

Häufiger Befund – wann behandeln?

Bradykarde Herzhrythmusstörungen

Dieser Artikel soll einen kurzen Überblick über die Klinik und die Pathophysiologie von bradykarden Herzhrythmusstörungen im ersten Teil und zu Abklärung und Behandlung im zweiten Teil in Ausgabe 1/12 geben. Der Artikel folgt in seinem Aufbau einem im Jahr 2000 erschienen Review zum Thema im *New England Journal of Medicine*.



Cet article propose un bref aperçu sur la clinique et la physiopathologie des troubles du rythme cardiaque dans la première partie et dans la deuxième partie dans l'édition 1/12 l'évaluation et le traitement des patients atteints de bradycardie. L'article suit dans sa construction un review sur le thème publié en 2000 dans le *New England Journal of Medicine*.

Die Bradykardie ist ein häufiger Befund bei der klinischen Untersuchung von Gesunden und kranken Patienten. Sie ist entweder die Folge einer Schädigung des Reizleitungssystems oder die pathophysiologische Antwort auf äussere Einflüsse. Eine Bradykardie ist auch bei sehr tiefer Herzfrequenz oft asymptomatisch und muss dann langfristig nicht behandelt werden.

Klinik

Das Herzminutenvolumen ist das Produkt von linksventrikulärem Schlagvolumen und Herzfrequenz ($CO = SV \times HR$). Patienten mit einer Bradykardie sind dann asymptomatisch, wenn die Abnahme der Herzfrequenz durch eine Zunahme des Schlagvolumens kompensiert werden kann. Bei asymptomatischen Patienten ist die Bradykardie ein Zufallsbefund, welcher bei der klinischen Untersuchung, der Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms (EKG) oder einer Rhythmusüberwachung festgestellt wird. Bradykardien findet man auch bei der Abklärung von ganz unspezifischen Beschwerden. Wenn die für Bradykardien spezifischen Symptome nur intermittierend auftreten (z.B. Synkope), ist der Nachweis einer zeitlichen Korrelation zwischen den Symptomen und der Rhythmusstörung für die Diagnose und Therapie entscheidend. Oft klagen die Patienten jedoch nur über unspezifische Beschwerden wie Schwindel, Müdigkeit, Schwäche oder Herzinsuffizienz. In diesen Fällen ist der kausale Zusammenhang zwischen den Symptomen und der Bradykardie weniger klar und der Erfolg einer auf die Behebung der Bradykardie ausgerichteten Behandlung oft ungewiss. Ausgenommen davon sind Patienten mit einer extremen Bradykardie.

Normale Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems

Der Sinusknoten besteht aus einer Ansammlung von spezialisierten, spontan depolarisierenden Zellen, welche im Sulcus terminalis am Übergang von der V. cava superior zum rechten Vorhof lokalisiert sind (Abb. 1). Die Blutversorgung des Sinusknotens erfolgt über die Sinusknotenarterie, welche in 65% der Patienten aus der proximalen



Dr. med. Stephan Andreas Müller-Burri
Zürich

A. coronaria dextra, in 25% aus dem R. circumflexus und in 10% aus beiden Gefässen abgeht. Im Normalfall entsteht der Impuls im Sinusknoten, von wo er sich über den rechten Vorhof zum atrioventrikulären (AV) Knoten im inferioren interatrialen Septum ausbreitet.

Der AV-Knoten wird durch die AV-Knotenarterie mit Blut versorgt. Diese stammt aus dem proximalen Abschnitt des R. interventricularis posterior, welcher in 80% der Patienten aus der A. coronaria dextra, in 10% aus dem R. circumflexus und bei den übrigen aus beiden Gefässen entspringt. Der Impuls wird durch den AV-Knoten zum His-Bündel, welches im membranösen Abschnitt des interventrikulären Septums liegt, geleitet und zweigt sich dann in den rechten und linken Schenkel des Purkinjesystems auf.

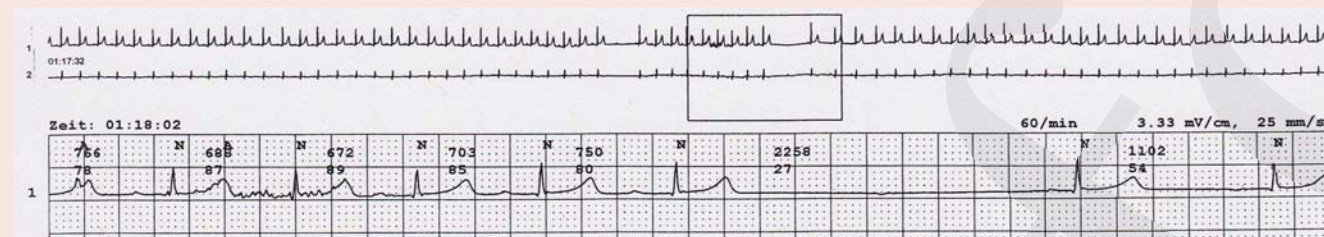
Das Reizleitungssystem des Herzens wird durch ein dichtes Geflecht von sympathischen und parasympathischen Nervenfasern innerviert. Der Parasympathikus wirkt negativ chronotrop, das heisst er senkt die Automtizität des Sinusknotens und verlangsamt die Überleitung im AV-Knoten. Sehr starke vagale Stimuli, wie sie zum Beispiel bei starkem Erbrechen auftreten, können auch bei Gesunden die Automtizität des Sinusknotens passager unterdrücken oder die Überleitung im AV-Knoten blockieren. Der Sympathikus dagegen hat eine positive chronotrope Wirkung indem er die Automtizität erhöht und die Reizleitungsgeschwindigkeit beschleunigt.

Die Herzfrequenz und Reizleitungsgeschwindigkeit eines Patienten wird durch das Zusammenspiel von parasympathischer und sympathischer Aktivität bestimmt. Die intrinsische Herzfrequenz nach vollständiger autonomer Blockade liegt zwischen 85 und 105 Schlägen pro Minute und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Dagegen ist die normale Herzfrequenz etwas tiefer, weil in Ruhe in der Regel die parasympathische Aktivität überwiegt. Zudem zeigt die Herzfrequenz eine zirkadiane Schwankung, wobei die tiefsten Herzfrequenzen nachts auftreten.

Die Herzfrequenz bei Gesunden

Die Herzfrequenz in Ruhe zeigt auch bei Gesunden eine grosse Bandbreite, welche am Nachmittag gemessen bei Männern von 46 bis 93 und bei Frauen von 51 bis 95/min reicht. Nachts geht die Herzfrequenz bei jungen Erwachsenen um 24/min und bei Personen über 80 Jahren noch um 14/min zurück. Ambulante EKG Aufzeichnungen haben gezeigt, dass bei Gesunden im Schlaf häufig passagere Bradykardien auftreten. Bradykardien um 30–35/min, Sinuspausen von bis zu 2.5 Sekunden, ein sinusatrialer Block, junctionale Rhythmen und erst- und zweitgradige AV-Blockierungen im Schlaf können deshalb als Normvarianten ohne Krankheitswert betrachtet werden (Abb. 1).

ABB. 1 Nächtliche Sinusbradykardie und AV-Block II



Holter-EKG eines 9-jährigen Mädchens. Es zeigen sich nachts Phasen einer Sinusbradykardie begleitet, von einem AV-Block II, Typ Wenckebach.

Auch noch langsamere Bradykardien können durch reversible oder behandelbare Ursachen bedingt sein. So zum Beispiel die mit den Hypoxien beim obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom assoziierten Bradykardien.

Bei Patienten im Vorhofflimmern zeigt die Herzfrequenz eine deutlich höhere Variabilität verglichen mit Patienten im Sinusrhythmus. So sind Pausen im Vorhofflimmern von bis zu 2.8 Sekunden am Tag und bis zu 4.0 Sekunden in der Nacht noch im Rahmen der Norm. Entsprechend zurückhaltend sollte bei asymptomatischen Patienten die Indikation für eine Schrittmachertherapie gestellt werden.

Bei körperlicher Anstrengung steigt die Herzfrequenz in Abhängigkeit vom Ausmass der Belastung. Ist dies nicht der Fall spricht man von einer chronotropen Inkompetenz. Eine einheitliche Definition hierfür gibt es nicht. Mögliche Kriterien sind der fehlende Anstieg der Herzfrequenz über 100/min oder über 85% der altersentsprechenden maximalen Herzfrequenz (220 - Alter in Jahren).

Dysfunktion des Sinusknotens

Die Sinusknotendysfunktion, auch Sick Sinus Syndrome (SSS) genannt, ist eine häufige Ursache für eine Bradykardie. Die Prävalenz liegt bei etwa 1 auf 600 für Personen über 65 Jahre. Auch ist das Sick Sinus Syndrome mit 50% die häufigste Indikation für die Implantation eines Schrittmachers. Mögliche intrinsische und extrinsische Ursache sind in der Tabelle 1 zusammengefasst. Bei den intrinsischen Erkrankungen kommt es zu einem Ersatz der spezialisierten Muskelzellen durch Bindegewebe. Weil der Sinusknotens ein ganzer Komplex von Zellen in der Wand des rechten Vorhofes ist, kommt es bei einem Myokardinfarkt oder einer Infektion in der Regel nicht zu einer permanenten Schädigung. Zu den extrinsischen Gründen für eine Dysfunktion des Sinusknotens gehören Medikamente (z.B. β -Blocker, Calciumkanalblocker, Digoxin, gewisse Antihypertensiva und Antiarrhythmika), Elektrolytstörungen, Hypothermie, Hypothyreose, erhöhter Hirndruck und ein überschießender Vagotonus.

Die Abbildung 2 zeigt verschiedene EKG, wie man sie bei Patienten mit einer Sinusknotendysfunktion findet. Die Sinusbradykardie ist die Folge einer verminderten Automatizität im Sinusknoten selber. Sinuspausen und Sinusarrest sind entweder die Folge einer feh-

TAB. 1 Ursachen für eine Bradykardie

Intrinsisch	Extrinsisch
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Idiopathisch, degenerativ (Alterung) ▶ Myokardinfarkt* oder Ischämie ▶ Infiltrative Krankheiten <ul style="list-style-type: none"> - Sarkoidose - Amyloidose - Hämochromatose ▶ Kollagenosen und Vaskulitiden <ul style="list-style-type: none"> - Systemischer Lupus erythematosus - Rheumatoide Arthritis - Sklerodermie ▶ Myotone Muskeldystrophie ▶ Chirurgische Verletzungen <ul style="list-style-type: none"> - Klappenersatz - Korrektur von angeborenen Vitien - Herztransplantation ▶ Familiäre Erkrankungen ▶ Infektionen* <ul style="list-style-type: none"> - Borreliose/Lyme Karditis - Endokarditis - Chagas Krankheit 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Autonom vermittelte Syndrome <ul style="list-style-type: none"> - Neurokardiogene Synkope - Carotis Sinus Syndrom - Situativ ▶ Husten, Miktion, Defäkation, Erbrechen ▶ Medikamente <ul style="list-style-type: none"> - β-Blocker - Calciumkanalblocker - Clonidine - Digoxin - Antiarrhythmika ▶ Hypothyreoidismus ▶ Hypothermie ▶ Neurologische Krankheiten ▶ Elektrolytstörungen <ul style="list-style-type: none"> - Hypokaliämie - Hyperkaliämie
<p>* Diese Krankheiten führen in der Regel nur zu einem AV-Block.</p>	

lenden Bildung des Impulses im Sinusknoten oder dessen Fortleitung in den benachbarten Vorhof. Sowohl die gestörte Automatizität als auch die beeinträchtigte Leitung im Vorhof machen die Patienten anfällig für das Auftreten von Vorhofflimmern und -flattern. Das Bradykardie-Tachykardie-Syndrom ist deshalb eine häufige Manifestation der Sinusknotendysfunktion. Problematisch ist diese Kombination deshalb, weil die anhaltende Überstimulation des Sinusknotens im Vorhofflimmern zu langen Pausen mit Synkopen nach der Konversion führt. Zudem beeinträchtigen die zur Frequenzkontrolle eingesetzten Medikamente (z.B. β -Blocker, Calciumkanalblocker, Digoxin) auch die Funktion des Sinusknotens.

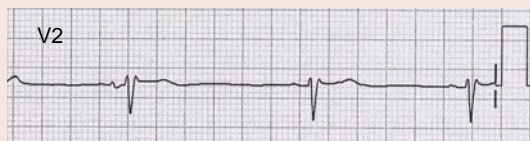
Störungen der AV-Überleitung

Die Überleitung von den Vorhöfen auf die Ventrikel kann entweder im AV-Knoten oder im His-Bündel verzögert sein. Reizleitungsstörungen unterhalb des His-Bündels führen zu einem Schenkel- oder Faszikelblock. Die Ursachen der gestörten Überleitung im AV-Knoten können, wie bei der Sinusknotendysfunktion, in intrinsische Krank-

ABB. 2 Manifestationen einer Sinusknotendysfunktion

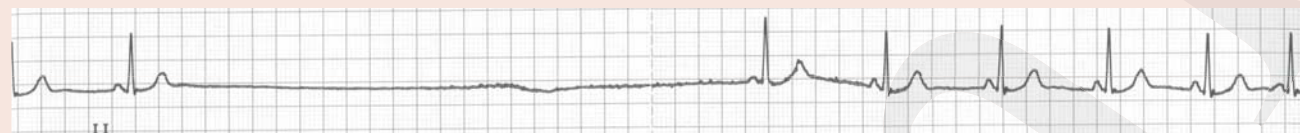
Sinusbradykardie

Normale Achse der P-Wellen. Herzfrequenz <60/min. Auf jede P-Welle folgt ein QRS-Komplex.



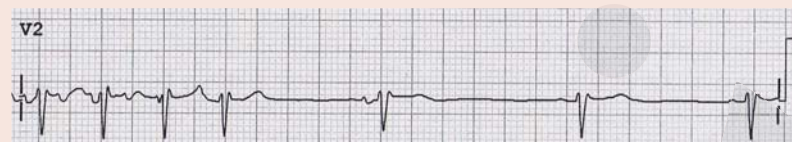
Sinusarrest

Normale Achse der P-Wellen. Auf jede P-Welle folgt ein QRS-Komplex. Pause von 5.4s ohne atriale Aktivität.



Tachy-Brady-Syndrom

Wechsel zwischen atrialer Tachykardie und bradykardem Sinusrhythmus.



TAB. 2 Lokalisation bei 2:1 AV-Block

1. QRS-Breite	Schenkelblockbild	Block nicht genauer lokalisierbar
	Normaler QRS	Block im AV-Knoten oder His-Bündel
2. PQ-Zeit von übergeleiteten P-Wellen	PQ >300ms	Block im AV-Knoten
	PQ ≤160ms	Block im His-Purkinje-System oder His-Bündel
3. Effekt von Atropin oder Belastung	Verbesserung der Leitung	Block im AV-Knoten
	Verschlechterung der Leitung	Block im His-Purkinje-System oder His-Bündel
4. Carotis Sinus Massage	Verschlechterung der Leitung	Block im AV-Knoten
	Verbesserung der Leitung	Block im His-Purkinje-System oder His-Bündel
5. Retrograde Leitung	Vorhanden	Block im His-Purkinje-System oder His-Bündel
	Fehlend	Block nicht genauer lokalisierbar

heiten und extrinsische Faktoren eingeteilt werden (Tab. 1). Im Gegensatz zum Sinusknoten handelt es sich beim AV-Knoten und His-Bündel um eine anatomisch umschriebene Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln, so dass fokale Schäden wie zum Beispiel bei einem Myokardinfarkt oder Infektionen zu Reizleitungsstörungen führen. Die genaue Höhe der atrioventrikulären Reizleitungsstörung kann man oft bereits im 12-Ableitungs-EKG erkennen (Abb. 3).

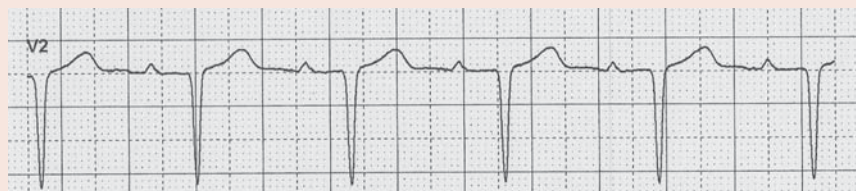
Der AV-Block ersten Grades (AV-Block I) ist ein häufiger Befund. Die PQ-Zeit entspricht der Dauer der Impulsausbreitung vom Sinusknoten über die Vorhöfe zum AV-Knoten und über das His-Purkinje-System bis zum Beginn der Depolarisation des Ventrikels. Eine PQ-Zeit von über 200ms bei erhaltener 1:1 atrio-ventrikulärer Überleitung wird als AV-Block I bezeichnet. Dieser führt per se nicht zu einer Bradykardie, kann aber mit einem zweit- oder dritt-

gradigen AV-Block oder einer Sinusknotendysfunktion assoziiert sein. Einige Patienten mit einer langen PQ-Zeit haben Symptome, welche durch den Verlust der zeitlichen Abstimmung von Vorhofs- und Ventrikelkontraktion bedingt sind.

Ein AV-Block II tritt dann auf, wenn ein organisierter atrialer Rhythmus nicht mehr 1:1 aber noch in einem gewissen Verhältnis auf den Ventrikel übergeleitet wird. Ein zweitgradiger AV-Block vom Typ Mobitz I (oder Typ Wenckebach) liegt dann vor, wenn das EKG bei konstantem PP-Abstand eine zunehmende Verlängerung der PQ-Zeit bis dass eine P-Welle nicht mehr auf den Ventrikel übergeleitet wird, zeigt. Die Zunahme der PQ-Verlängerung nimmt in der Regel von Schlag zu Schlag ab, so dass es zu einer Verkürzung des RR-Abstandes kommt. Nach der blockierten P-Welle verkürzt sich die PQ-Zeit wieder auf den Ausgangswert. Ein Mobitz I Block ist in der Regel die Folge einer Verzögerung im AV-Knoten,

ABB. 3 Manifestationen der Überleitungsstörungen im AV-Knoten**AV-Block I**

PQ-Zeit >200ms. Auf jede P-Welle folgt ein QRS-Komplex.

**AV-Block II, Typ Mobitz I oder Wenckebach**

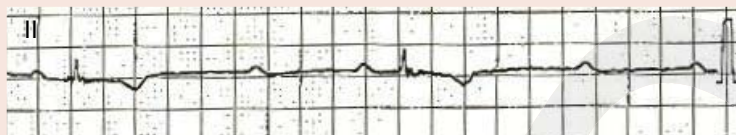
Zunehmende Verlängerung der PQ-Zeit und Verkürzung des RR-Abstandes bis dass eine P-Welle blockiert ist und nicht mehr auf den Ventrikel überleitet. Die PQ-Zeit nach dem Block ist kürzer als vor dem Block.

**AV-Block II, Typ Mobitz II**

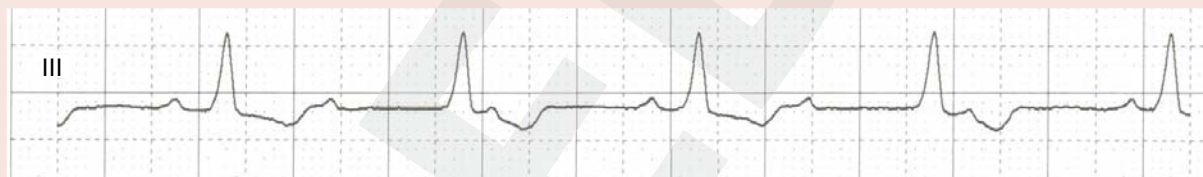
Intermittierend blockierte P-Welle. Die PQ-Zeit der übergeleiteten Schläge ist konstant

**Höhergradiger AV-Block II**

P/R-Verhältnis 3:1 oder höher. Die PQ-Zeit der übergeleiteten Schläge ist konstant.

**AV-Block III**

Dissoziation von atrialer und ventrikulärer Aktivität. Die atriale Frequenz ist schneller als die Frequenz des junctionalen oder ventrikulären Ersatzrhythmus.



kann bei fortgeschrittener Erkrankung aber auch auf Höhe des His-Bündels auftreten. Bei einem AV-Block vom Typ Mobitz II findet man bei konstantem PP-Abstand keine messbare Verlängerung der PQ-Zeit und ein plötzlicher Block der Überleitung. Diese Form des AV-Block ist meist assoziiert mit einer Erkrankung des His-Purkinje Systems. Bei einem AV-Block mit 2:1 Überleitung (oder höher, z.B. 3:1 oder 4:1) ist es unmöglich, eine Verlängerung der PQ-Zeit vor dem Auftreten des nächsten Blockes zu beobachten. In diesem Fall kann man darum nicht zwischen Mobitz I und II unterscheiden. Bei einem 2:1 Block sprechen das Vorliegen eines schmalen QRS-Komplexes, assoziierte Episoden mit einem Wenckebach Block oder das gleichzeitige Auftreten einer Verlangsamung des Sinusrhythmus (vagotoner Block) für eine Störung auf Höhe des AV-Knotens (Tab. 2). Dagegen weist ein verbreiteter QRS-Komplex auf eine infranodale Störung hin.

Der drittgradige AV-Block wird auch als kompletter AV-Block bezeichnet. In diesem Fall sind die atriale und ventrikuläre Aktivität voneinander unabhängig. Die Lokalisation des Blocks kann man aus dem Ersatzrhythmus ableiten. Ein schmaler QRS-Komplex und eine Herzfrequenz um 40 bis 60/min findet man bei einem Block im AV-Knoten. Ein breiter QRS-Komplex und ein langsamer Ersatzrhythmus treten bei einem Block im His-Purkinje System auf.

Dr. med. Stephan Andreas Müller-Burri

Prof. Dr. med. Franz Eberli

Kardiologie, Stadtspital Triemli, Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich
andreas.mueller@triemli.zuerich.ch

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Literatur:

1. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *NEJM* 2000;342:703-9.
2. Vardas PE, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *EHJ* 2007;28:2256-95.
3. Management of symptomatic bradycardia. ACLS algorithm. *Circulation* 2005;112:IV-67-77.
4. M. Brignole. Electrophysiological study in the diagnosis of syncope. In Mont L, Brugada J. *A practical approach to clinical arrhythmology*. Marge Médica Books. 1st edition 2010. 25-33.
5. Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations*. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008.
6. Karoly K, et al. Contemporary pacemakers: What the primary care physician needs to know. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1170-86.