



Arrhythmie- Kompendium II

Fragen – Antworten

Zusammengestellt
und bearbeitet von F. Sesto

Mit 29 Abbildungen

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1984

Dr. med. Fred Sesto
Otto-Beck-Str. 14
6800 Mannheim 1

ISBN 978-3-540-12813-7

ISBN 978-3-662-11172-7 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-11172-7

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Sesto, Fred: Arrhythmie-Kompendium : Fragen – Antworten / zsgest. u. bearb. von F. Sesto. – Berlin ; Heidelberg ; New York ; Tokyo : Springer 2 (1984).

ISBN 978-3-540-12813-7

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Die Vergütungsansprüche des § 54, Abs. 2 UrhG werden durch die „Verwertungsgesellschaft Wort“, München, wahrgenommen.

© by Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1984

Ursprünglich erschienen bei Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo 1984

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Satz- und Bindearbeiten: G. Appl, Wemding,

2119/3140-543210

Zum Geleit

Die Zahl der an Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems Verstorbenen stieg nach der Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland in den vergangenen 30 Jahren von 39% auf 49% an. Dieser Anstieg ist auf eine Zunahme der koronaren Herzkrankheit von 22% auf 32% im gleichen Zeitraum zurückzuführen. Nach Lovgrove und Thomson verstarben etwa 71% dieser Personen innerhalb von 30 Minuten nach Einsetzen der Symptome infolge eines plötzlichen Herztodes. In 87% der innerhalb von einer Stunde Verstorbenen war mit größter Wahrscheinlichkeit eine Rhythmusstörung des Herzens die unmittelbare Todesursache. Nach Morganroth sterben 38% der Patienten innerhalb eines Jahres, nachdem bei ihnen eine ventrikuläre Tachykardie diagnostiziert wurde. In allen diesen Fällen wird der Tod nicht durch ein Myokardversagen im Endstadium einer Erkrankung, sondern durch eine überbrückbare elektrische Instabilität des Myokards herbeigeführt.

Die wissenschaftlichen Bemühungen richten sich deshalb auf die Erkrankungen von Patienten, die vom plötzlichen Herztod bedroht sind sowie auf die Entwicklung von Therapiekonzepten zur Verhinderung oder zumindest Reduzierung solcher Todesfälle.

B. Lüderitz: Vortrag am 1. Rytmonorm-Symposium, München, 1982

Verzeichnis der Fragen

1. Welche elektrophysiologischen Kenntnisse über das gesunde und geschädigte Myokard können dem Arzt in Diagnostik und Therapie von Herzrhythmusstörungen von Nutzen sein? 1
2. Aus welchem Vorgang resultiert das Aktionspotential? 2
3. Wie ist der Verlauf der Aktionspotential-Phasen, und wie verändern sich die Aktionspotentiale einzelner Myokardzellen? 3
4. Welche Bedeutung fällt der Phase 4 zu? 5
5. Was ist unter „Erregbarkeit“, „Refraktärität“ und „Fortleitung der Erregung“ zu verstehen? 7
6. Welche Veränderungen am Aktionspotential und der Erregungsfortleitung konnten bei geschädigten Myokardzellen registriert werden? 10
7. Sind diese experimentell gewonnenen Befunde für die Klinik von Bedeutung? 12
8. Was versteht man aus elektrophysiologischer Sicht unter „Nachpotentialen“? 13
9. Welche Rolle spielen die Nachpotentiale in der Arrhythmiegenese, und welche klinische Bedeutung fällt ihnen zu? 15

10. Welche elektrophysiologischen bzw. elektropathologischen Mechanismen spielen in der Genese von Rhythmusstörungen eine entscheidende Rolle? 16
11. Welche Vorstellungen gibt es über den Wiedereintrittsmechanismus? 17
12. Sind solche Vorgänge auch von anderen Strukturen bekannt, in denen bioelektrische Vorgänge ablaufen? 18
13. Welche Rhythmusstörungen können durch den Wiedereintrittsmechanismus entstehen? 20
14. Was versteht man unter einer elektrischen Fraktionierung des Myokards? 21
15. Bezugnehmend auf die netzartige Struktur des Myokards als Voraussetzung für einen Wiedereintritt der Erregung und eine kreisende Erregungswelle, stellt sich die Frage: Weshalb kommt es normalerweise nicht zum Wiedereintritt von Erregungen im gesunden Myokard? 22
16. Wie erfolgt die Auslösung des Wiedereintrittsmechanismus? 24
17. Wie kommt es zu einem Eintrittsblock, und welche Bedeutung hat er in der Elektrogenese von Arrhythmien? 26
18. Gibt es im Erregungszyklus des Myokards nur eine oder mehrere vulnerable Phasen? 27
19. Was ist unter einem Macro- bzw. Micro-reentry-Mechanismus in der Arrhythmiegenese zu verstehen? 30
20. Was versteht man unter einem Reflexionsmechanismus? 31

21. Welche Mechanismen charakterisieren die gesteigerte Automatie? 32
22. Welcher Mechanismus charakterisiert die abnorme Automatie? 33
23. Seit wann ist die Existenz der sog. „langsamen Kanäle“ („Slow response“) mit trägem Potentialanstieg und langsamer Fortleitung der Erregung bekannt? 34
24. Unter welchen pathologischen Bedingungen treten Rhythmusstörungen infolge der zuvor aufgeführten Arrhythmie-mechanismen auf, und welche Rhythmusstörungen sind am häufigsten? 35
25. Treten infolge von Reentry-Mechanismen nur hochfrequente Tachykardien bzw. Tachyarrhythmien oder auch einzelne Extrasystolen auf? 36
26. Welche Syndrome können im Rahmen des Auftretens von Rhythmusstörungen als spezielle Syndrome angesehen werden? 38
27. Welche klinische Bedeutung fällt dem hypersensitiven Karotissinussyndrom zu? 39
28. Seit wann und durch welche Merkmale ist das Syndrom des kranken Sinusknotens bekannt? 40
29. Was ist heute in der Ätiopathogenese einer Sinusknotendysfunktion gesichert? 42
30. Welche Untersuchungsmethoden ermöglichen die Sicherung der Diagnose eines Sinusknotensyndroms bzw. einer Sinusknotendysfunktion? 44

31. Welche klinischen Symptome treten beim Sinusknotensyndrom auf? 45
32. Welche Rhythmusstörungen und welche Störungen der Erregungsleitung trifft man beim Sinusknotensyndrom am häufigsten? 46
33. Ist das Sinusknotensyndrom irreversibel, oder sind auch reversible Fälle bekannt? 47
34. Welche Faktoren charakterisieren das Präexzitationssyndrom? 48
35. Durch welche EKG-Änderungen sind WPW- und LGL-Syndrom gekennzeichnet? 50
36. Welche pathophysiologischen Mechanismen werden als Ursache für die verkürzte atrioventrikuläre Überleitung bei LGL-Syndrom angenommen? 51
37. Wie häufig treten paroxysmale Tachykardien beim WPW-Syndrom auf, und wie ist ihr Entstehungsmechanismus? 52
38. Was versteht man im Rahmen eines WPW-Syndroms unter einem „Frequenzfenster“? 54
39. Was versteht man unter einer Spitzenumkehrtachykardie? 55
40. Sind die Ursachen, die zur Spitzenumkehrtachykardie führen können, bekannt? 57
41. Was versteht man unter dem Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom? 58

42. Welche klinischen Symptome und EKG-Veränderungen treten beim QT-Syndrom auf? 59
43. Welche Rhythmusstörungen werden beim QT-Syndrom am häufigsten beobachtet? 60
44. Welche Krankheitsbilder kommen beim QT-Syndrom differentialdiagnostisch in Frage? 61
45. Welche Kriterien liegen den „funktionellen“ und welche den „organischen“ Arrhythmien zugrunde? 62
46. Ist bekannt, welche Rhythmusstörungen letztlich dem plötzlichen Herztod unmittelbar vorausgehen? 63
47. Durch welche EKG-Merkmale kann in Zweifelsfällen eine atriale von einer ventrikulären Tachykardie unterschieden werden? 65
48. Was versteht man unter einem Posttachykardiesyndrom? 67
49. Was versteht man unter inhomogener Repolarisation? 68
50. Was versteht man unter einer junktionellen Tachykardie, und kann man sie von einer atrialen Tachykardie unterscheiden? 69
51. Was sind Ursache und Charakteristik der Vorhoftachykardie mit Block? Welche Rhythmusstörungen kommen hier differentialdiagnostisch in Frage? 71
52. Wie sieht die elektrokardiographische Analyse bei der Vorhoftachykardie mit Block (ATB) aus? 73

53. Wodurch unterscheidet sich die multifokale Vorhoftachykardie von der ATB? 74
54. Kann der lokale Ursprung von Extrasystolen im Myokard elektrokardiographisch erfaßt werden? 75
55. Ist die Ermittlung der Lokalität von ventrikulären Extrasystolen von klinischer Bedeutung? 76
56. Was versteht man unter einer Antesystolie mit „Ziehharmonikaeffekt“? 77
57. Was versteht man unter einer Rechtsverspätungskurve und was unter einem „divergierenden Schenkelblock“? 78
58. Wie lautet die Definition der rhythmogen bedingten kardialen Synkope, wie sind ihre Verlaufsvarianten und welche Krankheitsbilder kommen hier differentialdiagnostisch in Frage? 80
59. Was sind die Ursachen von Bradykardien, welche klinische Bedeutung haben sie, und wann sind sie eigentlich behandlungsbedürftig? 81
60. Im letzten Jahrzehnt haben sich die Vorstellungen über die möglichen Störungen der Erregungsleitung wesentlich erweitert. Wie lautet heute die systematische Klassifizierung der im EKG sichtbaren Blockbilder? 83
61. Wer hat die His-Bündel-Elektrographie als Untersuchungsmethode in die Klinik eingeführt, und welche Bedeutung kommt ihr zu? 84

62. Wann ist die Langzeit-Elektrokardiographie indiziert? 86

63. Welche Klassifizierung von ventrikulären Extrasystolien sind heute richtungsweisend? 87

Anhang 90

Literatur 91