

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

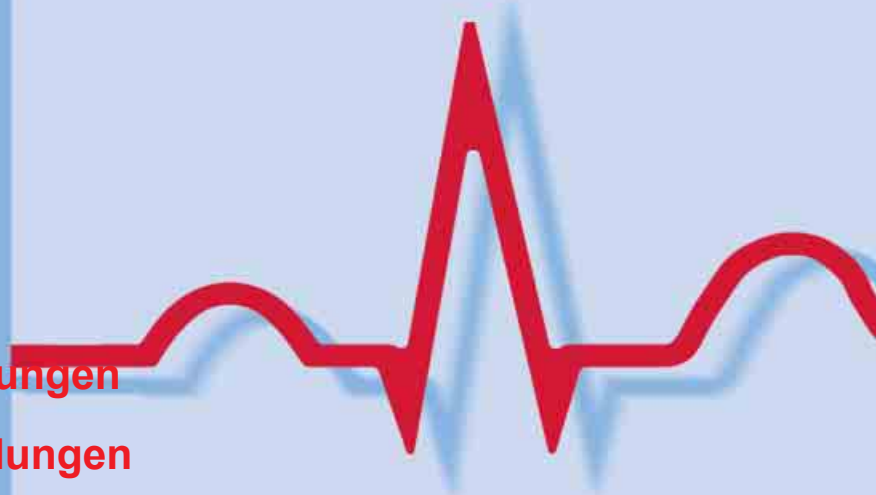
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

## Forum Rhythmologie

**Bedrohliche Herzrhythmusstörungen  
- Aktuelle Behandlungsempfehlungen  
aus der notfallmedizinischen Praxis**

Hackl M, Moser M

*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology 2013; 20  
(Supplementum A - Forum  
Rhythmologie), 12-20*



**Homepage:**

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)**

**[www.forum-rhythmologie.at](http://www.forum-rhythmologie.at)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH  
Verlag für Medizin und Wirtschaft  
A-3003 Gablitz

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)  
[www.forum-rhythmologie.at](http://www.forum-rhythmologie.at)**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

# Veranstaltungskalender

## Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine  
auf einem Blick unter

[www.kup.at/images/ads/kongress.pdf](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Bedrohliche Herzrhythmusstörungen – Aktuelle Behandlungsempfehlungen aus der notfallmedizinischen Praxis

M. Hackl<sup>1</sup>, M. Moser<sup>2</sup>

**Kurzfassung:** *Einleitung:* Sowohl in der inner- als auch außerklinischen Akutbehandlung von Herzrhythmusstörungen müssen zeitnahe unterschiedliche, zum Teil lebensrettende Therapie- strategien eingeschlagen werden.

*Methoden:* Die Übersichtsarbeit beruht auf den aktuellen Therapieempfehlungen des European Resuscitation Council und der American Heart Association aus dem Jahr 2010, sowie einer selektiven Literatursammlung der Autoren.

*Diskussion:* Primär muss in stabile und instabile Rhythmusstörungen differenziert werden.

Bei instabiler Klinik ist bei Tachykardien die elektrische Defibrillation/Kardioversion, bei Bradykardien die Atropin- und Katecholamingabe bzw. die transkutane oder transvenöse Schrittmacherstimulierung indiziert (neben Basic- und Advanced-Life-Supportmaßnahmen).

Die Therapie der Wahl bei stabilen Rhythmo- pathien ist die Antiarrhythmikagabe. Mittels 12-Kanal-EKG wird in rhythmische und arrhythmische, Schmal- und Breitenkomplextachykardien sowie in Bradykardien unterschieden.

Wegen der zunehmenden Häufigkeit wird auf die spezielle Problematik von deviceversorgten Patienten eingegangen. Auch die therapeutischen Möglichkeiten bei schwangeren Patientinnen werden abgehandelt.

**Schlüsselwörter:** Herzrhythmusstörungen, Akuttherapie, Kardioversion, Antiarrhythmika

**Abstract: Emergency Treatment of Cardiac Arrhythmia.** *Introduction:* The frequent in- and outside-hospital management of acute arrhythmias requires a quick decision between different lifesaving treatments.

*Methods:* Review based on the 2010 recommendations of the European Resuscitation Council and the 2010 Guideline of the American Heart Association on the treatment of cardiac arrhythmia, and a selective literature review.

*Diskussion:* The key determinant is hemodynamic stability.

In a hemodynamic unstable patient caused by tachycardia, immediate defibrillation or cardioversion is indicated. The use of atropine and catecholamines or the electrical stimulation of the heart by means of pacemaker is the treatment of choice in case of bradyarrhythmias.

An antiarrhythmic drug is the first line treatment in hemodynamic stable patients. A differentiation between rhythmic and arrhythmic, supraventricular and ventricular tachycardia and also bradyarrhythmia must be made by a 12 channel ECG.

The management of patients with devices and pregnant women is also discussed. **J Kardiologie 2013; 20 (Suppl A, Forum Rhythmologie): 12–20.**

**Key words:** cardiac arrhythmias, emergency treatment, antiarrhythmic drugs, cardioversion

## ■ Einleitung

Bei Herzrhythmusstörungen handelt es sich um ein sowohl außer- als auch innerklinisch häufig auftretendes Problem. Das Bild der klinischen Manifestation reicht von als harmlos empfundenen Palpitationen bis hin zum letalen Herzkreislaufstillstand.

In Europa erleiden jährlich etwa 250.000 Menschen einen plötzlichen Herztod. Ursächlich findet sich in 80–90 % eine tachykarde Rhythmusstörung. Etwa 25 % aller NA-Einsätze betreffen Patienten mit kardialen Erkrankungen.

Diese Prozentsätze bestätigen sich auch am Patientenkollektiv der Zentralen Notfallambulanz (ZNA) des Klinikums Klagenfurt a. W.

In den 2010 überarbeiteten Empfehlungen für „Basic Life Support“ (BLS) sowie „Advanced Cardiac Life Support“ (ACLS) des European Resuscitation Council (ERC) [1, 2] sind genaue, evidenzbasierte Handlungsabfolgen aufgelistet (Abb. 1, 2).

## ■ Akuter Herz-Kreislauf-Stillstand

In den aktuellen Empfehlungen für BLS des ERC findet sich noch das klassische „A-B-C“-Vorgehen („airway, breathing, chest compressions“), während die American Heart Association (AHA) in ihren aktuellen Guidelines [3], ebenfalls von 2010, bereits neueren Studien zufolge ein „C-A-B“-Vorgehen beim nicht-beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstand anrät. Begründet wird diese Empfehlung durch den Umstand, dass als Ursache eines Herz-Kreislauf-Stillstandes im Erwachsenenalter im überwiegenden Fall eine Herzrhythmusstörung auftritt, die die effektive Zirkulation bedroht. Die primäre Exploration der Atemwege, wie auch die Überwindung zur Atemspende, vergeudet Zeit und führt zur verlängerten Hypoxie.

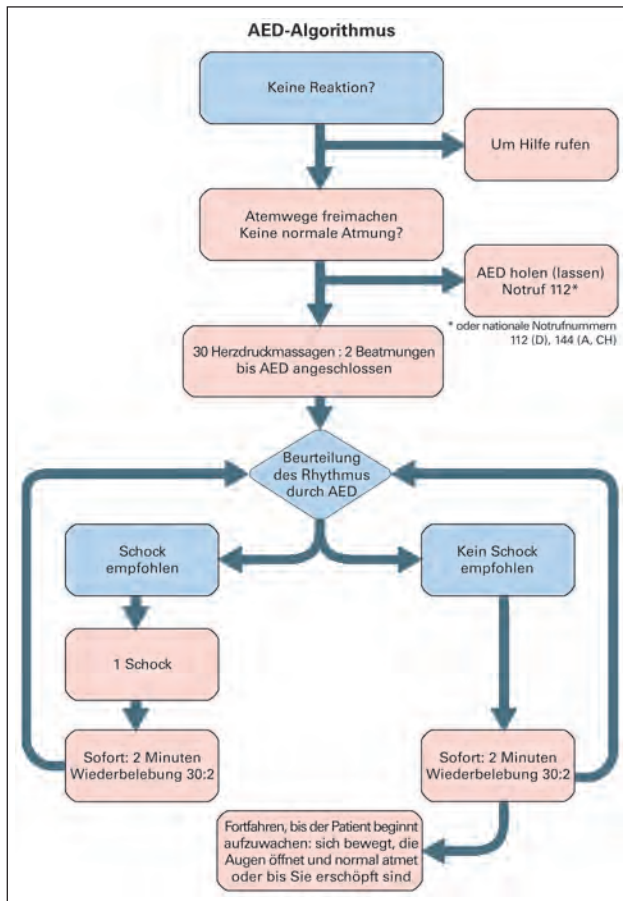
Sobald ein Defibrillator angebracht werden kann, muss zwischen einem schockbaren (pulslose ventrikuläre Tachykardie [VT], Kammerflimmern [VF]) und einem nicht-schockbaren Rhythmus (Asystolie, pulslose elektrische Aktivität [PEA]) differenziert werden.

Die Platzierung der Paddles kann klassisch antero-lateral oder antero-posterior erfolgen, die Positionswahl sollte aber keineswegs zu einer zeitlichen Verzögerung der Schockabgabe führen. Weist der Patient implantierte Devices (PM, ICD, CRT) auf, sollte ein Abstand (AHA > 2,5 cm, ERC > 8 cm) eingehalten werden, da sonst Störungen der Schrittmacherfunktion (Stimulation, Sensing) oder der AED-Software (Schockabgabe) folgen können.

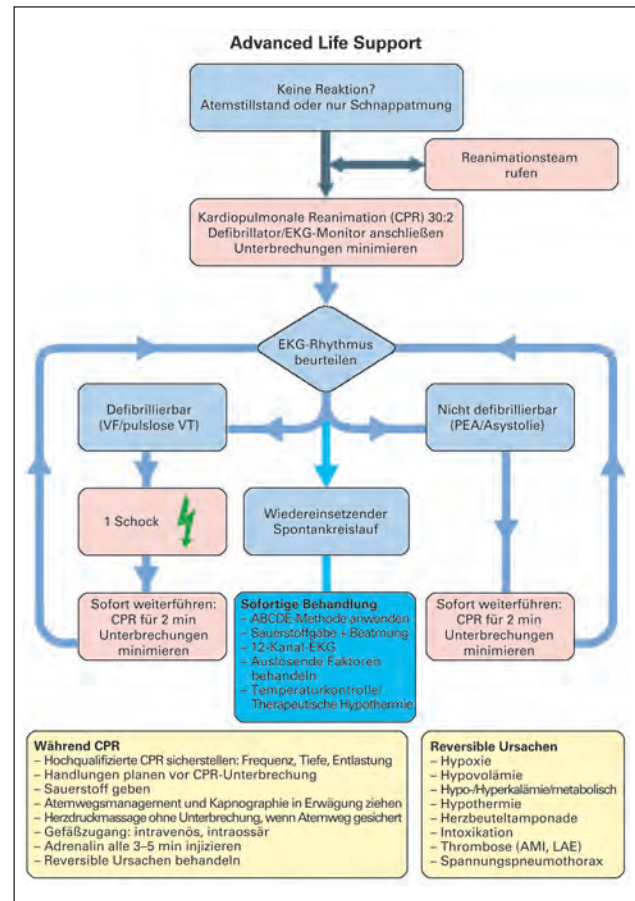
Eingelangt und angenommen am 04. März 2013.

Aus der <sup>1</sup>Abteilung für Kardiologie und der <sup>2</sup>Abteilung für Notfallmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

**Korrespondenzadresse:** EOA Dr. Michael Moser, Abteilung für Notfallmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, A-9020 Klagenfurt, Feschnigstraße 11; E-Mail: michael.moser2@kabeg.at



**Abbildung 1:** AED. Mod nach [Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010; 81: 1277–92] mit Genehmigung von Elsevier.



**Abbildung 2:** ALS. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

Generell bringen Klebepads praktische Anwendungsvorteile (größerer Abstand des Helfers zum Patienten bei der Schockabgabe, bessere Leitfähigkeit, bessere Überwachungsmöglichkeiten).

Zeigt sich eine pulslose VT oder ein VF, wird ein Schock mit 360 Joule bei monophasischen oder 150–200 Joule bei biphasischen Geräten abgegeben. Die für die Rhythmusanalyse und Schockabgabe notwendige Pause („hands-off-time“) der technisch richtig ausgeführten Herzdruckmassage (5 cm Einspreistiefe, Entlastung, Frequenz > 100/Minute) muss hierbei möglichst kurz gehalten werden.

Je kürzer die Zeit bis zum Eintreffen der Hilfskräfte ist, desto eher kann noch ein schockbarer Rhythmus angetroffen werden. Als praktikable Regel gilt, dass die Wahrscheinlichkeit, einen defibrillierbaren Rhythmus bei der Erstdiagnostik anzufinden, pro Minute um etwa 10 % sinkt. Daraus kann die Empfehlung zur flächendeckenden Ausstattung mit Automatisierten Externen Defibrillatoren (AEDs) abgeleitet werden.

Nach Eintreffen der Rettungskräfte erfolgt das weitere Vorgehen mit Adrenalin- bzw. sekundär mit Amiodarongabe nach dem ALS-Algorithmus (Abb. 2).

Ist ein venöser (i. v.) Zugang nicht möglich, sollte alternativ ein intraossärer (i. o.) Zugang gewählt werden (ähnliche Pharmakodynamik wie bei Gabe über ZVK).

Die Medikamentengabe über den Trachealtubus wird aufgrund schlechter Steuerbarkeit und bronchoalveolärer Beeinträchtigung nicht mehr empfohlen.

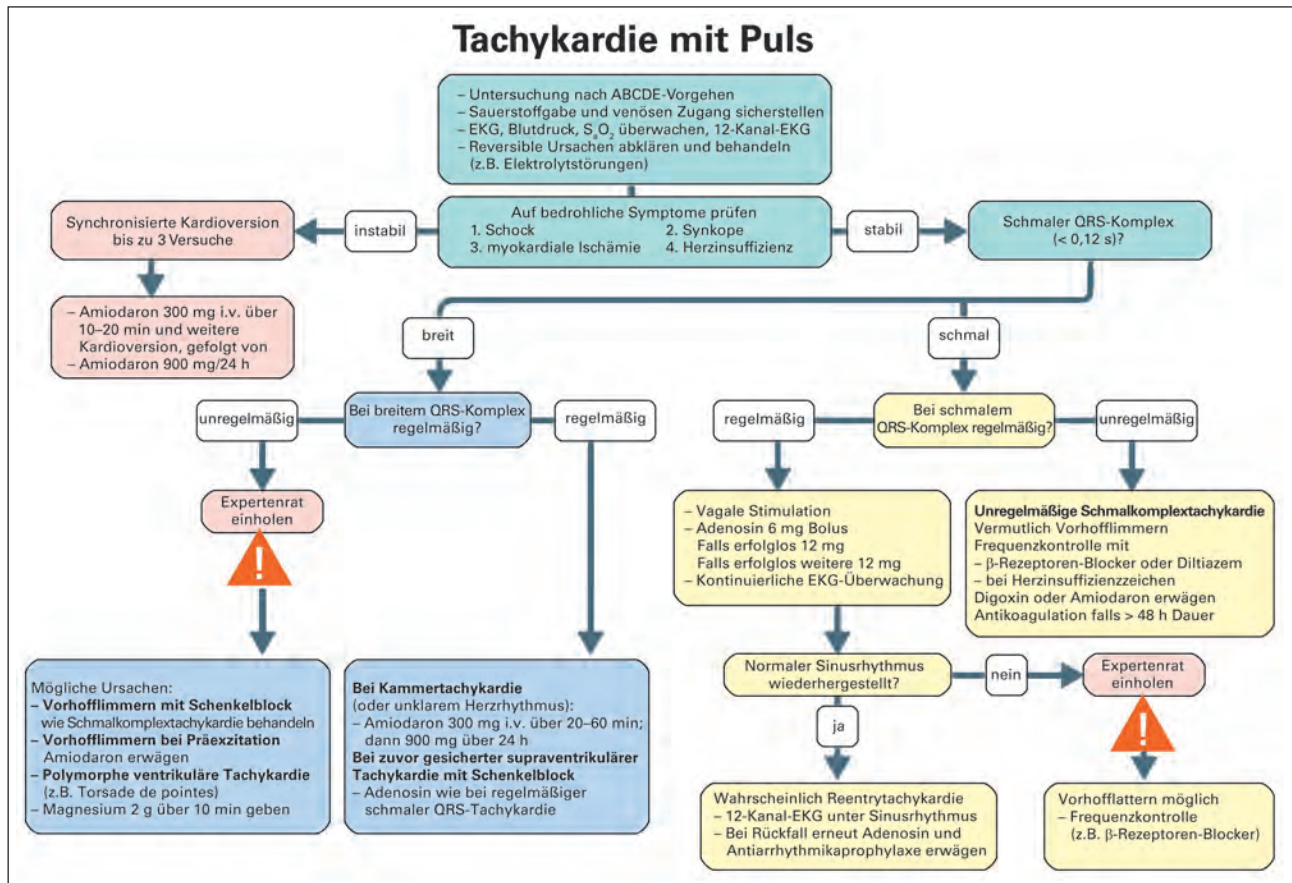
Reversible Ursachen (4 Hs, HITS: siehe Abb. 2) werden parallel evaluiert und nach Möglichkeit behoben.

## ■ Weitere bedrohliche Herzrhythmusstörungen

Bietet der Patient bei Kontakt einen aufrechten Kreislauf, muss vor weiterer Behandlung eine Differenzierung in hämodynamisch stabile und instabile Rhythmusstörungen erfolgen.

Zu beachten ist hierbei, dass auch eine primär gut tolerierte Rhythmusstörung bei Vorliegen einer kardialen Grunderkrankung nach längerer Persistenz zu einer bedrohlichen Verschlechterung führen kann (sowohl Tachykardie mit Frequenz > 100/min als auch Bradykardie mit Frequenzen < 60/min). Vor allem bei Frequenzen über der „physiologischen Schwelle“ (220 – Lebensalter) ist von einer begrenzten Toleranzdauer auszugehen.





**Abbildung 3:** Tachykardie mit Puls. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

Als instabil gilt der klassische Schockzustand (kardiales Vorwärtsversagen mit RR<sub>syst</sub> < 90 mmHg, Kaltschweißigkeit, Blässe und Bewußtseins Einschränkung bzw. kardiales Rückwärtsversagen mit Lungenödem, erhöhtem Jugularvenendruck und Leberstauung).

**CAVE:** Synkopales Ereignis und Myokardischämie.

### Instabile Tachykardien

Ist der Patient aufgrund der Tachykardie in einem klinisch instabilen Zustand (Definition siehe oben), so muss eine umgehende elektrische Kardioversion unter aktivierter Synchronisierungsfunktion (R-zackengetriggert) erfolgen (Gefahr in Verzug).

Bei Breitkomplextachykardien und Vorhofflimmern beginnt man monophasisch mit 200 Joule, biphasisch mit 120–150 Joule und steigert bei Misserfolg die Leistung schrittweise.

Bei Vorhofflattern und paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (SVT) sollte mit niedrigerer Leistung (biphasisch 70–100 Joule, monophasisch 100 Joule) begonnen werden. Bleiben die elektrischen Versuche frustan, kann nach 300 mg Amiodaron über 10–20 min i. v. ein neuerlicher Kardioversionsversuch durchgeführt werden. Weitere 900 mg Amiodaron können folgend über 24 h per Perfusor verabreicht werden (max. Tagesdosis 1200 mg). Kalium und Magnesium sollten hochnormal eingestellt sein.

Sofern es der Zustand des Patienten zulässt, ist zuvor eine Sedoanalgesie mit einer möglichst kreislaufschonenden, antagonistisierbaren bzw. kurzwirksamen Medikamentenkombination (z. B. 2–5 mg Midazolam, 0,05–0,1 mg Fentanyl i.v./ Antidote: Flumazenil, Naloxon oder Midazolam in Kombination mit Etomidat 5–20 mg [kurz wirksam, nicht atemdepressiv, aber nicht antagonistisierbar]) einzuleiten.

Propofol ist zwar aufgrund der kurzen Halbwertszeit prinzipiell gut steuerbar, jedoch kardiodepressiv und wird daher in dieser Indikation nicht empfohlen.

### Stabile Tachykardien

Diese Rhythmapathien sind die Domäne der medikamentösen Therapie. Es sollte prinzipiell erst nach Ableitung eines qualitativ gut interpretierbaren 12-Kanal-EKGs interveniert werden. Die hinreichende Dokumentation ist v. a. für die Folge-therapie von großer Wichtigkeit.

Die Differenzierung zwischen Bedarfstachykardie und Rhythmapathie steht am Anfang.

Eine Sinustachykardie (bzw. Beschleunigung eines bestehenden Vorhofflimmerns) kann etwa durch psychische Agitation, Schmerzen, Fieber, Anämie, Exsikkose, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Myokarditis, Perikarderguss, Pulmonalarterienembolie, Schwangerschaft, Grand-mal-Anfall oder Pharmaka (z. B. durch Katecholaminwirkung) auftreten.

Eine „frequenzsenkende EKG-Kosmetik“ darf in diesem Fall die Behebung der Ursache nicht ersetzen!

**Prinzipiell sollten MEHR als 2 parenterale Antiarrhythmika aufgrund Kumulation bzw. Potenzierung diverser proarrhythmogener Nebenwirkungen KEINESFALLS unmittelbar miteinander kombiniert werden!**

Anhand der QRS-Komplexbreite (Grenze < 120 ms) wird in Breitkomplex- und Schmalcomplextachykardien differenziert. In beiden Algorithmusschenkeln unterteilt man zusätzlich noch in regelmäßige und unregelmäßige QRS-Abfolge (Abb. 3).

### Schmalcomplextachykardien

Schmalcomplextachykardien (< 120 ms) nehmen ihren Ursprung im Vorhof und der Klappenebene bzw. dem darin lokalisierten Reizleitungssystem (AV-Knoten, HIS-Bündel). Elektrophysiologisches Korrelat sind i. d. R. Reentrymechanismen oder Depolarisationen von alternativen Foci.

#### Regelmäßige Schmalcomplextachykardien

1. Vorhofflattern (Vorhoffrequenz typisch: 240–350/min, oft 2:1 übergeleitet, d. h. Kammerfrequenz 120–170/min)
2. AV-Reentrytachykardie (AVRT), wie z. B. orthodrome AV-Reentry-Tachykardie (WPW-Syndrom)
3. AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)
4. Permanente junctionale Reentry-Tachykardie
5. Fokale atriale Tachykardie

#### Therapie/Diagnostikabfolge

Voraussetzung ist ein 12-Kanal-EKG in guter Qualität mit laufender Ableitung.

1. **Vagusmanöver:** Über Stimulierung des Parasympathikus versucht man, den Sinusknoten bzw. die Überleitung im AV-Knoten zu bremsen: z. B. Valsalva-Manöver (Pressversuch), kaltes Wasser rasch trinken, Tauchversuch in Eiswasser
2. **Karotidruck:** Vorher Auskultieren (Stenose?), einseitig mit 2 Fingern über 5–10 sec kreisend komprimieren.
3. **Adenosinabgabe:** Rasche Gabe im Bolus (!) über stammnahen, großlumigen Venflon. Mit 20 ml NaCl 0,9 % zügig oder im Schuss laufender Hintergrundinfusion spülen [4].

Dosierung: 6 mg–12 mg–12 mg (Pause ca. 60 sec). Zuvor Aufklärung über die zu erwartende mitunter unangenehme Nebenwirkung: „Jetzt wird Ihnen kurz die Luft wegbleiben ...“  
CAVE: Kontraindikation: Asthma; Antidot: Theophyllin.

Bei erfolgreicher Terminierung der Tachykardie durch eine der genannten Maßnahmen ist in erster Linie von einer meist harmlosen SVT mit Reentry-Mechanismus auszugehen.

Bei Rezidiv neuerliche Adenosinabgabe oder alternativ Verapamil, Diltiazem, Betablocker anwenden. Im Intervall ist eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) mit konsekutiver Ablation zu erwägen.

CAVE: Adenosin kann bei WPW-Syndrom (Hinweis: Delta-Welle im EKG) Kammerflimmern auslösen (Mechanismus:

keine Hemmung auf das akzessorische Bündel und Induktion eines Vorhofflimmerns).

Weitere alternative Medikamente zur Frequenzkontrolle und Konversion sind beim Herzgesunden Propafenon, Flecainid, Ajmalin, Sotalol sowie Amiodaron. Letzteres kann auch bei struktureller Herzerkrankung eingesetzt werden.

**Bei Instabilität und drohendem Kreislaufversagen wird „state of the art“ immer die elektrische Therapie zur Anwendung gebracht!**

#### Unregelmäßige Schmalcomplextachykardien

1. Vorhofflimmern, Tachyarrhythmia absoluta: Vorhoffrequenz über 350/min
2. Unregelmäßig übergeleitetes Vorhofflattern: Wechselnd 2:1, 3:1, 4:1 übergeleitet bei AV-Block II° (Schutzblock)
3. Multifokale atriale Tachykardie

#### Vorhofflimmern/-flattern [5]

Vor Festlegung der unterschiedlichen Behandlungsstrategien von Vorhofflimmern/-flattern sollten wichtige Fragen geklärt werden:

1. Ziel: Rhythmuskontrolle oder Frequenzkontrolle?
2. Onset innerhalb der letzten 48 Stunden?
3. Vorbestehende suffiziente Antikoagulation?
4. Symptome/Leidensdruck?
5. Auslösendes Moment: PAE, Myokardinfarkt, Hypertonie, Dekompensation, valvulär, Alkohol, „Holiday Heart Syndrome“ o. ä.?
6. Strukturelle Herzerkrankung – manifeste Herzinsuffizienz?

Bedingt durch rasche/ungeordnete Vorhofkontraktionen kommt es zu turbulenten Strömungen. Bei Bestehen über 48 Stunden können diese Turbulenzen zu Thrombenbildung führen (Prädilektionsstelle linkes Vorhofohr).

Das Risiko für einen zerebralen Insult ist bis auf das 5-Fache erhöht. Zur Primär- wie auch Sekundärprophylaxe sollte nach Risikostratifizierung mittels CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc- und HAS-BLED-Score eine orale Antikoagulation indiziert werden. Auch nach Durchführung einer (elektrischen aber auch medikamentösen) Kardioversion kann es in einem Zeitraum bis zu 4 Wochen danach zu kardioembolischen Ereignissen kommen. Daher ist eine Behandlung mit Vitamin-K-Antagonisten oder Dabigatran für mindestens weitere 4 Wochen erforderlich (Anm.: für weitere, aktuell am Markt erhältliche, neue OAK gibt es in Bezug auf die Kardioversion derzeit keine ausreichenden Daten).

Bei erfolgreicher Kardioversion innerhalb von 48 Stunden nach Beginn des Vorhofflimmerns gibt es in der Literatur keine eindeutigen Empfehlungen für eine nachfolgende Antikoagulation. Die Autoren empfehlen allerdings eine OAK bei CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1 für zumindest 4 Wochen – danach eine Re-Evaluierung mit 24-h-EKG für die Entscheidungsfindung bezüglich Fortsetzung der OAK.

Bei Beginn des Vorhofflimmerns innerhalb von 48 Stunden kann umgehend ein medikamentöser oder elektrischer Kar-

diversionsversuch durchgeführt werden. Die Auswahl der Medikation ist von bestimmten Faktoren abhängig. Bei der Entscheidung zur elektrischen Kardioversion ist das Risiko durch eine Kurznarkose/Sedoanalgesie zu bedenken.

Liegt der Beginn des Vorhofflimmerns über 48 Stunden zurück, sollte entweder über 3 Wochen ein Coumarin (INR 2,0–3,0) oder 3 Wochen lang 2× täglich Dabigatran verabreicht werden. Danach kann eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion ohne erhöhtes Kardioembolie-Risiko durchgeführt werden.

Alternativ kann nach Ausschluss von linkskardialen Thromben mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) unter adäquater Heparinisierung unabhängig vom Onset-Zeitpunkt kardiovertiert werden.

Ein Kardioversionsversuch ist bei dilatiertem linken Vorhof (> 50 mm), Dauer über 12 Monate, deutlich eingeschränkte EF, höhergradige Mitralinsuffizienz, Reduktion der Spitzengeschwindigkeit im LAA < 25 cm/sec oder bereits frustanem elektrischem Kardioversionsversuch wenig erfolgversprechend.

Eine Verbesserung der Kardioversionswahrscheinlichkeit ist durch Vorbehandlung mit z. B. Amiodaron möglich.

Eine erfolgreiche Kardioversion von Vorhofflimmern bringt zwar eine verbesserte Leistungsfähigkeit des Patienten im Sinusrhythmus, jedoch keine Vorteile in der Mortalität; es treten sogar vermehrte Krankenhausaufnahmen auf [6–8].

### Medikamentöse Kardioversion

Bei fehlender struktureller Herzerkrankung: Propafenon, Flecainid (auch als „Pill in the Pocket“-Prinzip nutzbar)

Bei fehlender oder geringer Herzerkrankung: Ibutilid unter Monitorbedingungen (QTc, TdP!), Vernakalant (KI: frischer MI, Herzinsuffizienz NYHA ≥ III, AS schwer, QT 440 ms, i. v. Vorbehandlung mit Klasse-III-Antiarrhythmika i. v. innerhalb 4 h)

Bei reduzierter EF/Herzinsuffizienz: Amiodaron

**Digoxin, Sotalol, Verapamil sowie Betablocker werden für eine Kardioversion aufgrund ihres geringen Konversionspotenzials nicht empfohlen!**

### Durchführung einer elektrischen Kardioversion

Nach entsprechender standardisierter Aufklärung des Patienten Kalium und evt. Magnesium auf hochnormale Werte anheben, Patches antero-posterior anbringen, adäquate Sedoanalgesie applizieren. Den Defibrillator R-zackengetriggert mit biphasisch/monophasisch 150–200 Joule auslösen. Falls frustan, 2. Versuch mit max. Energie durchführen (250/360 Joule).

**CAVE:** Bei Entscheidung für eine Frequenzkontrolle als Behandlungsstrategie können bei guter Herzfunktion Kalziumantagonisten, Betablocker und Digitalis eingesetzt werden, bei manifester Herzinsuffizienz sollte auf Kalziumantagonisten verzichtet werden.

**Tabelle 1:** Typische EKG-Merkmale einer VT

|                                  |                                                               |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| AV-Dissoziation                  | P-Wellen unabhängig von Kammerkomplexen                       |
| QRS-Komplex-Konkordanz           | Über gesamter Brustwand positive oder negative Kammerkomplexe |
| Unterschiedliche QRS-Morphologie | als im Ruhe-EKG                                               |
| Capture Beats                    | Interponierte reguläre, schmale QRS-Komplexe                  |
| Fusionsschläge                   | Verschmelzung von regulären und ventrikulären QRS-Komplexen   |
| QRS-Breite                       | QRS-Breite 140 ms und auch deutlich mehr                      |
| Josephson-Zeichen                | Knotung/Kerbung im absteigenden Schenkel der S-Zacke          |
| Brugada-Zeichen                  | Zeit von Spitze der R-Zacke bis Tal der S-Zacke > 70 ms       |

## Breitkomplextachykardien

### Regelmäßige Breitkomplextachykardie (BkTc)

#### *Ventrikuläre Tachykardie (VT)*

In ca. 70–80 % der Fälle ist bei einer regelmäßigen BkTc von einer ventrikulären Tachykardie auszugehen [9]. Bestehen erworbene Prädispositionen wie das Vorhandensein einer Myokardinfarktscarbe oder einer nicht-ischämischen Kardiomyopathie mit EF < 35 %, beträgt die Wahrscheinlichkeit für eine VT sogar > 95 %. Auch angeborene Reizleitungsstörungen des Herzens (Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, catecholaminerge polymorphe Kammertachykardie [CPVT], arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie [ARVD], idiopathische linksventrikuläre Tachykardie [ILVT], idiopathische rechtsventrikuläre Tachykardie [IRVT] wie z. B. die rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie [RVOT-Tachykardie]), Überdosierung von Digitalis oder anderen Antiarrhythmika sowie auch Elektrolytstörungen können zu VT führen.

Elektrophysiologische Korrelate für die VT sind Reentry, abnorme Automatie und getriggerte Aktivität auf Basis früher oder später Nachdepolarisationen.

Bestehen schon seit mehr als 3 Jahren anfallsweise Tachykardien ohne zugrundeliegende Herzstrukturerkrankung, eine hereditäre elektrische Herzerkrankung oder liegt ein bekanntes WPW-Syndrom vor, verbirgt sich praktisch nie eine VT hinter der Breitkomplextachykardie.

Eine spezifische Anamnese (Herzerkrankungen, Rhythmusstörungen, Medikamente) sowie eine Blutgasanalyse sollte demzufolge durchgeführt werden.

Danach wird nach den *typischen EKG Merkmalen einer VT* gefahndet. Diese sind eine AV-Dissoziation, Capture Beats, Fusionsschläge, eine QRS-Komplex-Konkordanz von V1–V6, QRS-Breite > 140 ms, unterschiedliche QRS-Morphologie als im Ruhe-EKG, eine initiale R-Welle in aVR, Frequenzen von 100–200/min, Josephson-Zeichen (Knotung/Ker-

**Tabelle 2:** Ausgewählte Medikamente zur Behandlung von Tachykardien.

| Medikament | Klasse (Vaughan-Williams)                                | Indikation                | Dosierung                                  | CAVE                                                                                      |
|------------|----------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ajmalin    | Ic, Natriumkanalblocker                                  | WPW Tachykardien          | 1 Ampulle à 50 mg langsam i.v.             | HWZ 30–60 min, CMP, QT-Syndrom, AV-Block                                                  |
| Propafenon | Ic, Natriumkanalblocker                                  | VHFL                      | 450–600 mg p. o.                           | KHK, CMP, LVH, „pill in the pocket“                                                       |
| Flecainid  | Ic, Natriumkanalblocker                                  | VHFL                      | 200–300 mg p. o.                           | KHK, CMP, LVH, „pill in the pocket“                                                       |
| Esmolol    | II, Betablocker                                          | Tachykardien              | 1 mg/kg Bolus oder Perfusor lt. Schema     | HWZ 5–8 min, Hypotonie, AV-Block II°–III°, SA-Block                                       |
| Metoprolol | II, Betablocker                                          | Tachykardien              | 1–2 Amp. à 5 mg langsam i.v.               | HWZ 3–5 h; siehe Esmolol                                                                  |
| Sotalol    | II und III                                               | SVT, VT, WPW, 2.Wahl      | 1/2 Amp. à 40 mg i. v. bis max. 80 mg      | HWZ 5–12 h; siehe unter Beta-blocker                                                      |
| Amiodaron  | III, Kaliumkanalblocker (I, II, IV Wirkung)              | Tachykardien, Reanimation | 300 mg i.v., insges. 1200 mg/24 h          | HWZ 14–107 Tage, QTC-Zeit, Hyperthyreose, AV-Block II°–III°, Weitere Nebenwirkungen!      |
| Ibutilid   | III, Kaliumkanalblocker                                  | Vorhofflimmern, -flattern | 1 Amp. à 10 ml (870 mcg) über 10 min. i.v. | QTc, TdP, CMP, AV-Block II°–III°, SSS                                                     |
| Verapamil  | IV, Kalziumkanalblocker                                  | SVT                       | 1 Amp. à 5 mg langsam i. v.                | HWZ 4–9 h, AV-Block II°–III°, SA-Block, WPW, Hypotonie, CMP, Betablocker                  |
| Adenosin*  | Purinnucleotid, Reduktion Sinusknotenaktivität, AV-Block | SVT                       | 6 mg–12 mg–12 mg rasch i. v.               | HWZ 5–10 sec, Asystolie, Hypotonie, Asthma, WPW, AV-Block, SSS, Carbamezepin, Dipyridamol |
| Digoxin*   | Glykoside, steigern intrazelluläres Kalzium              | SVT                       | 0,2 mg–0,6 mg i. v.                        | HWZ 47,5 h, bei Intoxikation Antidot                                                      |

\* Nicht berücksichtigt in Einteilung nach Vaughan-Williams

bung im absteigenden Schenkel der S-Zacke) sowie Brugada-Zeichen (Zeit von Spitze der R-Zacke bis Tal der S-Zacke > 70 ms) (Tab. 1).

**Wenn keine widersprechende Erklärung zu evaluieren ist, so ist jede regelmäßige Breitkomplextachykardie als ventrikuläre Tachykardie zu behandeln!**

**Es besteht eine Kontraindikation für Adenosin, Verapamil und Digitalis. Reversible Ursachen sollten nach Möglichkeit begleittherapeutisch behoben werden!**

Bei guter Linksventrikelfunktion kann ein Therapieversuch mit 300 mg Amiodaron über 10–20 min durchgeführt werden.

Als verlässliche Alternative können auch 50 mg Ajmalin über 10–20 min i. v. verabreicht werden. Ajmalin ist das Mittel der Wahl bei vorbekanntem WPW-Syndrom und wirkt auch bei SVT mit bestehendem Schenkelblock. Trotz guter Wirksamkeit wird Ajmalin in den aktuellen ERC-Guidelines nicht angeführt.

Bei schlechter bzw. unbekannter Linksventrikelfunktion kann ein Therapieversuch mit 300 mg Amiodaron über 10–20 min durchgeführt werden, gefolgt von einer weiteren Aufsättigung bis 1200 mg über 24 h.

Vor Aufsättigung mit Amiodaron sollte bei Erwägung einer EPU Rücksprache mit einem Kardiologen/Rhythmologen erfolgen, denn die weitere Abklärung und Therapiemöglichkeiten im Rahmen der EPU werden durch die Amiodaronwirkung auch längerfristig beeinträchtigt.

Lidocain wurde aufgrund besserer Wirksamkeit von Amiodaron und Ajmalin in seiner Bedeutung in unserem klinischen Alltag verdrängt (übliche Gabe 1–1,5 mg/kg, kontraindiziert bei manifester Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt).

**Sollten bei fehlender Wirksamkeit der medikamentösen Therapie Zeichen der Instabilität auftreten, so ist auch hier die goldene Regel: Umgehend eine elektrische Kardioversion unter Sedoanalgesie durchführen!**

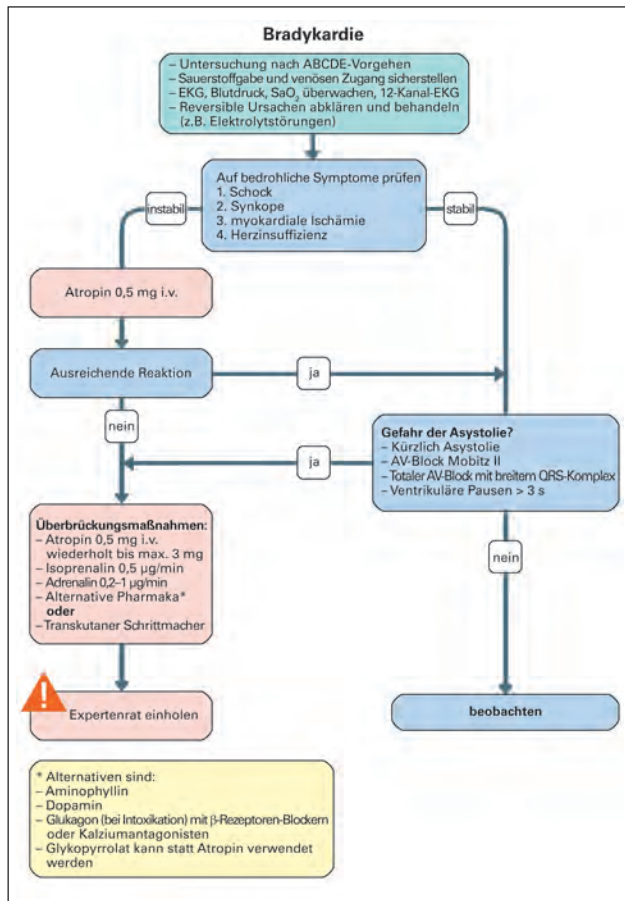
*Breitkomplextachykardie bei supraventrikulärer Tachykardie (SVT)*

Vorbestehende akzessorische Leitungsbahn z. B. WPW: Bei orthodromer AV-Reentry-Tachykardie (schmaler QRS-Komplex, retrogrades P → Therapie wie AVNRT).

Bei antidromer AV-Reentry-Tachykardie (breiter QRS-Komplex → Ajmalin, Amiodaron):

– Vorbestehender Schenkelblock (Behandlung gemäß zugrundeliegender SVT)





**Abbildung 4:** Bradykardie. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

- Funktioneller Schenkelblock („Ermüdungsblock“, z. B. bei Ergometrie)
- Gleichzeitig bestehender STEMI (Betablocker, STEMI-Guidelines)

#### Unregelmäßige Breitkomplextachykardie

1. Vorhofflimmern mit Schenkelblock
2. Vorhofflimmern mit aberrierender Überleitung („FBI“-Tachykardie, „fast broad irregular“)
3. Polymorphe VT

Vorhofflimmern mit Schenkelblock wird nach eindeutiger Diagnostik wie herkömmliches Vorhofflimmern behandelt.

Bei Vorhofflimmern mit vorbekannter aberrierender Überleitung (z. B. WPW-Syndrom) zeigt sich das Bild einer FBI-Tachykardie. Bei Frequenzen bis > 300/min ist der Patient i. d. R. instabil und muss reanimiert/defibrilliert werden.

Bei stabilem Kreislauf erfolgt die Gabe von Ajmalin oder Amiodaron (CAVE: kann ungünstig wirken, da die AV-Überleitungsverzögerung vor Terminierung des Vorhofflimmerns eintritt!)

Es besteht eine absolute Kontraindikation für Adenosin, Digitalis, Betablocker, Kalziumantagonist (Verapamil, Diltiazem). Diese Medikamente verzögern die Überleitung im AV-Kno-

**Tabelle 3:** Ursachen einer Bradykardie

|                         |                                                                    |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Ischämie                | v. a. Hinterwandinfarkt (Sinusknotenarterie zu 70 % RCA, 30 % LCX) |
| Pharmakologisch-toxisch | Betablocker, Digitalis, Amiodaron, Kalziumantagonisten             |
| Metabolisch             | Hyperkaliämie                                                      |
| Entzündlich             | Myokarditis (Borreliose, Sarkoidose), Endokarditis                 |
| Neurologisch            | Insult, Enzephalitis                                               |
| Schrittmacherversagen   | EOL, Perforation, Kabeldefekte                                     |

ten, der durch seine kompetitive, dekrementale Wirkung die Frequenz reduziert. Bei Gabe der genannten Medikamente droht die ungebremste Überleitung über die akzessorische Bahn mit Auslösen von Kammerflimmern (= Präexzitationsphänomen).

Die typische Delta-Welle kann bei entsprechend hochfrequenter Tachykardie fehlen, was die Diagnose entsprechend erschwert. Eine spezifische Anamnese oder Sichtung vorhandener Arztbriefe hilft hierbei oft weiter.

Bei polymorphen Kammertachykardien wird nach QT-Zeit differenziert:

- Ohne QT-Verlängerung im tachykardiefreien Intervall (z. B. Ischämische oder dilatative Kardiomyopathie): Amiodaron, alternativ Betablocker, Elektrolytausgleich, Therapie der Myokardischämie, Ausschluss medikamentöser toxischer Effekte (z. B. Digitalis).
- Mit QT-Verlängerung oder unbekanntem QT-Status: „Torsades-de-pointes“, hochdosiert Magnesium (2 g über 10 min. i. v.), Betablocker, bei Onset aus Bradykardie heraus Overpacing mittels Schrittmacher (p = 100/min) mit zusätzlicher Betablocker-Gabe erwägen (kann „Slow-fast“-Mechanismus verhindern).

Medikamente mit QT-Verlängerungspotenzial finden sich in den Gruppen der Neuroleptika, Antidepressiva, Antiemetika, Betamimetika, Antibiotika (Makrolide, Chinolone, Trimethoprim/Sulfamethoxazol), Virustatika, Antihelminthika, Antimykotika, Katecholamine sowie Antiarrhythmika selbst (Liste unter [www.qtsyndrome.ch](http://www.qtsyndrome.ch), [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org)) (Tab. 2).

#### Bradykardien

Bradykarde Rhythmusstörungen sind generell selten lebensbedrohlich, abhängig von Nebenerkrankungen (z. B. Carotis-interna-Stenose) werden sie ab Frequenzen < 40/min oder vereinzelt Pausen über 3 sec symptomatisch. Ähnlich der Tachykardien finden sich als Zeichen der hämodynamischen Wirksamkeit Schockzustände, Synkopen, myokardiale Ischämien und Manifestationen einer Herzinsuffizienz.

Ursächlich finden sich Störungen im Reizleitungssystem.

Ist der Sinusknoten betroffen, zeigen sich ein Sick-Sinus-Syndrom (SSS) mit SA-Blöcken/Sinusalrest, paroxysmales Vorhofflimmern mit präautomatischen Pausen beim Um-

**Tabelle 4:** Ausgewählte Medikamente zur Behandlung von Bradykardien

| Medikament                   | Wirkung                                   | Dosierung                                                                      | CAVE                                                                    |
|------------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Atropin                      | Parasympatholytikum, sympathomimetisch    | 1 Amp. à 0,5 mg bis insg. 3 mg                                                 | AV-Block-II°-Mobitz, AV-Block III°, Tachykardien, Verwirrtheit, Glaukom |
| Adrenalin                    | Katecholamin, stimuliert                  | Reanimation 1 mg<br>Bradykardie, AV-Block II°–III°<br>0,02–0,1 mg fraktioniert | Erhöht Sauerstoffbedarf, maligne HRST, Nierenversagen, Unruhe           |
| Glykopyrolat                 | Parasympatholytikum                       | 1 Amp.                                                                         | Alternative für Atropin                                                 |
| Glukagon                     | Antidot Betablocker/<br>Kalziumantagonist | 2–5 mg in 1 min i. v.<br>ggf. 5–10 mg                                          | Erhöht cAMP intrazellulär, Hyperglykämie                                |
| Digitalisantidot             | Antikörper gg Digoxin und<br>Digitoxin    |                                                                                | Teuer                                                                   |
| Aminophyllin/<br>Theophyllin | Beta-Mimetikum                            | 100–200 mg langsam i. v.                                                       | Krampfauslösend bei zu rascher Applikation                              |

springen in den Sinusrhythmus oder bradykardes Vorhofflimmern.

Liegt die Störung auf Höhe des AV-Knotens und HIS-Bündels, zeigen sich AV-Blöcke.

Als Differentialdiagnose findet sich die Sinusbradykardie bei Sportlern durch erhöhten Vagotonus.

Je weiter distal im Reizleitungssystem die Störung liegt, desto breiter wird der QRS-Komplex, desto langsamer wird die Frequenz und desto höher das potenzielle Asystolierisiko.

Die Ursachen der Störungen können primärer und auch sekundärer Natur sein. Sekundäre Auslöser sind nach Häufigkeit angeführt die Ischämie, pharmakologisch-toxische Einwirkungen, metabolische Störungen, entzündliche und neurologische Störungen oder Schrittmacherversagen (Tab. 3).

Die Therapie der Bradykardie erfolgt systematisiert dem Bradykardie-Algorithmus entsprechend (siehe Abb. 4).

Befindet sich der Patient in einem instabilen Zustand, wird primär 0,5 mg Atropin i. v. verabreicht.

Erwähnenswert ist, dass Atropin bei einem AV-Block-II°-Mobitz aufgrund der Gefahr des Überganges in einen höheren Block nicht empfohlen wird. Bei AV-Block-III° ist keine frequenzsteigernde Wirkung zu erwarten, es kann aber durch paradoxe Wirkung zu einer weiteren Frequenzsenkung führen (d. h. keine Gabe bei infrahissärem Leitungsblock).

Am transplantierten (= denervierten) Herzen zeigt Atropin ebenfalls keine Wirkung. Bei einem akuten Myokardinfarkt kann Atropin durch seine frequenzsteigernde Wirkung zur Aggravierung der Ischämie führen.

Zeigt sich keine stabilisierende Wirkung, werden Überbrückungsmaßnahmen getroffen. Atropin kann in 3–5 minütigen Boli bis insgesamt 3 mg (= 6 Ampullen à 0,5 mg) verabreicht werden.

Adrenalin oder Isoprenalin können alternativ bei Nicht-Ansprechen angewendet werden.

Als alternative Pharmaka werden in den Guidelines Aminophyllin, Dopamin, Glykopyrrolat empfohlen – wir präferieren in dieser Indikation das v. a. Beta1-selektiv wirkende Dobutamin.

Glukagon kann als Antidot bei Betablocker- oder Kalziumantagonistenüberdosierung zur Anwendung kommen. Über den Glukagonrezeptor wird intrazellulär cAMP erhöht und damit die bradykardisierende Wirkung dieser Medikamente aufgehoben.

Bei nachgewiesener Digitalisintoxikation als Auslöser für Bradykardien kann ein spezifisches, allerdings auch kostenintensives Antidot (DigiFab®) verabreicht werden.

Ist der Patient medikamentös nicht hämodynamisch stabilisierbar, erfolgt die Anlage eines transvenösen Schrittmachers (vorzugsweise rechte Vena jugularis interna, die rechte Vena subclavia sollte für die Implantation für den permanenten Schrittmacher geschont werden).

Bis zur Anlage kann als Überbrückungsmaßnahme ein transkutaner Schrittmacher notwendig sein. Die Patches werden antero- (negativer Pol) posterior (positiver Pol) aufgeklebt, als Stimulierungsfrequenz wird initial > 60/min gewählt, mit 10–20 mA begonnen und die Stromstärke solange erhöht, bis ein QRS-Komplex sichtbar und Pulse tastbar sind (bis 100 mA). Auf eine adäquate Sedoanalgesie sollte nicht vergessen werden!

Droht die Gefahr der Asystolie trotz stabiler Hämodynamik (Z. n. kürzlicher Asystolie, AV-Block-II°-Mobitz, AV-Block-III°, Pausen über 3 sec), werden ebenfalls Überbrückungsmaßnahmen getroffen (Tab. 4).

## Besondere Situationen

### Devices und Rhythmusstörungen

Devices wie Herzschrittmacher und ICD werden aufgrund der längeren Lebenserwartung herzkranker Patienten sowie Guideline-konformer primär- und sekundärprophylaktischer Implantation zunehmend bei extramuralen und auch innerklinischen Rhythmusstörungen angetroffen. Neben beeinträchtigter Bewertbarkeit des EKGs können Aggregate auch *per se* Rhythmopathien hervorrufen.

**Tabelle 5:** Durch ICD-Störung verursachte Rhythmopathien

| Störung            | Klinik                                                                          | Diagnostik                          | Behandlung                                                                                 |
|--------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Batterieentleerung | Fehlende antitachykarde Funktion, VTs, VF, Bradykardie, Synkope                 | Eigenalarm, Programmiergerät        | Monitoring, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, Aggregatwechsel           |
| Sondenbruch        | Inadäquate Schockabgabe, fehlende reguläre antitachykarde Funktion, Bradykardie | Widerstand steigt, Programmiergerät | Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, neue Sonde |
| Isolationsdefekt   | Inadäquate Schockabgabe, fehlerhaftes Sensing, Bradykardie                      | Widerstand sinkt, Programmiergerät  | Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, neue Sonde |
| Undersensing       | Tachykardien werden nicht interveniert                                          | EKG, Programmiergerät               | Monitoring, externer Defibrillator, umprogrammieren                                        |
| Oversensing        | Inadäquate Schocks                                                              | Programmiergerät                    | Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, umprogrammieren                         |

Die kausale Störung, die klinische Manifestation, die Diagnostik sowie die Behandlungsempfehlung werden in Tabelle 5 zusammengefasst.

Grundsätzlich gilt, dass bei ICD-Fehlfunktion die antitachykarde Funktion des Aggregates durch Magnetauflage deaktiviert wird, die Schrittmacherfunktion bleibt erhalten.

#### Schwangere Patientinnen mit Rhythmusstörungen

Bei lebensbedrohlichen Tachykardien kann den geltenden Guidelines entsprechend eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden. Der Fetus befindet sich außerhalb des Stromfeldes.

Bei supraventrikulären Tachykardien [10] können neben vagalen Manövern auch Adenosin in gewohnter Dosierung, Digoxin (1. Wahl bei fetalen Tachykardien), Verapamil sowie Betablocker (vorzugsweise kurzwirksame) angewendet werden.

Bei Bretkomplextachykardie wird Ajmalin empfohlen. Amiodaron ist streng kontraindiziert (koninatale Fehlbildungen, Hypothyreose, QT-Zeit-Verlängerung). Ausnahme: therapierefraktes Kammerflimmern.

Bei Bradykardie kann Atropin verabreicht werden, Tachykardien und geringe postpartale Anpassungsstörungen des Embryos/Neugeborenen werden beschrieben, es besteht keine Teratogenität.

#### ■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

#### Literatur:

- Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatischer externer Defibrillatoren. Sektion 2 der Leitlinien zur Reanimation des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmed 2010; 13: 523–42.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („advanced life support“). Sektion 4 der Leitlinien des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmed 2010; 13: 559–620.
- Field JM, Hazinski MF, Sayre M, et al. Part 1: Executive Summary of 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC. Circulation 2010; 122 (18 Suppl 3): S640–56.
- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Europace 2012; 14: 1385–413.
- Stark G. Adenosin in Diagnostik und Therapie von tachykarden Rhythmusstörungen. J Karidol 2010; 17 (Suppl B, Forum Rhythmologie): 4–7.
- Carlsson J, Miketic S, Winder J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the strategies of treatment of atrial fibrillation (STAF) study. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1690–6.
- (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. NEJM 2002; 347: 1825–33.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation – pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomized trial. Lancet 2000; 356: 1789–94.
- Glaser F, Rohla M. EKG-Differentialdiagnostik der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien. J Kardiologie 2008; 15: 218–35.
- Sodek GH, Moritz T, Domanovits H. Der aktuelle Fall: Rhythmische Schmal-komplex-tachykardie und Schwangerschaft – Wie mache ich es richtig. J Kardiologie 2007; 14 (Suppl A, Forum Rhythmologie): 16.

#### Weiterführende Literatur:

- Gertsch M. Das EKG, Thieme-Verlag, Stuttgart, 2005.
- Dietz TG, Schubert MP. Der EKG-Knacker. Das Notfall EKG Buch. deGruyter, Berlin, 1998.
- Herold V. Internistische Intensivmedizin. Herold-Verlag, Regensburg, 2011.
- Furter P. Innere Quick. 3. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2010.
- Herold G. Innere Medizin. Verlag Gerd Herold, Köln, 2013.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## ☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## ☒ Bestellung e-Journal-Abo

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

**Impressum**

**Disclaimers & Copyright**

**Datenschutzerklärung**