

#### Redaktion

B. Dirks, *Ulm*  
U. Kreimeier, *München*  
M. Lipp, *Mainz*  
U. Tebbe, *Detmold*

J. Tebbenjohanns · T. Korte

Abteilung Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover

# Tachykarde und bradykarde Herzrhythmusstörungen

## Präklinisches Handling im Rahmen der Notfallversorgung

Bei jeder akuten Herzrhythmusstörung muß ein EKG, mindestens ein Rhythmusstreifen dokumentiert werden.

Die Behandlung einzelner supraventrikulärer oder ventrikulärer Extrasystolen mit unterschiedlichen Antiarrhythmika sollte in der präklinischen Notfallversorgung generell unterbleiben.

**Einteilung der Tachykardien:**  
stabil – instabil  
supraventrikulär – ventrikulär

Herzrhythmusstörungen sind häufig Anlaß für den betroffenen Patienten bzw. Angehörigen, den Rettungsdienst zu rufen. Der korrekten Diagnose und Akuttherapie am Notfallort wegen bradykarder- und vorwiegend tachykarder Herzrhythmusstörungen kommt daher eine besondere Bedeutung zu. Es werden im folgenden die bestehenden Empfehlungen durch Darstellung von Algorithmen in einem überschaubaren, praktisch orientierten Rahmen dargestellt [1]. Prinzipiell sollte in jedem Fall einer Herzrhythmusstörung ein EKG mitgeschrieben werden. Dies ist eine zwingende Voraussetzung für eine zielführende Therapie (Herzrhythmusstörungen im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes, einer hypertensiven Entgleisung u.a.; primäre Behandlung einer Herzrhythmusstörung außerhalb eines akuten kardialen Geschehens etc.). Die Behandlung einzelner supraventrikulärer oder ventrikulärer Extrasystolen mit unterschiedlichen Antiarrhythmika sollte in der präklinischen Notfallversorgung generell unterbleiben. Hier gilt es, zunächst ambulant, die prognostische Relevanz dieser Arrhythmien und insbesondere die kardiale Grundkrankheit zu prüfen. Aus praktischen Gesichtspunkten werden die Vorgehensweisen für tachykarde und bradykarde Herzrhythmusstörungen getrennt dargestellt.

### Tachykardien

Eine Tachykardie besteht, wenn drei oder mehrere aufeinanderfolgende Herzaktionen eine Frequenz von mehr als 100/min aufweisen. Diese sehr allgemeine Definition ist im Rahmen der präklinischen Notfalldiagnostik zu vernachlässigen. Für das präklinische Handling gilt es zu unterscheiden zwischen hämodynamisch stabile bzw. hämodynamisch instabilen Tachykardien, unabhängig von der effektiven Herzfrequenz der Tachykardie. Anschließend ist aufgrund des EKG-Befundes zu unterscheiden zwischen Tachykardien mit schmalem (<120ms) und breitem (>120ms) QRS-Komplex. Durch die Analyse der RR-Abstände müssen weiterhin regelmäßige von unregelmäßigen Tachykardien differenziert werden. Durch diesen sehr einfachen Algorithmus sind die wesentlichen Formen der Tachykardien voneinander abgrenzbar (Tabelle 1).

---

Dr. J. Tebbenjohanns

Abt. Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Str. 1, D-30625 Hannover

Tabelle 1

**Tachykardie Rhythmusstörungen**

	<i>regelmäßig</i>	<i>unregelmäßig</i>
• QRS <i>schmal</i>	Sinustachykardie AVNRT WPW (orthodrom) Vorhofflattern AT	Vorhofflimmern Vorhofflattern AT Sinustachykardie mit SVES
• QRS <i>breit</i>	VT PSVT (mit Faszikelblock; vorbestehend/frequenzabhängig) WPW (antidrom)	VF VT (polymorph) Vorhofflimmern bei WPW wie oben mit Schenkelblock

Anhand dieser Vierfeldertafel ist durch einfache Beschreibung der Tachykardie eine Zuordnung möglich. Es ist ganz pragmatisch nur in regelmäßige bzw. unregelmäßige Tachykardien mit schmalem oder breitem QRS-Komplex zu unterscheiden.

AVNRT: AV-Knoten-Reentrytachykardie; AT: atriale Tachykardie; PSVT: paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien; SVES: supraventrikuläre Extrasystolen; WPW: Wolff-Parkinson-White Syndrom; VT: ventrikuläre Tachykardie; VF: Kammerflimmern

Aus praktischen Erwägungen wird im folgenden vor dem Hintergrund der präklinischen Notfalldiagnostik und Therapie die Einteilung in Kammerflimmern/pulslose Kammertachykardie sowie instabile und stabile Tachykardien vorgenommen.

**Kammerflimmern und pulslose Kammertachykardie**

Bei Vorliegen von Kammerflimmern (VF) und pulsloser Kammertachykardie (VT) besteht eine vital bedrohliche Situation. Entscheidender Therapieschritt bei VF oder pulsloser VT ist die unverzügliche ► **Defibrillation**. Die Einzelheiten der Reanimation einschließlich der Kardioversion und Defibrillation werden in einer der folgenden Ausgaben dieser Zeitschrift (neue Richtlinien des European Resuscitation Council 1998) ausführlich dargestellt und sollen hier bewußt nicht weiter ausgeführt werden.

**Instabile Tachykardien außer Kammerflimmern und pulsloser Kammertachykardie**

Sofern eine Tachykardie besteht, die zum Bewußtseinsverlust des Patienten geführt hat, ist nach Registrierung eines Rhythmusstreifens eine elektrische ► **Kardioversion** durchzuführen (Abb. 1). Sofern der Patient bei Bewußtsein ist, sollte nach Ableiten eines 12-Kanal-EKG ein Versuch mit einem spezifischen Antiarrhythmikum unternommen werden. Sollte die Tachykardie fortbestehen und der Weg bis zu einer Klinik zu risikoreich erscheinen, dann ist die Terminierung der Tachykardie durch elektrische Kardioversion nötig. Generell gilt,

- daß supraventrikuläre Tachykardien (schmaler QRS-Komplex) in der Regel auf niedrigere Energien ansprechen (beginnend mit 50 Joule),
- während monomorphe VT mit zunächst 100 Joule behandelt werden sollten in aufsteigender Energiedosis.

Grundsätzlich muß festgehalten werden, daß alle hämodynamisch instabilen Tachykardien – ob supraventrikulären oder ventrikulären Ursprungs – einer weiteren fachkardiologischen Abklärung bedürfen. Zur optimalen klinischen Weiterbetreuung des Patienten bedarf es häufig einer invasiven elektrophysiologischen Diagnostik bzw. Therapie (Katheterablation; implantierbarer Kardioverter-Defibrillator; etc.). Die

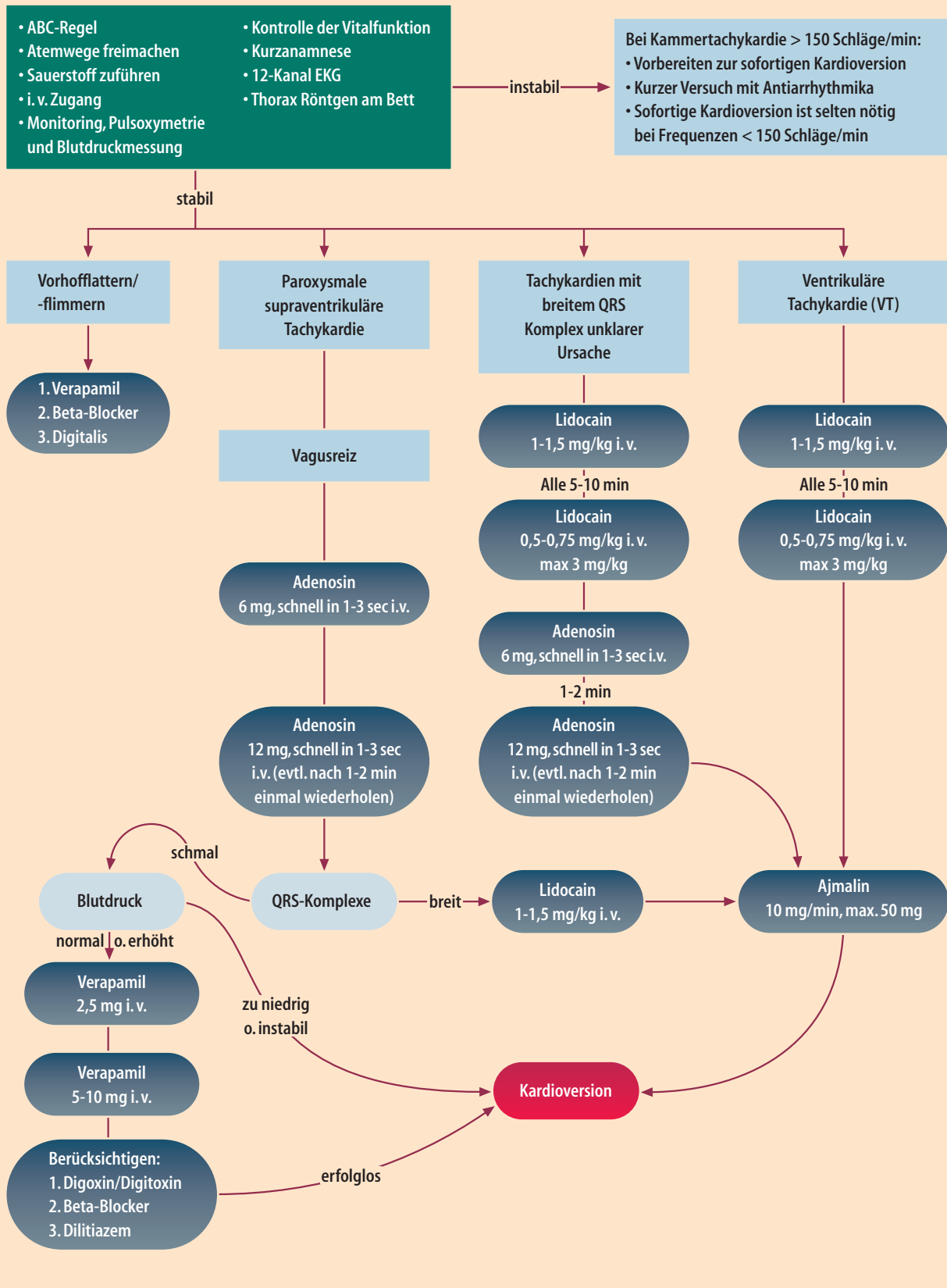
## ► Defibrillation

## ► Kardioversion

**Jede hämodynamisch instabile Tachykardie muß fachkardiologisch abgeklärt werden.**

Abb. 1

## Verhalten bei Tachykardie



Am Notfallort sollte möglichst eine 12-Kanal-EKG Registrierung erfolgen.<

Einteilungsprinzipien:  
supraventrikuläre –  
ventrikuläre Tachykardie

- ▶ Faszikelblock
- ▶ Ermüdungsblock
- ▶ WPW-Syndrom

**Cave:** Misdeutung einer Kammertachykardie als PSVT mit Faszikelblock kann lebensbedrohliche Konsequenzen haben.

Grundlage allen Handelns in der Klinik basiert ganz entscheidend auf der lückenlosen Dokumentation der initialen Situation. Es sollte, wenn irgend möglich eine 12-Kanal-EKG Registrierung am Notfallort erfolgen.

### Hämodynamisch stabile Tachykardien

Die Dokumentation eines 12-Kanal-EKG ist bei allen hämodynamisch stabilen Tachykardien primär zu fordern. Wie oben dargelegt, ist insbesondere nach Abschluß der Akutbehandlung diese Dokumentation entscheidend für den Algorithmus der weiterbehandelnden Klinik (die Behandlung reicht von keiner Therapie über Antiarrhythmika, Katheterablation, implantierbare Defibrillatoren bis zur Herzoperation). Die weitere Analyse erlaubt in Zusammenhang mit der Anamnese in ca. 80–90 % eine korrekte Diagnose, was unmittelbar in die individualisierte und differenzierte Akuttherapie einfließt [2]. Sollte keine 12-Kanal-Registrierung möglich sein und/oder Unsicherheiten in der Diagnostik bestehen, so ist der stabile Patient mit kompensierter Tachykardie unverzüglich in eine Klinik zu bringen, um diese entscheidenden Schritte der Diagnostik nicht zu unterlassen.

Aus praktischen Gesichtspunkten hat sich die Einteilung nach den Kriterien „regelmäßig – unregelmäßig“ und „schmaler bzw. breiter QRS-Komplex“ bewährt (s.o., Tabelle 1). Die Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex ist immer eine supraventrikuläre Tachykardie; die Tachykardie mit breitem QRS-Komplex kann sowohl eine supraventrikuläre Tachykardie als auch eine ventrikuläre Tachykardie sein. Ersteres liegt vor bei zusätzlich vorbestehendem ▶ **Faszikelblock** bzw. sogenanntem ▶ **Ermüdungsblock** unter Tachykardie. Die dritte Möglichkeit einer supraventrikulären Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist eine antegrade Leitung über eine akzessorische Leitungsbahn bei ▶ **WPW-Syndrom**. Prinzipiell gilt, daß jede regelmäßige Tachykardie mit breitem QRS-Komplex als ventrikuläre Tachykardie aufzufassen ist, bis das Gegenteil bewiesen ist und der Therapie-Algorithmus sich entsprechend zu verhalten hat. Dies kommt in dem modifiziert dargestellten Fließdiagramm in Abbildung 1 zum Ausdruck. Die Fehlinterpretation einer anhaltenden monomorphen VT als eine supraventrikuläre Tachykardie mit aberrierender Leitung im Rahmen eines funktionellen oder vorbestehenden Faszikelblocks kann zu einer falschen Behandlung und zu potentiell lebensbedrohlichen Konsequenzen führen [4, 5, 9].

Entsprechend dem Flußdiagramm der Abbildung 1 ergeben sich 4 Möglichkeiten beim Vorliegen einer stabilen Tachykardie.

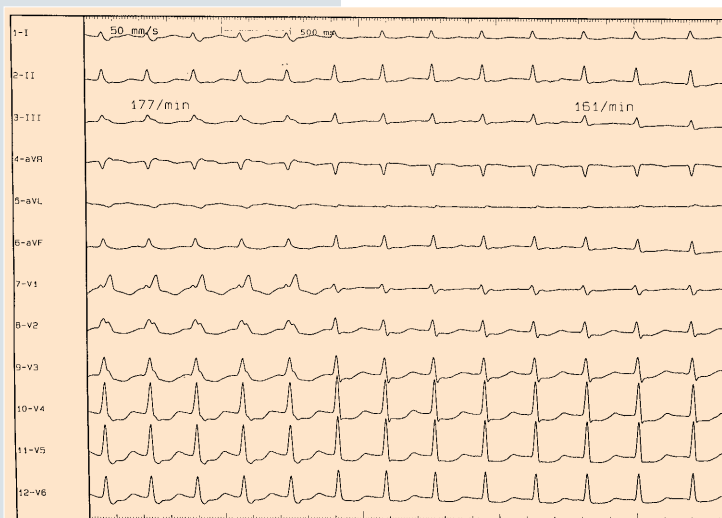


Abb. 2 ◀  
Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie; die Abbildung zeigt eine typische AV-Knoten-Reentrytachykardie. Es zeigt sich eine regelmäßige Tachykardie, die in der linken Bildhälfte (ersten 5 QRS-Komplexe) rechtsschenkelblockartig deformiert ist (Frequenz: 177/min) und dann langsamer wird und in einen schmalen QRS-Komplex übergeht (Frequenz: 161/min), da der rechte Faszikel nun nicht mehr refraktär ist. Eindeutige P-Wellen sind nicht auszumachen

#### Vorhofflimmern:

- Fehlende P-Wellen
- irregulärer, absolut arrhythmischen Kammerrhythmus.

**Primäres Ziel bei symptomatischen Patienten mit tachyarrhythmischem Vorhofflimmern ist die Frequenzverlangsamung. Die Konversion in Sinusrhythmus ist zweitrangig.**

#### ► Anamnese bei PSVT:

Oft seit vielen Jahren bekannte, plötzlich einsetzende und abrupt endende „Anfälle“ mit regelmäßigem Herzrasen.

#### ► Vagale Manöver

#### ► Adenosin

Schnellere Wirkeintritt und sehr viel kürzeren Wirkdauer als Verapamil.

**Regelmäßige Tachykardien mit breitem QRS-Komplex sind bis zum Beweis des Gegenteils als Kammertachykardien einzustufen.**

**Cave: Niemals Verapamil bei unklaren Tachykardien mit breitem QRS-Komplex!**

## Vorhofflimmern/-flattern

Die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern und hier insbesondere das tachykard übergeleitete Vorhofflimmern sind häufig Anlaß zur Akutbehandlung in der Notaufnahme einer Klinik bzw. in der präklinischen Situation. Das Vorhofflimmern ist zumeist sehr einfach zu diagnostizieren anhand der fehlenden P-Wellen und dem irregulären, absolut arrhythmischen Kammerrhythmus. Ebenso wie beim Vorhofflattern, das zumeist einen regelmäßigen Kammerrhythmus aufweist aufgrund einer konstanten Blockierung im AV-Knoten, ist das Mittel der ersten Wahl Verapamil. Die Dosierung reicht von 5–10 mg i.v. unter Kontrolle von Blutdruck und EKG, da das primäre Ziel eine Verlangsamung der AV-Überleitung ist. Alternativ kann eine Beta-Blocker-Therapie in Betracht gezogen werden. Eine Konversion in Sinusrhythmus, selbst bei neu (<48h) aufgetretenem Vorhofflimmern, ist nicht das primäre Ziel. Die Frequenzregularisierung ist zunächst entscheidend für die symptomatische und hämodynamische Besserung des Patienten.

## Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (PSVT)

Regelmäßige Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex sind meistens AV-Knoten-Reentry-Tachykardien bzw. orthodrome Tachykardien bei Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn bei WPW-Syndrom (Abb. 2). Des Weiteren gibt es seltenere Formen von Vorhofftachykardien. Ein zusätzlicher Hinweis für das Vorliegen solcher PSVT ergibt sich aus der ► **Anamnese**. Sofern ein Patient seit der Jugend oder dem frühen Erwachsenenalter an anfallsweisem Herzrasen leidet, das plötzlich beginnend und plötzlich endend ist, so ist das Vorliegen oben genannter Diagnosen sehr wahrscheinlich. Die Therapie der ersten Wahl stellt zunächst der Vagusreiz dar, zumeist in Form eines Carotis-Drucks. Durch dieses einfache ► **vagale Manöver** gelingt es, die Leitung im AV-Knoten zu verlangsamen und gelegentlich zu blockieren, so daß eine Kreislaufrhythmus-Tachykardie terminiert, während atriale Tachykardien demaskiert werden können. Im nächsten Schritt wird neuerdings ► **Adenosin** dem Verapamil aufgrund des schnelleren Wirkeintritts und der sehr viel kürzeren Wirkdauer bei etwas höherer Effektivität vorgezogen (Abb.1) [7]. Insbesondere eignet sich Adenosin bei den Patienten, die bereits mit Beta-Blockern oral vorbehandelt sind, eine sehr rasche Terminierung wünschenswert ist oder eine begleitende Herzinsuffizienz durch Verapamil-Gabe verschlechtert werden könnte. Bei entsprechendem Leidensdruck und Dokumentation der PSVT sollte diesen Patienten nach erfolgter Akutversorgung heute eine invasive elektrophysiologische Untersuchung mit der Möglichkeit der definitiven, kurativen Katheterablation primär angeboten werden.

## Tachykardien mit breitem QRS-Komplex unklarer Ursache

Wie oben dargelegt, finden sich hierbei häufig VT, die lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen darstellen und entsprechend rasch therapiert werden müssen. Zahlreiche, zum Teil sehr komplexe Vorschläge zur EKG-Analyse liegen vor und helfen bei der Diskriminierung zwischen VT und PSVT mit Faszikelblock [3,11]. Es ist jedoch zu bedenken, daß im Rahmen einer präklinischen Notfall-Therapie „zuviel Nachdenken“ mit dem Ziel einer „intelligenten“ Differential-Diagnose des 12-Kanal-EKG sehr nachteilig für den Patienten sein kann [1]. Insbesondere sollte Verapamil niemals in einer solchen Situation appliziert werden [4,5]. Einzige Ausnahme stellen die sehr seltenen Formen idiopathischer VTs dar, die häufig Verapamil-sensitiv sind. Diese VT ist in der Präklinik eine Rarität und kann daher vernachlässigt werden. Bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex unklarer Ursache wird zunächst Lidocain favorisiert. Bei Therapie-Resistenz wurde vielfach der Einsatz von Adenosin in der Diagnosefindung beschrieben [10]. Es sollte jedoch nicht als Ersatz für eine sorgfältige EKG-Evaluation Platz nehmen. Die Wirksamkeit von Adenosin ist hoch, sofern die Wahrscheinlichkeit einer SVT hoch ist. Sollte auch nach Adenosingabe die Tachy-

**Häufige, vermeidbare Fehler:**

- Herzfrequenz und subjektive Toleranz der Tachykardie sind für die DD nicht zu verwenden.

**Anamnestiche Hinweise können sehr hilfreich sein:**

- Handelt es sich um die erste Episode nach einem Myokardinfarkt, so ist die VT sehr wahrscheinlich.
- Liegt eine Anamnese von mehreren Jahren vor ohne Hinweise für schwere strukturelle Herzkrankheit, handelt es sich oft um PSVT mit Faszikelblock.

kardie weiter fortbestehen, so ist der weitere Therapieweg analog der Behandlung einer VT einzuschlagen.

**Kammertachykardie (VT)**

Eine monomorphe VT ist immer eine regelmäßige Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (Abb. 3). Entsprechend den Richtlinien wird zur Initialbehandlung einer stabilen, monomorphen VT ► **Lidocain** empfohlen, bei Therapieresistenz der Einsatz von ► **Ajmalin** 50 mg vorgeschlagen. Aufgrund verschiedener Überlegungen ist es gerechtfertigt, auch primär Ajmalin einzusetzen [8]. Insbesondere bei Patienten mit antiarrhythmischer Vorbehandlung zeigt Ajmalin gegenüber Lidocain eine höhere Effektivität in Bezug auf Terminierungsrate und Frequenzverlangsamung der VT. Im akuten Myokardinfarkt ist prinzipiell Lidocain einzusetzen. Generell gilt, daß nie mehr als zwei intravenöse Antiarrhythmika aufeinanderfolgend eingesetzt werden sollten, sondern dann eine Überstimulation bzw. Kardioversion in Kurznarkose durchzuführen ist.

**Bradykardie**

Unter einer bradykarden Herzrhythmusstörung wird eine Verlangsamung der Herzschlagfolge unter 60/min verstanden, was ohne Symptomatik noch keine präklinische Relevanz hat. Bradykardien entstehen entweder durch Dysfunktion der Reizbildung oder durch eine gestörte Erregungsleitung. Unterschieden werden

- Sinusknotenfunktionsstörungen,
- atrioventrikuläre Leitungsstörungen,
- Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern und
- das Karotissinussyndrom.

- Lidocain
- Ajmalin

**Generell sollten nie mehr als zwei intravenöse Antiarrhythmika aufeinanderfolgend eingesetzt werden.**

**Ursachen der Bradykardie:  
Dysfunktion der Reizbildung,  
gestörte Erregungsleitung.**

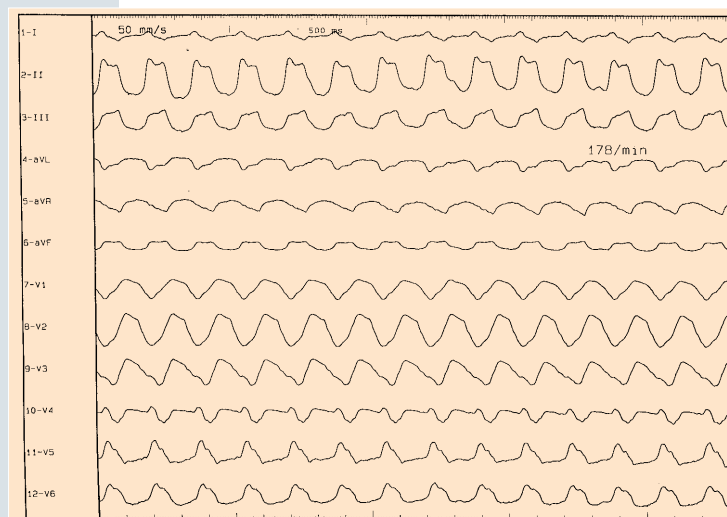


Abb. 3 ◀  
Ventriculäre Tachykardie; zu erkennen ist das typische Bild einer VT (178/min) mit breitem (205ms) QRS-Komplex, rechtschenkelblockartig deformiert

Die praktische Situation der Notfalldiagnostik und Therapie macht eine Einteilung in Asystolie, sowie symptomatische und asymptotische Bradykardie sinnvoll.

### Asystolie

Die Sicherung der Vitalfunktionen mit ggf. kardiopulmonaler Reanimation und endotrachealer Intubation steht bei der Asystolie als vital bedrohlicher Situation zunächst im Vordergrund. Von Bedeutung ist die Sicherung fehlender elektrischer Aktivität in mehreren EKG-Ableitungen und die Differenzierung von niedrigamplitudigem Kammerflimmern. Parallel zur Gabe von ► **Adrenalin** bzw. ► **Atropin** sollte die Möglichkeit einer ► **passageren Stimulation** geschaffen werden. Alternativ zu der im präklinischen Rahmen im Regelfall schwer durchführbaren transvenösen Elektrodenplatzierung ist an eine transkutane Stimulation zu denken, deren Effektivität bei frühzeitigem Einsatz verbessert erscheint.

Das Vorgehen bei ► **elektromechanischer Entkoppelung**, die einer Pulslosigkeit mit elektrischer Aktivität des Herzens (PEA) entspricht, gleicht weitgehend dem bei Asystolie (Abb. 4). Im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation ist der Einsatz von ► **Natriumbicarbonat** zum Ausgleich des Säure-Basen-Status speziell bei PEA im Einzelfall zu erwägen.

Asystolie in mehreren EKG-Ableitungen bestätigen, um sie von niedrigamplitudigem Kammerflimmern abzugrenzen.

- **Adrenalin – Atropin**
- **Passagere Stimulation:**  
transvenös,  
transkutan.

► **Elektromechanische Entkoppelung**

► **Natriumbicarbonat**

Abbildung 4

#### Vorgehen bei elektromechanischer Entkoppelung Pulslosigkeit mit Elektrischer Aktivität des Herzens (PEA)

- CPR
- Intubation
- i.v. Zugang
- Blutfluß mit Ultraschall/Doppleruntersuchung kontrollieren

**Adrenalin 1 mg i.v.**  
wiederholbar alle 3–5 min

- Bei absoluter Bradykardie (HF < 60 Schläge/min) oder relativer Bradykardie: Atropin 1 mg i.v.
- wiederholbar alle 3–5 min bis zu einer Gesamtdosis von 0,04 mg/kg

Bei „symptomatischer“ Bradykardie muß der kausale Zusammenhang zwischen Symptom und Frequenzverlangsamung gesichert sein.

► **Parasympatholytika**

### Symptomatische Bradykardie

Entscheidend ist zunächst die Herstellung eines Zusammenhangs zwischen verlangsamer Herzfrequenz und der klinische Situation mit Symptomen wie eingeschränktem Bewußtsein, Kurzatmigkeit und Brustschmerz und Befunden wie niedrigem Blutdruck, Schock, Stauungslunge, chronischer Herzinsuffizienz und akutem Herzinfarkt. Das therapeutische Vorgehen ist bei symptomatischer Bradykardie unabhängig von ihrer Lokalisation im Reizbildungs/Erregungsleitungssystem und richtet sich nach dem Flußdiagramm in Abbildung 5. Selbstverständlich steht auch bei symptomatischer Bradykardie die Sicherung der Vitalfunktionen zunächst im Vordergrund. Diagnostisch ist erneut eine zuverlässige EKG-Diagnostik von vorrangiger Bedeutung. Parallel zur Einleitung der medikamentösen Therapie mit ► **Parasym-**

Bei Patienten mit transplantiertem Herzen sind Parasympatholytika ineffektiv.

► Analgetika, Sedativa

patholytika sollte die Möglichkeit einer transkutanen Stimulation gesichert werden. Zu beachten ist, daß bei Patienten mit transplantiertem Herzen Parasympatholytika ineffektiv sind. Passagere Stimulation oder der primäre Einsatz von Katecholaminen ist hier angezeigt. Bei Patienten mit AV-Block III. Grades und einer kombinierten ventrikulären Extrasystolie ist die zusätzliche Gabe von spezifischen Antiarrhythmika wie Lidocain kontraindiziert. Von einer höherdosierten Gabe von Adrenalin, Orciprenalin oder Isoproterenol zur Frequenzstabilisierung ist wegen der steigenden Möglichkeit proarrhythmischer Effekte abzuraten. Sollte die Bradykardie in kausalem Zusammenhang mit erheblicher vegetativer Symptomatik stehen, sollten rechtzeitig ► Analgetika bzw. ► Sedativa eingesetzt werden.

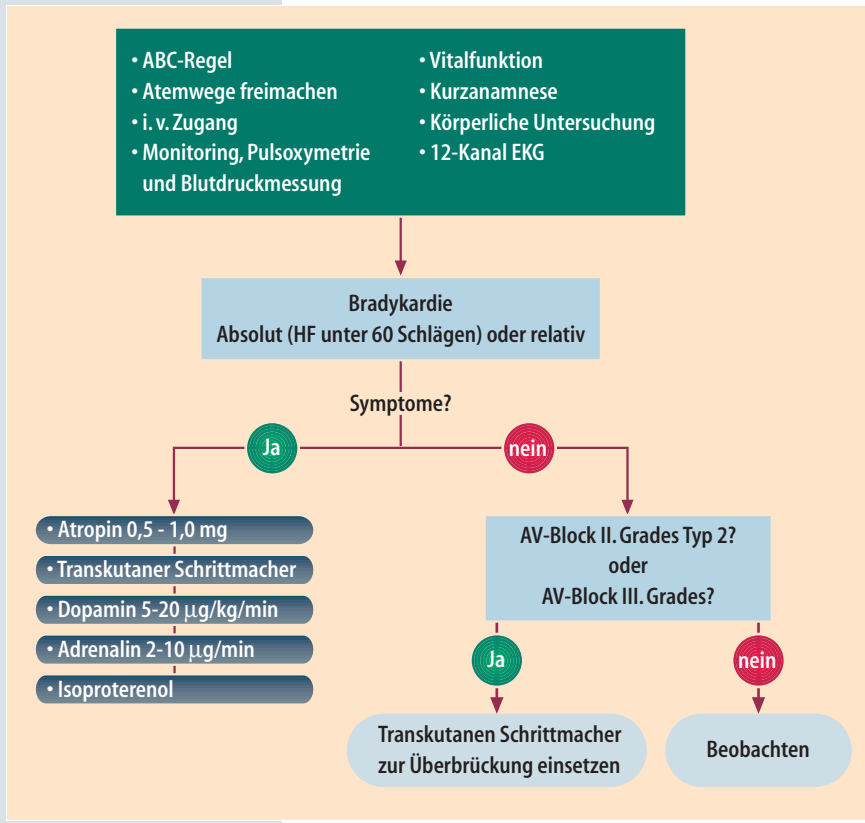


Abb. 5 ◀  
Maßnahmen bei Bradykardie

**Asymptomatische Bradykardie**

Bei asymptomatischer Bradykardie ist eine differentialdiagnostische Klärung der Lokalisation und des Ausmaßes der Reizbildungs-/Erregungsleitungsstörung mittels EKG von Bedeutung für das therapeutische Vorgehen.

- Bei Sinusbradykardie, SA-Blockierungen, AV-nodalen Leitungsblockierungen bis II. Grades, Typ Mobitz 1 und Bradyarrhythmia absoluta kann zunächst die Beobachtung unter Monitorkontrolle erfolgen.
- Bei AV-Block II. Grades, Typ Mobitz 2 und AV-Block III. Grades sollte in der präklinischen Situation die rechtzeitige Platzierung transkutaner Schrittmacherelektroden erfolgen. Zu beachten ist bei Einsatz der transkutanen Stimulation, daß sie wegen des in der Regel hohen Energiebedarfs vom bewußtseinsklaren Patienten meist schlecht toleriert wird.

Nach Überbrückung der akuten klinischen Problematik hat eine sorgfältige Klärung der Indikation zur ► **Schrittmacherimplantation** zu erfolgen [6]. Das Absetzen aller Medikamente mit Suppression der Reizbildung bzw. Erregungsleitung ist hierfür Voraussetzung.

► Schrittmacherimplantation



1. Nach welchen Kriterien sollte im Rahmen einer raschen Notfallversorgung die Einteilung von Tachykardien erfolgen?

2. Welche Substanz sollte bei unklaren Tachykardien mit breitem QRS-Komplex niemals appliziert werden?

3. Wie ist eine hämodynamisch stabile Tachykardie mit breitem QRS-Komplex zu behandeln?

4. Was sollte bei Asystolie primär erfolgen?

## Fragen und Antworten zur Erfolgskontrolle

Zunächst müssen nach der klinischen Einschätzung hämodynamisch stabile von hämodynamisch instabilen Tachykardien unterschieden werden. Sodann erfolgt deskriptiv eine Differenzierung in Tachykardien mit schmalem (<120ms) bzw. breitem (>120ms) QRS-Komplex.

Verapamil ist in der geschilderten Situation nicht indiziert. Bei Vorliegen von Kammertachykardien können durch Gabe von Verapamil bedrohliche Situationen mit letalem Ausgang hervorgerufen werden.

Eine hämodynamisch stabile Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist bis zum Beweis des Gegenteils wie eine Kammertachykardie einzustufen und entsprechend zu therapieren. Nach Terminierung der Tachykardie bedarf es einer diagnostischen, fachkardiologischen Klärung einschließlich elektrophysiologischer Testung.

Es sollte unbedingt eine EKG-Registrierung in mehreren Ableitungen erfolgen, um eine Asystolie sicher von niedrigamplitudigem Kammerflimmern differenzieren zu können.

## Literatur

1. American Heart Association (1992) **Adult Advanced Cardiac Life Support**. JAMA 268:2199–2241
2. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ (1988) **Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem**. Ann Intern Med 109:905-912
3. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW (1991) **A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex**. Circulation 83: 1649-59
4. Buxton ME, Marchlinski FE, Doherty UJ, Flores B, Josephson ME (1987) **Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia**. Am J Cardiol 59: 1107-10
5. Dancy M, Ward D, Camm AJ (1985) **Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia**. Lancet 2: 320-323
6. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (1996) **Richtlinien zur Herzschrittmachertherapie: Indikationen, Systemwahl, Nachsorge**. Z Kardiol 85:611-627
7. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinmann MM, Govier WC (1990) **Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil**. Ann Intern Med 113:104-110
8. Man M, Mletzko R, Jung W, Lüderitz B (1992) **Electrophysiological and haemodynamic effects of lidocaine and ajmaline in the management of sustained ventricular tachycardia**. Eur Heart J 13:1123-1128
9. Steward R B, Bardy G H, Greene H L (1986) **Wide complex tachycardia: Misdiagnosis and outcome after emergency therapy**. Ann Int Med 104: 766-71
10. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B, Korte T, Jung W, Lüderitz B (1996) **Exogenes Adenosin als Antiarrhythmikum**. Z Kardiol 85: 191-199
11. Wellens H J J, Bär F W, Lie K I (1978) **The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex**. Am J Med 64:27-33