



Reanimation exakt

2., erweiterte Auflage

Bonusmaterial 2-5
Version 1.1 · Online veröffentlicht am: 5.10.2016

ACHTUNG: Dieses Bonusmaterial ist integraler Bestandteil des Büchleins „Reanimation exakt“ (Naseweis-Verlag, 2. Auflage, 2016). Für die Nutzung dieses Bonusmaterials gelten alle Rahmenbedingungen wie für „Reanimation exakt“, insbes. Urheberrecht, Produkthaftung, Therapieentscheidungen, Handelsnamen/Warenbezeichnungen. Details siehe „Wichtige Hinweise“ in „Reanimation exakt“ auf der Seite VI.

[Download von www.Naseweis-Verlag.de](http://www.Naseweis-Verlag.de)

Bonusmaterial zu Reanimation exakt, 2. Auflage © Naseweis Verlag, 2016

Das Buch ist erhältlich unter
www.naseweis-verlag.de
(ISBN-13 978-3-939763-12-3)

 NASEWEIS
VERLAG

2-5

Periarrest-Arrhythmien*

Autoren: R. Böhmer, Th. Schneider

Wichtiger Hinweis:

Dosisangaben im folgenden Text gelten, wenn nichts anderes angegeben ist, für normgewichtige Erwachsene. Zur Akuttherapie von Herzrhythmusstörungen bei Kindern s. „Reanimation exakt“ (2. Auflage, Naseweis-Verlag, 2016): S. 117 f.

Periarrest-Arrhythmien – Basics

Unter dem Begriff „Periarrest-Arrhythmien“ werden Herzrhythmusstörungen zusammengefasst, die rasch zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand (cardiac arrest) führen können bzw. häufiger kurz nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand auftreten. Medizinisches Fachpersonal, das kritisch kranke Patienten versorgt, muss mit dem Management von Periarrest-Arrhythmien vertraut sein. Einige dieser Rhythmusstörungen sind akut lebensbedrohlich und bedürfen einer sofortigen Behandlung. Andere Rhythmusstörungen hingegen können durchaus zunächst unbehandelt toleriert und ggf. gezielt einem Spezialisten vorgestellt werden.

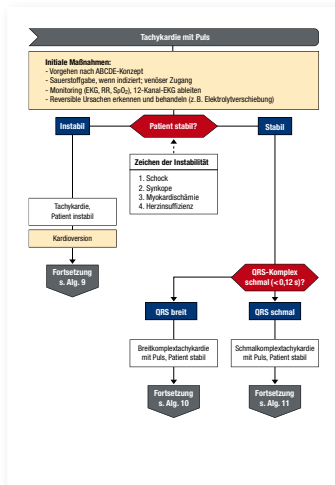
Die nachfolgend dargestellten Handlungsempfehlungen aus den aktuellen CPR-Leitlinien [ERC/AHA 2015] sind so einfach und verständlich wie möglich konzipiert, damit auch nicht kardiologisch spezialisiertes medizinisches Personal einen Patienten im Notfall sicher und effektiv behandeln kann. Ein kardiologischer Experte wird in manchen Fällen vom hier empfohlenen Vorgehen abweichen und Maßnahmen einsetzen, die dem Notfallmediziner nicht unbedingt vertraut sind, wie spezielle Medikamente oder Therapieverfahren (z. B. „overdrive pacing“). Weiterführende Informationen finden Interessierte z. B. auf der Homepage der European Society of Cardiology (www.escardio.org).

Erstmaßnahmen bei Vorliegen einer potenziell bedrohlichen Herzrhythmusstörung

- Vorgehen nach ABCDE-Konzept (inkl. Beruhigung und Aufklärung des Patienten, Lagerung [i. d. R. Oberkörper hoch], Sauerstoffgabe [wenn indiziert], Venenzugang [falls bei vitaler Indikation nicht mgl.: i.o.-Zugang], Monitoring der Vitalfunktionen [insbes. EKG, RR, S_pO_2], wenn mgl. BGA [Elektrolyte – ggf. Korrektur], möglichst kausale Therapie)
- **Reanimationsbereitschaft herstellen** (Monitoring, Personal, Defibrillator, Beatmungsbeutel)
- **Frühestmöglich 12-Kanal-EKG ableiten: vor Beginn der Therapie, wenn irgend möglich!**

* Dieser Text basiert auf einem Abschnitt aus „Reanimation kompakt“ (4. Auflage, Naseweis-Verlag, 2011) [3], der für dieses Dokument überarbeitet und gemäß den aktuellen Leitlinien auf den neuesten Stand gebracht wurde.

- In einigen Fällen erlaubt das 12-Kanal-EKG eine genauere Rhythmusdiagnostik und/oder zeigt Hinweise auf die Ursache der Rhythmusstörung (z. B. STE-ACS, Hinweis auf Elektrolytstörung, Schrittmacherfehlfunktion). Dadurch kann eine zielgerichtete Behandlung unterstützt werden. Zur EKG-Diagnostik in Notfällen verweisen wir auf Kapitel 5 in „Taschenatlas Rettungsdienst“ (10. Auflage, Naseweis-Verlag, 2013/2015).
- Mindestens genauso wichtig ist aber auch die **Möglichkeit einer genauen Beurteilung des Ereignisses im Nachhinein durch einen Experten** anhand des ersten 12-Kanal-EKG, das vor Therapiebeginn geschrieben wurde. Wenn eine Herzrhythmusstörung durch eine notfallmäßige unspezifische Therapie beendet werden konnte (oder spontan endete), stellt sich die Frage, wie gefährlich diese Herzrhythmusstörung war, wie hoch die Gefahr eines Wiederauftretens ist und welche Maßnahmen nun die richtigen sind (Dauertherapie). Wenn die Herzrhythmusstörung mit einem korrekt abgeleiteten 12-Kanal-EKG dokumentiert wurde, kann ein Kardiologe in vielen Fällen nachträglich eine exakte Diagnose stellen. Dadurch können dem Patienten oft unangenehme und riskante Untersuchungen (z. B. Elektrophysiologie/Provokationstests), Zeiten der Ungewissheit und ggf. auch unnötige Therapien erspart werden. In manchen Fällen kann ein solches 12-Kanal-EKG zu einer rechtzeitigen lebensrettenden Therapie (z. B. ICD-Implantation) bzw. gezielten Rezidivprophylaxe führen. Ein ohne Not unterlassenes 12-Kanal-EKG kann also für den Patienten später einen erheblichen Nachteil bedeuten! Bei akuter, hochgradiger Vitalbedrohung kann durchaus einmal die sofortige Notfalltherapie einer Herzrhythmusstörung indiziert sein, die keinen Aufschub für ein 12-Kanal-EKG duldet (dann wenigstens Rhythmusstreifen oder im Nachhinein Ereignisbericht aus dem Speicher des EKG-Monitors ausdrucken). Aber i. d. R. ist es trotz Vitalbedrohung bei vorausschauender Aufgabenverteilung möglich, ein 12-Kanal-EKG ohne wesentliche Verzögerung zu registrieren, während die Notfalltherapie (z. B. Kardioversion, inkl. Präoxygenierung, Analgosedierung etc.) vorbereitet wird.



Algorithmus Nr. 8 (S. 72)
Tachykardie 1/4: Triage
Modifiziert nach ERC, 2015:
Tachycardia Algorithm

Grundsätze zur Therapiestrategie bei akuten Herzrhythmusstörungen

Jede Herzrhythmusstörung immer im klinischen Kontext betrachten! Nicht unüberlegt jede Herzrhythmusstörung behandeln!

1. Ursache der Herzrhythmusstörung. Grundsätzlich ist immer zu überlegen, ob die dargebotene Herzrhythmusstörung tatsächlich Ursache der Symptomatik oder womöglich Folge bzw. ein weiteres Symptom einer anderen Erkrankung ist. Wenn eine nicht-kardiale Ursache der Grund für die Herzrhythmusstörung ist, sollte diese Ursache schnellstmöglich behoben werden: „Behandle den Patienten, nicht den Monitor!“ Dies gilt insbes. für (Schmalkomplex-) Tachykardien: Durch einen mäßig schnelleren Herzschlag kann ein erhöhtes Herzzeitvolumen erreicht werden. Dieser physiologische Ausgleichsmechanismus ist bei einigen Erkrankungen (vorübergehend) sinnvoll, manchmal lebensrettend. So reagiert der Körper z. B. bei einem akuten Volumenmangel (Blutverlust durch Trauma, postoperative Nachblutung o. ä.) mit einer „Bedarftachykardie“ (i. d. R. kompensatorische Sinustachykardie): In dieser Situation ist der Körper auf eine hohe Herzfrequenz angewiesen, um ein ausreichendes Herzzeitvolumen aufrechtzuerhalten. Durch diese physiologische Anpassung kann z. B. die Folge eines Blutverlustes in gewissen Grenzen „ausgeglichen“ werden. Würde man in dieser Situation die Tachykardie „behandeln“ („das Herz ausbremsen“), hätte das fatale Folgen (Kompensationsmechanismus blockiert → Kreislaufzusammenbruch). **Weitere Beispiele für das Auftreten kompensatorischer/symptomatischer Tachykardien:** Schock, Hypoxie, Angst/Schmerz/Stress, Fieber/Infektion, Anämie, Ischämie, Lungenembolie, Elektrolytstörungen (insbes. Hypo-/Hyperkaliämie), Hyperthyreose, Azidose. Eine erhöhte Herzfrequenz bedeutet aber auch eine stärkere Herzarbeit und einen erhöhten O₂-Bedarf des Herzmuskels. Wenn die Leistungsgrenze des Herzens überschritten wird oder eine hochfrequente Tachykardie als Zeichen einer Herzerkrankung auftritt, ist der Pat. gefährdet. Bei Tachykardien werden nämlich vor allem

die Ruhephasen des Herzens (Diastolen) verkürzt, in denen auch die Koronardurchblutung stattfindet: schlechtere O₂-Versorgung des Herzmuskels → Ischämie! Neben der unmittelbaren Schädigung des Herzens droht auch eine Leistungsminderung des Herzens (akute Herzinsuffizienz) mit Verschlechterung der Pumpfunktion und Abfall des Herzzeitvolumens, insbes. bei bereits bestehender Herzerkrankung. Eine starke Verkürzung der Diastolen bedingt außerdem eine schlechtere Füllung der Herzkammern vor der Kontraktion → Auswurf ↓ → RR ↓.

2. Patientenzustand (stabil oder instabil): Behandlungsdringlichkeit festlegen! So früh wie möglich muss eingeschätzt werden, ob der Patient durch die Rhythmusstörung akut gefährdet ist oder nicht. Liegen Zeichen klinischer Instabilität vor, ist von einer akuten Gefährdung auszugehen. In den Therapie-Algorithmen für Periarrestarrhythmien (ERC, 2015) werden folgende Kriterien für Instabilität genannt:

- a) Schock:** typische Schocksymptome (z.B. Blässe, Kaltschweißigkeit, Hypotonie/RR systolisch < 90 mmHg, Bewusstseinsstrübung)
- b) Synkope (Bewusstseinsstörung)** → verminderte Durchblutung des Gehirns
- c) Myokardischämie** (ACS/thorakale Beschwerden, akute ST-Veränderungen im 12-Kanal-EKG): Wenn der myokardiale Sauerstoffbedarf – z.B. im Rahmen einer Herzrhythmusstörung – das Sauerstoffangebot übersteigt, kann eine Unterversorgung des Herzmuskels resultieren (bis hin zum Herzinfarkt).
- d) Herzinsuffizienz:** z.B. Zeichen des Vorwärtsversagens (wie Schockzeichen s.o.); Zeichen des Rückwärtsversagens (Linksherzinsuffizienz [Lungenödem – Dyspnoe mit feuchten Rasselgeräuschen] und/oder Rechtsherzinsuffizienz [gestaute Hals-/Zungenvenen, Leberstauung und möglicherweise ausgeprägte periphere Ödeme]).

Es gibt keine festen Grenzen der **Herzfrequenz (HF)**, um die Behandlungsbedürftigkeit einzuschätzen! Bei Herzrhythmusstörungen sind die Auswirkungen verschiedener Herzfrequenzen je nach Patient ganz unterschiedlich (Alter, Trainingszustand, Vorerkrankungen, Dauermedikation, Art der Herzrhythmusstörung). Für manche Patienten bedeutet schon eine HF außerhalb der definierten Normgrenzen (60 – 100/min) eine kreislaufwirksame Beeinträchtigung mit O₂-Minderversorgung vitaler Organe (Gehirn, Herz, Nieren). Andere Patienten tolerieren jedoch problemlos „kritische“ Herzfrequenzen von < 40/min (z.B. Leistungssportler in Ruhe) oder > 150/min (z.B. Jugendliche bei starker Anstrengung). Frequenzen unter (120 –) 150/min bei sonst gesundem Herzen werden meist über längere Zeit gut toleriert und sind oft bei nicht-kardialen Erkrankungen anzutreffen (eher Therapie der Ursache, nicht der [sekundären] Herzrhythmusstörung). Als **Anhaltswert für eine kritisch erhöhte HF** kann folgende Faustregel gelten (Ausbelastungsfrequenz beim Belastungs-EKG): $(220 - \text{Pat.-Alter}) \times 0,85$. Bei Vorerkrankungen (z.B. KHK, Veränderungen der Herzklappen) oder anhaltender Tachykardie kann schon eine niedrigere HF gefährlich sein. Unabhängig davon können bestimmte tachykarde Herzrhythmusstörungen rasch in einen Herz-Kreislauf-Stillstand übergehen (insbes. Kammertachykardien). Bei manchen Patienten (z.B. Herzschrittmacher, β -Blockertherapie) tritt keine Tachykardie auf, obwohl es aufgrund der Erkrankung charakteristisch und für den Körper notwendig wäre (z.B. Schock, Lungenembolie), sodass die Symptomatik evtl. untypisch erscheint oder verkannt wird.

Behandlungsprinzipien bei akuten Herzrhythmusstörungen

- Elektrische Therapie (Kardioversion bei Tachykardien; Schrittmacher bei Bradykardien)
- Physikalische Maßnahmen (z.B. vagale Manöver, „fist-pacing“ – s.u.)
- Medikamentöse Therapie (Antiarrhythmika, Chronotropika)

I.d.R. sind Antiarrhythmika und physikalische Maßnahmen weniger zuverlässig und bzgl. Nebenwirkungen schwerer zu beeinflussen als die elektrische Therapie. Daher gilt:

Periarrest-Arrhythmie + Lebensgefahr

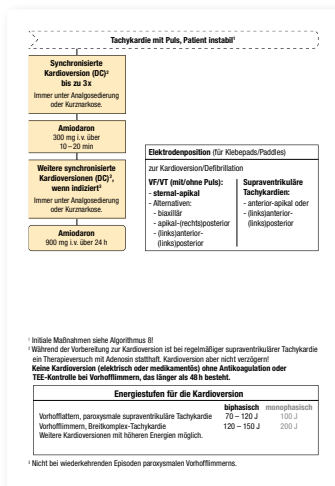
→ sofortige Behandlung (schnell, wirksam, sicher)

- Primär elektrischer Strom (Kardioversion bzw. Schrittmacher), jeweils unter Präoxygenierung und Analgosedierung/Kurznarkose
- Wenn erfolglos: Expertenhilfe und/oder Medikament

Periarrest-Arrhythmie ohne Lebensgefahr

- Genauere Klassifikation der Herzrhythmusstörung (z. B. QRS-Breite, Regelmäßigkeit)
- Differenziertere Behandlung (primär Medikamente) und Expertenhilfe
 - Keine Experimente! Medikamente verwenden, mit denen der Anwender vertraut ist (Kontraindikationen, Wirkungen und Gefahren bekannt).
 - Immer mit Komplikationen rechnen!
 - Antiarrhythmika wirken grundsätzlich auch proarrhythmogen und kardiodepressiv!
 - Nie mehrere Antiarrhythmika gleichzeitig (kardiodepressive Wirkung potenziert)
- In besonderen Fällen: ggf. elektrischer Strom.

Tachykardie Herzrhythmusstörungen



Tachykardie – Patient instabil

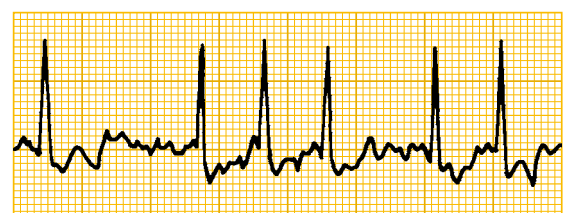
Bei einer Herzfrequenz oberhalb der Normgrenze (100/min) liegt definitionsgemäß eine Tachykardie vor. Wenn zusätzlich mindestens ein Instabilitätszeichen vorliegt, so ist der Patient als klinisch instabil einzuschätzen und sofort zu behandeln. **Therapie der Wahl ist die elektrische Kardioversion (unter Analgosedierung/Kurznarkose)** [AHA Klasse I, LOE B-2010]. Bei ausbleibendem Erfolg kann diese direkt bis zu zweimal wiederholt werden. Lässt sich dadurch kein Sinusrhythmus wiederherstellen, sollten 300 mg Amiodaron über 10–20 min intravenös verabreicht werden („loading dose“ – Aufsättigungsdosis). Im Anschluss können ggf. weitere elektrische Kardioversionsversuche unternommen werden. Weitere 900 mg Amiodaron können kontinuierlich in den folgenden 24 h verabreicht werden. **In geeigneten Fällen kann auch bei regelmäßiger Schmalkomplextachykardie mit Instabilitätszeichen ein Therapieversuch mit Adenosin (s. u.) unternommen werden**, während (!) die Kardioversion ohne Zeitverzug vorbereitet wird (wenn der Patient nicht hypotensiv ist) [AHA-Klasse II b, LOE C-2010]. Bei Misslingen des Therapieversuchs mit Adenosin ist der synchronisierte Schock unverzüglich anzuwenden.

Rezidivierendes Vorhofflimmern bei kritisch kranken Patienten (Intensivstation) ist relativ häufig. Eine mehrfach wiederholte Kardioversion bei wiederkehrendem Episoden

von VHF wird in diesem Kontext nicht als sinnvoll erachtet – wichtig ist vielmehr die Therapie des Grundleidens/der begünstigenden Faktoren (z. B. metabolische Störungen, Sepsis) und ggf. eine medikamentöse (Dauer-) Therapie.

Bei herzgesunden Menschen ist ein lebensbedrohliches klinisches Erscheinungsbild, das ausschließlich durch eine Tachykardie verursacht wird, bei einer Herzfrequenz unter 150/min ungewöhnlich. In diesem Fall sollte sich der Behandler fragen, ob die tachykarde Rhythmusstörung tatsächlich Ursache der Beschwerden ist, oder ob sie nicht doch eher Ausdruck einer anderen zugrunde liegenden Erkrankung ist (Stichwort „Bedarfstachykardie“, s. oben). Im Gegensatz dazu können **schwer kranke Patienten** mit eingeschränkter Herzfunktion durchaus schon bei einer Herzfrequenz zwischen 100–150/min instabil werden.

Wenn der Eintritt einer ventrikulären Tachykardie am EKG-Monitor beobachtet wird, der Patient instabil ist, aber kein Defibrillator verfügbar ist, kann ein präkordialer Faustschlag erwogen werden [AHA-Klasse IIb, LOE C-2010].



Vorhofflimmern

Technik der Kardioversion

Eine Kardioversion sollte immer nach ausreichender Präoxygenierung und in Analgosedierung oder Kurznarkose durchgeführt werden. Bei einer Kardioversion muss der Schock – im Gegensatz zur Defibrillation – immer „R-Zacken-getriggert“ abgegeben werden („synchronisiert“). Trifft der Schock zu einem anderen Zeitpunkt innerhalb des Herzzyklus auf das Myokard, können lebensgefährliche Arrhythmien (z. B. VF) resultieren (Quelle [29] in [3])! In aller Regel muss die Synchronisationsfunktion durch Tastendruck am Defibrillator separat eingeschaltet werden. Bei aktivierter Funktion werden die vom Gerät erkannten R-Zacken auf dem Monitor markiert. Dazu muss eine EKG-Ableitung über das 3- oder 4-Pol-Kabel erfolgen. Sollte das Gerät die Markierungen nicht oder an der falschen Stelle im EKG setzen, muss möglicherweise eine andere Ableitung gewählt oder die Amplitude erhöht werden.

Nach Drücken des Auslöse-Knopfs wird der Schock auf die R-Zacke des nächsten Herzschlags abgegeben. Anders als bei einer konventionellen Defibrillation kann es dadurch zu einer kurzen Verzögerung bis zur Schockabgabe kommen: Im Falle der Verwendung von manuellen Paddles (primär Klebepads empfohlen!), dürfen diese keinesfalls direkt nach Tastendruck vom Thorax entfernt werden!

Nach erfolgter Schockabgabe schaltet sich die Synchronisationsfunktion bei den gängigen Geräten automatisch ab. Um einen weiteren synchronisierten Schock abzugeben, muss die Funktion erst wieder eingeschaltet werden. Vorsicht: Dieser kleine, aber essenzielle Schritt kann in der Praxis schnell vergessen werden – Gefahr des Kammerflimmerns!

Prinzipiell sollte ein moderner Defibrillator mit biphasischem (statt monophasischem) Stromimpuls zur Kardioversion benutzt werden [AHA-Klasse IIa, LOE B-R]. Im Vergleich zu herkömmlichen monophasischen Geräten gelten diese als effektiver und verursachen seltener Hautverbrennungen (Quellen [30, 31] in [3]).

Eine optimale Kardioversionsenergie (Joule) ist nicht bekannt. Grundsätzlich gilt, dass das beste Energieniveau eine erfolgreiche Kardioversion mit möglichst wenig Myokardschaden ermöglicht (Quelle [32] in [3]). Die Höhe der applizierten Energie richtet sich nach der zugrunde liegenden Rhythmusstörung und nach der Art des Defibrillators (mono- oder biphasisch).

Die nach allgemeiner Übereinkunft empfohlenen Energiestufen sind unter dem Algorithmus dargestellt ▶ Algorithmus Nr. 9 (S. 73) [Reanimation exakt, 2. Auflage, Naseweis-Verlag, 2016].

Kardioversion – praktisches Vorgehen

- **Reanimationsbereitschaft** herstellen: ausreichend qualifiziertes Personal, Material bereitlegen (Beatmungsbeutel und -maske, Absauggerät vorbereitet, Intubationsset, Medikamente), Ablauf im Team besprechen
- **Ggf. Monitoring vervollständigen (Blutdruck, S_pO_2 , evtl. $p_{ET}CO_2$)**
- Bei wachem, verständigen Patienten: kurze, beruhigende Aufklärung
- **Präoxygenieren** (Sauerstoff mit hohem Flow über dicht aufgesetzte Maske atmen lassen)
- Ggf. Haare auf Brustkorb im Bereich der Elektrodenposition entfernen
- **Klebelektroden** aufbringen (empfohlene Positionen s. Tabelle ▶ Algorithmus Nr. 9 (S. 73) [Reanimation exakt, 2. Auflage, Naseweis-Verlag, 2016])
- **Ggf. Heparinisierung**
- **Analgosedierung/Kurznarkose:** z. B. ein Opioid (wie Fentanyl, ca. 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v. – in 25- μg -Schritten nach Wirkung titrieren) in Kombination mit einem Sedativum/Hypnotikum:
 - a) Midazolam (0,05 – 0,1 mg/kg i.v. – in 1-mg-Schritten titrieren, Wirkmaximum erst nach bis zu 5 min) oder
 - b) Propofol (0,5 mg/kg i.v. – in 5- bis 10-mg-Schritten titrieren)
- **Synchronisationsmodus aktivieren** (Kontrolle, ob die QRS-Komplexe auf dem Monitor korrekt erkannt/markiert werden) **und EKG-Schreiber starten** (Ausdruck der kompletten Kardioversionssequenz, d. h. vor, während und nach Schock)

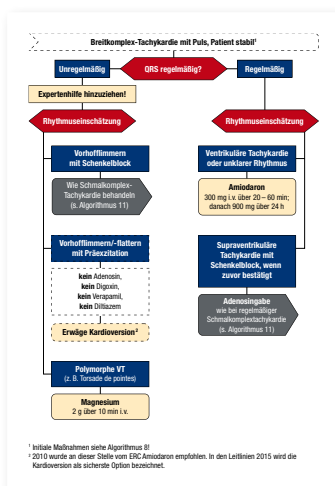
- **Warnung** aller Anwesenden
- **Energie** wählen (70 – 120 – 150 J – Angaben des Geräteherstellers beachten) und aufladen
- **Sauerstoffquelle (Maske/Beutel) entfernen**
- **Kardioversion auslösen**
- **Erfolgs-/Verlaufskontrolle** (Herzrhythmus, Puls, Blutdruck, S_pO_2)
- **Atmung des Patienten prüfen** (Atemstillstand durch Analgosedierung/Kurzarkose möglich), ggf. (assistierte) Beatmung!

Tachykardie – Patient stabil

Bei einer Tachykardie ohne Instabilitätszeichen bleibt zunächst Zeit, um den Herzrhythmus im EKG genauer zu beurteilen und ggf. Expertenrat einzuholen. Die vorliegende Rhythmusstörung wird anhand der Breite der QRS-Komplexe und der Regelmäßigkeit weiter differenziert:

Ist die Dauer des QRS-Komplexes im EKG **kurzer als 0,12 s** (weniger als 3 mm = 3 kleine Kästchen bei einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s bzw. 6 kleine Kästchen bei 50 mm/s), liegt eine **Schmalkomplextachykardie** vor. Bei einer QRS-Dauer ab 0,12 s spricht man von einer Breiokomplextachykardie, die z. B. bei einer ventrikulären Tachykardie oder bei einer aberranten Leitung (Schenkelblock) vorliegen kann. Bei instabilem Pat. mit Breiokomplextachykardie soll lt. ERC im Zweifelsfall von einer VT ausgegangen werden.

Eine wichtiger Grund, Tachykardien in solche mit **gleich langen QRS-Abständen (regelmäßig)** und mit **unterschiedlich langen QRS-Abständen (unregelmäßig)** einzuteilen, ist der, dass hinter einer unregelmäßigen Tachykardie häufig ein Vorhofflimmern steckt, bei dem bestimmte pharmakologische Strategien kontraindiziert sind und ein besonderes Vorgehen erforderlich ist (s. u.).



Algorithmus Nr. 10 (S. 74)
Tachykardie 3/4: QRS breit, Patient stabil
Modifiziert nach ERC, 2015:
Tachycardia Algorithm

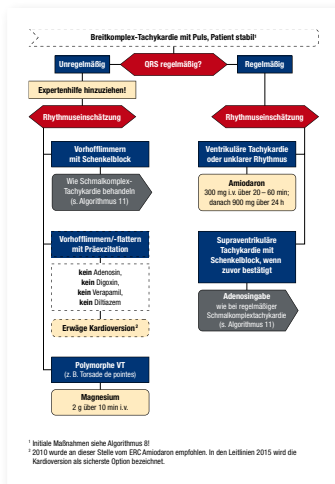
Regelmäßige Breiokomplextachykardie

Eine regelmäßige Breiokomplextachykardie kann ventrikulären Ursprungs (ventrikuläre Tachykardie – VT) oder supraventrikulären Ursprungs (supraventrikuläre Tachykardie SVT – z. B. mit Schenkelblock) sein. Seltener Ursachen breiter QRS-Komplexe sind Herzschrittmacherrhythmen, antidrome atrioventrikuläre Reentry-Tachykardien (WPW), schwere Hyperkaliämie und Antiarrhythmika (Klasse Ia). Es ist aber anzunehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle (bis 80%) eine VT vorliegt (z. B. Quelle [33] in [3]). Bei Unklarheit ist es auch lt. ERC legitim und als sicher eingestuft, **Adenosin** (s. u.) zu verabreichen, sofern der Rhythmus **regelmäßige monomorphe QRS-Komplexe** aufweist [AHA-Klasse II b, LOE B-2010], auch wenn es im Algorithmus nur für den Fall einer zuvor bestätigten SVT mit Schenkelblock vorgesehen ist. Im Falle einer SVT mit Schenkelblock kann Adenosin in vielen Fällen nebenwirkungsarm einen Sinusrhythmus wiederherstellen. Liegt der regelmäßigen Breiokomplextachykardie ein anderer Rhythmus zugrunde, kann Adenosin diesen möglicherweise demaskieren und die Diagnose ermöglichen, d. h. durch kurzzeitiges Verhindern der AV-Überleitung wird die Vorhoffaktivität besser beurteilbar (z. B. „Sägezahnmuster“ bei Vorhofflattern). Eine gezielte Therapie ist dann möglich. Eine VT wird i. d. R. nicht durch Adenosin terminiert (Quellen [34, 35] in [3]).

Eine ventrikuläre Tachykardie bei stabilem Patienten kann mit Amiodaron i. v. behandelt werden [AHA-Klasse II b, LOE B-2010], der Algorithmus sieht Amiodaron auch bei unklarem Rhythmus bei regelmäßiger Breiokomplextachykardie vor (auch supraventrikuläre Wirkung).

Hierzu empfiehlt der ERC, eine Aufsättigungsdosis von 300 mg über einen Zeitraum von 20–60 min zu verabreichen. Anschließend sollten weitere 900 mg kontinuierlich über 24 Std. gegeben werden. Vor der Therapie eines stabilen Pat. mit Breitkomplextachykardie mit alternativen Substanzen (z. B. Procainamid [AHA-Klasse IIa, LOE B-2010], Sotalol [AHA-Klasse II b, LOE B-2010], Nifekalant) sollte ein kardiologischer Spezialist eingeschaltet werden.

Amiodaron als Klasse-III-Antiarrhythmikum kann bei parenteraler Gabe zu Hypotonie mit Kollaps und Atropin-resistenter Bradykardie führen. Die Intensität dieser Nebenwirkungen korreliert mit der Injektionsgeschwindigkeit. Entsprechend unterscheiden sich die empfohlenen Zeiten, in denen die Aufsättigungsdosis (300 mg) verabreicht werden soll, nach klinischer Dringlichkeit: Unter CPR ist naturgemäß eine sofortige Wirkung erwünscht; in diesem Fall werden 300 mg unter Hinnahme eventueller Nebenwirkungen als Bolus verabreicht. Im Tachykardie-Algorithmus bei instabilem Patienten wird ein 10–20 minütiger Zeitraum für die Gabe empfohlen. Bei klinisch stabilem Patienten mit regelmäßiger Breitkomplextachykardie sollte die Gabe vergleichsweise langsam erfolgen (20–60 min). Achtung: ein Amiodaron-Paravasat kann zu schweren Nekrosen führen (stets intravasale und venöse Lage der Kanüle sicherstellen, adäquate Verdünnung, idealerweise Kurzinfusion).



Algorithmus Nr. 10 (S. 74)
Tachykardie 3/4: QRS breit, Patient stabil
Modifiziert nach ERC, 2015:
Tachycardia Algorithm

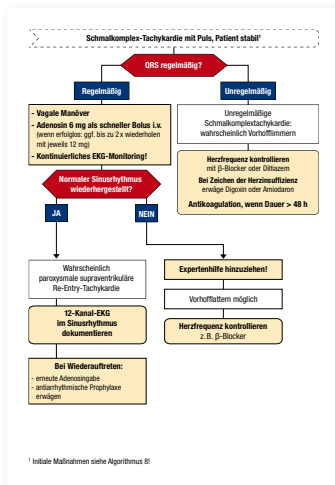
Unregelmäßige Breitkomplextachykardie

Vielfältige Rhythmusstörungen können sich als unregelmäßige Breitkomplextachykardie manifestieren. Die exakte Bewertung und Therapie kann für den Nicht-Spezialisten schwierig sein. Der ERC empfiehlt daher, bei klinisch stabilem Patienten mit unregelmäßiger Breitkomplextachykardie grundsätzlich einen kardiologisch versierten Experten hinzuzuziehen (bzw. den Patienten einem Spezialisten zuzuführen). Einer unregelmäßigen Breitkomplextachykardie liegt am wahrscheinlichsten Vorhofflimmern (VHF) mit Schenkelblock zu Grunde. Ist man sich dieser Diagnose sicher und liegen keine lebensbedrohlichen Zeichen vor, wird diese Rhythmusstörung wie im Abschnitt „Unregelmäßige Schmalkomplextachykardie“ (→ VHF) im Tachykardie-Algorithmus behandelt. Eine andere Möglichkeit ist VHF mit ventrikulärer Präexzitation (Wolff-Parkinson-White (WPW)-Syndrom). Bei diesem Krankheitsbild erfolgt die elektrische Reizleitung von der Vorhof in die Kammerebene nicht nur über den AV-Knoten, sondern zusätzlich über eine weitere Leitungsbahn. Vorsicht! In diesem Fall darf die Reizleitung über den AV-Knoten nicht blockiert werden: Über die zusätzliche Leitungsbahn droht sonst eine beschleunigte Überleitung des Vorhofflimmerns auf die Kammern mit der Gefahr des Kammerflimmerns.

Entsprechend sind bei V.a. ventrikulärer Präexzitation mit Vorhofflimmern-/flat-

tern Medikamente kontraindiziert, die die Reizleitung auf Höhe des AV-Knotens beeinträchtigen, z.B. Adenosin, Digitalis-Präparate, Verapamil, Diltiazem [AHA-Klasse III, LOE C-2010]; dies gilt insbes. für Adenosin bei unregelmäßigen oder polymorphen Breitkomplextachykardien! Seit 2015 bezeichnet der ERC im Algorithmus und im Leitlinientext die elektrische Kardioversion als sicherste Therapieoption bei unregelmäßiger Breitkomplextachykardie bei V.a. VHF mit Präexzitation (2010 war zumindest im Algorithmus vorrangig Amiodaron empfohlen).

Eine polymorphe VT vom Typ „Torsade de pointes“ („Spitzenumkehrtachykardie“) sollte ebenfalls differenzialdiagnostisch bei einer unregelmäßigen Breitkomplextachykardie in Betracht gezogen werden. Therapie der Wahl ist hier die i. v.-Gabe von 2 g Magnesiumsulfat über 10 min. Sofern nicht ein Long-QT-Syndrom vorliegt, ist eine myokardiale Ischämie die häufigste Ursache einer polymorphen VT. Frühzeitig sollte Expertenrat eingeholt werden, da zusätzlich spezielle Therapieoptionen erwogen werden müssen. Betablocker oder Amiodaron können die Wahrscheinlichkeit eines Wiederauftretens senken [AHA-Klasse IIb, LOE C-2010]. Die Erfahrung zeigt, dass Patienten, bei denen eine Torsade de pointes abgeleitet werden kann, häufig klinisch instabil sind (oder bald reanimationspflichtig werden). Hier ist dann – entsprechend dem Algorithmus für instabile Patienten mit Tachykardie – die sofortige elektrische Kardioversion indiziert (bzw. Defibrillation im Falle einer CPR), was selbstverständlich eine anschließende Magnesiumgabe nicht ausschließt.



Algorithmus Nr. 11 (S. 75)
Tachykardie 4/4: QRS schmal, Patient stabil
Modifiziert nach ERC, 2015:
Tachycardia Algorithm

Regelmäßige Schmalkomplextachykardie

Zwar können einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie verschiedene Herzrhythmen zugrunde liegen. Der Vorteil im Tachykardie-Algorithmus ist aber, dass sich das therapeutische und das diagnostische Vorgehen bei allen Formen im Wesentlichen gleichen.

Insbes. bei **Sinustachykardie** ist eine kausale Therapie vorrangig und eine medikamentöse Frequenzsenkung potenziell nachteilig. Bei **paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie** (i. d. R. ohne abgrenzbare Vorhoffaktivität) wird zunächst die Anwendung vagaler Manöver empfohlen (auch Quelle [36] in [3]): Stimulation des N. vagus/Parasympathikus (Methoden/Techniken s. u.). Vagale Manöver sind nicht besonders effektiv – nur in etwa einem Viertel der Fälle (bei paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien) tritt der gewünschte Effekt ein. Da vagale Manöver aber schnell und einfach anzuwenden sind (und bei jüngeren Pat. relativ risikoarm sind), kommen sie im Tachykardie-Algorithmus frühzeitig zum Einsatz. Falls vagale Manöver wirkungslos geblieben oder kontraindiziert sind, sollte Adenosin i. v. angewendet werden [AHA-Klasse I, LOE B-2010], jedoch nicht, wenn sich (unter vagaler Stimulation) bereits der V.a. ein Vorhofflattern ergeben hat. Statt Adenosin (bei Kontraindikationen oder zur Rezidivbehandlung/-prophylaxe) können

länger wirksame Medikamente mit AV-blockierenden Eigenschaften eingesetzt werden (z. B. Kalziumantagonisten wie Verapamil oder Diltiazem [AHA-Klasse IIa, LOE B-2010], jedoch nicht bei festgestelltem Vorhofflattern; Betablocker [AHA-Klasse IIa, LOE C-2010]).

Differenzialdiagnosen einer regelmäßige Schmalkomplextachykardie: Durch vagale Manöver und Adenosin können Vorhoffarrhythmien (z. B. **Vorhofflattern**) vorübergehend demaskiert werden (Sichtbarwerden der Flutterwellen durch Absenkung der Kammerfrequenz → EKG-Dokumentation, möglichst mit Mehrkanal-Ausdruck!). Durch vagale Manöver und Adenosin i. v. lassen sich etwa 90 – 95 % aller supraventrikulären Tachykardien erfolgreich behandeln (Quellen [36, 37] in [3]). Sollte durch Adenosin ein Sinusrhythmus wiederhergestellt worden sein, lag der regelmäßigen Schmalkomplextachykardie mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine **AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) oder eine AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei Präexzitationssyndrom (WPW)** zugrunde. Beide Rhythmusstörungen sind – sofern keine strukturelle Herzerkrankung vorliegt – zunächst als gutartig anzusehen. Dennoch sollte eine weitere Abklärung erfolgen (ggf. Initiieren einer rhythmusstabilisierenden Therapie).

Falls es nicht gelingt, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen, lässt sich während der Adenosin- oder während eines vagalen Manövers häufig eine andere Rhythmusstörung aufdecken (z. B. typisches Sägezahnmuster der P-Wellen bei Vorhofflattern mit einer Frequenz von ca. 300/min) und dann eine gezielte Therapie einleiten. Hier empfiehlt der ERC ebenfalls zum weiteren Vorgehen die Konsultation eines Spezialisten. Zur Frequenzkontrolle bei Vorhofflattern mit rascher ventrikulärer Antwort kann beispielsweise ein Betablocker verabreicht werden, z. B. Metoprolol (z. B. Beloc®) initial 2–5 mg langsam i. v., d. h. 1–2 mg/min (ggf. Wdh. bis max. 15 mg).

In den ERC-Leitlinien wird nach wie vor nicht erwähnt, dass die Behandlung einer hochfrequenten Tachykardie bei WPW-Syndrom auch mit dem in Deutschland verfügbaren Ajmalin (z. B. Gilurytmal®) erfolgen kann [4], sofern sich der Anwender damit auskennt.

Vagale Manöver

Ziel vagaler Manöver ist eine Aktivierung des parasympathischen Teils des vegetativen Nervensystems. Gleichzeitig wird die Sympathikusaktivität vermindert und die Reizleitung über den AV-Knoten gedrosselt. **Vagale Manöver sollen im Liegen sowie unter Reanimationsbereitschaft und EKG-Monitoring durchgeführt werden!** Die Wirkung eines vagalen Manövers sollte möglichst mit einem fortlaufenden Mehrkanal-EKG dokumentiert werden, um etwaige Rhythmusänderungen genau erkennen bzw. später auswerten zu können (z. B. Demaskierung des zugrundeliegenden Rhythmus ähnlich wie bei Adenosin möglich).

Karotissinus-Druck („Karotissinus-Massage“)

Der ERC empfiehlt, die A. carotis auf Höhe des Kehlkopfes aufzusuchen und diesen Bereich mit kreisenden Bewegungen und ausreichendem Druck für 5 Sekunden zu massieren. Sollte der gewünschte Effekt nicht eintreten, kann der Sinus caroticus anschließend auf der anderen Halsseite massiert werden. Vorsicht: Nicht auf beide Karotiden gleichzeitig drücken! Erfahrungsgemäß wird der Sinus caroticus eher aufgefunden und ein Effekt erzielt, wenn der Bereich unterhalb des Kieferwinkels – also etwas kranialer und dorsolateraler als vom ERC beschrieben – massiert wird. Bei bekannter Karotisstenose oder bei einem auskultierbaren Strömungsgeräusch über einer A. carotis ist die Karotissinusmassage kontraindiziert (sonst Gefahr der Plaqueruptur mit Schlaganfall). Jedoch können auch bei relevanten Plaques Strömungsgeräusche fehlen. Bei akuter myokardialer Ischämie oder toxischer Digitaliswirkung kann eine plötzliche Bradykardie durch Karotisdruck Kammerflimmern auslösen. Bei jüngeren Patienten dürften die Risiken einer Karotissinusmassage im Allgemeinen deutlich geringer sein als bei älteren.

Valsalva-Manöver

Bei diesem Vorgehen wird der N. vagus durch die Erhöhung des intraabdominellen und intrathorakalen Drucks aktiviert (Ausatemanstrengung gegen die geschlossene Stimmritze am besten in Rückenlage, möglichst über mind. 15 s). Damit der Patient ein effektives Valsalva-Manöver durchführt, können folgende Techniken empfohlen werden:

- Man bittet den liegenden Patienten, so fest in den Auslasskonus einer Spritze hineinzublase, dass der Spritzenkolben herausgedrückt wird (was natürlich nicht gelingt, aber der Pat. führt das Manöver effektiv durch).
- Das Aufblasen eines Luftballons ist vor allem bei Kindern eine elegante Alternative.
- Weitere mögliche Beschreibung: „Pressen wie beim Stuhlgang“.

Alternative vagale Manöver

Weitere Techniken wurden in der Literatur als erfolgversprechend beschrieben (z.B. eiskaltes Wasser trinken, fazialer Eispack/kaltes nasses Tuch auf das Gesicht), aber auch sie haben unterschiedliche Erfolgsraten und Risiken.

Anwendung von Adenosin i. v. (z. B. Adrekar®)

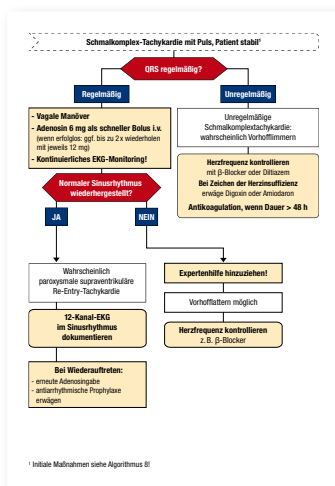
- **Kontraindikationen beachten:**
 - Kein Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Vorhofflimmern oder Vorhofflattern mit Präexzitation (WPW-Syndrom), da die AV-Knoten-Blockierung die Präexzitation über das akzessorische Bündel beschleunigen kann! Gefahr des Kammerflimmerns!
 - Bei Patienten unter Therapie mit Dipyridamol oder Carbamazepin sowie nach denerviertem/transplantiertem Herz ist eine deutlich verstärkte, gefährliche Adenosinwirkung möglich.
 - Adenosin ist ferner kontraindiziert bei Asthma bronchiale und COPD.
- Theophyllin blockiert die Adenosinwirkung (verwandte Substanzen ebenfalls).
- Reanimationsbereitschaft herstellen, Sauerstoffgabe/Präoxygenierung (Maske).
- Patienten aufklären und informieren, dass nach Injektion für wenige Sekunden unangenehme Beschwerden auftreten können (insbes. Herzstolpern, Hitzegefühl, Atemnot, Schwindel, Brustenge, Kollaps).
- **Injektion unter EKG-Monitoring mit EKG-Dokumentation:** Ab Injektionsbeginn 12-Kanal-EKG fortlaufend ausdrucken. Vorher prüfen: ausreichend Papier im Gerät?
- **Essenziell ist die rasche Injektion des gesamten Adenosinbolus** (kurze Halbwertszeit < 10–15 s). Nach Injektion sofort 20 mL vorbereitetes NaCl 0,9 % nachspülen (bereits vor Adenosin-Injektion auf Dreibein aufstecken und sofort nach Adenosin spritzen).

• **Dosierung:**

- Laut ERC zunächst **mit 6 mg Adenosin i.v. beginnen** (laut Hersteller niedrigere Dosen)
- Sollte sich nach 6 mg kein Effekt einstellen, kann **nach frühestens 1 – 2 min eine Dosis von 12 mg** gegeben werden. Diese Dosis kann bei Erfolglosigkeit nach weiteren 2 min nochmals verabreicht werden. Dosierung/Anwendung bei Kindern s. „Reanimation exakt“ (2. Auflage, Naseweis-Verlag, 2016: S. 117).

• **Kurz nach Injektion: AV-Blockade für einige Sekunden!** Mögliche Phänomene in dieser Zeit:

- Komplette Asystolie; eine Beendigung der Tachykardie mit Übergang in einen Sinusrhythmus spricht dafür, dass eine AVNRT oder AVRT vorgelegen hat (s.o.)
- Ventrikuläre Asystolie mit P-Wellen (Demaskierung von Vorhoffaktionen): Vorhofflattern, atriale Tachykardie; bei einer Sinustachykardie (und einer fokalen atrialen Tachykardie) kommt es oft zu einer vorübergehenden Verlangsamung der Herzfrequenz
- Keine Veränderung bei zu geringer Dosis oder bei Kammertachykardie



Algorithmus Nr. 11 (S. 75)
Tachykardie 4/4: QRS schmal, Patient stabil
Modifiziert nach ERC, 2015:
Tachycardia Algorithm

Unregelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie

Mit hoher Wahrscheinlichkeit liegt einer unregelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie ein Vorhofflimmern (VHF) zugrunde – typischerweise mit unregelmäßiger Ventrikelantwort (Tachyarrhythmia absoluta – TAA). Seltener liegt ein Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung vor.

Vorhofflimmern (VHF) ist eine vergleichsweise häufig anzutreffende Herzrhythmusstörung. Entsprechend ausführlich und komplex sind die Behandlungsleitlinien der ESC, auf die der ERC explizit verweist (www.escardio.org). Beim instabilen Patienten wird entsprechend dem Tachykardie-Algorithmus unverzüglich kardiovertiert, wobei die Anzahl der Kardioversionsversuche begrenzt sein sollte (s.o.).

Der klinisch stabile Patient mit Tachyarrhythmia absoluta sollte von einem Spezialisten behandelt werden, der die passende (ggf. auch langfristige) Therapie nach den neuesten Erkenntnissen auswählen kann. Die wesentlichen Therapieprinzipien sind:

- Frequenzkontrolle (medikamentös)
- Rhythmuskontrolle (medikamentös/elektrisch)
- Verhindern thromboembolischer Komplikationen des VHF (Antikoagulation)

Frequenz- versus Rhythmuskontrolle

Je länger ein Vorhofflimmern besteht, desto höher ist das Risiko einer Thrombenbildung im Vorhof. Besteht Vorhofflimmern länger als 48 h, sollte kein Kardioversionsversuch (elektrisch/medikamentös) unternommen werden. Es besteht sonst die Gefahr, dass nach Wiedereinsetzen des Sinusrhythmus ein Thrombus aus den Vorhöfen embolisiert. Vielmehr sollte zuvor eine kontinuierliche Antikoagulation (über mindestens 3 Wochen) sichergestellt oder mittels TEE ein Vorhoffthrombus vor Kardioversion ausgeschlossen werden (auch Quelle [38] in [3]).

Muss wegen klinischer Instabilität dennoch kurzfristig eine (Notfall-) Kardioversion durchgeführt werden (VHF-Dauer > 48 h oder unklar), wird empfohlen die notwendige Antikoagulation (Substanzwahl, Dauer) möglichst mit einem Kardiologen zu besprechen. Im Anschluss muss weiterhin antikoaguliert werden (Expertenrat einholen).

Vorsicht! Nicht selten empfinden Patienten mit bekanntem, gelegentlich auftretendem VHF ein Herzstolpern („Palpitationen“). Es kann beispielsweise vorkommen, dass ein Patient seit wenigen Minuten oder Stunden Palpitationen und unregelmäßigen Herzschlag verspürt. Man sollte sich nicht dazu verleiten lassen, in diesem Fall ein VHF mit weniger als 48 h Dauer zu unter-

stellen und bei klinischer Stabilität voreilig zu kardiovertieren. Studien mit Langzeit-EKG haben ergeben, dass die Angaben der Patienten zu Beginn und Ende von Palpitationsphasen nicht streng mit VHF-Episoden korrelieren (Quelle [39] in [3]). Es wäre also durchaus möglich, dass das VHF bei obigem Patient schon wesentlich länger als 48 h besteht – allerdings un bemerkt. Eine unbedachte Kardioversion könnte in diesem Fall fatale Folgen haben (z. B. Schlaganfall).

Im Zweifelsfall ist beim stabilen Patienten von einer Kardioversion (elektrisch/medikamentös) abzusehen und – wenn erforderlich – eine Frequenzkontrolle (Senkung der Herzfrequenz) anzustreben.

Frequenzkontrolle

Ist bei TAA eine Kontrolle (= Senkung/Begrenzung) der Herzfrequenz gewünscht, kann bei den meisten Pat. vorzugsweise ein Betablocker oder ein Kalziumantagonist vom Diltiazemtyp verabreicht werden [AHA-Klasse II a, LOE A-2010]:

- **Betablocker:** z. B. Metoprolol (Beloc®) langsam i. v., d. h. 1–2 mg/min, zunächst bis zu 5 mg (ggf. Wdh. bis 10 mg). Betablocker kontraindiziert bei Asthma bronchiale oder Verapamil-Vormedikation.
- **Kalziumantagonist** (lt. AHA insbes. bei Kontraindikationen gegen Betablocker): Das vom ERC ebenfalls empfohlene Diltiazem ist in Deutschland nur als orales Präparat erhältlich; aber auch Verapamil (Isoptin®) ist nach ERC 2015 möglich: 2,5–5 mg langsam intravenös über 2 min (Wdh. 5–10 mg alle 15–30 min, max. 20 mg). Der ERC warnt allerdings explizit vor der Gabe von Kalziumantagonisten (Verapamil), sowie Adenosin, Diltiazem und Digoxin, so lange ein Vorhofflimmern oder -flattern mit Präexzitation vorliegen könnte!

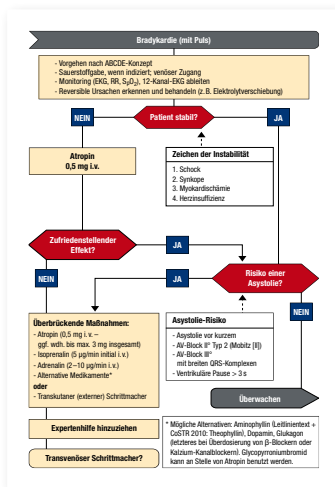
Digitalis-Präparate sind als Zweitlinien-Behandlung anzusehen und können bei Zeichen der Herzinsuffizienz (niedriger Blutdruck) oder ergänzend (falls Betablocker unzureichend wirksam oder kontraindiziert) angewendet werden. Auch Amiodaron kann zur Frequenzkontrolle verabreicht werden (speziell bei Herzinsuffizienz). Allerdings ist bei Amiodaron auch eine Rhythmuskonversion möglich (s. Abschnitt Rhythmuskontrolle – Gefahr der Embolisation; bei den anderen Substanzen ist diese Gefahr zwar nicht null, aber deutlich geringer).

Rhythmuskontrolle

Ist ein Vorhoffthrombus sicher ausgeschlossen (Dauer < 48 h oder negative TEE-Kontrolle und/oder eine ausreichende Antikoagulation gewährleistet), stellt eine medikamentöse Kardioversion beim klinisch stabilen Patienten eine Therapieoption dar. Neben Amiodaron (300 mg i. v. über 20–60 Minuten, gefolgt von 900 mg über 24 h als Dauerinfusion) kann nach ERC auch der Einsatz von Flecainid, Propafenon oder Ibutilid erwogen werden. (In den kardiologischen Leitlinien sind noch weitere Wirkstoffe vorgesehen, z. B. Vernakalant). Teilweise lässt sich mit diesen Wirkstoffen eher ein Sinusrhythmus wiederherstellen als mit Amiodaron. Allerdings sind einige dieser Wirkstoffe in Deutschland nicht (mehr) erhältlich oder nicht zugelassen. Darüber hinaus sind bei diesen Medikamenten spezielle Kontraindikationen zu beachten. Nicht zuletzt aus diesem Grund sollte zur Kardioversion beim stabilen Patienten generell ein kardiologischer Experte hinzugezogen werden. Zuletzt sei angemerkt, dass die elektrische Kardioversion eher als die medikamentöse Kardioversion einen stabilen Sinusrhythmus wiederherzustellen vermag. Diese sollte aber bei stabilen Patienten nur unter sicheren klinischen Bedingungen erfolgen (z. B. Nüchternheit – minimierte Aspirationsgefahr unter Kurznarkose).

Bradykardie

Bei einer Herzfrequenz (HF) < (50–) 60/min liegt eine Bradykardie vor. Wie bei tachykarden Rhythmusstörungen folgt das initiale Vorgehen dem **ABCDE-Konzept (s. o.)**. Die Behandlung richtet sich auch hier nach dem **klinischen Gesamtbild des Patienten** und der Einschätzung, ob der Patient instabil ist oder nicht: Ein trainierter Hochleistungssportler wird beispielsweise bei einer HF von 35/min möglicherweise keine Beschwerden haben. Sein Körper ist an diese (Ruhe-) HF angepasst. Die Bradykardie ist dann selbstverständlich nicht therapiebedürftig. Andererseits ist es denkbar, dass ein schwer herzkranker Mensch bereits mit einer HF von 50/min kein ausreichendes Herzminutenvolumen mehr aufrechterhalten kann und lebensbedrohliche Symptome entwickelt (Instabilitätszeichen – s. o.). Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen ist ferner die Beurteilung des **Risikos für eine anhaltende Asystolie** von Bedeutung (Kriterien s. Bradykardie-Algorithmus).



Algorithmus Nr. 12 (S. 76)
Bradykardie
Modifiziert nach ERC, 2015:
Bradycardia Algorithm

Lässt sich eine **Ursache für die Bradykardie** finden, sollte diese gezielt therapiert werden:

- Kardiale Ursachen: z. B. Myokardischämie/Myokardinfarkt, Syndrom des kranken Sinusknotens
- Nicht kardiale Ursachen: frequenzsenkende Medikamente/Intoxikation (Betablocker, Kalziumantagonisten, Digitalis, Opioide), Hypothermie, Hypothyreose, Elektrolytstörungen – insbesondere Hypo-/Hyperkaliämie, vasovagale Reaktionen, erhöhter intrakranieller Druck als „Bedarfshypertonie“ (oder gar „Cushing-Reflex“) bei intrakranieller Ischämie/Blutung/Raumforderung, Schrittmacherversagen.

Bradykardie – Patient stabil

Bestehen keine lebensbedrohlichen Symptome, sollte man im nächsten Schritt genauer abschätzen, ob der Patient Risikofaktoren aufweist, eine anhaltende Asystolie zu entwickeln. Hierfür enthält der Algorithmus vier Leitfragen. Wenn diese verneint werden, besteht zunächst kein akutes Risiko einer Asystolie. Der Patient sollte weiter beobachtet werden.

Bradykardie – Patient instabil

Liegt allerdings mindestens ein Instabilitätszeichen vor, ist die Bradykardie unmittelbar behandlungsbedürftig. Zunächst sollte alsbald **Atropin** (0,5 mg i. v. als Bolus) verabreicht werden [AHA-Klasse II a, LOE B-2010].

Vorsicht: Atropin nicht unterdosieren! Bei einmaliger Gabe von weniger als 0,5 mg kann es zu paradoxen Bradykardien kommen (Quelle [40] in [3]). In der Literatur wird immer wieder erwähnt, dass es bei einem infrahisären AV-Block (z. B. Typ II Mobitz) ebenfalls zu einer paradoxen Bradykardie kommen kann [4] – nach dem ERC-Bradykardie-Algorithmus ist dieser Fall aber nicht als Kontraindikation für Atropin ausgewiesen.

Achtung: Im Fall einer Myokardischämie bzw. eines Myokardinfarktes kann Atropin die Ischämie verstärken bzw. einen Infarkt vergrößern sowie eine Dekompensation auslösen! Bei Patienten nach Herztransplantation darf Atropin nicht gegeben werden (Gefahr einer hochgradigen AV-Blockierung oder Sinusknotenstillstand) – lt. [4] keine Wirkung von Atropin am denervierten/transplantierten Herzen.

Falls nach einmaliger Gabe keine Besserung der Beschwerden und des EKG-Befundes eintritt, kann Atropin in 0,5 mg-Schritten alle 3–5 Minuten bis zu einer Gesamtdosierung von 3 mg (0,04 mg/kg KG) gegeben werden. Bei höherer Dosierung ist kein weiterer vorteilhafter Effekt zu erwarten (Quelle [41] in [3]), allerdings ein toxischer Effekt mgl. (tödl. Dosis lt. Fachinformation bei Erwachsenen: ca. 100 mg, bei Kindern: ca. 10 mg, Todesfälle wurden bei Kindern schon ab 2 mg beobachtet). Wiederholung ggf. nach 4–6 h. Nebenwirkungen: Tachykardie/Arrhythmien, Mydriasis, Sehstörungen, Auslösung eines Glaukomanfalls, Mundtrockenheit, Magen-Darm-Störungen, Hyperthermie durch Hemmung der Schweißsekretion, zentrales anticholinerges Syndrom (mit Unruhezuständen, Halluzinationen, Verwirrtheit, Krämpfen, Koma).

Sollte sich nach 3 mg Atropin i. v. keine Besserung einstellen, können als überbrückende Maßnahmen Medikamente der zweiten Wahl ($\beta_{(1)}$ -Mimetika als kontinuierliche Infusion, z. B. Adrenalin, Dopamin) oder eine transkutane Schrittmacherstimulation effektiv sein [AHA-Klasse IIa, LOE B-2010], während Expertenhilfe hinzugezogen wird und ggf. Vorbereitungen für eine transvenöse Schrittmacheranlage getroffen werden. Allein schon, wenn Atropin bei instabilen Patienten ohne Effekt bleibt, ist der Einsatz eines transkutanen Schrittmachers sinnvoll [AHA-Klasse IIa, LOE B-2010]. Der initiale Schrittmachereinsatz kann bei instabilen Patienten mit höhergradigem AV-Block erwogen werden, wenn kein i. v.-Zugang verfügbar ist [AHA-Klasse II b, LOE C-2010].

Medikamente der zweiten Wahl:

- Mit **Isoprenalin** [INN] = Isoproterenol [USP] = z. B. Isuprel® (5 µg/min als Anfangsdosierung) empfiehlt der ERC ein β-Sympathomimetikum, das in Deutschland nicht mehr erhältlich ist. Gegenüber den Leitlinien 2005 ist Isoprenalin bereits im ERC-Algorithmus 2010 aber „aufgewertet“ und 2015 so beibehalten worden.
- Alternativ kann **Adrenalin** (z. B. Suprarenin® 2–10 µg/min) zum Einsatz kommen, insbes. bei hypotensiven Patienten [AHA-Klasse II b, LOE B-2010]. Zwar besitzt Adrenalin formal keine Zulassung zur Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen, auf Basis der Leitlinienempfehlung und in Abwägung der Alternativen sollte sich jedoch eine sorgfältige „off-label“-Anwendung von Adrenalin bei vitaler Bedrohung problemlos rechtfertigen lassen.

Anwendungsvorschlag für Adrenalin bei Bradykardie (Spritzenpumpe):

1. Herstellung der Mischung (20 mL): 1 Amp. Adrenalin (z. B. Suprarenin® 1 mg/1 mL) + 19 mL NaCl 0,9 %
2. Einstellung der Förderrate an der Spritzenpumpe: 2 mL/h; ggf. steigern bis auf 12 mL/h
3. Die angesetzte Menge reicht für mindestens 1,5 Stunden.

Beachte, dass einige Adrenalinpräparate (Wirkstoff: Epinephrin-HCl) kühlpflichtig sind und ab Unterbrechung der Kühlkette (Raumtemperatur) eine verminderte Restlaufzeit aufweisen (max. 6 Monate). Bestimmte Adrenalinpräparate (z. B. Adrenalin Infectopharm) sind aufgrund eines stabileren Wirkstoffs (Epinephrinhydrogentartrat) nicht kühlpflichtig.

- Unter der Bezeichnung „**alternative Pharmaka**“ listet der ERC weitere Medikamente zweiter Wahl zur Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen auf (falls Atropin unwirksam oder nicht geeignet ist). Diese Auflistung ist ebenfalls nicht unproblematisch:
 - **Dopamin**, insbes. bei hypotensiven Pat. geeignet [AHA-Klasse II b, LOE B-2010], wird mit einer Dosierung von 2–10 µg/kg/min empfohlen. Dopamin besitzt in Deutschland keine Zulassung zur Therapie bradykarder Herzrhythmusstörungen.
 - Desweiteren soll die alternative Gabe von **Theophyllin** (100–200 mg langsam i. v.) erwogen werden, wenn die Bradykardie durch einen inferioren Myokardinfarkt, durch Rückenmarksverletzung oder durch Herztransplantation verursacht wurde. Theophyllin kann als Adenosinantagonist eine AV-Blockierung aufheben (Adenosinfreisetzung im AV-Knoten bei Ischämie mgl.) [4]. Im Bradykardie-Algorithmus steht zwar 2015 weiterhin „Aminophyllin“ [INN] (= Theophyllin-Ethylen-diamin-Hydrat [Ph.Eur./WHO]; 125 mg entspr. 101 mg Theophyllin wasserfrei), das in Deutschland nur als orales Präparat zur Behandlung und Verhütung von Atemnotzuständen bei Asthma bronchiale erhältlich ist, aber im Begleittext wird dies zu „Theophyllin“ korrigiert, analog zu den Empfehlungen des CoSTR 2010. Allerdings ist Theophyllin in Deutschland nicht zur Behandlung bradykarder Herzrhythmusstörungen zugelassen.
 - Gleiches gilt für **Glucagon** (in Deutschland keine Zulassung für diese Indikation), welches für den Fall einer Betablocker-[AHA-Klasse II b, LOE C-2010] oder Kalziumkanalblocker-Überdosierung als Ursache der Bradykardie im Algorithmus als Alternative aufgeführt wird. Die Empfehlung bei Kalziumkanalblocker-Überdosierung steht allerdings (scheinbar) im Widerspruch zu den ERC- und AHA-Empfehlungen im Kapitel Vergiftungen (bei Betablocker- oder Kalziumkanalblocker-Intoxikation mit refraktärem Schock: Kalziumgabe [AHA-Klasse II b, LOE C-2010] + Hochdosis-Insulin-Gabe (+ Glukose!) unter engmaschiger Elektrolytkontrolle [AHA-Klasse II b, LOE B-2010] – Datengrundlage zur Glukagon-Therapie eingeschränkt).
 - Im Bradykardie-Algorithmus findet sich ferner der Hinweis, dass statt Atropin auch **Glycopyrrolat** [USP] (Glycopyrroniumbromid [INN], z. B. Robinul®). Glycopyrronium wird als Anticholinergikum in der Anästhesie verwendet (Herabsetzung des Vagotonus, Verringerung von Speichelfluss und Bronchialsekretion, Reduktion der Magensaftmenge, Schutz vor Nebenwirkungen durch Cholinergika). Dosierung: 0,2–0,4 mg i. v. (initial 0,004 mg/kg, max. 0,4 mg bei Erwachsenen, max. 0,2 mg bei Kindern/Jugendlichen; Wirkdauer: 2–3 h, Hemmung der Speichelsekretion bis 7 h). Als quaternäre Ammoniumverbindung passiert Glycopyrronium (im Gegensatz zu Atropin) die Blut-Liquorschranke und die Plazentaschranke nicht, sodass entsprechende Nebenwirkungen geringer sind. Aufgrund der breiten Verfügbarkeit von Atropin in Deutschland dürfte Glycopyrronium aber zur Behandlung einer bradykarden Rhythmusstörung in der Notfallmedizin keine große Rolle spielen. Abgesehen davon wird der Wirkstoff außerhalb des Flussdiagramms Bradykardie im ERC-Text nicht weiter beschrieben.
 - Das früher vielfach verwendete **Orciprenalin** (Alupent®) besitzt in Deutschland seit 2009 keine Zulassung mehr zur Behandlung bradykarder Herzrhythmusstörungen („off-label-use“), ist bei dieser Indikation sehr kritisch zu sehen und wird auch seit 2010 nicht mehr in den ERC-Leitlinien erwähnt. Orciprenalin als unspezifisches β-Mimetikum erhöht

die Herzfrequenz, erweitert die Bronchien und auch viele Blutgefäße. Bei einer therapieresistenten Bradykardie, einer Verschlechterung der Kreislaufsituation oder gar im Falle einer erforderlichen Reanimation (Bradykardie → Asystolie) ist die gefäßerweiternde Wirkung unerwünscht (→ negative Auswirkungen: schlechtere Versorgung von Herz und Gehirn). Die lange Halbwertszeit (6 h) macht es zudem schlecht steuerbar. Mittlerweile ist Orciprenalin nur noch für Asthmaanfälle zugelassen, aber (wegen der starken Chronotropie) nicht als Mittel der Wahl anzusehen.

Schrittmachertherapie

Die Schrittmachertherapie ist bei ausbleibendem Erfolg einer medikamentösen Therapie oder bei Risiko einer Asystolie indiziert. Zur Priorität im Vergleich mit Atropin und anderen Medikamenten s. auch oben. Dabei ist die (auch präklinisch bzw. am Notfallort durchführbare) transkutane von der (passageren oder permanenten) transvenösen Schrittmachertherapie zu unterscheiden. Lässt sich eine klinisch instabile Bradykardie nicht oder voraussichtlich nicht erfolgreich mit Atropin (oder ggf. mit Medikamenten der zweiten Wahl) behandeln oder wenn der Patient schwer beeinträchtigt ist, sollte die transkutane Schrittmachertherapie unverzüglich zur Anwendung kommen [AHA-Klasse II a, LOE B-2010], insbes. bei AV-Block II° Typ Mobitz oder AV-Block III°. Die transkutane Schrittmacherstimulation ist einfach und komplikationsarm durchführbar (s. Checkliste). Wenn der Patient weder mit Medikamenten noch mit transkutaner Schrittmacherstimulation effektiv zu behandeln ist, ist i. d. R. eine transvenöse Schrittmacherbehandlung indiziert [AHA-Klasse IIa, LOE C-2010].

Technik der transkutanen Schrittmachertherapie

- **Reanimationsbereitschaft** herstellen: ausreichend qualifiziertes Personal, Material bereitlegen (Beatmungsbeutel und -maske, Absaugpumpe vorbereitet, Intubationsset, Medikamente), Ablauf im Team besprechen
- **Ggf. Monitoring vervollständigen (Blutdruck, S_pO_2 , evtl. $p_{ET}CO_2$)**
- Bei wachem, verständigen Patienten: kurze, beruhigende Aufklärung
- **Präoxygenieren** (Sauerstoff mit hohem Flow über dicht aufgesetzte Maske atmen lassen)
- Ggf. Haare auf Brustkorb im Bereich der Elektrodenposition entfernen
- **Klebelektroden aufbringen:** Position entweder anterior-anterior oder anterior-posterior anbringen (auch Herstellerangaben beachten)
- **Analosedierung:** z. B. Opioid (Morphin 2–5 mg i. v., nach Wirkung titrieren), ggf. in Kombination mit einem Sedativum, z. B. Midazolam (0,05 mg/kg i. v. – in 1-mg-Schritten titrieren, Wirkmaximum erst nach bis zu 5 min)
- Weiteres Vorgehen je nach SM-Gerät (beispielhaft):
 - **Betriebsart wählen** (abhängig vom Gerätetyp, meist Demand-Modus [VVI] obligat = Stimulation nur bei Abfall der Herzfrequenz des Patienten unter eine einzustellende Grenze)
 - **Einstellen der Stimulationsfrequenz** (z. B. 60–70–90/min).
 - Wenn das Gerät über eine variabel einstellbare Stromstärke (Milliampère – mA) verfügt, mit der geringsten Stromstärke beginnen (z. B. 10–20 mA).
 - **Stromstärke langsam erhöhen** (im Notfall schneller). Mit zunehmender Stromstärke kontrahieren die Pektoralmuskeln, und mit jedem Impuls wird ein „Spike“ (senkrechter Strich) im EKG sichtbar (ggf. SM-Erkennung im EKG aktivieren; die Spikes können bei transkutaner Stimulation sehr groß und evtl. verbreitert sein, sodass eine Verwechslungsgefahr mit QRS-Komplexen besteht). Stromstärke weiter erhöhen, bis jedem Spike ein QRS-Komplex als Ausdruck einer ventrikulären Reizantwort folgt. Erfahrungsgemäß ist bei 50–100 mA mit einer Reizantwort zu rechnen.

- **Durch Tasten des Pulses korrekte elektro-mechanische Kopplung prüfen (obligat).** Das EKG alleine kann irreführend sein. Je nach notwendiger Schrittmacherimpuls-Stärke kann das Fühlen des Pulses unangenehm sein. Eine orientierende Alternative ist das Beobachten der S_pO_2 -Pulskurve am Monitor.
- Sollte die höchste Stromstärke ohne ausreichenden Erfolg erreicht sein, Elektrodenkontakt/Steckerverbindung prüfen. Ggf. Elektrodenposition ändern. Möglicherweise verhindern etwaige andere Gegebenheiten ein erfolgreiches Pacing (z. B. Elektrolytstörungen) und müssen behoben werden.

„Fist pacing“ („Faustschlagstimulation“)

Sollte ein transkutaner Schrittmacher nicht sofort verfügbar sein, kann bei Instabilität des Patienten und unzureichendem Effekt der Notfallmedikamente durch sog. „fist pacing“ die Zeit bis zum Eintreffen eines elektrischen Schrittmachers überbrückt werden (Quellen [42, 43, 44] in [3]).

Technik: Mit geschlossener Faust aus ca. 10 cm Höhe rhythmisch auf den linken Unterrand des Brustbeins schlagen, um das Herz mit einer physiologischen Frequenz von ca. 50–70/min zu stimulieren. EKG beobachten: Falls durch die ersten Schläge kein QRS-Komplex ausgelöst wird, Schlagkraft erhöhen und evtl. den Kontaktpunkt auf dem Brustkorb verändern, bis eine ventrikuläre Antwort resultiert.

Zum weiteren Vorgehen soll ein Experte hinzugezogen werden, um die Notwendigkeit eines passageren transvenösen Schrittmachers zu evaluieren, insbesondere, wenn die Bradykardie weder auf Medikamente, noch auf eine transkutane Schrittmachertherapie anspricht [AHA-Klasse II a, LOE C-2010] oder das Risiko einer Asystolie vorhanden ist.

Abschließende Anmerkung der Autoren von „Reanimation kompakt/exakt“ zum Bradykardie-Algorithmus (ERC 2015): Durchläuft man den Algorithmus bei Patienten, die stabil sind, aber ein Asystolierisiko haben, so wäre die komplette geschilderte Abfolge aus medikamentöser und elektrischer Therapie zu durchlaufen. Im Begleittext bezieht sich die geschilderte Abfolge aber nur auf Patienten mit Instabilitätszeichen. Es ist zwar im Leitlinientext vermerkt, dass bei Patienten mit Asystolierisiko eine Schrittmachertherapie erwogen werden soll (Beurteilung durch kardiologischen Experten). Die zwingende Notwendigkeit einer überbrückenden medikamentösen Therapie und/oder transkutanen Schrittmachertherapie ergibt sich aus dem Begleittext für den stabilen Patienten aber nicht (nach Algorithmus wäre sie zwingend indiziert). Dieser Widerspruch bleibt offen. Bei bestimmten stabilen Patienten, die ein Asystolierisiko haben (auch unter Berücksichtigung der Situation/Anamnese) würden wir einen transkutanen Schrittmacher vorbereiten (Elektroden anlegen, konnektieren), sodass im Bedarfsfalle ohne Zeitverzug stimuliert werden kann (ggf. Nutzung der Demand-Funktion = VVI-Modus).

Herzrhythmusstörungen bei Kindern und Schwangeren

Zur Akuttherapie von Herzrhythmusstörungen bei Kindern s. „Reanimation exakt“ (2. Auflage, Naseweis-Verlag, 2016): S. 117f.

Grundsätze zur Akuttherapie von Herzrhythmusstörungen bei Schwangeren (modifiziert/ergänzt nach [4] und [5]):

- Möglichst rasche interdisziplinäre Beurteilung und ggf. Therapie durch Expertenteam (Kardiologie, Gynäkologie, Neonatologie). Wenn mgl. kausale Therapie!
- **Bei hämodynamischer Instabilität: auch in der Schwangerschaft Kardioversion indiziert** (Schaden des Kindes durch Kardioversion unwahrscheinlich; vitale Gefährdung der Mutter bedingt vitale Gefährdung des Kindes), dabei auf korrekte Platzierung der Elektroden achten (nicht über weiblichem Brustgewebe).

- **Bei supraventrikulärer Tachykardie: primär vagale Manöver versuchen.**
- **Medikamentöse Therapie auf zwingende Indikation beschränken** (Details in [5] beachten):
 - Amiodaron in Schwangerschaft und Stillzeit durchgehend kontraindiziert!
 - **Magnesium, Digitalis und Verapamil sind bei Schwangeren prinzipiell unter Vorsicht einsetzbar.** Dies gilt auch für Lidocain – allerdings kommt der Einsatz von Lidocain aus Sicht des Autors nur während der Reanimation als Ersatz für Amiodaron in Frage (bei Arrhythmien außerhalb der Reanimation ist nach älteren Untersuchungen im Allgemeinen trotz „EKG-Verbesserung“ [z.B. Unterdrückung von VES] eher eine Prognoseverschlechterung zu befürchten, insbes. bei ACS) → keine Indikation für Lidocain bei Herzrhythmusstörungen außerhalb der Reanimation.
 - **Betablocker (Metoprolol) möglichst nicht in der Perinatalperiode einsetzen**, sonst mgl. Betablockade auch beim Kind (neonatale Bradykardie, Hypotonie und Hypoglykämie [post partum] denkbar).
 - **Bei Bradykardie: Atropin prinzipiell einsetzbar** (Zurückhaltung in Perinatalperiode: Gefahr von Anpassungsstörungen, Einzelgabe wahrscheinlich unbedenklich). Im Gegensatz zu Atropin ist Glycopyrronium (s.o.) nicht plazentagängig, trotzdem auch dieses nur bei zwingender Indikation einsetzen.
 - Adrenalin kann die utero-plazentare Perfusion herabsetzen.

Quellen

- [1] ERC 2015 – Soar J et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 3: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015; 95: 100 – 147 (insbes. Abschnitt 3i, S. 127 – 133)
- [2] AHA 2015 – Link MS et al.: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation*. 2015; 132 (suppl 2): S444 – S464 (insbes. S459 – S460)
- [3] Gößler F, Böhmer R, Wolcke B, Schneider TH: Kapitel 2.10 – Periarrest-Arrhythmien. In: Böhmer R, Schneider TH, Wolcke B [Hg.]: *Reanimation kompakt*. Naseweis Verlag, 4. Auflage, 2011: S. 213 – 230

Einzel zitierte Quellen aus [3]

- [29] Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962; 182: 548 – 55
 - [30] Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006; 71: 293 – 300
 - [31] Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004; 147: e20
 - [32] Kerber RE: External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 794 – 7
 - [33] Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al.: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247 – 346
 - [34] Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, et al. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. *Crit Care Med* 2009; 37: 2512 – 8.
 - [35] Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J* 1989; 62: 195 – 203
 - [36] Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006; 354: 1039–51
 - [37] DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104-10 [Erratum, *Ann Intern Med* 1990; 113: 996]
 - [38] European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH: Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31 (19): 2369 – 429
 - [39] Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, Goette A, Hindricks G, Hohnloser S, Kappenberger L, Kuck KH, Lip GY, Olsson B, Meinertz T, Piori S, Ravens U, Steinbeck G, Svernhage E, Tijssen J, Vincent A, Breithardt G: Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28 (22): 2803 – 17
 - [40] Dauchot P, Gravenstein JS: Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971; 12: 274 – 80
 - [41] Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM: Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967; 2: 12 – 5
 - [42] Klumbies A, Paliege R, Volkmann H: Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Gesamte Inn Med* 1988; 43: 348 – 52
 - [43] Zeh E, Rahner E: The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). *Z Kardiol* 1978; 67: 299 – 304
 - [44] Chan L, Reid C, Taylor B: Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002; 52: 117 – 9
-
- [4] Karcher JC, Kouraki K, Zeymeyer U: Antiarrhythmische Therapie im Notarztwagen. *Notfall Rettungsmed* 2016; 19: 401 – 410
 - [5] Böhmer R, Schneider TH, Wolcke B: *Taschenatlas Rettungsdienst*. Naseweis Verlag, 10. Auflage, 2013/2015: insbes. S. 666 – 670