

Journal für  
**Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Arrhythmien und Beta-Blocker

Roithinger FX

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal  
of Cardiology 2003; 10 (Supplementum A)  
14-16*

Homepage:

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

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)**

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)

# Arrhythmien und Beta-Blocker

F. X. Roithinger

**Kurzfassung:** Die antiarrhythmische Wirkung von Beta-Blockern ist bedingt durch die Abschwächung elektrophysiologischer und arrhythmogener Effekte einer beta-agonistischen Stimulation. Den größten Effekt erzielen Beta-Blocker am Sinusknoten, am AV-Knoten und beim akut und chronisch ischämischen Myokard. In der Therapie und Prophylaxe supraventrikulärer Tachykardien, die den AV-Knoten einbeziehen, sind Beta-Blocker sehr effektiv, wobei sie in der Prophylaxe durch die kurative Möglichkeit der Katheterablation an Bedeutung verlieren. Bei ektopten atrialen Tachykardien sind adrenerge Einflüsse und daher Beta-Blocker bedeutsam. Bei akut aufgetretenem oder auch chronischem Vorhofflimmern sind Beta-Blocker die effektivste Substanzklasse zur Frequenzkontrolle. Dagegen spielen sie in der pharmakologischen Kardioversion von Vorhofflimmern und auch Vorhofflattern bei der Mehrzahl der Patienten keine relevante Rolle. Eine Ausnahme bilden Patienten mit Vorhofflimmern nach Operation am offenen Herzen, wo Beta-Blocker sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch sehr effektiv sind. Patienten mit ventrikulären Arrhythmien, die keine relevante strukturelle Herzerkrankung aufweisen, haben eine gute Prognose, und Beta-Blocker kommen häufig sympto-

matisch zum Einsatz. Bei Patienten mit Arrhythmien und struktureller Herzerkrankung (meistens koronare Herzerkrankung) dagegen ist die Prognose durch das Ausmaß der Grunderkrankung determiniert. Beta-Blocker können Symptomatik und Prognose auch dieser Patienten verbessern, aber nur adjuvant nach Ausschöpfen nichtpharmakologischer Maßnahmen (Revaskularisation) und nach einer entsprechenden Risikostratifizierung. Obwohl die Prognose von Patienten nach Myokardinfarkt durch Beta-Blocker signifikant verbessert werden kann, ist bei Hochrisikopatienten der implantierbare automatische Defibrillator (ICD) der alleinigen Beta-Blockertherapie überlegen. Zusammenfassend spielen Beta-Blocker trotz breiterem Einsatz nichtpharmakologischer Maßnahmen (Katheterablation und ICD) bei der Mehrzahl der supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmien weiterhin eine bedeutende Rolle.

**Abstract: Beta-Blockers in Arrhythmias.** The antiarrhythmic effect of beta-blockers is due to the modification of beta-adrenergic stimulation and therefore most prominent in sinus node and AV nodal tissue, as well as in acutely and chronically ischaemic ventricular myocar-

dium. Beta-blockers are effective in treating supraventricular arrhythmias incorporating the AV node, as well as in focal atrial tachycardias. With respect to atrial fibrillation and atrial flutter, beta-blockers are among the most effective drugs for rate control. Pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation, however, can rarely be accomplished with beta-blockers alone, except for atrial fibrillation associated with open heart surgery. In patients with ventricular arrhythmias and no evidence of structural heart disease, the prognosis is good, and beta-blockers are frequently used for improvement of symptoms. In patients with structural heart disease (mostly coronary artery disease), beta-blockers may improve symptoms and prognosis as well. However, a thorough evaluation, risk stratification and inclusion of non-pharmacologic therapy (such as revascularisation and implantation of an automatic defibrillator) is crucial in these patients, and beta-blockers are frequently used as an adjunct therapy. In conclusion, despite the growing importance of non-pharmacologic therapy for arrhythmias, beta-blockers still play a major role in the treatment of supraventricular and ventricular arrhythmias. **J Kardiologie 2003; 10 (Suppl A): 14-6.**

## ■ Einleitung

Die antiarrhythmische Wirkung von Beta-Blockern ist bedingt durch die Abschwächung oder Aufhebung elektrophysiologischer und arrhythmogener Effekte einer  $\beta$ -agonistischen Stimulation. Daraus resultiert, daß Beta-Blocker auf Zellen oder Gewebe mit großem Einfluß adrenerger Transmitter den größten Effekt erzielen. Zu diesen Geweben zählen der Sinusknoten, der AV-Knoten und das akut und chronisch ischämische Myokard. Demgegenüber ist der Effekt der Beta-Blocker auf Refraktärzeiten und Leitungsgeschwindigkeiten von nicht-ischämischen Ventrikeln sowie Vorhöfen, dem HIS-Purkinje-System und auch akzessorischen Leitungsbahnen gering.

Auch wenn Beta-Blocker in der klassischen Einteilung der Antiarrhythmika von Vaughan Williams als Antiarrhythmika der Klasse II aufgeführt werden [1], zählen sie dennoch nicht zu den Antiarrhythmika im eigentlichen Sinne. Dennoch werden Beta-Blocker entweder als Monosubstanz oder als zusätzliche Wirkkomponente von Antiarrhythmika (Sotalol, Amiodaron) sowohl in der Therapie als auch in der Prophylaxe zahlreicher Arrhythmien eingesetzt. Im folgenden wird nur die Wertigkeit reiner Beta-Blocker bei verschiedenen Arrhythmien diskutiert.

## ■ Supraventrikuläre Arrhythmien

### 1. AV-Knoten-Reentry- und AV-Reentry-Tachykardie

Da beide anhaltenden rhythmischen supraventrikulären Reentry-Tachykardien von der Leitung über den AV-Knoten abhängig

Aus der Klinischen Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin Innsbruck

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Doz. Dr. med. Franz X. Roithinger, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: franz.roithinger@uklibk.ac.at

sind, können Beta-Blocker effektiv sowohl in der akuten Terminierung als auch in der Rezidivprophylaxe beider Rhythmusstörungen eingesetzt werden [2]. In der Akuttherapie wird rezent allerdings dem Adenosin meist der Vorzug gegeben. Bei bekanntem Präexzitationssyndrom (WPW) sollen Beta-Blocker aufgrund der Möglichkeit von Vorhofflimmern in der Rezidivprophylaxe nicht eingesetzt werden. Insgesamt wird mit dem effektiven Einsatz der Hochfrequenzstromablation bei deutlich symptomatischen Patienten die Langzeittherapie mit Beta-Blocker zunehmend seltener.

### 2. Ektope atriale Tachykardie

Obwohl adrenerge Einflüsse bei der ektopten atrialen Tachykardie meist eine bedeutende Rolle spielen [3], ist langfristig eine vollständige Suppression dieser Rhythmusstörung durch Beta-Blocker meist nicht zu erreichen. Da Anfallshäufigkeit und Herzfrequenz (auch durch die Wirkung am AV-Knoten) dennoch häufig gesenkt werden können, kommen Beta-Blocker dennoch zur Rezidivprophylaxe als Therapie der ersten Wahl zum Einsatz.

### 3. Vorhofflattern und Vorhofflimmern

Die wesentliche klinische Bedeutung der Beta-Blocker bei Vorhofflattern und Vorhofflimmern liegt in der Frequenzkontrolle durch die Modulation der AV-Überleitung. Beta-Blocker sind sowohl in Ruhe als auch unter Belastung wohl die effektivste Substanzklasse zur Frequenzkontrolle, was im Licht rezenter Studien für die überwiegende Mehrzahl von Patienten mit Vorhofflimmern bedeutsam ist (AFFIRM und PIAF [4] zeigten, daß in bezug auf subjektives Befinden und Belastbarkeit kein Unterschied zwischen Patienten, die im Vorhofflimmern effektiv frequenzkontrolliert waren, und jenen, bei denen der Sinusrhythmus erhalten werden konnte, bestand).

Da Beta-Blocker allerdings keine spezifische antifibrillatorische Aktivität auf Vorhofebene aufweisen, ist durch den kurz-

fristigen Einsatz akut kein relevanter, über die spontane Konversion von Vorhofflattern oder Vorhofflimmern in Sinusrhythmus hinausgehender Effekt zu erwarten. Auch langfristig ist (nach erfolgter elektrischer oder pharmakologischer Kardioversion) mit einer Beta-Blocker-Monotherapie bei der Mehrzahl der Patienten nicht von einer über eine Placebowirkung hinausgehenden Stabilisierung des Sinusrhythmus auszugehen. Ob Beta-Blocker synergistisch mit spezifischen Antiarrhythmika in der Rezidivprophylaxe von Vorhofflimmern wirken, ist nicht ausreichend untersucht, dennoch werden Kombinationen bei symptomatischen Patienten häufig eingesetzt (Beta-Blocker und das Klasse Ic-Antiarrhythmikum Flecainid).

Eine Sonderform und Ursache einer beträchtlichen zusätzlichen Morbidität stellt Vorhofflimmern nach einer Operation am offenen Herzen dar [5]. Es handelt sich um ein häufiges, temporäres Ereignis (17–33 %), entweder durch die postoperative sterile Perikarditis, das Operationstrauma oder durch einen hyperadrenergen Zustand mit konsekutiver Störung des autonomen Gleichgewichtes. Zahlreiche Studien konnten zeigen, daß Beta-Blocker effektiv in der Prophylaxe von Vorhofflimmern sind [6], wie auch andere Antiarrhythmika mit beta-blockierender Wirkung (Sotalol, Amiodaron).

## ■ Ventrikuläre Arrhythmien

### 1. Extrasystolen (VES), nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien (n.a. VT)

Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung (reduzierte Linksventrikelfunktion, z. B. Auswurffraktion unter 40 % nach Myokardinfarkt, bei idiopathischer oder hypertropher Kardiomyopathie etc.) bedeuten Extrasystolen und nichtanhaltende Kammertachykardien unabhängig von der klinischen Symptomatik einen unabhängigen Risikofaktor für das konsekutive Auftreten des plötzlichen Herztodes. Aufgrund der schlechten Prognose dieser Patienten kommen Beta-Blocker hier nur adjuvant zum Einsatz, nach entsprechend aggressiver Abklärung (z. B. Koronarangiographie) und Therapie (Revaskularisation, Implantierbarer Defibrillator). Bei global erhaltener Linksventrikelfunktion dagegen stellen sie auch und vor allem beim Patienten mit koronarer Herzkrankheit die Therapie der ersten Wahl dar.

### 2. Anhaltende, monomorphe ventrikuläre Tachykardien

Anhaltende, monomorphe ventrikuläre Tachykardien treten meist bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit nach Myokardinfarkt auf, jedoch selten im Rahmen einer akuten Ischämie. Aufgrund der potentiellen hämodynamischen Instabilität und der schlechten Prognose dieser Patienten spielen Beta-Blocker alleine weder in der Akuttherapie noch in der Rezidivprophylaxe eine wesentliche Rolle (ICD). Das gilt auch für andere strukturelle Herzerkrankungen (dilative/hypertrophe Kardiomyopathie, rechtsventrikuläre Dysplasie). Bei seltenen Sonderformen ohne vorliegende strukturelle Herzerkrankung dagegen (rechtsventrikuläre Ausflußtrakt-tachykardie, idiopathische linksventrikuläre Tachykardie) ist die Prognose günstig und Beta-Blocker sowohl in der Therapie als auch in der Prophylaxe effektiv.

### 3. Polymorphe ventrikuläre Tachykardien

Häufigste Ursache der polymorphen ventrikulären Tachykardien ist die akute Ischämie bei koronarer Herzkrankheit. In der akuten symptomatischen Therapie und auch in der Rezidivprophylaxe spielen Beta-Blocker daher eine wesentliche Rolle, wobei das Hauptziel das Ausschalten der Ursache sein muß (Revaskularisation). Eine seltene Ursache polymorpher ventrikulärer Tachykardien ist das angeborene Syndrom des langen QT. Bei den meisten der bislang bekannten genetischen Mutationen sind Beta-Blocker die Therapie der ersten Wahl, wobei bei Ineffektivität auf jeden Fall weitere Maßnahmen gesetzt werden müssen (ICD). Beim häufigeren erworbenen Syndrom des langen QT (unerwünschte Medikamentenwirkungen!) dagegen spielen Beta-Blocker keine Rolle (Magnesium, Ausschalten der Noxe).

### 4. Kammerflimmern

Beim sekundären Kammerflimmern ist das Ausschalten der auslösenden Noxe vordringlich (Ischämie). Da rezente Studien die Überlegenheit des ICD gegenüber jeder medikamentösen Prophylaxe zeigten [7], kommen Beta-Blocker beim primären Kammerflimmern lediglich als Begleitmedikation zum Einsatz. Auch beim Brugada-Syndrom haben Beta-Blocker vermutlich keinen prophylaktischen Effekt. Dennoch konnte eindrucksvoll gezeigt werden, daß die Therapie mit Beta-Blockern die Prognose von Patienten mit überlebtem plötzlichem Herztod oder überlebtem Myokardinfarkt signifikant verlängert [8]. Ob bestimmte Patienten mit einer derzeitigen ICD-Indikation von einer alleinigen Beta-Blockertherapie genauso profitieren könnten wie vom ICD (z. B. Patienten mit nur mittelgradig reduzierter Linksventrikelfunktion), ist aufgrund der derzeitigen Studienlage möglich, aber noch nicht ausreichend abgesichert.

**Tabelle 1:** Einsatz von Beta-Blockern bei Arrhythmien

Arrhythmie	Beta-Blocker	Kommentar
<u>Supraventrikuläre Tachykardien</u>		
AV-Knoten-Reentry	++	Konkurrenz: Adenosin, Ablation
AV-Reentry (WPW)	+	Cave: VhFI! Ablation
Vorhofflattern	++	Nur Frequenzkontrolle
Vorhofflimmern (VhFI)	+++	Frequenzkontrolle
VhFI + Herzoperation	++++	Prophylaxe/Therapie
Atriale Tachykardie	+++	Konkurrenz: Ablation
<u>Ventrikuläre Tachykardien (VT)</u>		
VES, nichtanhaltende (n.a.) VT	+++	Wenn strukturell herzgesund!
VES, n.a. VT, KHK/CMP	(++)	Additiv (Risikostratifizierung!)
Anhaltende VT (KHK, CMP)	–	Nur additiv
Anhaltende VT, herzgesund	+++	Selten; Konkurrenz: Ablation
Polymorphe VT, KHK	++	Nach Revaskularisation!
Polymorphe VT, langes QT	+++	ICD, wenn ineffektiv
Erworbenes langes QT	–	Korrektur der Noxe
Brugada-Syndrom	–	Symptomatisch: ICD
Kammerflimmern	(+++)	Nur additiv (ICD)
ICD-Patienten	+++	↓ Schocks (inappropriat)

## 5. Beta-Blocker und ICD

Auch bei Patienten mit einer Standardindikation zur Implantation eines ICD [9] können Beta-Blocker aus verschiedenen Gründen zum Einsatz kommen. Zum einen können sie durch Ischämiesuppression maligne Rhythmusstörungen und somit die Anzahl notwendiger Schocks limitieren. Weiters können durch die Frequenzkontrolle bei supraventrikulären Rhythmusstörungen (paroxysmales Vorhofflimmern mit schneller Überleitung) inappropriate Schockabgaben verhindert werden.

### ■ Zusammenfassung

Auch wenn Beta-Blocker keine Antiarrhythmika im engeren Sinne darstellen, kommen sie doch bei zahlreichen Arrhythmien zum Einsatz (Tabelle 1). Darüber hinaus führt die Therapie mit Beta-Blocker auch in der ICD-Ära zu einer signifikanten Verbesserung der Prognose bei Patienten mit überlebtem plötzlichem Herztod oder Myokardinfarkt. Hierfür ist neben der Therapie der Ischämie vermutlich auch die Unterdrückung von Arrhythmien relevant und, im Gegensatz zu praktisch allen klassischen Antiarrhythmika, das Fehlen proarrhythmischer Effekte [10].

### Literatur

1. Vaughan Williams EM. Classification of antiarrhythmic drugs. In: Sandoe E, Flensted-Jensen E, Olsen EH (eds). Symposium on Cardiac Arrhythmias. AB Astra, Stödertälje, Sweden, 1970; 449–501.
2. Kupper-Smith J. Cellular mechanism of antiarrhythmic action of beta blockers. In: Deedwania PC (ed). Beta-Blocker and Cardiac Arrhythmias. Marcel Decker, New York, 1992; 1–30.
3. Lesh MD, Roithinger FX. Atrial tachycardia. Futura Publishing, Armonk, NY, 2000; 16–46.
4. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation: pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789–94.
5. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 56: 539–49.
6. Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, Marinchak RA. Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1992; 69: 963–5.
7. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071–8.
8. Singh BN. Antiarrhythmic drugs: A re-orientation in the light of recent developments in the control of disorders of rhythm. *Am J Cardiol* 1998; 81: 3D–13D.
9. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB jr, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Lenis RP, O'Rourke RA, Ryan TJ, Garson A jr. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *Circulation* 1998; 97: 1325–35.
10. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Baker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Green HL. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781–8.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)