Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Themenschwerpunkt Antiarrhythmika aktuell – Teil 2: Antiarrhythmika bei paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien

Baurecht C, Keznickl-Pulst J
Zweiker D

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2026; 33 (11-12), 220-222

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
Member of the ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

ACVC Association for Acute CardioVascular Care
In Kooperation mit der ACVC

Indexed in ESCI part of Web of Science
Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Medtronic

E2E 2027

WAVES OF INNOVATION

14.-16. Jänner 2027

Courtyard by Marriott Linz

EXPERT 2 EXPERT 2027

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Antiarrhythmika bei paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien

C. Baurecht[1], J. Keznickl-Pulst[2], D. Zweiker[2, 3]

[1]Bezirkskrankenhaus St. Johann in Tirol, [2]3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Klinik Ottakring, [3]Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz.

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (PSVT) umfassen ein heterogenes Spektrum von Rhythmusstörungen, deren Ursprung oberhalb der Ventrikelebene liegt und die auf unterschiedlichen elektrophysiologischen Mechanismen beruhen – überwiegend auf Reentry-Kreisläufen oder gesteigerter Automatie. Zu den klinisch relevantesten Formen zählen hierbei die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT), die AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) unter Beteiligung akzessorischer Leitungsbahnen sowie Vorhoftachykardien (AT) und die seltenere junktional-ektope Tachykardie (JET).

Die Katheterablation gilt aufgrund ihrer hohen Erfolgsrate, des geringen Rezidivrisikos und des exzellenten Sicherheitsprofils als primäre therapeutische Strategie bei rezidivierender AVNRT und AVRT. Dennoch behält die medikamentöse Therapie mit Antiarrhythmika (AAD) einen festen Stellenwert im klinischen Alltag: als Überbrückung bis zur Intervention, bei Kontraindikationen oder frustraner Ablation sowie zur Akuttherapie einzelner Episoden.

AV-nodale Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Die AVNRT zählt zu den häufigsten Formen der supraventrikulären Tachykardien. Frauen sind in der Regel öfter betroffen als Männer; die AVNRT kann prinzipiell in jedem Alter auftreten, wobei sich zwei Inzidenzgipfel in jungen Jahren sowie zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr zeigen [1]. Diese Form der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie tritt sporadisch als einzelne Episode oder in rezidivierender Form auf [2].

Klinisch präsentieren sich Patientinnen und Patienten mit akut einsetzendem Herzrasen. Die Symptomatik ist abhängig vom Alter und den Vorerkrankungen; das Spektrum reicht von Schwindel bis hin zu selteneren Fällen einer akuten Herzinsuffizienz.

Die pathophysiologische Ursache ist eine dual angelegte Leitungsbahn im AV-Knoten mit unterschiedlichen Leitungsgeschwindigkeiten. Der „fast pathway“ leitet schneller vom Vorhof in den Ventrikel weiter, weist jedoch eine verlängerte Refraktärzeit auf. Dem gegenüber steht der „slow pathway“ mit geringerer Leitungsgeschwindigkeit und kürzerer Refraktärzeit. Bei der häufigeren „slow-fast“-Form wird eine atriale Extrasystole über den nicht mehr refraktären „slow pathway“ antegrad in den Ventrikel geleitet und erregt diesen. Der „fast pathway“ ist zu diesem Zeitpunkt nicht mehr refraktär und leitet den Impuls retrograd zurück in den Vorhof. Dadurch kommt es zu einer anhaltenden, kreisförmigen Erregung (Reentry). Die wesentlich seltenere „fast-slow“-Variante basiert auf einem inversen Erregungsablauf.

Im 12-Kanal-EKG zeigt sich bei der typischen „slow-fast“-Form eine regelmäßige Schmalkomplextachykardie, in der die retrograd geleiteten P-Wellen am Ende des QRS-Komplexes gelegentlich zu erkennen sind. Häufig ist die Vorhoferregung mit jener des Ventrikels überlagert, so dass eine eindeutige Identifikation misslingt. Bei der selteneren „fast-slow“-Variante finden sich die P-Wellen deutlich vor dem QRS-Komplex.

Die AVNRT kann mittels Vagusmanövern, Karotisdruckmassage oder Adenosin therapiert werden. Oftmals ist es jedoch präklinisch oder rein elektrokardiographisch nicht möglich, verlässlich zwischen einer AVNRT und anderen paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien zu differenzieren. Als fundamentaler Grundsatz gilt zunächst: Handelt es sich um eine hämodynamisch wirksame Rhythmusstörung, ist die umgehende synchronisierte elektrische Kardioversion die Therapie der Wahl.

Bei hämodynamischer Stabilität empfehlen die Guidelines zuerst ein vagales Manöver, beispielsweise in Form der modifizierten Valsalva-Variante [1]. Dabei wird in aufrechter bzw. leicht angelehnter Position ein erhöhter intrathorakaler Druck aufgebaut. Besonders eignet sich dazu eine 10-mL-Spritze, in die für 15 Sekunden forciert exspiriert wird, um einen Widerstand aufzubauen. Unmittelbar darauffolgend legt sich die oder der Betroffene flach auf den Rücken, während die Beine angehoben werden. Dadurch kommt es zu einem erhöhten venösen Rückfluss und einer zusätzlichen Vagusstimulation. Das modifizierte Valsalva-Manöver zeigt eine signifikant höhere Erfolgsquote im Vergleich zur konventionellen Form [3].

Sollte die AVNRT dadurch nicht terminiert werden, ist Adenosin i.v. in steigender Dosierung (6 mg – 12 mg – 18 mg) das Mittel der Wahl. Der Vorteil von Adenosin besteht darin, dass durch die passagere AV-Knoten-Blockade etwaige andere Rhythmusstörungen demaskiert werden können. Gelingt es trotz hochdosierter Adenosingabe nicht, die AVNRT zu terminieren, kann ein intravenöser Kalziumantagonist (Diltiazem, Verapamil) oder Betablocker (Metoprolol, Esmolol) in Erwägung gezogen werden. Wenn jegliche medikamentöse Therapie zur Akutbehandlung dieser supraventrikulären Rhythmusstörung versagt, besteht zuletzt die Möglichkeit der synchronisierten elektrischen Kardioversion.

Um das Auftreten einer AVNRT langfristig zu verhindern, hat sich die Katheterablation als Therapie der Wahl etabliert. Sie zeigt hohe Erfolgsquoten von rund 97 % bei niedrigen Rezidiv- und Komplikationsraten. Eine randomisiert-kontrollierte Studie konnte ebenfalls Vorteile für die Ablation bezüglich der Reduktion von hospitalisierungspflichtigen Tachykardien im Vergleich zu Betablockern und Kalziumantagonisten nach-

weisen, wobei Betroffene im Medikationsarm zudem eine deutlich schlechtere Verträglichkeit der Therapie angeben. Bei selektionierten Patientinnen und Patienten mit hämodynamisch tolerierter AVNRT kann eine „Pill-in-the-Pocket"-Strategie erwogen werden. Es empfiehlt sich zuvor unbedingt eine kontrollierte Testung. Diese Therapievariante ist zum Beispiel mit einer Einzeldosis von Flecainid (3 mg/kg) oder Diltiazem (120 mg) plus Propranolol (80 mg) möglich.

Bei rezidivierenden, therapierefraktären Episoden ist eine prophylaktische Einnahme eines Klasse-Ic-Antiarrhythmikums (Flecainid oder Propafenon) bei fehlenden Kontraindikationen für diese Medikationsklasse möglich. Sotalol und Amiodaron sollen aufgrund besserer Alternativen vermieden werden [2].

AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) / WPW-Syndrom

Bei der AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) kommt es durch eine akzessorische Leitungsbahn (Accessory Pathway, AP) zwischen Vorhof und Kammer zu einer kreisenden Erregung, die einerseits den AP und andererseits den AV-Knoten beinhaltet. Bei unterschiedlichen Refraktärzeiten und Leitungszeiten kann insbesondere durch eine supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystole eine kreisförmige Erregung ausgelöst werden. In seltenen Fällen ist auch eine AVRT durch zwei APs möglich [1].

APs unterscheiden sich hinsichtlich ihrer elektrophysiologischen Eigenschaften üblicherweise vom AV-Knoten, mit typischerweise schneller Überleitungszeit durch Natriumkanäle ähnlich wie bei Myokardzellen. Während die meisten APs in beide Richtungen leiten, leiten in weniger der Hälfte der Fälle APs rein retrograd und in seltenen Fällen (< 10 %) rein antegrad. Bei antegrader Leitung ist die vorzeitige Erregung von ventrikulärem Myokard typischerweise im Ruhe-EKG als verkürzte PQ Zeit und Deltawelle sichtbar. Bei rein retrograd leitendem AP spricht man von einem „verborgenen" („concealed") AP, da die Leitung im Oberflächen-EKG nicht ersichtlich ist.

Bei vorhandener Deltawelle mit verkürzter PQ-Zeit durch einen antegrad leitenden AP spricht man vom „WPW-Muster" im Ruhe-EKG. Bei zusätzlichen Beschwerden durch eine Kreisbahntachykardie ist vom „WPW-Syndrom" die Rede.

Die resultierende Tachykardie bei AVRT ist bei orthodromer Leitung (also antegrade Leitung über den AV-Knoten) eine Schmalkomplextachykardie. In < 10 % der Fälle kommt es zu einer antidromen Leitung (antegrade Leitung über den AP und retrograde Leitung über den AV-Knoten), die sich üblicherweise als Breitkomplextachykardie manifestiert. Bei kurzer Refraktärzeit des AP ist das Auftreten von Vorhofflimmern gefährlich, da sehr hohe Frequenzen über den AP geleitet werden können und auch Kammerflimmern induziert werden kann. In diesem Fall spricht man von einer „FBI-Tachykardie" (fast, broad, irregular) [2].

Als Akuttherapie können ähnlich wie bei der AVNRT vagale Manöver oder Adenosin i.v. zum initialen Durchbrechen der Rhythmusstörung verwendet werden. Adenosin sollte jedoch immer unter EKG-Monitoring durchgeführt werden, da es auch zur Induktion von Vorhofflimmern führen kann, was über den AP mit sehr hoher Frequenz übergeleitet werden kann und somit auch zu Kammerflimmern führen kann.

Bei hämodynamischer Stabilität können auch Diltiazem, Verapamil, Amiodaron, Metoprolol, Esmololol oder andere Betablocker zum Durchbrechen der Tachykardie verwendet werden, sollten jedoch mit Vorsicht angewandt werden, da durch Induktion von Vorhofflimmern eine hohe ventrikuläre Frequenz oder sogar Kammerflimmern induziert werden können. Alternative Medikamente sind Klasse-Ic-Antiarrhythmika wie Flecainid und Propafenon i.v. Bei hämodynamischer Instabilität ist eine elektrische synchronisierte Kardioversion indiziert.

Zur Reduktion von Komplikationen (wie plötzlichem Herztod durch Kammerflimmern) oder supraventrikulären Arrhythmien ist die Therapie der Wahl die elektrophysiologische Untersuchung (zur Erfassung der Refraktärzeit) und die Ablation, die vor allem für Patienten mit Symptomen oder ausgewählten asymptomatischen Patienten (vor allem Athleten und junge Patienten mit erhöhtem Risiko) empfohlen wird.

Bei symptomatischen Patienten, die auf die Ablation warten oder für die aus verschiedenen Gründen keine Ablation durchgeführt wird, ist eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie möglich. In diesen Fällen sollten Antiarrhythmika der Klasse Ic (wie Flecainid oder Propafenon) verwendet werden, um durch Hemmung der Überleitung über den AP AVRTs zu vermeiden. Antiarrhythmika, die hauptsächlich den AV-Knoten hemmen, wie Diltiazem, Verapamil oder Betablocker, sollten nicht primär verwendet werden, da diese Medikamente durch ihre AV-blockierende Wirkung die Überleitung über den AP favorisieren. Digitalis-Präparate sind kontraindiziert, da sie die Refraktärzeit von APs sogar verkürzen können [4].

Junktionale ektope Tachykardie

Als supraventrikuläre Tachykardie tritt die junktional-ektope Tachykardie (JET) in der Regel als Schmalkomplextachykardie in Erscheinung. Je nach Leitungseigenschaften / Refraktärperioden kann sie jedoch auch als Breitkomplextachykardie (aberrante Leitung) auftreten. Der Ursprung der Tachykardie ist auf eine erhöhte Automatie im Bereich des spezifischen Reizleitungssystem (AV-Knoten / HIS-Bündel) zurückzuführen.

Die JET zählt insgesamt zu den seltenen supraventrikulären Arrhythmien. Ein vermehrtes Auftreten wird bei Neugeborenen, im Kleinkindalter und insbesondere postoperativ nach chirurgischer Korrektur kongenitaler Herzfehler beobachtet (2–5 %) [5, 6]. Eine genetische Prädisposition wird vermutet, ist jedoch noch nicht klar identifiziert [7]. Im Rahmen der postoperativen Variante zeigt sich eine zunehmende Häufung im Rahmen komplexerer Eingriffe, sowie nach komplizierten intra- / perioperativen Verläufen.

Als Basismaßnahmen werden eine Reduktion der exogenen Katecholaminzufuhr sowie eine Vertiefung der Sedierung und aktive Kühlung genannt, um den myokardialen Stress zu reduzieren. Medikamentös wird meist Amiodaron (intra-

venös) eingesetzt, was sich auch in einem Survey im deutschsprachigen Raum bestätigte [8]. Nachdem Ivabradin zunächst als Add-on-Therapie eingesetzt wurde, konnte in einer kleinen, jedoch randomisierten Studie eine Nicht-Unterlegenheit gegenüber dem etablierten Amiodaron nachgewiesen werden [9]. Für therapierefraktäre Fälle sollte auch eine Ablation in Betracht gezogen werden.

Literatur:

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 41: 655–720.

2. Merino JL, Tamargo J, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, Crijns H, Dobrev D, et al. Practical compendium of antiarrhythmic drugs: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. Europace 2025; 27: euaf076.

3. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015; 386: 1747–53.

4. Sellers TD, Jr., Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. Circulation 1977; 56: 260–7.

5. Yilmaz EH, Yurtseven N, Korun O, Cicek M, Karadag H, Surucu M, et al. Junctional ectopic tachycardia after congenital heart surgery: incidence, risk factors, and outcomes. Turk Kardiyol Dern Ars 2024; 52: 567–73.

6. Mildh L, Hiippala A, Rautiainen P, Pettila V, Sairanen H, Happonen JM. Junctional ectopic tachycardia after surgery for congenital heart disease: incidence, risk factors and outcome. Eur J Cardiothorac Surg 2011; 39: 75–80.

7. Kylat RI, Samson RA. Junctional ectopic tachycardia in infants and children. J Arrhythm 2020; 36: 59–66.

8. Entenmann A, Michel M, Herberg U, Haas N, Kumpf M, Gass M, et al. Management of postoperative junctional ectopic tachycardia in pediatric patients: a survey of 30 centers in Germany, Austria, and Switzerland. Eur J Pediatr 2017; 176: 1217–26.

9. Arvind B, Kothari SS, Juneja R, Saxena A, Ramakrishnan S, Gupta SK, et al. Ivabradine versus amiodarone in the management of postoperative junctional ectopic tachycardia: a randomized, open-label, noninferiority study. JACC Clin Electrophysiol 2021; 7: 1052–60.

Korrespondenzadresse:
Dr. Christof Baurecht
Abteilung für Innere Medizin
Bezirkskrankenhaus St. Johann / Tirol
A-6380 St. Johann / Tirol, Bahnhofstraße 14
E-mail: christof.baurecht@khsj.at

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**