen. Die dadurch ausgelösten Vagusreize bedingen eine Hemmung des Sinusknotens, sodass sekundäre und tertiäre Ersatzzentren aktiviert werden, sowie SA- und AV-Leitungsstörungen (Wehr 2001, S. 167).

3.1.8 Schrittmachersyndrom

Das Schrittmachersyndrom beschreibt eine Hypotonie mit klinischer Symptomatik bis hin zur Synkope, die nach der Implantation eines Kammerschrittmachers auftritt. Die Ursache dieses Phänomens liegt in einer intakten retrograden Leitung, welche beispielsweise auch bei PatientInnen mit einem Sinusknotensyndrom oder einem totalen AV-Block vorliegt (Wehr 2001, S. 167).

3.2 Tachykarde Rhythmusstörungen

3.2.1 Sinustachykardie

Unter einer Sinustachykardie wird eine Steigerung der Sinusknotenfrequenz auf 100/min. und mehr verstanden. Spezifische Ursachen hierfür können sein: erhöhter Sympathikotonus, Hyperthyreose, Phäochromozytom, akute Perikarditis oder Myokarditis, bestimmte Medikamente wie Atropin oder Zytostatika und Genussgifte wie Alkohol, Nikotin und Koffein (Wehr 2001, S. 168f).

3.2.2 Supraventrikuläre Tachykardien

a) Vorhofflattern/Vorhofflimmern:

Beim Vorhofflattern zeichnen sich im EKG schnelle, repetitive, breite P-Wellen mit einer Frequenz zwischen 250/min. und 350/min. ab. Elektrophysiologisch liegt beim Vorhofflattern ein Makroentry-Kreis mit anatomischen und funktionellen Blocks vor. Es kann anfallsweise für Stunden bis Tage oder chronisch für Monate bis Jahre auftreten (Wehr 2001, S. 169-172).

Vorhofflattern kann in Vorhofflimmern übergehen. Hier geht die Pumpfunktion der Vorhöfe verloren und infolge der absoluten Kammerarrhythmie ändert sich die diastolische Kammerfüllung von Schlag zu Schlag. Dies führt zu einer raschen hämodynamischen Verschlechterung (z.B. bei einem akuten Myokardinfarkt).

Zusätzlich wird die Bildung intrakardialer Thromben begünstigt, was Vorhofflimmern zur häufigsten kardialen Ursache eines Schlaganfalls macht. Vorhofflimmern kann anfallsweise auftreten, persistierend (länger als 48 Stunden anhalten) oder permanent (nicht mehr konvertierbar) sein (Wehr 2001, S. 175f).

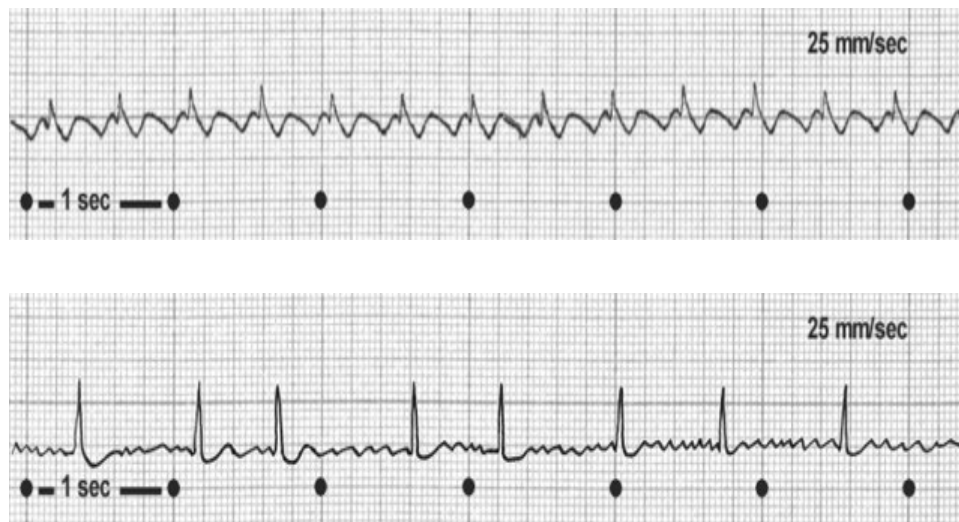


Abbildung 6: EKG Vorhofflattern (oben) und Vorhofflimmern (unten)
gesehen in: <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/vorhofflimmern.htm>
und <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/vorhofflattern.htm> (17.04.2014)

b) ektope Vorhoftachykardie (Frequenz von 140-250/min., tritt sehr selten auf)

c) supraventrikuläre Reentry-Tachykardien

Bei den supraventrikulären Reentry-Tachykardien lassen sich 2 Formen unterscheiden: Während sich bei der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie ein Reentry-Kreis in oder in der Gegend des AV-Knotens befindet, besteht dieser bei der AV-junktionalen-Reentry-Tachykardie aus dem Vorhof, dem AV-Knoten, dem His-Purkinje-System und einer akzessorischen AV-Verbindung in Form eines angeborenen Kent- oder Maheim-Bündels (Wehr 2001, S. 188-193).

3.2.3 Ventrikuläre Tachykardien

Hierbei kann zwischen nichtanhaltenden ventrikulären Tachykardien mit spontaner Terminierung innerhalb von 30 Sekunden und anhaltenden ventrikulären Tachykardien unterschieden werden, welche länger als 30 Sekunden anhalten und hämodynamisch toleriert werden (Wehr 2001, S. 223).

3.2.4 Tachykardien bei speziellen Syndromen

a) Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom)

Das WPW-Syndrom liegt vor, wenn bei einem Patienten/einer Patientin mit Präexzitations-Muster (angeborene akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer wie z.B. das Kent-Bündel) im EKG anfallsartige, supraventrikuläre Tachykardien auftreten (Wehr 2001, S. 209).

b) Lown-Ganong-Levine-Syndrom (LGL-Syndrom)

Vom LGL-Syndrom spricht man, wenn bei einer kurzen PQ-Zeit und einem normalen QRS-Komplex im EKG gleichzeitig tachykarde Herzrhythmusstörungen auftreten. Meist treten diese Arrhythmien anfallsweise mit unterschiedlicher Dauer in der Nacht auf (Wehr 2001, S. 217).

c) QT-Syndrome

QT-Syndrome sind familiär auftretende Erkrankungen, die durch eine Verlängerung des QT-Intervalls im EKG mit rezidivierenden, rhythmogen bedingten Synkopen charakterisiert sind. Meist manifestiert sich das QT-Syndrom in der Kindheit und Jugend. Ein klinisches Beispiel für ein solches Syndrom ist das „sudden infant death“-Syndrom (Wehr 2001, S. 217).

3.2.5 Kammerflattern/Kammerflimmern

Von Kammerflattern ist die Rede, wenn Beginn und Ende des QRS-Komplexes nicht mehr abgrenzbar sind. Beim Kammerflimmern werden darüber hinaus die Frequenz und QRS-Morphologie unregelmäßig (Amplituden zunächst noch normal groß; werden immer kleiner) (Erdmann, Baer et al. 2000, S. 478).

3.2.6 Extrasystolie

Extrasystolen sind vorzeitig auftretende Erregungen als Folge eines Reentry-Mechanismus oder einer gesteigerten fokalen Automatie. Sie können auftreten:

- a) im Vorhof: Sinusknoten-, Vorhof- oder AV-Knotenextrasystole
- b) im Ventrikel: ventrikuläre Extrasystole (Wehr 2001, S. 235)

4. Ursachen von Herzrhythmusstörungen

Es gibt eine Vielzahl an Erkrankungen und Einflüssen, die eine Herzrhythmusstörung hervorrufen können. Die häufigste Ursache für akut bedrohliche tachykarde und bradykarde Arrhythmien ist eine ischämische Herzerkrankung wie z.B. Angina Pectoris oder ein Myokardinfarkt. Weitere Ursachen, die eine Herzrhythmusstörung bedingen sind:

- Kardiomyopathien
- strukturelle Anomalien (pathologische Erregungsleitungsbündel)
- koronare Herzerkrankungen
- Herzklappenerkrankungen
- Herzmuskelentzündungen
- Hypoxie (Sauerstoffmangel)
- Elektrolytstörungen: besonders Hypo- oder Hyperkaliämie
- Störungen des Säure-Basen-Haushaltes: Azidose
- endokrinologische Erkrankungen: Hyperthyreose, Phäochromozytom (Tumor des Nebennierenmarks)
- Drogen und Medikamente, inkl. Antiarrhythmika
- Thoraxtraumen
- Herztumore
- Extrakardiale Erkrankungen: Leber-, Nieren-, Autoimmunerkrankungen
- Herzschrittmacher
- etc. (Ziegenfuß 2001, S. 194; Erdmann, Baer et al., S. 453)

5. Diagnostik von Herzrhythmusstörungen

Zur Beurteilung der therapeutischen Konsequenzen ist neben der Erkennung einer Herzrhythmusstörung und deren Mechanismus die Diagnostik der Grunderkrankung und des Schweregrades der Arrhythmie unbedingt erforderlich (Rostock 1993, S. 60).

5.1 Anamnese

Die Anamnese bzw. das ärztliche Gespräch ist der erste diagnostische Schritt zur Erkennung einer Herzrhythmusstörung und zur Festlegung der therapeutischen Maßnahmen. Hier gilt es für den Arzt/die Ärztin, genau hinzuhören und die Symptome der PatientInnen zu deuten. So werden beispielsweise Tachykardien als plötzlich einsetzendes bzw. endendes Rasen oder Jagen empfunden, während Extrasystolen als paukende Herzschläge, Poltern oder „elektrischer Schlag“ beschrieben werden.

Von besonderer Bedeutung ist das Erfragen der Triggermechanismen, d.h. ob die Veränderung der Herzfrequenz in Ruhe oder bei akuter Belastung, wie bei plötzlichem Bücken oder bei Hustenreiz, auftritt. So kann sich der Arzt/die Ärztin ein genaueres Bild der Situation machen und die vorliegenden körperlichen Beschwerden grob eingrenzen (Rostock 1993, S. 60f).

5.2 Körperliche Untersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung ist die der Herzrhythmusstörung zugrundeliegende Erkrankung zu eruieren, da nur auf diese Weise richtige prognostische und therapeutische Schlussfolgerungen gezogen werden können. Mögliche Ursachen wurden bereits in Kapitel 4 aufgelistet. Zur Untersuchung können unterschiedliche Methoden herangezogen werden, die je nach Schwere der Erkrankung und therapeutischen Konsequenzen eingesetzt werden. Beispiele hierfür sind:

- a) das Thoraxröntgen zur Bestimmung der Herzgröße und Konfiguration, sowie der Größe der Herzhöhlen
- b) die Echokardiographie zur Untersuchung der Klappenfunktion, Kontraktilität und Pumpfunktion des Herzens

- c) die Ergometrie zur Leistungsprüfung und zur Erkennung von Ischämiezeichen, wie etwa Sensibilitätsstörungen oder Erschöpfung
- d) die Thallium-Szintigraphie zur Überprüfung der koronaren Perfusion und zur Erkennung von vorhandenen Speicherausfällen
- e) die Koronarangiographie und Ventrikulographie zur Erstellung des Koronarbefundes und zur Bewertung der Ventrikelfunktion (Rostock 1993, S. 62; Erdmann, Baer et al. 2000, S. 453).

5.3 Oberflächenelektrokardiographie

Das Oberflächen-Elektrokardiogramm ist eine Momentaufnahme des Herzrhythmus. Die Aussagekraft des EKGs ist jedoch begrenzt, da es eine große Variabilität von Arrhythmien gibt, die wiederum von zahlreichen neuralen, humoralen und hämodynamischen Faktoren abhängig ist. Dennoch kann man aus der Analyse des Rhythmusverhaltens, den Zeitintervallen der Erregungsleitung und der Konfiguration der P- und T-Wellen und des QRS-Komplexes differentialdiagnostische Schlüsse ziehen (Rostock 1993, S. 62f).

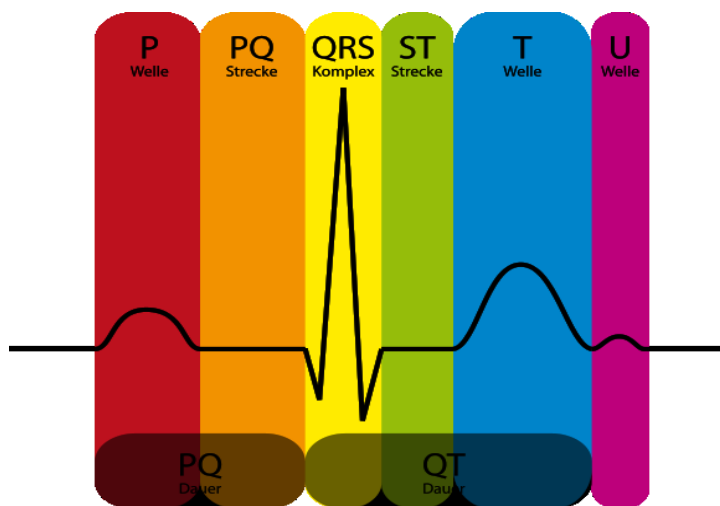


Abbildung 7: Elektrokardiogramm mit Einteilung
gesehen in: [http://commons.wikimedia.org/wiki/](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:EKG_Komplex.svg)
File:EKG_Komplex.svg (22.04.2014)

Die P-Welle bildet die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen ab. Da die Muskelmasse der Vorhöfe relativ gering ist, ist auch die P-Welle vergleichsweise klein. Nachdem die Vorhöfe komplett erregt sind, breitet sich die Erregung über den AV-Knoten in die Kammern aus. Da sich zu diesem Zeitpunkt der Erregungszustand nicht verändert, d.h. die Vorhöfe sind vollständig erregt, die Kammern vollständig unerregt, zeigt sich während der PQ-Strecke im EKG eine isoelektrische Linie.

Der QRS-Komplex ist ein Abbild der Erregungsausbreitung in den Kammern:

- a) Q-Zacke: Depolarisation der Ventrikel in Richtung der Ventrikelbasis
- b) R-Zacke: Depolarisation entlang der Herzachse von der Herzbasis bis zur Herzspitze
- c) S-Zacke: Depolarisation der subepikardialen Anteile an der Basis des linken Ventrikels

Während der Depolarisation der Ventrikel erfolgt die Repolarisation der Vorhöfe, welche aber aufgrund der zeitgleichen Potenzialänderung nicht zu erkennen ist.

Während der ST-Strecke sind die Ventrikel vollständig erregt, weshalb sie, wie die PQ-Strecke, isoelektrisch verläuft.

Die T-Welle zeigt die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln. Dabei verläuft die Repolarisation in umgekehrter Reihenfolge wie die Depolarisation. Zu Beginn der T-Welle ist bereits der Großteil des Herzschlagvolumens ausgeworfen.

Die QT-Zeit ist der Zeitraum vom Beginn der Erregungsausbreitung in den Kammern (Q) bis zum Ende der Rückbildung (T). Die QT-Zeit ist von der Herzfrequenz abhängig, d.h. sie verkürzt sich bei hoher und verlängert sich bei niedriger Frequenz.

Gelegentlich kann nach der T-Welle noch eine U-Welle beobachtet werden, deren Bedeutung bislang noch unklar ist (<https://www.thieme.de/de/medizinstudenten/EKG-Kurve-Endspurt-38391.htm>, 22.04.2014)

5.3.1 Ruhe- und Langzeit-EKG

Beim Standard-Ruhe-EKG werden lediglich ständig nachweisbare Arrhythmien erfasst, da die Registrierdauer der Ableitungen weniger als eine Minute beträgt. So können mithilfe des Ruhe-EKGs beispielsweise persistierendes Vorhofflimmern, Sinusbradykardien, Sinusstillstand und AV-Blocks aufgezeichnet werden (Lüderitz 1998, S. 55).

Zur Erfassung der meisten Arrhythmien ist jedoch eine längere Registrierdauer von über 24 Stunden erforderlich, sodass hier das Langzeit-EKG zum Einsatz kommt. Dessen Analysesystem besteht aus einem Aufnahmegerät und einer Wiedergabeeinheit. Das Aufnahmegerät ist ein tragbares, batteriebetriebenes Magnetbandregistriergerät, das eine kontinuierliche Aufzeichnung des EKG-Signals auf Tonbandspulen oder Tonbandkassetten über lange Zeiträume ermöglicht. Die Auswertung erfolgt anschließend meist nach einem automatisierten System (Lüderitz 1998, S. 57).

5.3.2 Ösophagus-EKG

Ist die Interpretation der Vorhofsignale im konventionellen EKG nicht ausreichend, kann die Ösophaguselektrokardiographie indiziert werden. Hierbei wird eine Ösophaguselektrode nach der Technik einer Magensonde eingeführt. Das Ösophagus-EKG ist zur Analyse von Vorhofbelastung, ektopischer Reizbildung und Leitungsabberationen einsetzbar (Lüderitz 1998, S. 55).

5.4 Ergometrie

Unter Ergometrie wird eine EKG-Aufzeichnung während ergometrischer Belastung verstanden. Sie gibt Aufschluss über die Fähigkeit des Sinusknotens zur physiologischen Frequenzanpassung. So verschwinden AV-Blocks und vagal induzierte Bradykardien oft unter Belastung durch Zunahme des Sympathikotonus, während bei ansonsten Herzgesunden ventrikuläre Tachykardien, die vom Sympathikotonus abhängig sind, ausgelöst werden können (Kaltenbach, Kneissl et al. 2000, S. 286).

Die verschiedenen Arten der Elektrokardiographie bilden den Ausgangspunkt zahlreicher weiterer Diagnostikmethoden wie etwa dem Nachweis der ventrikulären Spätpotentiale und der Herzfrequenzvariabilität (Erdmann, Baer et al. 2000, S. 455).

Somit ist die Elektrokardiographie ein unerlässliches Diagnostikinstrument zur Erfassung und Beurteilung von Herzrhythmusstörungen und sollte in jedem Falle zum Einsatz kommen.

Behandlungsansätze bei Herzrhythmusstörungen

1. Pharmakotherapie

Mithilfe von Pharmaka können tachykarde sowie bradykarde Arrhythmien gleichermaßen behandelt werden. Da Herzrhythmusstörungen keine eigenständigen Erkrankungen, sondern nur Symptome oder Komplikationen sind, muss zunächst die Grunderkrankung behandelt werden. Die Arrhythmiebehandlung ist eine symptomatische Therapie, die sich an den EKG-Veränderungen orientiert. Hierbei gilt es, verschiedene Wirkstoffgruppen zu unterscheiden (Burgis 2000, S. 108):

1.1 Antiarrhythmika

Unter dem Begriff „Antiarrhythmika“ werden unterschiedliche Substanzgruppen zusammengefasst, die zur medikamentösen Therapie von Herzrhythmusstörungen eingesetzt werden. Insbesondere Tachykardien, die trotz einer Behandlung der Grunderkrankung rezidivieren, werden mittels Antiarrhythmika therapiert. Es gibt 4 Untergruppen der Antiarrhythmika nach Vaughan Williams, die sich bezüglich ihres Ansatzpunktes unterscheiden (Schäffler, Menche et al. 1998, S. 587):

Klasse I: Natriumkanalblocker

Natriumkanalblocker blockieren die spannungsabhängigen schnellen Natriumkanäle, wodurch sich das Membranpotential stabilisiert und die Erregungsleitung verschlechtert. Zu dieser Gruppe zählen Substanzen wie Chinidin, Disopyramid und Ajmalin.

Klasse II: Betarezeptor-Blocker

Durch die Blockade der Betarezeptoren (meist β_1 -Rezeptoren) werden weniger Adrenalin und Noradrenalin ausgeschüttet, wodurch die adrenerge Erregbarkeit des Herzens verringert wird. Betarezeptor-Blocker wirken negativ chronotrop (pulssenkend), negativ dromotrop (reizleitungs-verlangsamend) und negativ inotrop (kontraktilitätssenkend).

Substanzen wie Atenolol, Propranolol und Sotalol können zur Gruppe der Betablocker gezählt werden.

Klasse III: Kaliumkanalblocker

Kaliumkanalblocker hemmen den Kaliumausstrom während der Repolarisation, wodurch sich das Aktionspotential verlängert. Im EKG bedeutet dies eine Verlängerung der QT-Zeit. Substanzen wie Amiodaron und Sotalol, das gleichzeitig auch ein Betablocker ist, sowie Dronedaron können der Gruppe der Kaliumkanalblocker zugeordnet werden.

Klasse IV: Calciumkanalblocker

Calciumkanalblocker hemmen den langsamen Calciumeinstrom am Sinus- und AV-Knoten. Dadurch wird das Aktionspotential verzögert gebildet und fortgeleitet. Zu den Vertretern der Calciumkanalblocker zählen beispielsweise Verapamil, Gallopamil und Diltiazem (<http://flexikon.doccheck.com/de/Antiarrhythmikum>, 23.04.2014).

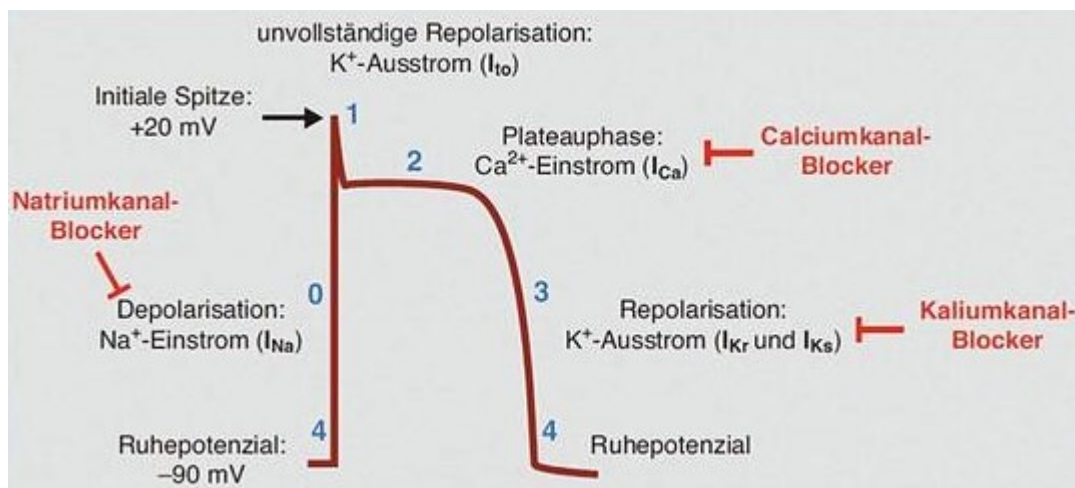


Abbildung 8: Angriffspunkte von Antiarrhythmika

gesehen in: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=47028> (23.04.2014)

Viele Antiarrhythmika können zu Übelkeit und zentralnervösen Störungen führen, sowie gefährliche Nebenwirkungen auf das Herz der PatientInnen haben. So schwächen die meisten Antiarrhythmika die Kontraktionskraft des Herzens, was zu einer Entgleisung einer bis dahin kompensierten Herzinsuffizienz führen kann. Darüber hinaus können alle Antiarrhythmika selbst der Auslöser für eine Herzrhythmusstörung sein. Aufgrund dessen muss die Entscheidung zu einer Therapie mit Antiarrhythmika durch den behandelnden

Arzt/die behandelnde Ärztin gründlich abgewogen und mögliche Interaktionen mit anderen Medikamenten bedacht werden (Schäffler, Menche et al. 1998, S. 587).

1.2 Herzglykoside

Herzglykoside werden auch Digitalis genannt, da sie aus den Inhaltsstoffen des Fingerhuts hergestellt werden. Sie werden hauptsächlich zur Behandlung der Herzinsuffizienz eingesetzt, da sie die Kontraktilität des Herzens steigern. Dies geschieht indirekt durch die Hemmung der Natrium-Kalium-ATPase, wodurch mehr Calcium, das für die Kontraktion der Muskelzellen verantwortlich ist, in den Zellen gespeichert werden kann. Zur Gruppe der Herzglykoside zählen beispielsweise Substanzen wie Digoxin, Digitoxin und Strophanthin.

Herzglykoside werden nicht nur zur Behandlung der Grunderkrankung eingesetzt, sondern auch bei bradykarden Herzrhythmusstörungen, die durch eine Erregungsleitungsstörung charakterisiert sind. Da es bei Digitalispräparaten jedoch schon bei zweifacher Überdosierung zu einer Intoxikation kommen kann und der Großteil der Nebenwirkungen am Herzen auftritt, wie auch die Auslösung einer Herzrhythmusstörung, ist Vorsicht im Umgang mit Herzglykosiden geboten. Wenn es aus Sicht des Arztes/der Ärztin nicht unbedingt notwendig erscheint, Herzglykoside zu verabreichen, sollte eine Alternative in Erwägung gezogen werden (Burgis 2000, S. 112-116).

1.3 Sympathomimetika

Sympathomimetika wie etwa Orciprenalin werden zur medikamentösen Behandlung von bradykarden Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Orciprenalin bewirkt eine Steigerung der Herzfrequenz über die Stimulation der Betarezeptoren am Herzen. Durch diese Stimulation wird die Impulsbildung des Sinusknotens beschleunigt, die Erregungsleitung in Vorhof, AV-Knoten und His-Purkinje-System nimmt zu und die Erregbarkeit der heterotropen Automatiezentren wird gesteigert. Weiters wirken Sympathomimetika positiv inotrop, d.h. die Kontraktionskraft des Herzens wird gesteigert.

Hauptindikationen für Sympathomimetika sind Bradykardien, die durch eine Erregungsleitungs- oder Erregungsbildungsstörung gekennzeichnet sind, sowie partielle oder totale AV-Blocks (Lüderitz 1998, S. 107f).

Nebenwirkungen, die v.a. bei Orciprenalin auftreten, sind beispielsweise Unruhe, Schlaflosigkeit, Mundtrockenheit, Übelkeit, Tremor und Extrasystolie. Vor allem die Extrasystolie kann bei einer Orciprenalinintoxikation in die andere Richtung umschlagen und zu einer Tachykardie führen. Grundsätzlich ist eine Therapie mit Sympathomimetika zu begünstigen, da es dadurch häufig gelingt, das Intervall bis zu einer elektrischen Schrittmachertherapie zu überbrücken (Lüderitz 1998, S. 108).

1.4 Parasympatholytika

In der antibradykarden Therapie ist vor allem Atropin als Parasympatholytikum von Bedeutung. Dadurch wird der hemmende Effekt des Parasympathikus aufgehoben und es kommt zu einem Überwiegen des Sympathikotonus mit konsekutiver Zunahme der Sinusfrequenz und Verbesserung der AV-Überleitung. Sowohl das His-Purkinje-System als auch die Ventrikelmuskulatur werden durch Parasympatholytika nicht beeinflusst, da sie parasympathisch so gut wie nicht innerviert sind. So führt Atropin, im Gegensatz zu den Sympathomimetika, nicht zu einer Steigerung der Kontraktionskraft des Herzens, was insbesondere bei einer digitalisinduzierten Bradykardie von Vorteil ist.

Hauptindikationen für Parasympatholytika sind vagal induzierte Sinusbradykardien, ferner SA-Blocks und intermittierender Sinusstillstand. Auch bei AV-Blocks kann Atropin eine Besserung bewirken, jedoch nicht bei distalen Leitungsblockierungen, wie etwa im His-Purkinje-System. Hier kann es durch die Erhöhung der Sinusfrequenz sogar zu einer Verstärkung des Blockierungsgrades kommen.

Auch hier können zahlreiche Nebenwirkungen beobachtet werden wie beispielsweise Mundtrockenheit, Obstipation, Völlegefühl, Inappetenz, Sehstörungen, Miktionsstörungen, Hitzegefühl, Auslösung von Glaukomanfällen, Halluzinationen und in Einzelfällen sogar die Auslösung von Tachykardien (Lüderitz 1998, S. 109).

2. Elektrische Therapie

Neben der medikamentösen Therapie von Herzrhythmusstörungen haben heutzutage elektrotherapeutische Maßnahmen ihren festen Platz in der Liste der Therapiemöglichkeiten.

Die Elektrotherapie umfasst die passagere transvenöse antibradykarde oder antitachykarde Stimulation, die Schrittmachertherapie, die Kardioversion und Defibrillation sowie die Katheterablation (Lüderitz 1998, S. 236).

2.1 Passagere transvenöse Maßnahmen

Eine atriale und/oder ventrikuläre transvenöse Stimulation erfolgt über einen Elektrodenkatheter, der über die Drosselvene (Halsader), die Oberschenkel- bzw. Armvene oder die Schlüsselbeinvene perkutan eingeführt wird. Der Elektrodenkatheter sollte nur unter Röntgenkontrolle platziert werden, um Komplikationen zu vermeiden.

Nach erfolgreicher Platzierung – bei Vorhofstimulation im Bereich des Herzohres, bei Kammerstimulation im Bereich der rechtsventrikulären Spitze – wird der Elektrodenkatheter an einen externen, batteriebetriebenen Impulsgenerator angeschlossen. Bei diesem können Spannung, Stromstärke oder Impulsbreite sowie Frequenz und Reizschwellen eingestellt werden (Zerkowski, Baumann 1999, S. 404; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 63).

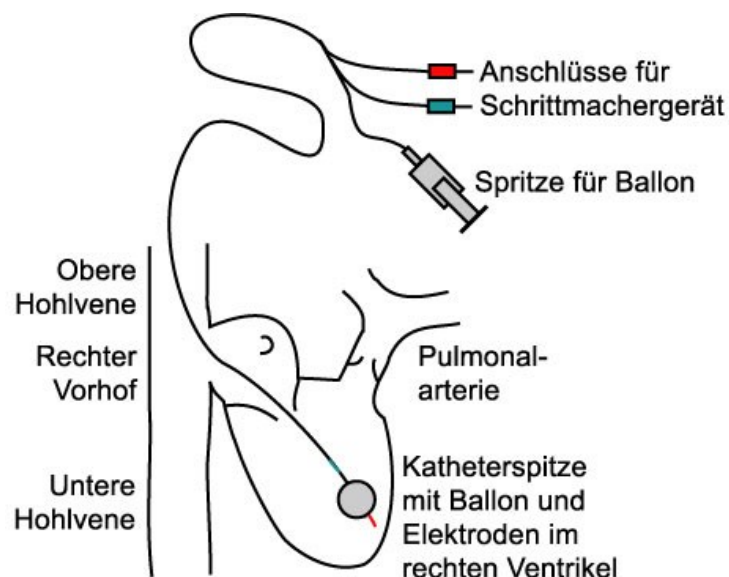


Abbildung 9: Externe Schrittmachersonde
gesehen in: <http://www.rudolf-deiml.homepage.t-online.de/Kapitel05.html> (23.04.2014)

Eine antibradykarde Stimulation ist bei einer symptomatischen, vorübergehenden Bradykardie indiziert oder dient als Überbrückungsmaßnahme bis zur Implantation eines permanenten Schrittmachersystems. Die antitachykarde Stimulation kann bei Vorhofflattern, AV-Knoten-Reentry- bzw. AV-Reentry-Tachykardien und bei monomorphen Kammertachykardien durchgeführt werden (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 63).

Bei der Anwendung der transvenösen Stimulation muss mit folgenden Komplikationen gerechnet werden:

a) mechanisch oder elektrisch bewirkte Beschleunigung der Arrhythmie: Eine monomorphe Kammertachykardie kann in eine polymorphe Kammertachykardie übergehen. In diesem Fall ist die Defibrillation als Sofortmaßnahme durchzuführen.

b) Sondendislokation: Eine Dislokation der Sonde kann ventrikuläre Extrasystolen, Salven (mehrere Extrasystolen hintereinander) oder Kammertachykardien hervorrufen. Tritt dies ein, ist die Sonde zu replatzieren bzw. zu entfernen.

c) Schrittmachersondenperforation: Eine Perforation der Sonde durch die Herzwand kommt in etwa 10% aller Fälle, oft unbemerkt, vor. Ein Hinweis auf eine Perforation ist ein Anstieg der Stimulationsschwelle bei korrekter Lage der Elektrode. In diesem Fall ist die Sonde zu replatzieren oder es wird eine flexible Stimulationssonde eingesetzt.

d) Infektion: Die angezeigten Sofortmaßnahmen bei einer Infektion sind die Entfernung der Sonde sowie eine Erregersicherung.

e) Thrombosen: Aufgrund des Thromboserisikos wird eine systemische Heparinisierung empfohlen. Außerdem sollten Stimulationssonden nur vorübergehend über die Beinvene verwendet und nie länger als 4-6 Stunden belassen werden, um das Risiko einer Thrombose möglichst gering zu halten (Zerkowski, Baumann 1999, S. 405).

2.2 Schrittmachertherapie

Sind bei einer Arrhythmie passagere transvenöse Maßnahmen nicht zielführend, muss zur permanenten Schrittmachertherapie übergegangen werden. Während man früher das Herz nur mit starrfrequenten Schrittmachersystemen stimulieren konnte, stehen heute frequenzadaptive und sequentielle Herzschrittmacher zur Verfügung, die eine individuell

angepasste, optimale Stimulation mit exzellenten hämodynamischen Ergebnissen ermöglichen (Alexander, Daniel et al. 1999, S. 1231).

Die Funktionsweise und Applikation von permanenten Herzschrittmachern sind dieselben wie bei der passageren Stimulation, mit dem Unterschied, dass hierbei der Schrittmacher operativ unter die Haut des oberen Brustmuskels implantiert wird (Geisler 2002, S. 88).

Die Indikation eines permanenten Schrittmachersystems ist gegeben bei: MAS-Anfällen, Sick-Sinus-Syndrom, digitalisbedürftiger bradykarder Herzinsuffizienz, absoluter Bradyarrhythmie, AV-Blocks II. und III. Grades, faszikulären Leitungsstörungen, Karotissinussyndrom und bei Herzstillstand als Notfalltherapie (Geisler 2002, S. 89; Greten, Andrassy et al. 2001, S. 66).

Moderne Herzschrittmacher können programmiert werden. So können Frequenz, Amplitude, Impulsdauer, Empfindlichkeit und bei manchen auch das Intervall von der Vorhoferregung bis zum Beginn der Kammererregung sowie die AV-Zeit eingestellt und verändert werden.

Bei den Betriebsarten können drei Formen unterschieden werden: Ein Bedarfs- bzw. Demand-Schrittmacher aktiviert, sobald die eingestellte Minimalfrequenz unterschritten wird. Die häufigste Betriebsart ist die inhibierte, bei welcher die Impulsabgabe des Schrittmachers bei Spontanerregung verhindert wird. Des Weiteren gibt es noch die getriggerte Betriebsart, bei der die Impulsabgabe bei Spontanerregung in die Refraktärphase der P-Welle fällt (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 67).

Für die unterschiedlichen Schrittmachersysteme gibt es dreistellige Schrittmachercodes, um kenntlich zu machen, um welches System es sich handelt: V = Ventrikel, A = Atrium, D = doppelt (Ventrikel und Atrium), I = inhibiert, T = getriggert, 0 = keine Steuerung, R = frequenzadaptiert (rate responsive)

1. Buchstabe: stimulierende Kammer (V, A, D)

2. Buchstabe: Ort der Signalwahrnehmung (V, A, D)

3. Buchstabe: Betriebsart (I, T, D = beides)

evtl. 4. Buchstabe: Variationsmöglichkeiten (R) (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 67f; Netter 2000, S 46; Alexander, Daniel et al. 1999, S. 1231).

2.2.1 Einkammersysteme

Einkammersysteme haben lediglich eine Elektrode, die eine Stimulation entweder im rechten Vorhof oder im rechten Ventrikel hervorruft:

a) VVI-Schrittmacher: Die VVI-Stimulation ist die am häufigsten verwendete Form der Schrittmachertherapie. Hierbei wird die Elektrode im rechten Ventrikel platziert, wo dann definitionsgemäß die Signalwahrnehmung (V) und Stimulation (V) durchgeführt werden. Bei Erkennung einer Spontanerregung wird die Stimulation inhibiert (I).

Der VVI-Schrittmacher ist ein Demand-Schrittmacher, der nach programmiertem Intervall einen Stimulationsimpuls abgibt; diesem Impuls folgt anschließend eine Kammerdepolarisation (Alexander, Daniel et al. 1999, S.1231f).

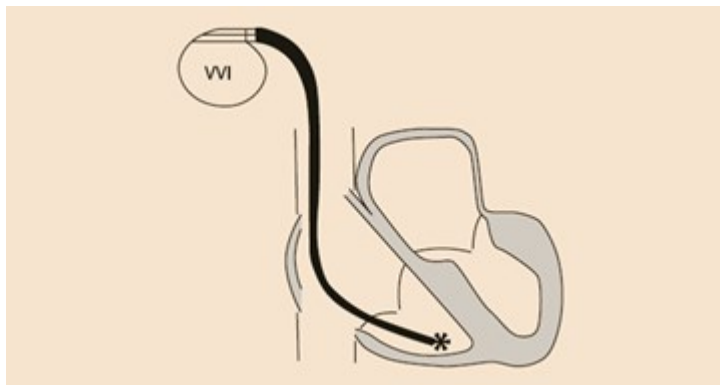


Abbildung 10: VVI-Schrittmacher

gesehen in: <http://www.isarherzzentrum.de/herzschriftmachertypen> (24.04.2014)

b) AAI-Schrittmacher: Bei der AAI-Stimulation wird die Elektrode im rechten Vorhof platziert, wo die Signalwahrnehmung (A) und Stimulation (A) erfolgen. Auch hier wird die Stimulation bei Erkennung einer Spontanerregung inhibiert (I). Die AAI-Stimulation setzt eine intakte AV-Überleitung voraus und ist demnach bei einem AV-Block kontraindiziert. Daher ist ein AAI-Schrittmacher nur bei ausschließlichen Sinusknotenfunktionsstörungen mit intakter AV-Überleitung vertretbar. Insgesamt gesehen ist der Anteil der in Frage kommenden PatientInnen für eine AAI-Stimulation eher gering (Alexander, Daniel et al. 1999, S. 1232)

2.2.2 Zweikammersysteme

Bei Zweikammersystemen erfolgt eine sequentielle Stimulation über zwei Elektroden, die mit direktem Wandkontakt in Vorhof und Ventrikel platziert werden:

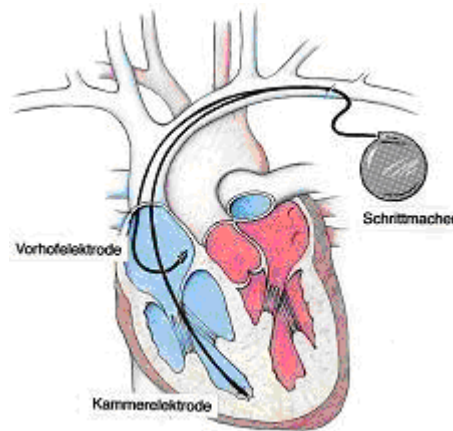


Abbildung 11: Zweikammerschrittmacher
gesehen in: http://www.ukgm.de/ugm_2/deu/ugi-_kvc/1383.html (24.04.2014)

Es gibt eine Reihe von Zweikammersystemen, wobei jene mit vorhofsynchroner Stimulation neben der VVI-Stimulation zu den am häufigsten implantierten Schrittmachersystemen zählen. Hierzu zählen beispielsweise die DVI-Stimulation und die DDI-Stimulation.

Als Besonderheit ist die VDD-Stimulation zu sehen: Hierbei handelt es sich um eine AV-sequentielle Stimulation mit nur einer rechtsventrikulär platzierten Elektrode. Von einer Vorhofringelektrode werden Vorhofsignale wahrgenommen und die Signale der Elektrode führen anschließend zu einer Ventrikelstimulation, die über den Vorhof getriggert wird (Alexander, Daniel et al. 1999, S. 1233f).

2.2.3 Antitachykarde Schrittmacher

Antitachykarde Herzschrittmacher sind heutzutage kaum noch indiziert, da die Katheterablation viel bessere Ergebnisse liefert (siehe Kapitel 2.4) (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 69).

2.2.4 Komplikationen

Wie bei jedem operativen Eingriff können auch bei der Implantation eines Schrittmachers Komplikationen auftreten.

- a) Akutkomplikationen: Auslösung von Herzrhythmusstörungen, Myokardperforation, primäre Infektionen und Pneumothorax
- b) Postoperative und SpätKomplikationen: Wundheilungsstörungen, Drucknekrosen in der Schrittmachertasche oder im Sondenverlauf, Sekundärinfektionen, Sepsis und allergische Reaktionen
- c) Elektrodenbedingte Komplikationen: Dislokation, Reizschwellenerhöhung, Sondenfraktur, Isolationsdefekt, Adapterdiskonnektion, Skelettmuskelstimulation und Nervenstimulation, Venenthrombose und Thrombembolie
- d) Schrittmachersystembedingte Komplikationen: vorzeitige Batterieerschöpfung und elektromagnetische Interferenzen (z.B. mit defekten Haushaltsgeräten) (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 68)

2.3 **Kardioversion und Defibrillation**

2.3.1 Externe Kardioversion und Defibrillation

Bei der externen Elektrokardioversion oder -defibrillation wird ein sehr kurzer Gleichstromimpuls mit hoher Spannung (1000-2000 Volt) entweder QRS-synchron (Kardioversion) in den QRS-Komplex einer Tachykardie, oder nicht-QRS-synchron (Defibrillation) über großflächige externe Elektroden appliziert. Die Synchronisation mit dem QRS-Komplex bei der Kardioversion erfolgt, um eine Beschleunigung durch Einfallen des Schocks in die T-Welle mit der Gefahr von Kammerflimmern zu vermeiden.

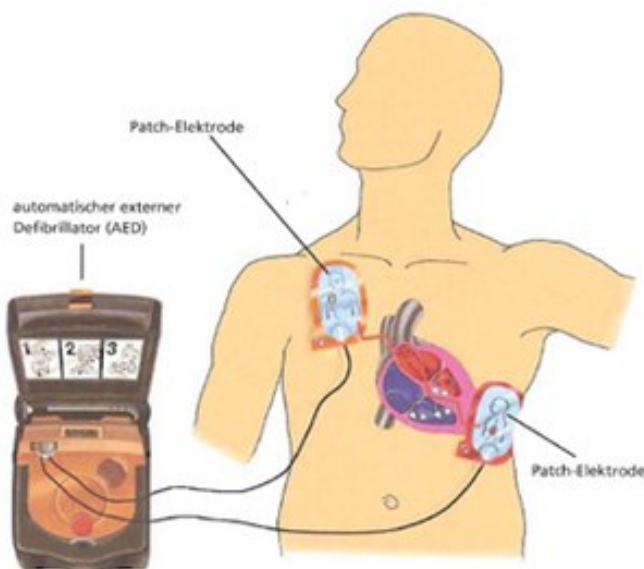


Abbildung 12: Externe Defibrillation
gesehen in: <http://www.medapharma.ch/patienten/therapiegebiete/vorhofflimmern/-behandlungsmethoden/> (24.04.2014)

Unbedingt ist eine externe Kardioversion bzw. Defibrillation bei Kammerflimmern und zur Hypotension führenden Kammertachykardien zu indizieren. Bei permanenten supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien ist eine externe Kardioversion jedoch unwirksam.

Bei einer Kardioversion treten gelegentlich vorübergehende Bradykardien wie etwa Sinusknotenstillstand, Sinusbradykardien oder AV-Blocks als Komplikation auf, die jedoch oft keiner Therapie bedürfen, da sie in der Regel gut auf Atropin ansprechen.

Bei der Kardioversion von Kammertachykardien bzw. Defibrillation von Kammerflimmern kann es zum Vorhofflimmern kommen, was je nach Überleitungsfrequenz oder hämodynamischer Toleranz eine medikamentöse oder auch elektrische Therapie bedingt. Des Weiteren kann es auch zu Kammertachykardien oder Kammerflimmern kommen, wenn der Impuls nicht synchron zur R-Zacke appliziert wurde. Daher ist nach jeder Kardioversion bzw. Defibrillation eine sofortige Schrittmacherüberprüfung notwendig (Zerkowski, Baumann 1999, S. 406).

2.3.2 Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Hierbei werden die Elektroden des Kardioverters/Defibrillators transvenös implantiert. Der ICD erkennt eine Kammertachykardie bzw. Kammerflimmern automatisch und terminiert diese. Die zurzeit verfügbaren Geräte haben eine Kapazität von mehreren hundert Schocks und eine Lebensdauer von etwa 3-8 Jahren, abhängig von der Häufigkeit der Benutzung. Anhand komplexer, programmierbarer Erkennungsparameter wird die Kammeraktivität kontinuierlich überwacht.

Indikationen eines Kardioverters/Defibrillators:

- a) Kammerflimmern außerhalb eines akuten Infarktes
- b) lebensbedrohliche, rezidivierende ventrikuläre Tachykardien, die nicht medikamentös beherrscht werden können
- c) ventrikuläre Tachykardien oder Kammerflimmern, insbesondere wenn keine koronare Herzerkrankung vorliegt und die Effektivität einer medikamentösen Behandlung mit Antiarrhythmika nicht sicher ist (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 70; Zerkowski, Baumann 1999, S. 406f).

2.4 Katheterablation

Ziel dieses Verfahrens ist es, die für die Arrhythmie verantwortlichen Strukturen auszuschalten. Voraussetzung hierfür ist eine exakte Lokalisationsdiagnostik, z.B. die Lokalisation des Ursprungs einer ventrikulären Tachykardie oder die genaue Lage einer akzessorischen Bahn bei einem WPW-Syndrom oder die eines AV-Knotens. Durch Energieapplikation (Gleichstrom, Hochfrequenzstrom, Laserenergie) mittels eines Elektrokatheters können die Strukturen zerstört werden, die an der Aufrechterhaltung einer Arrhythmie beteiligt bzw. zur Leitung der Arrhythmie erforderlich sind (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 70; Zerkowski, Baumann 1999, S. 409).

2.4.1 Indikationen

a) Ablation akzessorischer Leitungsbahnen: bei symptomatischen PatientInnen mit rezidivierenden AV-Reentry-Tachykardien und/oder tachykardiebedingter Symptomatik.

Komplikationen, die hierbei auftreten können, sind: zerebrale Embolien, Herztamponade infolge einer Myokardperforation, Koronararterienspasmen, Myokardinfarkt, zerebrovaskuläre Insulte, periphere Embolien und AV-Block.

b) Modulation der AV-Knotenüberleitung: wird bei AV-Knoten-Tachykardien bei deutlich symptomatischen PatientInnen, oder jenen, die nicht auf eine medikamentöse Therapie ansprechen, eingesetzt. Die Gefahr hierbei ist, dass in etwa 1-2% der Fälle ein totaler AV-Block induziert werden kann.

c) Ablation des AV-Knotens: wird bei PatientInnen mit Vorhofflimmern oder -flattern, die nicht auf die medikamentöse Therapie ansprechen, durchgeführt. Die Ablation des AV-Knotens ist nur dann indiziert, wenn der Ursprungsort des Vorhofflimmerns bzw. -flatterns nicht direkt durch eine Ablation zu beseitigen ist.

Mögliche Komplikationen, die auftreten können: Da das Vorhofflimmern durch die AV-Knoten-Ablation nicht vollständig beseitigt wird, können thrombembolische Komplikationen auftreten, die eine orale Antikoagulationstherapie bedingen. Des Weiteren ist nach der Ablation die Implantation eines frequenzadaptiven Ein- oder Zweikammersystems erforderlich, deren Komplikationen auch zu berücksichtigen sind.

d) Ablation von Vorhofflattern und atrialen Tachykardien

e) Ablation bei Kammertachykardie (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 70f)

2.4.2 Katheterablation vs. Chirurgische Therapie

In den letzten Jahren hat die Katheterablation mit Hochfrequenzstrom die operativen Eingriffe v.a. bei supraventrikulären Tachykardien in den Hintergrund gedrängt.

Bezogen auf ventrikuläre Tachykardien ist das Ziel der antitachykarden Operation, den Ursprungsort zu lokalisieren und gezielt mittels partieller Ventrikulotomie, subendokardialer Resektion, Kryochirurgie, Laserapplikationen oder einer Kombination dieser Verfahren auszuschalten. In bis zu 80-90% kann auf diese Weise die Neigung zu ventrikulären Tachykardien ausgeschaltet werden, jedoch liegt die Sterblichkeit während des operativen Eingriffs zwischen 4% und 12%.

Daher wird hier oft auf die Implantation eines Kardioverters zurückgegriffen (Greten, Andrassy et al. 2001, S. 71).

Allgemein finden immer mehr alternative Verfahren Anwendung in der Therapie von Arrhythmien, um so das Risiko chirurgischer Eingriffe zu minimieren.

3. Akupunktur

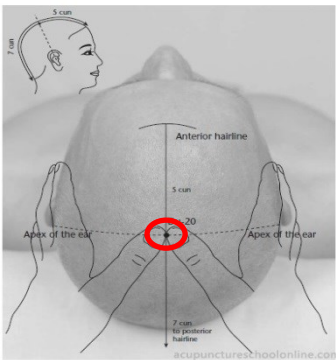
Als Alternative zu den Behandlungsansätzen der konventionellen Medizin sollte auch Akupunktur, also die Behandlung mittels Nadeln an bestimmten Punkten des Körpers um Blockaden zu lösen, bei Herzrhythmusstörungen versucht werden. Bei Tachykardien wird sedierend behandelt, während man bei bradykarden Arrhythmien tonisiert. Auch Moxibustion kann bei begleitenden Schwächesymptomen hilfreich sein (Stux, Stiller et al. 1999, S. 337).

Bei der Moxibustion handelt es sich um eine Wärme- bzw. Hitzebehandlung des Körpers. Man kann entweder indirekt moxibustieren, indem man getrocknete Blätter des Beifuß in einem Moxakegel, der auf einer Scheibe Ingwer auf der Haut aufliegt, anzündet. Man kann aber auch die Akupunkturnadeln selbst erhitzen, indem man ein Stück Moxawolle an ihnen befestigt und anschließend anzündet, um so die Hitze in die Tiefe des Gewebes zu leiten. (Stux, Stiller et al. 1999, S. 259ff).

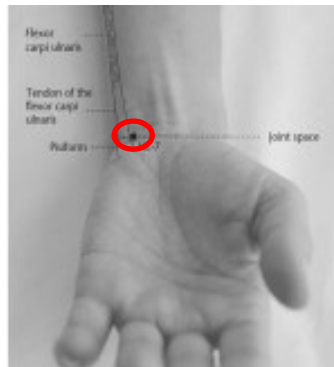


Abbildung 12: Moxibustion mit Nadeln
gesehen in: [http://www.tcm.org/
tcm-guide/moxibustion.html](http://www.tcm.org/tcm-guide/moxibustion.html) (24.04.2014)

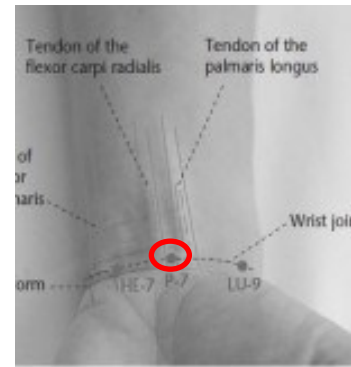
3.1 Akupunkturpunkte bei Tachykardien (Stux, Stiller et al. 1999, S. 337)



Du 20 Baihui

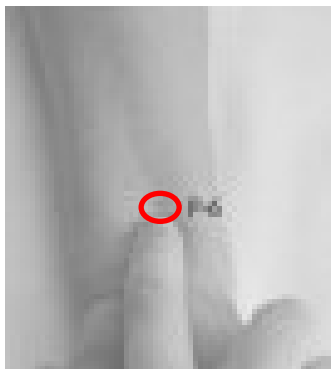


He. 7 Shenmen

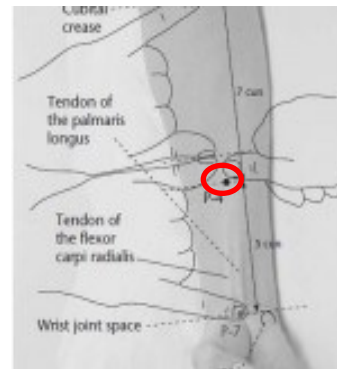


Pe. 7 Daling

Abbildungen 13 – 17: Akupunkturpunkte bei Tachykardien

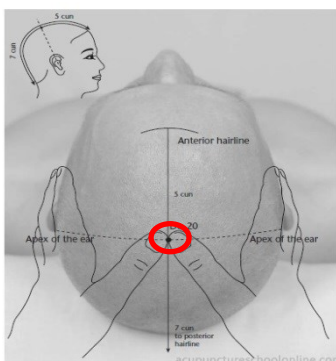


Pe. 6 Neiguan

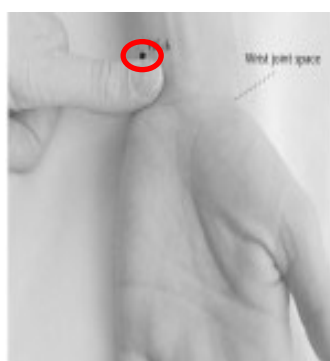


Pe. 4 Ximen

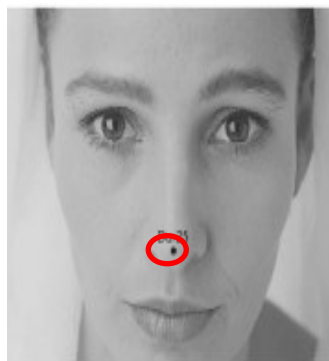
3.2 Akupunkturpunkte bei Bradykardien (Stux, Stiller et al. 1999, S. 337)



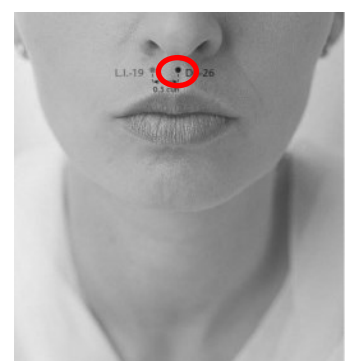
Du 20 Baihui



He. 5 Tongli



Du 25 Suliao



Du 26 Renzhong

Abbildungen 18 – 21: Akupunkturpunkte bei Bradykardien

Abb. 13 – 21 gesehen in: <http://acupunctureschoolonline.com> (25.04.2014)

4. Homöopathische Therapie

Die Homöopathie versucht, mit der Anwendung verschiedener pflanzlicher Stoffe, Erkrankungen zu heilen. So kann sie auch bei der Therapie von Herzrhythmusstörungen eingesetzt werden. Man sollte jedoch vordergründig die konventionellen Behandlungsmethoden in Anspruch nehmen und die Homöopathie ergänzend einsetzen, da Herzrhythmusstörungen dadurch gebessert, jedoch nicht vollständig geheilt werden können. Homöopathische Mittel zur Therapie von Herzrhythmusstörungen können nur dann verwendet werden, wenn eine Ischämie, eine ventrikuläre Rhythmusstörung sowie Vorhofflimmern oder -flattern ausgeschlossen werden können – hier reichen die Effekte der homöopathischen Therapie nicht weit genug.

Folgende homöopathische Mittel können zur Arrhythmiebehandlung eingesetzt werden:

- a) Abies canadensis: *Abies canadensis* (dt.: Hemlocktanne) lindert die Beschwerden bei Herzklopfen nach dem Essen und Herzproblemen mit Auftreibung des Überbauches.
- b) Aconitum napellus: *Aconitum napellus* (dt.: blauer Eisenhut) kann bei Herzproblemen mit einhergehendem Druckgefühl eingesetzt werden. Es ist eines der stärksten homöopathischen Präparate und kann generell bei Beschwerden verabreicht werden, die plötzlich, stürmisch und heftig auftreten.
- c) Arsenum iodatum: *Arsenum iodatum* (dt.: Jodarsen) ist bei Herzinsuffizienz bzw. einem Altersherz indiziert. Es ist vor allem angezeigt, wenn die Beschwerden mit starken Schmerzen, Konstriktionen und Angststörungen einhergehen.
- d) Crataegus: *Crataegus* (dt.: Weißdorn) kann aufgrund seiner tonisierenden Wirkung auf den Herzmuskel bei beginnender Herzinsuffizienz und bei generell geschwächtem Herz eingesetzt werden.
- e) Digitalis purpurea: *Digitalis purpurea* (dt.: roter Fingerhut) ist unter anderen ein wesentlicher Inhaltsstoff der Herzglykoside und wirkt somit verstärkend auf die Kontraktilität des Herzens. Er ist bei Herzklopfen durch kleinste Anstrengung, unregelmäßiger Herzaktion, sehr langsamem Puls und v.a. bei Erkrankungen der Mitralklappe angezeigt.
- f) Lycopodium: *Lycopodium* (dt.: Bärlappe, Schlangenmoos) kann bei einer heftigen, tachykarden Herzaktion sowie bei Pulsdefiziten verabreicht werden.

g) Naja tripudians: Naja tripudians (dt.: Gift der Kobra) ist sehr vorsichtig einzusetzen. Mögliche Indikationen sind wechselnde Pulsamplituden und Herzklopfen nach Anstrengung.

h) Sepia und Spigelia: Sepia (dt.: Tintenfisch) und Spigelia (dt.: Wurmkraut) können bei sichtbarem Herzklopfen und pulssynchronen Herzstichen eine Verbesserung der Symptome bewirken (Bühler 1999, S. 175f).

Diskussion

Da die zugrunde liegende Literatur ausführliche und detaillierte Informationen beinhaltet, konnten alle drei Forschungsfragen, die in der Einleitung formuliert wurden, beantwortet werden.

Die Antwort auf die erste Forschungsfrage: „Welche Formen von Herzrhythmusstörungen können unterschieden werden?“ findet sich einerseits bei *Wehr (2001)* und andererseits bei *Erdmann, Baer et al. (2000)*, wobei sich deren Inhalte auch mit anderer Literatur, z.B. von *Kaltenbach, Kneissl et al. (2000)*, vergleichen lassen. Demnach zählen unter anderen Sinusknotenfunktionsstörungen, AV-Dissoziationen, das Schrittmachersyndrom und das Karotissinussyndrom zu den bradykarden Herzrhythmusstörungen. Den tachykarden Formen der Herzrhythmusstörungen können beispielsweise Kammerflattern und -flimmern, das WPW-Syndrom, die Extrasystolie und Reentry-Tachykardien zugeordnet werden.

Meine zweite Forschungsfrage: „Wie können Herzrhythmusstörungen diagnostiziert werden?“ konnte durch Literatúrausschnitte von *Rostock (1993)*, *Erdmann, Baer et al. (2000)*, der Internetseite des *Thieme-Verlags* und *Lüderitz (1998)* sowie *Kaltenbach, Kneissl et al. (2000)* ausführlich beantwortet werden. Demnach sind die Anamnese, die körperliche Untersuchung und vor allem die verschiedenen Formen der Elektrokardiographie sowie auch die Ergometrie spezifische diagnostische Verfahren zur Erkennung von Herzrhythmusstörungen.

Die dritte und somit die Haupt-Forschungsfrage: „Welche therapeutischen Ansätze können zur Behandlung von bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen angewandt werden?“ konnte sehr detailliert beantwortet werden, da zahlreiche Autoren wie beispielsweise *Burgis (2000)*, *Lüderitz (1998)*, *Greten, Andrassy et al. (2001)*, *Bühler (1999)* und *Alexander, Daniel et al. (1999)* dieses Thema behandelt haben. So zählen unter anderen die Pharmakotherapie mittels Antiarrhythmika, die Schrittmachertherapie, die externe Kardioversion bzw. Defibrillation, die Katheterablation sowie die Akupunktur und Homöopathie zu den Behandlungsansätzen bei Herzrhythmusstörungen.

Abschließend ist anzumerken, dass eine Vielzahl an spezifischen Behandlungsansätzen bei Herzrhythmusstörungen vorhanden ist, jedoch ist es von besonderer Bedeutung, die richtige Therapie für die jeweils vorliegende Form der Rhythmusstörung individuell zu verordnen, um so ein optimales Ergebnis zu erzielen.

Literaturverzeichnis

Alexander K., Daniel W. G., Freund M., Köhler H., Matern S., Maurer H.H., Michel B.A., Nowak D., Risler T., Schaffner A., Scherbaum W.A., Sybrecht G.W., Wolfram G., Zeitz M. (1999) Thiemes Innere Medizin. TIM, Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York

Bühler W. (1999) Homöopathie bei älteren Patienten. Individuell und praxisnah betreuen, Johannes Sonntag Verlagsbuchhandlung, Stuttgart

Burgis E. (2000) Allgemeine und spezielle Pharmakologie. Kurzlehrbuch für den GK2 und den GK3. 1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München - Jena

Erdmann E. (Hrsg.), Baer F.M., Beuckelmann D.J., Böhm M., Bockisch A., Crnac J., vom Dahl J., Darius H., Deutsch H.J., Diet F., Dorwarth U., Flachskampf F.A., Flesch M., Franke A., Gerth A., Haberl R., Hanrath P., Heinroth K.M., Heusch G., Hinzpeter B., Hoffmann E., Hoffmann R., Hoppe U.C., Hort W., Klever-Deichert G., La Rosée K., Lackner K., Laufs U., Lauterbach K.W., Meyer J., Mohr-Kahaly S., Müller-Werdan U., Näbauer M., Nickenig G., Reithmann C., Remp T., Rupprecht H.J., von Scheidt W., Schicha H., Schmidt H., Schnabel P., Schneider C.A., Schumacher G., Schwinger R.H.G., Steinbeck G., Steinbigler P., Stellbrink C., Suter P.M., Theissen P., Vetter W., Vogt M., Voigtländer T., Voth E., Werdan K. (2000) Klinische Kardiologie. Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße. 5., vollkommen überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York

Geisler L. (2002) Innere Medizin. 18., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Verlag W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gonska B.-D. (Hrsg.), Bogun F., Brachmann J., Diem B., Hohnloser St.H., Jung W., Károlyi L., Lüderitz B., Meinertz T., Neuzner J., Seidl K., Senges J., Stellbrink C., Trappe H., Ulbricht L.J., Vester E.G., Weiß C., Wietholt D., Willems S. (1999) Interventionelle Therapie von Herzrhythmusstörungen. Lehratlas zur klinischen Elektrophysiologie, Katheterablation und Elektrotherapie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Greten H. (Hrsg.), Andrassy K., Barckow D., Bobrowski C., Borggrefe M., Bornstein S.R., Breithardt G., Budde T., Caselitz M., Caspary W.F., Diehm C., Diesfeld H.J., Drings P., Eger G., Grasedyck K., Hamann A., Herrmann R., Kalden J.R., Kanzow G., Krause G., Kruse H.-P., Magnussen H., Mann J., Manns M.P., Müller-Berghaus G., Paschke R.,

Rambusch E., Rinninger F., Ritz E., Scherbaum W.A., Schmiegel W.-H., Schmielau J., Schömig M., Scholz G.H., Shah P.M., Tichelli A., Wehrmann T., Wichter T., Windler E. (2001) Innere Medizin. Verstehen – Lernen – Anwenden. 10., überarbeitete und neu gestaltete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York

Kaltenbach M. (Hrsg.), Kneissl G.D., März W., Nauck M.S., Olbrich H.-G., Pitschner H.F., Reifart N., Scheffold T., Vallbracht C., Winkelmann B.R. (2000) Kardiologie kompakt, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, GmbH & Co.KG, Darmstadt

Lippert H. (2000) Lehrbuch Anatomie. 5. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München – Jena

Lüderitz B. (1998) Herzrhythmusstörungen. Diagnostik und Therapie. 5., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg

Netter F.H. (2000) Innere Medizin. Mit 573 Farbtafeln, Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York

Rostock K.-J. (1993) Herzrhythmusstörungen in Theorie und Praxis. 2. Überarbeitete und erweiterte Auflage, Akademie Verlag GmbH, Berlin

Schäffler A., Menche N., Bazlen U., Kommerell T. (1998) Pflege heute. Lehrbuch und Atlas für Pflegeberufe. 2. Nachdruck der 1. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - Jena - Lübeck - Ulm

Stux G., Stiller N., Pomeranz B. (1999) Akupunktur. Lehrbuch und Atlas. 5., überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York

Wehr M.H. (2001) Praktische Arrhythmiediagnostik und -therapie. Ein Leitfaden für Studenten und Ärzte in Klinik und Praxis, Steinkopff Verlag, Darmstadt

Zerkowski H.-R., Baumann G. (1999) Herz Akut Medizin. Ein Manual für die kardiologische, herzchirurgische, anästhesiologische und internistische Praxis, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH & Co. KG, Darmstadt

Ziegenfuß T. (2001) Notfallmedizin. 2. Auflage, Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York

Internetseiten

www.thieme.de/de/medizinstudenten/EKG-Kurve-Endspurt-38391.htm (22.04.2014)

flexikon.doccheck.com/de/Antiarrhythmikum (23.04.2014)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Spezifisches Erregungsleitungssystem des Herzens

Zeit M. (Hrsg.), Dietel M., Suttorp N. (2012) Harrisons Innere Medizin. 18. Auflage, ABW Wissenschaftsverlag GmbH, Berlin

gesehen in: http://www.eharrison.de/b2b-web/public/images/chapter/cp_H18_10_228
(16.04.2014)

Abbildung 2: Wesentliche Elemente des Erregungsleitungssystems des Herzens mit den entsprechenden Aktionspotentialen synchron zum Oberflächen-EKG

Kaltenbach M. (Hrsg.), Kneissl G.D., März W., Nauck M.S., Olbrich H.-G., Pitschner H.F., Reifart N., Scheffold T., Vallbracht C., Winkelmann B.R. (2000) Kardiologie kompakt, S. 284, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, GmbH & Co.KG, Darmstadt

Abbildung 3: Das Membranpotential

gesehen in: <http://www.onmeda.de/special/alltagsbeschwerden-herzprobleme/herz-physiologie-19828-5.html> (16.04.2014)

Abbildung 4: Automatie – oben: normal; unten: gesteigert

Gonska B.-D. (Hrsg.), Bogun F., Brachmann J., Diem B., Hohnloser St.H., Jung W., Károlyi L., Lüderitz B., Meinertz T., Neuzner J., Seidl K., Senges J., Stellbrink C., Trappe H., Ulbricht L.J., Vester E.G., Weiß C., Wietholt D., Willems S. (1999) Interventionelle Therapie von Herzrhythmusstörungen. Lehratlas zur klinischen Elektrophysiologie, Katheterablation und Elektrotherapie, S. 16, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abbildung 5: EKG einer supraventrikulären (oben) und einer ventrikulären (unten) Rhythmusstörung

gesehen in: <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/rhythmus.htm> (16.04.2014)

Abbildung 6: EGK Vorhofflattern (oben) und Vorhofflimmern (unten)

gesehen in: <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/vorhofflimmern.htm>
und <http://www.grundkurs-ekg.de/rhythmus/vorhofflattern.htm> (17.04.2014)

Abbildung 7: Elektrokardiogramm mit Einteilung

gesehen in: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:EKG_Komplex.svg (22.04.2014)

Abbildung 8: Angriffspunkte von Antiarrhythmika

gesehen in: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=47028> (23.04.2014)

Abbildung 9: Externe Schrittmachersonde

gesehen in: <http://www.rudolf-deiml.homepage.t-online.de/Kapitel05.html> (23.04.2014)

Abbildung 10: VVI-Schrittmacher

gesehen in: <http://www.isarherzzentrum.de/herzschrittmachertypen> (24.04.2014)

Abbildung 11: Zweikammerschrittmacher

gesehen in: http://www.ukgm.de/ugm_2/deu/ugi_kv/1383.html (24.04.2014)

Abbildung 12: Moxibustion mit Nadeln

gesehen in: <http://www.tcm.org/tcm-guide/moxibustion.html> (24.04.2014)

Abbildungen 13 – 17: Akupunkturpunkte bei Tachykardien

gesehen in: <http://acupunctureonline.com> (25.04.2014)

Abbildungen 18 – 21: Akupunkturpunkte bei Bradykardien

gesehen in: <http://acupunctureonline.com> (25.04.2014)