

**„Atriale Rhythmusstörungen 2003-  
Diagnose und Therapie der atrialen Tachyarrhythmie“  
Samstag, 11.Oktober 2003**

**Faculty**

Prim. Univ.-Prof. Dr.Herbert Frank  
Donauklinikum Tulln, Abteilung für Innere Medizin, Tulln

Prim. Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang  
Abteilung für Neurologie, KH der Barmherzigen Brüder, Wien

Ass. Dr.Christian Mayer  
Abteilung für Innere Medizin, Donauklinikum Tulln

OA Dr. Michael Nürnberg  
Wilhelminenspital Wien, Abteilung für Kardiologie, Wien

Univ.-Prof. Dr.Herwig Schmidinger  
Universitätsklinik für Innere Medizin II, AKH, Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr.Gerhard Stark  
Abteilung für Innere Medizin, LKH Deutschlandsberg

Univ.-Prof. Dr. Herbert Watzke  
Universitätsklinik für Innere Medizin I, AKH, Wien

## **Programm**

Vorsitz: H.Frank, G.Stark

09:00-09:25: Ch.Mayer, Tulln

*Pathophysiologische Grundlagen und Differenzialdiagnose*

09:35-10:00: H.Schmidinger, Wien

*Therapie der AV-nodalen Reentrytachykardie*

10:10-10:35: W.Lang, Wien

*Der neurologische Notfall bei atrialen Rhythmusstörungen*

## **Pause**

11:00-11:25: G.Stark, Deutschlandsberg

*State-of-the-art Therapie bei Vorhofflimmern*

11:35-12:00: H.Watzke, Wien

*Heparin, Coumarin oder Ximelagatran: Antithrombotische Therapie Strategien  
2003*

12:10-12:35: M.Nürnberg, Wien

*Schrittmacher-Therapien bei Vorhofflimmern*

# **Atriale Tachyarrhythmien: Pathophysiologische Grundlagen und Differenzialdiagnose**

Christian Mayer

Atriale Tachykardien umfassen im engeren Sinn inadäquate Sinustachykardie, Vorhof-Tachykardie sowie Vorhof-Flimmern/Flattern, welche den AV-Knoten nicht zur Aufrechterhaltung der Tachykardie benötigen. AV-Knoten Wiedereintrittstachykardie (AVNRT) und AV-Reentry Tachykardien über eine akzessorische Bahn („Circus Movement Tachykardien“; CMT) ergeben etwa 90% der supraventrikulären Tachykardien, wenn man Vorhofflimmern und Vorhofflattern exkludiert. Die Prävalenz von Vorhofflimmern beträgt etwa 2,3% in der Personengruppe älter als 40 Jahre.

Konzepte des zugrunde liegenden Mechanismus von atrialen Rhythmusstörungen haben sich über die Jahre durch Verbesserung der intrakardialen Ableitung von Potentialen weiterentwickelt. Zwei Basismechanismen sind verantwortlich für das Entstehen von supraventrikulären Tachykardien: verstärkte Erregungsbildung (verursacht durch gesteigerte Automatie oder getriggerte Aktivität) und/oder abnorme Überleitung bzw Impulspropagation mit der Entwicklung einer kreisenden Erregung. Die abnorme Impulsweiterleitung mit der Ausbildung einer Kreiserregung kann auf Basis anatomischer und/oder funktionell inhomogen leitender Strukturen basieren. Das Konzept des dualen AV-Knoten mit schnell und langsam leitender Bahn als Grundlage der AVNRT wurde auf diese Weise entwickelt. Bei Präexzitations-Syndromen ermöglichen atrioventrikuläre (WPW-Syndrom), atrioHis bzw spezielle intranodale Bündel (LGL-Syndrom) sowie nodofaszikuläre, atriofaszikuläre und nodoventrikuläre akzessorische Bündel (Mahaim-Syndrom) die Ausbildung von Kreiserregungen. Eine besondere Form des WPW-Syndrom stellt die retrograde Leitung über eine verborgene (concealed) akzessorische Bahn dar.

Vorhof-Flattern und Vorhof-Flimmern, die häufigsten atrialen Tachyarrhythmien sind als verwandte Arrhythmien zu betrachten. Bei bis zu 30% der Pat. mit Vorhof-Flattern kommt es zum Auftreten von VH-Flimmern, wobei Übergänge von einer Rhythmusstörung zur anderen durch Änderung des Vagotonus bzw Sympatikonus oder Veränderung des atrialen Leitungsverhalten (Antiarrhythmika) verursacht sein können. Die Beschreibung von fokalen atrialen Tachykardien mit Ursprung an der Einmündung der Pulmonalvenen und davon abgeleitet Ausbildung von Vorhof-

Flimmern stellt neben dem Konzept der multiplen, irregulären, intraatrialen Kreiserregungen eine neue Pathogenese dar.

Klinische Merkmale der Tachykardien können einen ersten Hinweis auf den zu Grunde liegenden Mechanismus geben. (z.B. pulsierende Halsvenen bei AVNRT)  
Ein erster Schritt für die Stufendiagnostik der supraventrikulären Tachykardien ist das 12 Ableitungs-EKG mit Lokalisieren der Vorhofsaktivität. P-Wellenmorphologie und Lage der P-Welle zum QRS-Komplex sind entscheidende Kriterien. Negative P-Wellen der inferioren Ableitungen sind zum Beispiel hinweisend für das Vorliegen einer AVNRT, CMT mit posteroseptaler akzessorischer Bahn oder atrialer Tachykardie aus dem basisnahen Vorhof. Bei Tachykardien über eine akzessorische Bahn ist in der überwiegenden Zahl das R-P Intervall kürzer als das P-R Intervall. P-Wellen sind bei AV-Knoten Reentry Tachykardien oft im bzw am Ende des QRS-Komplex versteckt. Ein alternierender QRS-Komplex während der Tachykardie ist besonders bei niedriger Frequenz der Tachykardie verdächtig auf das Vorliegen einer akzessorischen Bahn. Vorhof-Flattern und Vorhofflimmern sind häufig Bickdiagnosen; können jedoch in Einzelfällen erst nach Frequenzregulierung eindeutig zugeordnet werden.

Die erfolgreiche Therapie der supraventrikulären Tachykardie (medikamentös, elektrisch oder durch Ablation) hängt ab von der Kenntnis des zu Grunde liegenden Mechanismus und Ursprungs der Rhythmusstörung. Patienten mit wiederkehrenden Tachykardien sollte daher die Möglichkeit einer elektrophysiologischen Abklärung angeboten werden.

## Therapie der AV-nodalen Reentrytachykardie

Herwig Schmidinger

Die AV-nodale Wiedereintrittskreistachykardie zählt zu den supraventrikulären Tachykardien, als pathomorphologisches Substrat dieser Tachykardie dienen zwei Leitungswege mit unterschiedlicher elektrophysiologischer Eigenschaft in den AV-Knoten. Einmal ein schnell leitender Weg, welcher anteroseptal gelegen ist, zum anderen ein langsam leitender Weg, welcher posteroseptal die Erregung in den AV-Knoten leitet. Diese beiden Leitungswege unterscheiden sich durch eine unterschiedliche Leitfähigkeit (schnell leitend und langsam leitend) sowie durch unterschiedliche Refraktärperioden. Man nimmt an, dass etwa 30 % aller Menschen zwei Eingänge in den AV-Knoten besitzen, jedoch nur ein Bruchteil dieser Patienten durch Extraschläge ausgelöst kreisende Wiedereintrittskreistachykardien zwischen diesen beiden Leitungswegen ausbilden. Man unterscheidet zwei Formen von anfallsweise auftretenden Tachykardien.

1. Slow fast Tachykardie:  
Dabei wird die antegrade Erregungsleitung über die langsam leitende Bahn unterhalten und die retrograde Leitung über die schnell leitende Bahn (häufige Form).
2. Fast-slow Tachykardie:  
Dabei wird antegrad der schnell leitende Weg benutzt, retrograd die langsam leitende Bahn (seltene Form).

Im EKG zeichnet sich die AV-nodale Wiedereintrittskreistachykardie in der Regel durch schlanke Kammerkomplexe (QRS-Komplex unter 0,12 Sek.) aus. Der Rhythmus ist regulär und schnell, in der Regel um die 200 Schläge pro Minute, die Tachykardie tritt durch Extrasystolen ausgelöst paroxysmal auf. Die P-Wellen sind in der Regel im terminalen Anteil des Kammerkomplexes verborgen, dies führt zu Pseudo-R-Zacken in V1 und Pseudo-S-Zacken in den inferioren Ableitungen II, III und aVF. Selten finden sich die P-Zacken am Beginn des Kammerkomplexes mit Pseudo-Q-Zacken in II, III und aVF. Bei der seltenen Fast-Slow-AV-nodalen Wiedereintrittskreistachykardie finden sich negative P-Zacken in II, III und aVF mit einem R:P-Intervall  $\geq$  P:R-Intervall. Als seltene Variante finden sich AV-nodale

Wiedereintrittskreistachykardien mit breiten Kammerkomplexen im Sinne einer aberranten Leitung. Da die Tawaraschenkel nicht in den Wiedereintrittskreis einbezogen sind, finden sich bei ein und dem selben Patienten bei Vorliegen einer Schlankkomplextachykardie wie bei Tachykardie mit schenkelblockartiger Deformierung idente Zykluslängen.

Die Patienten geben oft eine jahrelange Anamnese mit anfallsweisem Herzrasen, Palpitationen, Schwindelanfällen bis hin zur Synkope und anfallsweiser Dyspnoe an. Nicht so selten werden die anfallsweisen Tachykardien als Angstgefühl bis hin zur Panikattacke empfunden.

#### Vorgehen bei Vorliegen einer AV-nodalen Wiedereintrittskreistachykardie:

Wann immer möglich, sollte ein 12-Ableitungs-Oberflächen-EKG geschrieben werden (suchen nach den typischen EKG-Kriterien). Klinisch findet sich ein positiver Jugularvenenpuls (Froschzeichen), welcher durch die Kontraktion der Vorhöfe gegen die geschlossenen AV-Klappen mit retrograder Pulswelle in den Jugularvenen hervorgerufen wird. Häufig kann durch ein vagales Manöver die Tachykardie unterbrochen werden. Dabei wird über den Parasympathikus Acetylcholin freigesetzt, welches eine Leitungsverzögerung bzw. im AV-Knoten einen Leitungsblock bewirken kann. Je früher nach Tachykardiebeginn ein vagales Manöver durchgeführt wird, desto wahrscheinlicher kann damit eine Terminierung der Tachykardie erzielt werden.

Folgende vagale Manöver bieten sich an:

- Carotis-Sinus-Massage
- Valsalva-Manöver
- Auslösen von Brechreiz
- Husten
- Tauchreflex (kaltes Wasser ins Gesicht bzw. in den Mund)

Ein Bulbusdruck sollte nicht mehr durchgeführt werden, da dadurch eine Netzhautablösung provoziert werden kann. Vor Durchführung einer Carotis-Sinus-Massage sollte eine genaue Anamnese erhoben werden, eine Anamnese mit stattgehabter transitorischer ischämischer Attacke gilt als Kontraindikation.

Vor Durchführung einer Carotis-Massage sollte zudem eine Auskultation und vorsichtige Palpation der Art. carotis durchgeführt werden, um eine eventuell vorliegende Stenose weitgehend auszuschließen. Der Druck sollte nur einseitig und für max. 5 Sek. durchgeführt werden. Insbesondere bei älteren Patienten ist Vorsicht geboten. Falls vagale Manöver ineffektiv sind, bietet sich als Therapie der ersten Wahl die Gabe von Adenosin i.v. an (Bolusgabe von 6, 12 bis max. 18 mg i.v.). Falls Adenosin nicht verfügbar ist, kann mit Verapamil i.v. versucht werden die Tachykardie zu unterbrechen. Alternativ bietet sich die i.v. Gabe von Ajmalin an. Ist der Patient während der laufenden Tachykardie hämodynamisch stark kompromittiert, sollte unverzüglich eine Kardioversion angestrebt werden. Als kurrative Therapie wird heute die Katheterablation des langsam leitenden posteroseptal gelegenen Leitungsweges durchgeführt. Dabei wird über Applikation von Hochfrequenzwechselstrom umschrieben eine Endomyokardnekrose hervorgerufen und damit die Leitfähigkeit des langsam leitenden Weges permanent unterbrochen. Die Erfolgsrate der Hochfrequenzablation bei AV-nodaler Wiedereintrittskreistachykardie liegt bei etwa 99 %, die Komplikationsrate dieser Therapie bei etwa 3 %, wobei mit nahezu 2 % eine vorübergehende Leitungsbeeinträchtigung im AV-Knoten ohne Notwendigkeit einer permanenten Schrittmachertherapie beobachtet wird.

## Der neurologische Notfall bei atrialen Rhythmusstörungen

Wilfried Lang

Vorhofflimmern ist eine häufige Ursache embolischer Verschlüsse der Hirnarterien. In der Schlaganfall-Datenbank für Wien, in der über 3800 Schlaganfall-Patienten prospektiv erfasst wurden, betrug die Prävalenz des Vorhofflimmern in der Personengruppe mit TIA/ ischämischem Schlaganfall 20,4%. Bei 12,9% war das Vorhofflimmern vor dem Ereignis bekannt, bei 7,5% wurde ein Vorhofflimmern nach dem Ereignis dokumentiert.

Die systemische Thrombolyse mit rt-PA ist die einzige medikamentöse Behandlung des ischämischen Schlaganfalls mit nachgewiesener Wirksamkeit. Bei Anwendung der Therapie innerhalb der ersten 3 Stunden nach Ereignisbeginn kann das absolute Risiko einer langfristigen Behinderung um 13% gesenkt werden. Im Rahmen von randomisierten Studien wurde die Thrombolyse (im Zeitfenster von 6 Stunden) bisher an 2776 PatientInnen eingesetzt. Die Datenbasis ist zu gering, um Nutzen und Risiko der Therapie getrennt für einzelne Subgruppen zu berechnen. Es kann daher keine Aussage darüber getroffen werden, ob Patienten mit kardiogener Embolie einen höheren Nutzen oder ein höheres Risiko bei Durchführung einer Thrombolyse haben, als andere Patienten. Da die Thrombolyse das Risiko einer symptomatischen Einblutung um den Faktor 3,5 erhöht, wurden die Studien unter Beachtung zahlreicher Ausschlusskriterien durchgeführt, die nun in der Anwendung zu beachten sind. Eine bestehende orale Antikoagulation (OAK) ist ein Ausschlusskriterium. Es darf die Therapie bei OAK und einem INR > 1,35 nicht angewendet werden. Da der Verschluss einer großen Hirnarterie wie der A. cerebri media oder der A. basilaris eine dramatische Situation darstellt, wird in der Praxis – wenn die Möglichkeiten hierzu gegeben sind – die intra-arterielle Thrombolyse nach partieller Aufhebung der Wirkung der OAK durchgeführt.

Die Verhinderung einer weiteren Embolie ist ein wesentliches Ziel der Akutversorgung. Die Gabe von unfraktioniertem Heparin in hoher Dosis reduziert das Risiko einer weiteren Embolie. Dieser Nutzen wird aber durch das erhöhte Risiko einer symptomatischen Einblutung in das Infarktgewebe aufgehoben. Da das Blutungsrisiko mit der Schwere der Symptomatik zunimmt, darf die Gabe von Heparin in therapeutischer Dosis nur bei Personen mit TIA bzw. ischämischem Schlaganfall mit geringer Ausfallssymptomatik erwogen werden. Bemerkenswerter

Weise war niedermolekulares Heparin in therapeutischer Dosis der Gabe von ASS bei der früher Re-Infarkte nicht überlegen.

Vorhofflimmern nach stattgehabter Embolie stellt eine klare Indikation zur OAK dar, da das jährliche Risiko einer weiteren Embolie von 12% (Placebo) auf 4% (OAK) gesenkt werden kann (EAFT). Die Auswertung der Schlaganfall-Datenbank für Wien ergab, dass nur 56,4% der Patienten auf eine OAK eingestellt wird. Grund hierfür ist, dass kein Konsens über die Kontraindikationen besteht.

Die intrazerebrale Blutung unter OAK stellt einen Notfall dar. Empfehlungen zur Vorgangsweise in einer solchen Situation basieren auf Fallserien und Expertenmeinungen. Empfohlen wird eine rasche und dauerhafte Aufhebung der Wirkung der OAK durch Substitution der Gerinnungsfaktoren und Gabe von Vitamin K. Innerhalb der ersten 7 Tage erscheint das Risiko einer weiteren Embolie bei Nicht-Gabe von Heparin geringer als das Risiko einer weiteren Blutung bei Gabe von Heparin, weshalb in diesem Zeitraum Heparin allenfalls in niedriger Dosis akzeptabel erscheint.

## **State-of-the-art Therapie bei Vorhofflimmern**

Gerhard Stark

Vorhofflimmern ist eine der häufigsten Rhythmusstörungen im Alter und insbesondere durch die thromboembolischen Komplikationen gefürchtet. Es ist jedoch auch der durch die irreguläre ventrikuläre Zykluslänge bedingte beeinträchtigte Füllungszustand des Ventrikels der zu einer Einschränkung der Pumpleistung des Herzens und damit im Extremfall zur kardialen Dekompensationszeichen führt.

Die Ziele der Therapie eines Vorhofflimmerns liegen im Terminieren des Vorhofflimmerns in der Suppression eines immer wieder auftretenden Vorhofflimmerns und in der Frequenzkontrolle eines akzeptierten Vorhofflimmerns. Unabhängig von diesen drei Therapiezielen ist die Antikoagulation die Basistherapie einer jeden Form von Vorhofflimmern.

Das Vorhofflimmern ist entsprechend der Dauer des Bestehens in ein paroxysmales Vorhofflimmern (Dauer < 7 Tage), ein persistierendes (Dauer > 7 Tage – nicht selbst terminierend) und ein permanentes Vorhofflimmern zu unterteilen. Entsprechend dieser Einteilung erfolgen die Therapieentscheidungen bezüglich einer Kardioversion.

Beim paroxysmalen Vorhofflimmern ist wiederum zu unterscheiden ob dieses erstmals aufgetreten ist oder rezidivierend auftritt. Bei einem erstmaligen Auftreten ist eigentlich keine Therapie nötig, so nicht eine ausgeprägt Symptomatik vorhanden ist. Lediglich die Antikoagulantientherapie ist bereits in diesem Fall entsprechend Indikationsrichtlinien in Betracht zu ziehen. Bei rezidivierendem Auftreten eines paroxysmalen Vorhofflimmerns ist bei bestehender Symptomatik neben der Antikoagulantientherapie auch an eine entsprechende pharmakologische Therapie zu denken die einerseits zur Frequenzkontrolle führt (Substanzen die auf die Leitungsaktivität des AV-Knotens wirken) und andererseits durch eine direkte Wirkung auf das Vorhofmyokard das Wiederauftreten der Arrhythmie verhindert.

Bei persistierendem Vorhofflimmern wird in ähnlicher Weise vorgegangen wie beim paroxysmalen Vorhofflimmern, wobei hier die Entscheidung der akuten Kardioversion, elektrisch oder pharmakologisch, zu treffen ist.

Im Fall eines permanenten Vorhofflimmerns ist lediglich die pharmakologische Einflussnahme auf den AV-Knoten zur Frequenzregularisierung notwendig und die

Antikoagulation entsprechend den geltenden Indikationsrichtlinien bei Vorhofflimmern durchzuführen.

Die pharmakologischen Werkzeuge zur Kardioversion eines persistierenden Vorhofflimmerns sind vorwiegend im Bereich der Klasse I Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon) zu suchen. In der Rezidivprophylaxe sind es ebenfalls die Natriumantagonisten (Klasse I),  $\beta$ -Blocker und Klasse III Antiarrhythmika, wie Amiodaron und Sotalol, die hier ihren Einsatz finden. Der Einsatz von Natriumantagonisten in der Rezidivprophylaxe eines Vorhofflimmerns ist jedoch nur dann möglich, wenn eine zugrundeliegende ischämische- oder strukturelle Herzerkrankung ausgeschlossen werden kann, während der Einsatz von Kaliumantagonisten, insbesondere Amiodaron, auch in diesen Fällen möglich ist.

Zur Frequenzkontrolle können Substanzen und deren Kombination verwendet werden die die Filtercharakteristik des AV-Knotens durch Verlängerung der AV-Leitungszeit bzw. –Refraktärzeit beeinflussen ( $\beta$ -Blocker, Diltiazem, Verapamil, Digitalis).

Durch jüngste Studienergebnisse ist die Frage um die Notwendigkeit einer Kardioversion eines Vorhofflimmerns gegenüber dem Akzeptieren dieser Rhythmusstörung als permanentes Vorhofflimmern wieder aktualisiert worden. Da bei grober Beurteilung der Studienergebnisse die Gesamtmortalität sowie auch die cerebrovaskulären Ereignisse in jener Gruppe in der eine erfolgreiche Kardioversion gelang über jener Gruppe wo lediglich eine Frequenzkontrolle durchgeführt wurde lag, scheinen geltende Richtlinien bezüglich der Therapie eines Vorhofflimmerns auf den ersten Blick ins Wanken zu geraten. Bei genauer Analyse der Studienergebnisse wird jedoch immer deutlicher, dass es das frühzeitige Absetzen der Antikoagulantientherapie nach einer erfolgreichen Kardioversion zu sein scheint, die hier das Studienergebnis wesentlich beeinflusste als der Umstand der erfolgreiche Kardioversion.

So bleibt die antiarrhythmische Therapie des Vorhofflimmerns eine primär symptomorientierte Therapie, während der Antikoagulantientherapie bei dieser Rhythmusstörung zunehmend mehr der die Mortalität und cerebrovaskuläre Ereignisrate beeinflussende Stellenwert zukommt.

## **Schrittmacher und Vorhofflimmern**

Michael Nürnberg

Vorhofflimmern ist mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden, seine Inzidenz nimmt mit zunehmendem Lebensalter zu. Die Schrittmachertherapie stellt eine Therapieform für den älteren Menschen dar ( Durchschnittsalter bei Erstimplantation in Österreich 76 Jahre) und dient primär zur Beseitigung von Symptomen und Verbesserung der Lebensqualität, erst sekundär zur Lebensverlängerung. Es ergeben sich daher einige Berührungspunkte auf die im folgenden näher eingegangen wird.

### Schrittmacher und Vorhofflimmern bei Pat. mit bis dato unbekanntem atrialen Tachyarrhythmien:

Seit die modernen Schrittmachersysteme mit einem Speicher ausgestattet sind, die sowohl die Häufigkeit und Dauer atrialen Tachyarrhythmien als auch einzelne Episoden mittels intrakardialen EKG dokumentieren können, weiß man, daß in einem hohen Prozentsatz atriale Tachyarrhythmien nach Schrittmacherimplantation auftreten ( 21 % in einem 4 – wöchigen Beobachtungsraum bei Pat. ohne Arrhythmieanamnese in der AIDA-Studie ).

Andererseits ist bekannt, daß die Auswahl des Schrittmachersystems einen Einfluß auf Morbidität und Mortalität im Langzeitverlauf hat.

Ein Pat. mit einem Sinusknotensyndrom benötigt einen vorhofgesteuerten Schrittmacher

( AAI oder DDD ), eine VVI-Stimulation ist in der heutigen Zeit bei dieser Indikation obsolet.

Rezente Ergebnisse einer europäischen Multizenterstudie zeigen, daß Patienten mit AV-Block und normaler Sinusknotenfunktion ohne Anamnese von atrialen Arrhythmien von einem Einsonden-VDD- System gegenüber einem Zweisonden-DDD- System hinsichtlich Inzidenz von permanentem Vorhofflimmern und Überlebensrate profitieren.

### Schrittmacher bei Pat. mit permanentem Vorhofflimmern:

Eine bekannte Indikation ist die Implantation eines frequenzadaptiven VVI-Schrittmachers bei permanentem Vorhofflimmern mit bradycarder Überleitung auf die

Kammer und der klinischen Symptomatik einer Herzinsuffizienz. Doch auch Patienten mit Vorhofflimmern und tachycarden Palpitationen können von einer Implantation profitieren. Einerseits kann man dadurch negativ chronotrope Medikamente ohne Gefahr der intermittierenden Bradycardie verabreichen, andererseits kann durch eine bestimmte Programmierung eine Frequenzstabilisierung der tachycarden Episoden, die mit einer Verbesserung der klinischen Symptomatik verbunden ist, erreicht werden. Manchen Patienten kann man dadurch eine AV-Knotenablation mit anschließender Schrittmacherabhängigkeit ersparen. Die komplette AV- Ablation mit konsekutiver SM-Implanation bleibt somit Pat. mit medikamentös nicht beherrschbarer tachycarder Überleitung auf die Kammer vorbehalten.

#### Schrittmacher bei Pat. mit paroxysmalem Vorhofflimmern:

Aus der Literatur wissen wir, daß Pat. mit einem kranken Sinusknoten alleine durch die Vorhofstimulation eines AAI – Schrittmachers hinsichtlich des Auftretens von permanentem Vorhofflimmern profitieren. In den letzten Jahren kamen nun DDD-Schrittmacher mit präventiven Stimulationsalgorithmen auf den Markt, die im Rahmen klinischer Studien getestet werden. Erste Ergebnisse zeigen eine Vorhofflimmer-Reduktion von etwa 30 % für das Gesamtkollektiv mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen für den Einzelpatienten. Eine Implantation solcher SM-Systeme sollte daher derzeit nur bei symptomatischen Pat. mit einer antibradycarden Schrittmacher - Indikation durchgeführt werden.

Auch der optimale atriale Stimulationsort ( lateral, Herzohr, septal, biatrial ) wird zur Zeit intensiv untersucht, wobei vor allem für Pat. mit intraatrialen Leitungsstörungen eine nicht- laterale Stimulation von Vorteil zu sein scheint.

Gerade bei DDD-Systemen scheint die Programmierung der adäquaten AV- Zeit aus hämodynamischen Gründen und daher auch sekundär aus Gründen der atrialen Arrhythmieinzidenz von wesentlicher Bedeutung zu sein. Auch auf diesem Gebiet wird vor allem auch in Österreich geforscht.

**Zusammenfassend** besteht eine enge Verknüpfung zwischen der Schrittmachertherapie und der „Moderhythmusstörung“ Vorhofflimmern. In der Verhinderung des Auftretens bis dato unbekannter atrialer Tachyarrhythmien scheint die Implantation von – wenn möglich -nur einer Sonde ( AAI bei alleiniger

Sinusknotendysfunktion, VDD bei alleiniger AV-Leitungsstörung ) von Vorteil. Im Bereich der DDD-Technologie mit präventiven Stimulationsalgorithmen werden wir derzeit mit Teilergebnissen überhäuft, wobei der Langzeitverlauf abgewartet werden muß. Von großem Vorteil ist die Möglichkeit der Speicherung der Inzidenz und Dauer der Rhythmusstörungen sowie einzelner Arrhythmieepisoden mittels intrakardialem EKG durch den Schrittmacher. Dieses „implantierte Holtermonitoring“ eröffnet sowohl diagnostische als auch therapeutische Optionen für den individuellen Patienten.