

SEMMELWEIS UNIVERSITÄT  
FAKULTÄT FÜR HUMANMEDIZIN



DIPLOMARBEIT ZUR ERLANGUNG DES AKADEMISCHEN GRADES

**DOCTOR MEDICINALE**

**TITEL**

*Name*

JAHR, TURNUSGRUPPE X

BETREUUNG:

DOZENT

LEHRSTUHL

BUDAPEST, DEN X (ABGABEDATUM)

Für alle Studenten der Semmelweis Universität :-)

---

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Vorhoftachykardien</b>	<b>2</b>
2.1	Tachykardien mit Ursprung im Sinusknoten . . . . .	2
2.1.1	Allgemeine Sinusknotentachykardie . . . . .	2
2.2	Tachykardien mit Ursprung im Vorhof . . . . .	9
2.2.1	Vorhofflimmern (VHF) . . . . .	9
<b>3</b>	<b>Tachykardien des AV-Knotens</b>	<b>18</b>
<b>4</b>	<b>Atrioventrikuläre Tachykardien</b>	<b>20</b>
4.1	Allgemein . . . . .	20
<b>5</b>	<b>Charaktere zählen</b>	<b>22</b>
5.1	Grobe Zählung . . . . .	22
5.2	Detaillierte Aufschlüsselung . . . . .	22
	<b>Abbildungen</b>	<b>A</b>
	<b>Tabellen</b>	<b>B</b>
	<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>C</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>E</b>
	Artikel . . . . .	F
	Online-Quellen . . . . .	H

---

# Einleitung

---

Dies ist eine Vorlage zur Erstellung einer Diplom-/Doktorarbeit, die speziell die Layoutvorgaben der Semmelweis Universität Budapest berücksichtigt. Der ursprüngliche Code entstammt diesem Projekt: <https://github.com/a-czyrny/LaTeX-Master-Vorlage> Der Beispielttext entstammt meiner Diplomarbeit mit dem Thema „Pathogene, Diagnostik und Therapie der supraventrikulären Tachykardien“, die ich im Jahr 2019 abgegeben habe. Die Original-Grafiken wurden aufgrund des Copyrights entfernt und durch einen Platzhalter, der hier zu finden ist, ersetzt: <https://unsplash.com/photos/SRxq0aWRK6g>

**Stand dieser Vorlage ist: Januar 2019**

Solltet ihr Fragen zu dieser Vorlage haben, könnt ihr mich gerne per Mail erreichen: [thomas.winkler@prismplex.com](mailto:thomas.winkler@prismplex.com)

---

## Vorhoftachykardien

---

### 2.1 | Tachykardien mit Ursprung im Sinusknoten

---

#### 2.1.1 | Allgemeine Sinusknotentachykardie

---

Die Sinusknotentachykardie beschreibt den Zustand eines tachykarden Sinusknotens, das heißt (d. h.) dieser bildet mehr als 100 Erregungen<sup>1</sup> pro Minute.<sup>2</sup> Diese Form der Tachykardie, die nebenbei im klinischen Alltag die häufigste Rhythmusstörung darstellt,<sup>3</sup> kann dabei physiologisch, bei psychischer oder physischer Belastung, aber auch pathologisch, infolge extrakardialer (Infektionen oder endokriner Erkrankungen) oder kardialer Ursachen (inadäquate Sinustachykardie (IST)<sup>4</sup>, posturales Tachykardiesyndrom (POTS)<sup>5</sup> oder Sinusknoten-Reentry-Tachykardie (SANRT), sein.<sup>6</sup>

In den folgenden Abschnitten möchte der Autor auf die Erläuterung der extrakardialen Ursachen verzichten und sich ausschließlich auf die Sinustachykardien kardialer Genese, also auf die sogenannten primären Sinustachykardien,<sup>7</sup> konzentrieren. Zur weiteren Gliederung verweist der Autor auf die vereinfachte Grafik in Abbildung (Abb.) 2.1, die die Sinustachykardien zur Differentialdiagnose weiter in paroxysmal, also plötzlich auftretend, und persistent einteilt.

---

<sup>1</sup>Eine Erregung bezeichnet in dieser Hinsicht den Ablauf der De- und Repolarisation von der Ansammlung der erregungsbildenden Zellen des Sinusknotens.

<sup>2</sup>nach [1] Herold, 2016, S. 275.

<sup>3</sup>nach [2] Yusuf & Camm, 2005.

<sup>4</sup>auch bekannt unter dem Namen „inappropriate sinus tachycardia“.

<sup>5</sup>auch bekannt unter dem Namen „postural orthostatic tachycardia syndrome“.

<sup>6</sup>nach [1] Herold, 2016, S. 275f.

<sup>7</sup>nach [2] Yusuf & Camm, 2005.

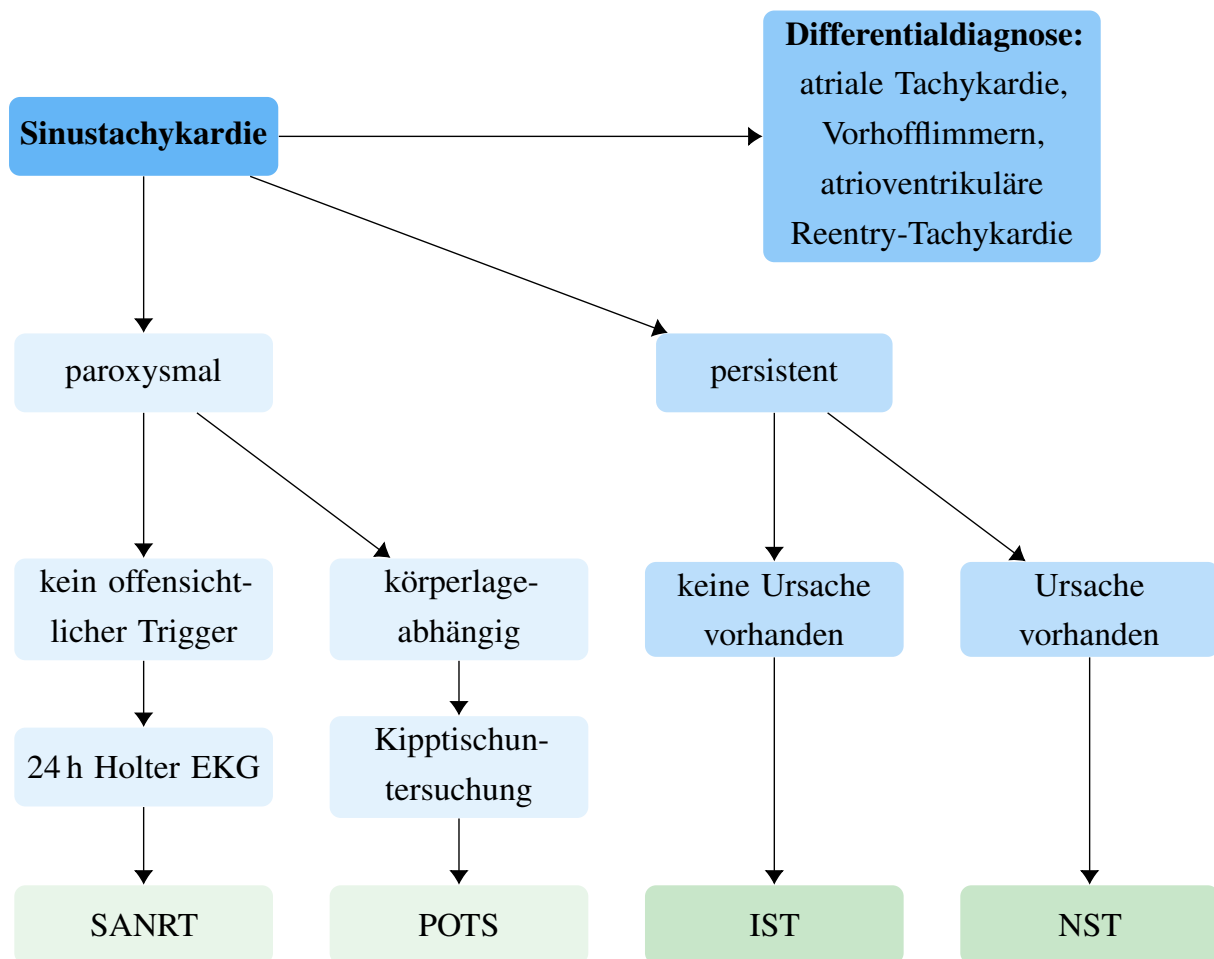


Abb. 2.1: Differentialdiagnose der Sinustachykardie. (SANRT  $\hat{=}$  „sinoatrial nodal reentrant tachycardia“; POTS  $\hat{=}$  „postural orthostatic tachycardia syndrome“; IST  $\hat{=}$  „inappropriate sinus tachycardia“; NST  $\hat{=}$  „normal sinus tachycardia“). Nach [2] Yusuf & Camm, 2005, Figure 1.

...

**Elektrokardiogramm (EKG)-Beispiel** Die Abb. 2.2 zeigt Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit. Etiam lobortis facilisis sem. Nullam nec mi et neque pharetra sollicitudin. Praesent imperdiet mi nec ante. Donec ullamcorper, felis non sodales commodo, lectus velit ultrices augue, a dignissim nibh lectus placerat pede. Vivamus nunc nunc, molestie ut, ultricies vel, semper in, velit. Ut porttitor. Praesent in sapien. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit. Duis fringilla tristique neque. Sed interdum libero ut metus. Pellentesque placerat. Nam rutrum augue a leo. Morbi sed elit sit amet ante lobortis sollicitudin. Praesent blandit blandit mauris. Praesent lectus tellus, aliquet aliquam, luctus a, egestas a, turpis. Mauris lacinia lorem sit amet ipsum. Nunc quis urna dictum turpis accumsan semper.



Abb. 2.2: EKG einer SANRT, Ableitung I. Siehe ...

...

## Pathogenese

---

Je nach Pathogenese werden die primären, (idiopathisch, keine Assoziation mit anderen Erkrankungen), und die sekundären, (in Verbindung mit einer Krankheit auftretenden), POTs unterschieden.<sup>8</sup> Die folgenden zwei Tabellen geben einen Überblick über die unterschiedlichen Typen der primären und sekundären POTs, beide basieren auf den folgenden drei Quellen: [3] *Mohr, 2017*, [4] *Benarroch, 2012* und [5] *Raj, 2013*.

---

<sup>8</sup>nach [3] *Mohr, 2017* und nach [4] *Benarroch, 2012*.

---

**Primäre POTs**


---

**Neuropathisch  
(high-flow  
POTS)**

Erscheint als milde Form der peripheren sympathischen Neuropathie, wird auch als „primäres partielles dysautonomisches POTS“ bezeichnet.

*Beschreibung*

Die periphere glatte Muskulatur kann den vaskulären Widerstand nicht aufbauen oder aufrechterhalten, da die sympathische Funktion in den unteren Extremitäten ausgefallen ist. Daraus resultiert auch ein Verlust der Möglichkeit (in den unteren Extremitäten) zu schwitzen. Nachdem hier die sympathische Funktion fehlt, kann keine (adäquate) reflektorische sympathische Vasokonstriktion bei Orthostase stattfinden, weshalb das venöse Blut im Stand in den Beinen versackt. Dieser Typ wird daher auch als „high-flow POTS“ bezeichnet, da sich in diesem Fall viel Blut in den unteren Extremitäten befindet.

*Subtypen*

Entwicklung-Subtyp: Betrifft Jugendliche, beginnt meist mit 14 Jahren, erreicht die maximale Ausprägung der Symptome mit 16. Danach Regression in 80 % der Fälle bis hin zur Symptomlosigkeit mit 19 bis 24 Jahren.

Infektion-Subtyp: Auftreten nach einer viralen oder bakteriellen Infektion. Nach dem Ausheilen der Infektion mühevoller Genesung, weiterhin Symptome wie Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Schwindel, Übelkeit und Kopfschmerzen.

*Pathogenese*

Entwicklung-Subtyp: Temporäre Schiefelage des autonomen Nervensystems, die oft bei schnell wachsenden Jugendlichen vorkommt. Hierbei liegt der Grund wahrscheinlich in einer vorrangig sympathischen Denervation aufgrund einer Dysautonomie, daher auch der Name „primäres partielles dysautonomisches POTS“.

Infektion-Subtyp: Vermutlich durch die Bildung von Antikörpern gegen den Acetylcholin-Rezeptor in den Ganglien.

---

Fortsetzung auf der nächsten Seite.

---



---

**Primäre POTsS**


---

<b>Hyperadrenerg (low-flow POTsS)</b>	Erhöhter sympathischer Antrieb, fluktuierender oder erhöhter Blutdruck während der Kipptischuntersuchung.
---------------------------------------	---

*Beschreibung*

Im Gegensatz zu der neuropathischen Form ist die sympathische Innervation in den unteren Extremitäten vorhanden und funktionstüchtig. Die Patienten mit diesem POTsS-Typ haben einen erhöhten sympathischen Antrieb, der sich in Orthostase mit erhöhten Plasmanoradrenalinspiegeln ( $> 600 \text{ pg/ml}$ ) zeigt. Während der Kipptischuntersuchung kommt es zu Hypertension, blasser und kalter Haut, erhöhter Schweißsekretion und verstärkter Aktivität der glatten Muskulatur in den Gefäßen. Diese Symptome können nicht nur durch Orthostase, sondern auch durch emotionale Stimuli oder physische Aktivität auftreten. Aufgrund der systemischen Vasokonstriktion und dem damit verringerten Blutfluss in unteren Extremitäten, hat diese Form auch den Namen „low-flow POTsS“.

*Subtypen*

Primärer oder zentraler Subtyp:  $> 600 \text{ pg/ml}$  Noradrenalin-Plasmakonzentration in Orthostase (meist zwischen 1000 und 2000  $\text{pg/ml}$  in Orthostase).

Sekundärer Typ: Siehe sekundäre POTsSs. Bei z. B. partieller Dysautonomie, Hypovolämie, Phäochromozytom, Mastzellen-Aktivierungsstörungen, Medikamenten (TCAs, NET-I).

*Pathogenese*

Es wird vermutet, dass Patienten beim primären Subtyp eine übermäßige sympathische Entladung haben. Eine verminderte Aktivität des NET (Norephrine/Noradrenalin Transporter), aufgrund eines genetischen Defekts, und dadurch eine verlangsamte Beseitigung von Noradrenalin in den sympathischen Synapsen, wurde bei einigen Patienten ebenfalls bewiesen.

---

Tab. 2.1: Primäre POTsSs.

...

## Diagnostik

Anamnestisch können die Patienten, infolge der cerebralen Hypoperfusion und der reflektorischen sympathischen Hyperaktivität, über Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Synkopen, Visustrübung, Müdigkeit, Ängste, Schlafstörungen, Schwäche, Palpitationen, Brustschmerzen, Schweißausbrüche, Übelkeit, abdominale Schmerzen, Temperaturregulationsprobleme und veränderte Blasen- und oder Darmfunktionen klagen.<sup>9</sup>

Ein weiteres relativ typisches Symptom, das bei circa (ca.) 50 % der Patienten erscheint, ist die sog. Akrozyanose, bei der ein Zusammenhang mit einer Abnormalität in der Stickstoffmonoxidaktivität in der Haut vermutet wird.<sup>10</sup> Dabei beobachtet man in Orthostase bei Patienten mit POTS eine rötlich-bläuliche Hautverfärbung im Bereich der Füße bis etwas oberhalb der Knie (siehe Abb. 2.3).

Meist sind Frauen betroffen (das Verhältnis von betroffenen Frauen zu Männern liegt bei ca. 5:1) und die meisten Fälle kommen im Alter zwischen 15 und 25 Jahren vor. Bis zu 50 % der Patienten hatten eine vorhergehende virale Erkrankung und bei ca. 25 % ist die Familienanamnese bezüglich (bzgl.) ähnlicher Beschwerden positiv.<sup>11</sup>

...



Abb. 2.3: Akrozyanose in Orthostase bei einem Patienten mit POTS (rechts). Links unauffälliger Befund bei einem Gesunden. Siehe [5] Raj, 2013, Figure 2.

Therapie	Kommentar
Trainingsprogramm	Vorwiegend Aerobic mit einigen beinbasierten Widerstandsübungen. Zunächst Vermeidung von aufrechten Übungen und Fokussierung auf Rudergeräte, Schwimmen und Liegeräder.
Vergrößertes Blutvolumen/erhöhter venöser Rückfluss	

Fortsetzung auf der nächsten Seite.

<sup>9</sup>nach [3] Mohr, 2017 und nach [4] Benarroch, 2012.

<sup>10</sup>nach [5] Raj, 2013.

<sup>11</sup>nach [4] Benarroch, 2012 und nach [5] Raj, 2013.

Therapie	Kommentar
Erhöhung der Wasserzufuhr	Ziel: 2–2,5 l/Tag
Erhöhung der NaCl Aufnahme	Ziel: 8–10 g/Tag
Intravenöse Kochsalzlösung	1 l über 1–2 h; kurzfristige Notfalltherapie
Kompressionsstrümpfe	30–40 mmHg Gegendruck
Absetzen oraler Kontrazeptiva mit Drospirenon	Drospirenon ist ein Spironolacton-Analogon, das die Hypovolämie verschlimmern könnte.
Fludrocortison	0,1–0,2 mg/d p. o.; auf Hypokaliämie achten
Desmopressin	0,2 mg p. o. einmal für gelegentliche Anwendung. Kann bei regelmäßiger Anwendung eine Hyponatriämie verursachen.
Hämodynamische Substanzen	
Absetzen von Medikamenten, die den Noradrenalin Transporter blockieren	Diese Medikamente können den peripheren Sympathikus erhöhen und die Tachykardie verschlimmern. Dazu gehören TCA, ADHS-Medikamente und SNRIs.
Propranolol	10–20 mg p. o. drei- bis viermal täglich. Niedrige Dosen, um die Tachykardie zu lindern, sind effektiver als höhere Dosen.
Pyridostigmin	30–60 mg p. o. dreimal täglich. Kann den parasympathischen Tonus erhöhen, um die Kontrolle der Herzfrequenz zu verbessern. Kann die gastrointestinale Motilität erhöhen, was eine wichtige Quelle für Intoleranz sein kann.
Midodrin	5–10 mg p. o. alle vier Stunden in drei Dosen (nicht vor dem Schlafengehen). Nebenwirkungen sind Gänsehaut, Kopfhautjucken, Bluthochdruck und Harnverhalt.
Weiteres	
Modafinil	100 mg p. o. zweimal täglich. Zugelassen für verschiedene Schlafprobleme, kann den Patienten jedoch zu erhöhter geistiger Wachsamkeit und besserer Konzentration verhelfen.

Tab. 2.2: Therapiemöglichkeiten bei POTS. Nach [5] Raj, 2013, Table 2.

## 2.2 | Tachykardien mit Ursprung im Vorhof

### 2.2.1 | Vorhofflimmern (VHF)

Vorhofflimmern (VHF) beschreibt die chaotische Erregungsbildung und -ausbreitung in den Vorhöfen, die mit einer irregulären Frequenz von über 300/min abläuft<sup>12</sup> und im EKG ohne P-Wellen erscheint. In Deutschland liegt die gewichtete Prävalenz bei 2,5 %, <sup>13</sup> wobei diese im Alter nicht-linear zunimmt und in Zukunft sehr wahrscheinlich weiter ansteigen wird.<sup>14</sup> Die unregelmäßige Erregungsbildung und -ausbreitung in den Vorhöfen führt auch zu einer irregulären Erregungsweiterleitung, die in einer sogenannten absoluten Arrhythmie resultiert, d. h. die RR-Abstände folgen keiner Regel.<sup>15</sup> Weitere EKG-Zeichen werden in einem späteren Beispiel genauer erläutert. VHF kann

- paroxysmal (selbstlimitierend oder intermittierend),
- persistent (VHF, die innerhalb von 7 Tagen nicht spontan aufhört),
- langandauernd persistent (dauert länger als 12 Monate) oder
- permanent (der Patient und der Kliniker entscheiden sich nicht länger eine Strategie der Rhythmuskontrolle zu verfolgen)

sein.<sup>16</sup> Neben dieser zeitlichen Klassifikation werden in der englischen Literatur noch zwei weitere Begriffe verwendet.<sup>17</sup> Der Typ der „Lone AF“ trifft auf Patienten zu, die unter einem VHF leiden, klinisch allerdings keine strukturellen Herzprobleme haben. Laut Definition sind dies Patienten mit einem „CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score“<sup>18</sup> von „0“. Patienten mit „Subclinical AF“ sind, wie der Name bereits vermuten lässt, klinisch symptomlos; in der Krankengeschichte existiert weder die Anamnese eines VHF noch die einer mit einem VHF assoziierten Komplikation.<sup>19</sup> Eine weitere Benennung berücksichtigt bereits bestehende Herzklappenerkrankungen und spielt eine Rolle bei der richtigen Wahl der Antikoagulation (siehe Therapie). Patienten mit VHF mit

<sup>12</sup>Hierbei ist anzumerken, dass mit dieser Frequenz die Vorhoffrequenz gemeint ist und diese nicht der Herzfrequenz entspricht. Durch die dekrementale Leitungseigenschaft des AV-Knotens wird sichergestellt, dass das Herz arbeitsfähig bleibt.

<sup>13</sup>Dieser Wert bezieht sich auf die ersten 5000 Teilnehmer der populationsbasierte Gutenberg-Gesundheitsstudie, die zufällig Individuen der Stadt Mainz und des Landkreises Mainz-Bingen im Alter von 35–74 Jahren untersucht hat.

<sup>14</sup>nach [6] Schnabel *u. a.*, 2012.

<sup>15</sup>nach [7] Kumar, 2017.

<sup>16</sup>nach [7] Kumar, 2017.

<sup>17</sup>nach [7] Kumar, 2017.

<sup>18</sup>Der „CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score“ ist ein Bewertungssystem, das es ermöglicht das Risiko für einen Schlaganfall bei Vorhofflimmern abzuschätzen.

<sup>19</sup>nach [7] Kumar, 2017.

- rheumatischer mitraler Stenose,
- mechanischer oder bioprothetischer Klappe oder
- Mitralklappenreparatur

haben definitionsgemäß ein valvuläres VHF, alle anderen gehören in die Gruppe des nicht-valvulären VHF.<sup>20</sup>

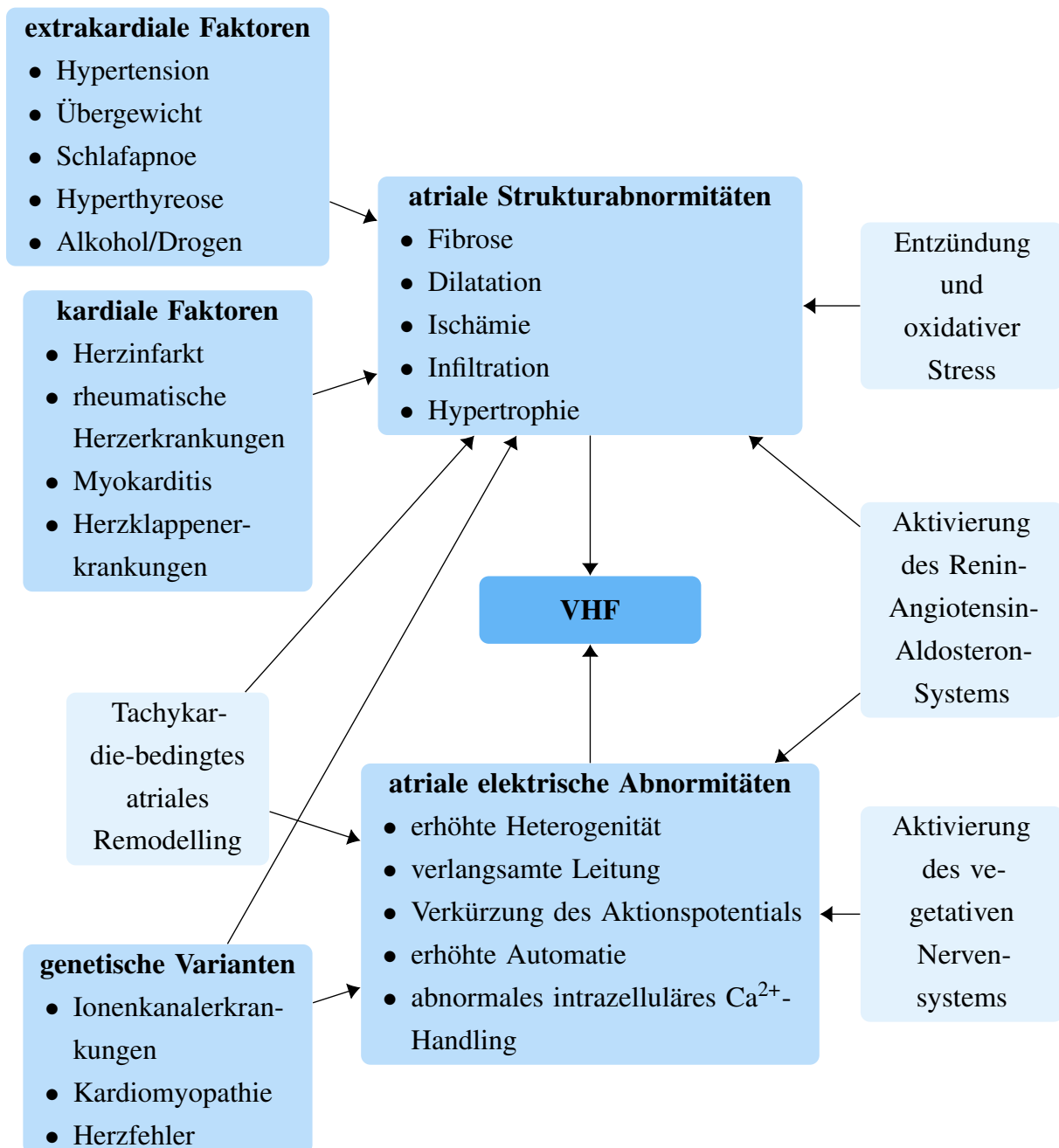


Abb. 2.4: Pathogenese des VHF. Erklärung siehe folgender Text. Nach [8] January *u. a.*, 2014, Figure 2.

<sup>20</sup>nach [8] January *u. a.*, 2014.

Verschiedene Grunderkrankungen können zur Ausbildung eines VHF führen, die sowohl angeboren als auch erworben sein können. Auf der angeborenen Seite sind vor allem (v. a.) Ionenkanalerkrankungen, Störungen des vegetativen Nervensystems, Kardiomyopathien und Herzfehler im Allgemeinen zu nennen. Die erworbene Seite kann in extrakardiale und kardiale Faktoren aufgeteilt werden. In die extrakardiale Gruppe gehören Hypertension, pulmonale Embolie beziehungsweise (bzw.) pulmonale Erkrankungen, Perikarditis, Übergewicht, Schlafapnoe, Hyperthyreose und Alkohol bzw. Drogen. Die kardiale Gruppe umfasst „Sick Sinus Syndrom“, Herzinfarkt, rheumatische Herzerkrankungen, Myokarditis und Herzklappenerkrankungen.<sup>21</sup> Als weiterer wichtiger unbeeinflussbarer Faktor ist das Alter zu nennen, da voranschreitendes Alter physiologisch mit zunehmender Fibrose in verschiedenen Bereichen des Herzens assoziiert ist.



Abb. 2.5: Pathogenese des VHF. Erklärung siehe folgender Text. Siehe ...

Diese Grunderkrankungen führen, bildlich gesprochen, zu einem Eintritt in einen Teufelskreis, der aus vier verschiedenen positiven Rückkopplungsschleifen besteht, die die größten treibenden Kräfte in der Entwicklung und Aufrechterhaltung eines VHF darstellen und auch dazu beitragen, dass die Krankheit voranschreitet.<sup>22</sup> Die erhöhte Calciumbelastung spielt hierbei die wichtigste Rolle, die einerseits zu einer erhöhten Spontan-Freisetzung von Calcium („Trigger loop“) und

<sup>21</sup>nach [9] Phang *u. a.*, 2017.

<sup>22</sup>nach [10] Olshansky & Arora, 2017.



andererseits zu einer Veränderung der Ionenströme („Electrical loop“) führt. Die veränderte Beteiligung der Ionenkanäle am Aktionspotential (AP) schützt einerseits die

...

**Prävention der (Thrombo)embolisation, medikamentöse Möglichkeiten** Die Behandlung des ersten Problems wird für nicht-valvuläres und valvuläres VHF<sup>23</sup> anhand des „CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score“ und des „HAS-BLED score“ entschieden (siehe Tabelle (Tab.) 2.3).

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	Wertung	HAS-BLED	Wertung
Herzinsuffizienz	1	Hypertonie (Systolischer Blutdruck > 160 mmHg)	1
Hypertonie	1	Abnormale Nieren- oder Leberfunktion* (je 1 Punkt)	1 oder 2
Alter ≥ 75 Jahre	2	Stroke	1
Diabetes mellitus	1	Blutungstendenz/Prädisposition**	1
Stroke/TIA/TE	2	Instabile INR (wenn unter Warfarin-Therapie)***	1
Vaskuläre Krankheit (Früherer MI, PAD oder aortale Plaques)	1	Senioren (Alter > 65)	1
Alter zwischen 65 und 74 Jahren	1	Drogen oder Alkohol (je 1 Punkt)***	1 oder 2
Weibliches Geschlecht	1		
<b>Maximalwert</b>	<b>9</b>	<b>Maximalwert</b>	<b>9</b>

Tabellenunterschrift auf der nächsten Seite.

<sup>23</sup>Allgemein gelten die gleichen Bewertungssysteme bei valvulären und nicht-valvulären VHF. Der Unterschied in der Therapie liegt bei der Wahl der oralen Antikoagulantien. Dies wird zu einem späteren Zeitpunkt erläutert.

Tab. 2.3: „CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score“ und „HAS-BLED score“. TIA  $\hat{=}$  Transiente ischämische Attacke. TE  $\hat{=}$  Thromboembolisches Ereignis. INR  $\hat{=}$  international normalized ration. MI  $\hat{=}$  Myokardinfarkt. PAD  $\hat{=}$  Periphere arterielle Verschlusskrankheit.

\*Abnormale Nierenfunktion ist vorhanden bei chronischer Dialyse, Nierentransplantation oder erhöhtem Serum-Kreatinin ( $\geq 200$  mM). Abnormale Leberfunktion ist definiert als chronische Leberkrankheit oder bei biochemischer Evidenz einer signifikanten hepatischen Störung. (Die Konzentration des Bilirubins im Blut ist um das 2- bis 3-fache des Normalwerts erhöht, kombiniert mit einer dreifachen Erhöhung des Blutwertes von ASAT/ALAT/AP über Normalwert, etc.).

\*\*Anamnese einer Blutung oder Prädisposition (Anämie).

\*\*\*Labile INR (Zeit im therapeutischen Rahmen  $< 60$  %).

\*\*\*\*Gleichzeitige Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern oder NSAIDs, Alkoholabusus.

Nach [11] Lane & Lip, 2012, Table 2.

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit. Etiam lobortis facilisis sem. Nullam nec mi et neque pharetra sollicitudin. Praesent imperdiet mi nec ante. Donec ullamcorper, felis non sodales commodo, lectus velit ultrices augue, a dignissim nibh lectus placerat pede. Vivamus nunc nunc, molestie ut, ultricies vel, semper in, velit. Ut porttitor. Praesent in sapien. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit. Duis fringilla tristique neque. Sed interdum libero ut metus. Pellentesque placerat. Nam rutrum augue a leo. Morbi sed elit sit amet ante lobortis sollicitudin. Praesent blandit blandit mauris. Praesent lectus tellus, aliquet aliquam, luctus a, egestas a, turpis. Mauris lacinia lorem sit amet ipsum. Nunc quis urna dictum turpis accumsan semper.

...



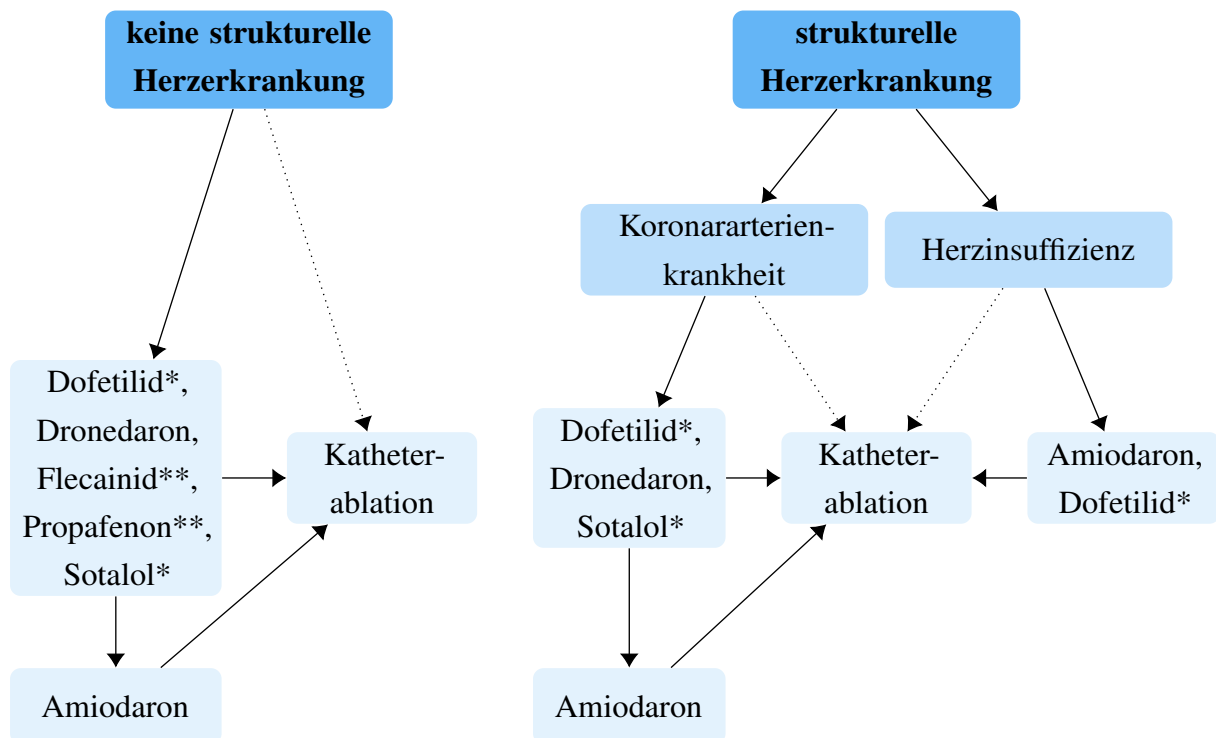


Abb. 2.6: Therapieempfehlungen (Pharmaka alphabetisch gelistet) bei Patienten mit paroxysmalem und persistentem VHF, wobei die Katheterablation in erster Linie nur für Patienten mit paroxysmalem VHF empfohlen wird.

\*Nicht empfohlen bei Linksherzhypertrophie (Wanddicke > 1,5 cm) und sollte vorsichtig bei Patienten mit Neigung zu Torsades de Pointes oder ventrikulärer Tachykardie genutzt werden.

\*\*Nicht empfohlen bei Linksherzhypertrophie (Wanddicke > 1,5 cm) und sollte nicht mit AV-Knoten (AVN)-blockierenden Pharmaka kombiniert werden.

Gepunktete Pfeile: Abhängig von der Präferenz des Patienten, wenn in erfahrenen Zentren durchgeführt. Nach [8] January *u. a.*, 2014, Figure 7.

...

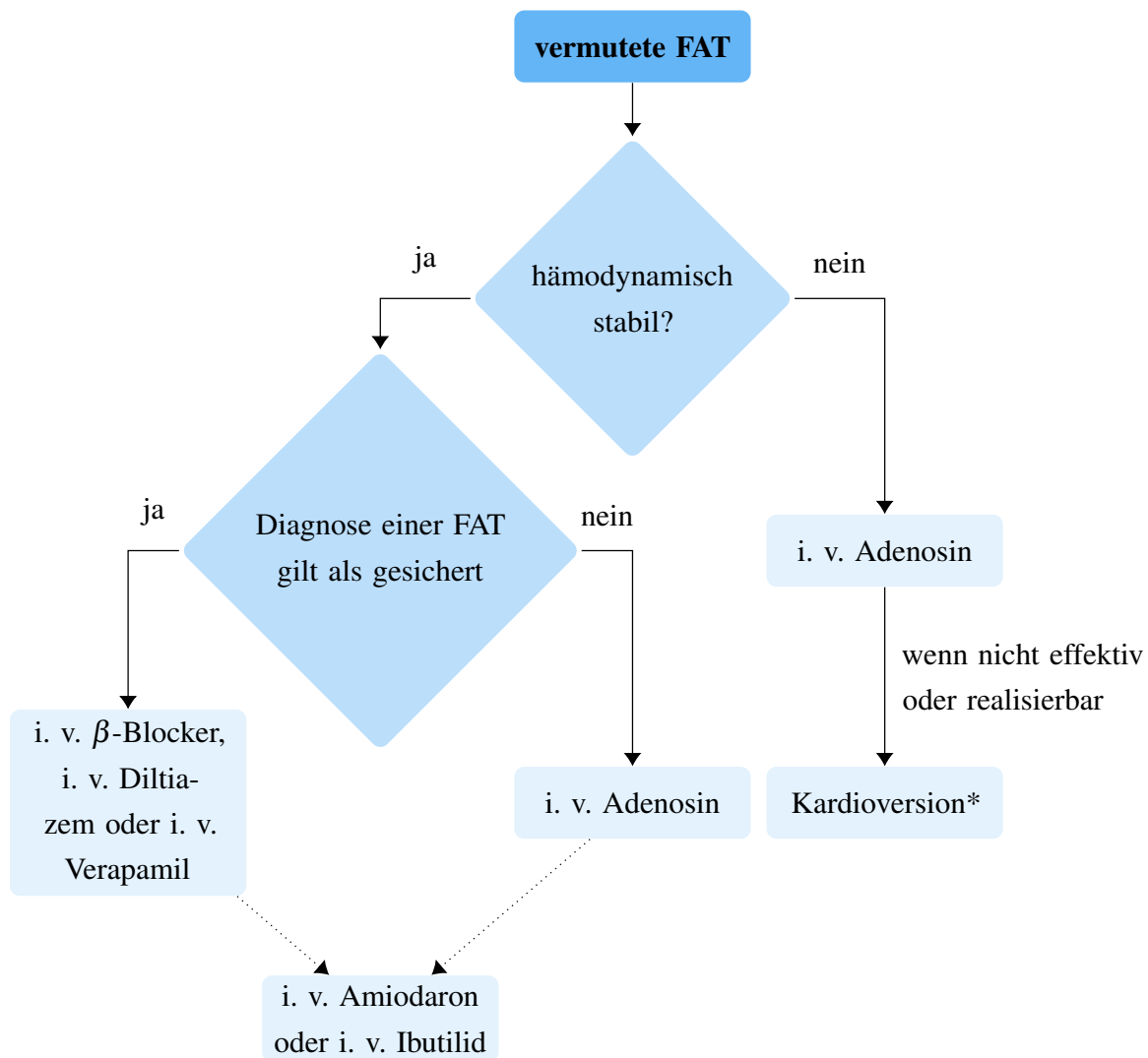


Abb. 2.7: Akute Therapie der fokale atriale Tachykardie (FAT). Gepunktete Pfeile: wenn ineffektiv. \*Kardioversion ist nicht empfohlen bei Rhythmen, die spontan aufhören oder wiederkehren. Nach [12] Page *u. a.*, 2016, Figure 10.

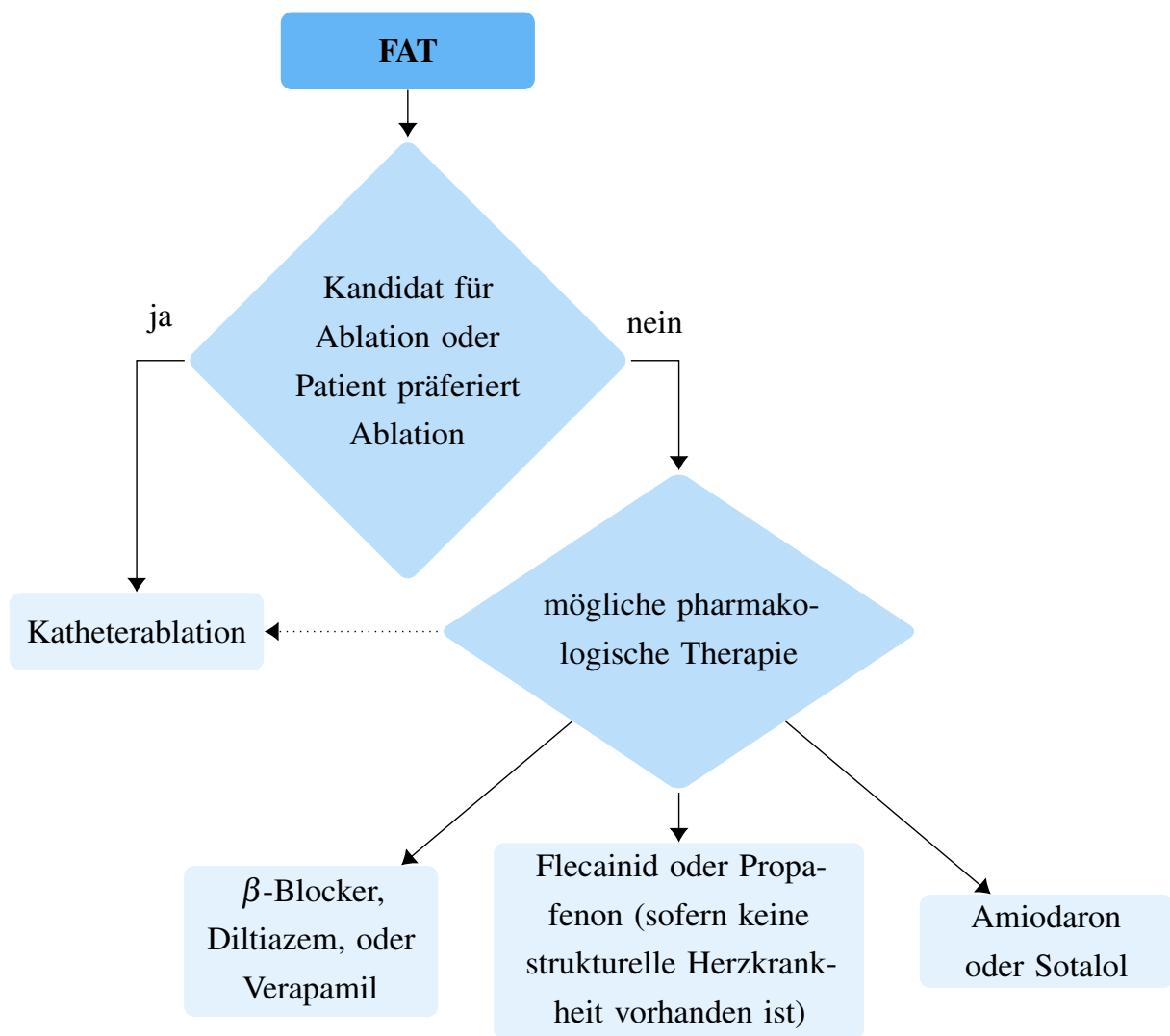


Abb. 2.8: Fortlaufende Therapie der FAT. Gepunktete Pfeile: wenn ineffektiv. Nach [12] Page u. a., 2016, Figure 11.

...

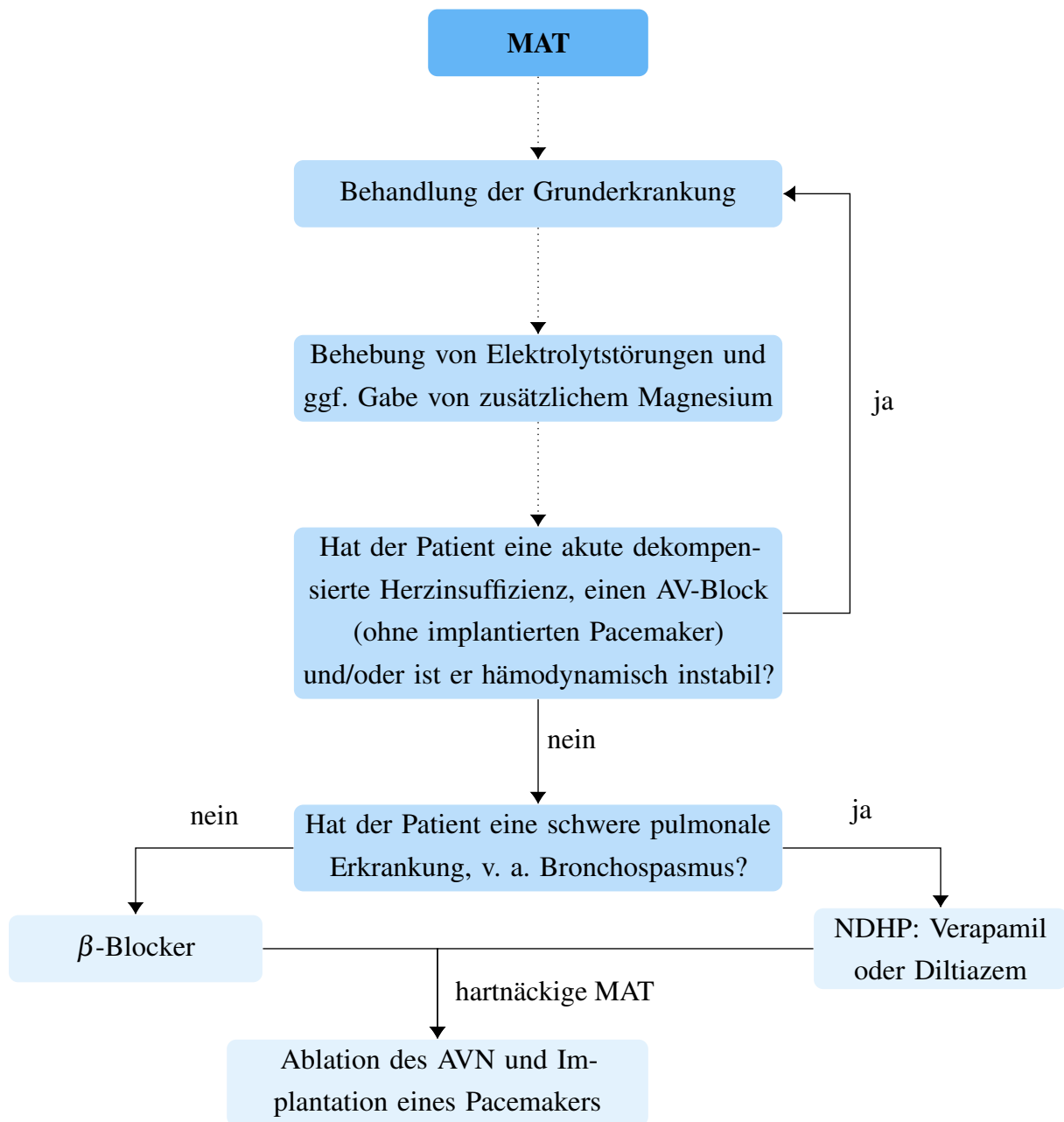


Abb. 2.9: Therapie der multifokale atriale Tachykardie (MAT) bei symptomatischer Dekompensation einer kardiologischen oder pulmonalen Grunderkrankung oder bei Entwicklung einer (Tachy)arrhythmie. Gepunktete Pfeile: Weiteres Vorgehen, wenn die vorher genannte Therapie nicht erfolgreich war. Nach [12] Page *u. a.*, 2016 und nach [13] Custer & Lappin, 2017.

---

## **Tachykardien des AV-Knotens**

---

...

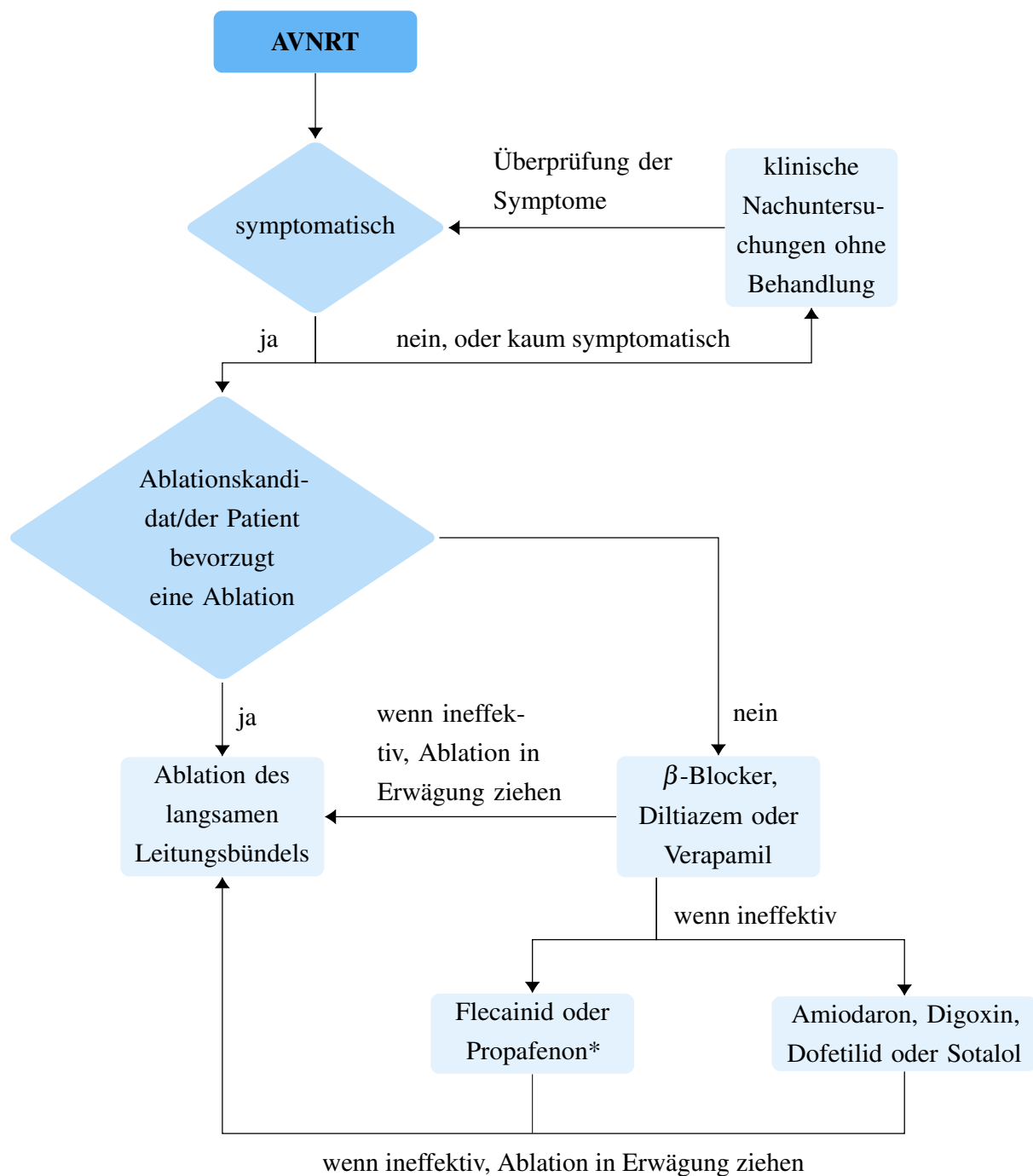


Abb. 3.1: Fortlaufende Therapie der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT). \*Wenn keine strukturelle oder ischämische Herzerkrankung vorhanden ist. Erklärung siehe folgender Text. Nach [12] Page u. a., 2016, Figure 13.

...

---

# Atrioventrikuläre Tachykardien

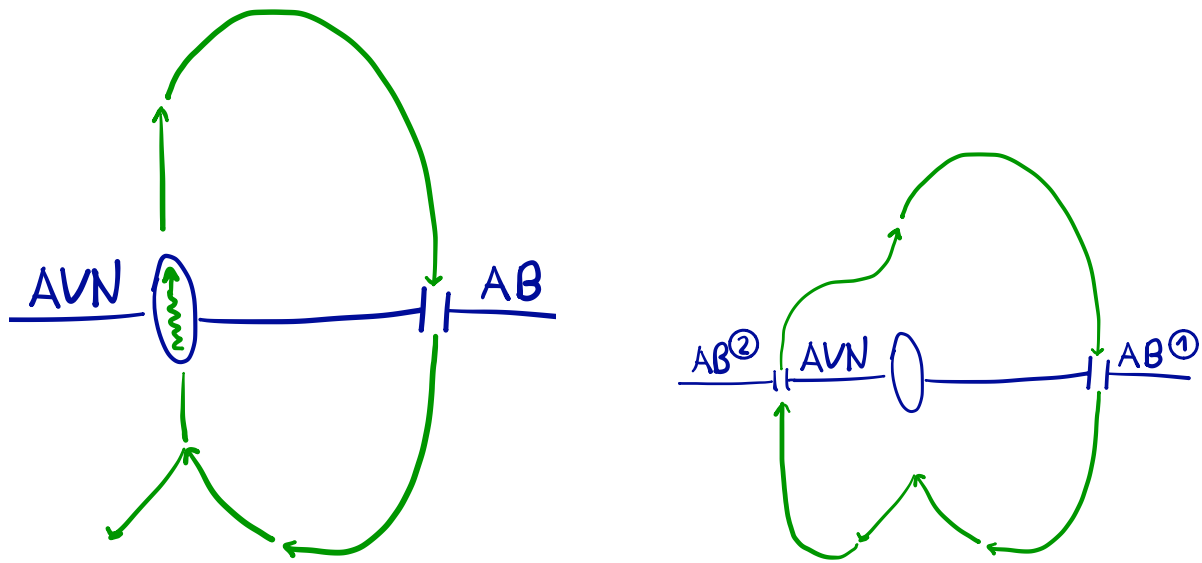
---

## 4.1 | Allgemein

---

Der Grund für eine „atrioventrikuläre Tachykardie“ ist ein akzessorisches Bündel (AB), das zusätzlich zum AVN die elektrische Isolierung des Anulus fibrosus überwindet und unter bestimmten Umständen, meist infolge von Extrasystolen, zu einer AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) führen kann, dessen erster Schenkel das zusätzliche Leitungsbündel und dessen zweiter Schenkel die Leitung durch den AVN ist. Diese AB sind weitgehend durch eine nicht abgeschlossene embryologische Entwicklung der atrioventrikulären Anuli bedingt, die zu keiner vollständigen elektrischen Separation zwischen den Vorhöfen und Kammern führte.

...



(a) Schema einer antidromen AVRT, die den AVN als retrograden Schenkel nutzt.

(b) Schema einer antidromen AVRT, die ein zweites AB als retrograden Schenkel nutzt.

Abb. 4.1: Antidrome AVRT. Oben sind die Atrien, unten die Ventrikel; die Ebene des AVN entspricht dem Anulus fibrosus. Eigene Zeichnungen.

Antidrome AVRT ist im EKG mit folgenden Kennzeichen vergesellschaftet:<sup>24</sup>

- Der RP-Intervall ist größer oder gleich halb so lang wie die Länge eines Tachykardiezyklus (die P-Welle lässt sich nicht oft einfach finden, da sie meist im ST-T Segment zu finden ist);
- breiter QRS-Komplex (> 120 ms, vollständige Präexzitation).

...

<sup>24</sup>nach [14] Katritsis u. a., 2017.



---

## Charaktere zählen

---

*Dieser Abschnitt und die folgenden Verzeichnisse werden vom Zähler ignoriert.*

### 5.1 | Grobe Zählung

---

**2191 Wörter**

**14112 Charaktere (ohne Leerzeichen/Leerzeichen ausgenommen)**

### 5.2 | Detaillierte Aufschlüsselung

---

File: main.tex

Encoding: utf8

Sum count: 14112

Letters in text: 11106

Letters in headers: 366

Letters in captions: 2629

Number of headers: 15

Number of floats/tables/figures: 11

Number of math inlines: 11

Number of math displayed: 0

Subcounts:

text+headers+captions (#headers/#floats/#inlines/#displayed)

40+70+0 (2/0/0/0) \_top\_

---

545+10+0 (1/0/0/0) Chapter: Einleitung  
0+18+0 (1/0/0/0) Chapter: Vorhoftachykardien} \label{c:vorhoftachykardien  
0+36+0 (1/0/0/0) Section: Tachykardien mit Ursprung im Sinusknoten  
6312+64+433 (4/3/4/0) Subsection: Allgemeine Sinusknotentachykardie  
0+31+0 (1/0/0/0) Section: Tachykardien mit Ursprung im Vorhof  
3447+75+1830 (2/6/7/0) Subsection: Vorhofflimmern (VHF)  
0+24+129 (1/1/0/0) Chapter: Tachykardien des AV-Knotens} \label{c:av-knoten  
0+29+0 (1/0/0/0) Chapter: Atrioventrikuläre Tachykardien} \label{c:avt  
762+9+237 (1/1/0/0) Section: Allgemein

---

# Abbildungen

---

2.1	Differentialdiagnose der Sinustachykardie. Nach [2] Yusuf & Camm, 2005, Figure 1. . . . .	3
2.2	EKG einer SANRT, Ableitung I. Siehe ... . . . .	4
2.3	Akrozyanose in Orthostase bei einem Patienten mit POTS (rechts). Siehe [5] Raj, 2013, Figure 2. . . . .	7
2.4	Pathogenese des VHF. Nach [8] January <i>u. a.</i> , 2014, Figure 2. . . . .	10
2.5	Pathogenese des VHF. Siehe ... . . . .	11
2.6	Therapieempfehlungen bei Patienten mit paroxysmalem und persistentem VHF. Nach [8] January <i>u. a.</i> , 2014, Figure 7. . . . .	14
2.7	Akute Therapie der FAT. Nach [12] Page <i>u. a.</i> , 2016, Figure 10. . . . .	15
2.8	Fortlaufende Therapie der FAT. Nach [12] Page <i>u. a.</i> , 2016, Figure 11. . . . .	16
2.9	Therapie der MAT bei symptomatischer Dekompensation einer kardiologischen oder pulmonalen Grunderkrankung oder bei Entwicklung einer (Tachy)arrhythmie. Nach [12] Page <i>u. a.</i> , 2016 und nach [13] Custer & Lappin, 2017. . . . .	17
3.1	Fortlaufende Therapie der AVNRT. Nach [12] Page <i>u. a.</i> , 2016, Figure 13. . . .	19
4.1	Antidrome AVRT. Eigene Zeichnungen. . . . .	21

---

# Tabellen

---

2.1	Primäre POTsS. . . . .	6
2.2	Therapiemöglichkeiten bei POTsS. Nach [5] Raj, 2013, Table 2. . . . .	8
2.3	„CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score“ und „HAS-BLED score“. Nach [11] Lane & Lip, 2012, Table 2. . . . .	13

---

# Abkürzungsverzeichnis

---

<b>AB</b>	akzessorisches Bündel 20, 21
<b>Abb.</b>	Abbildung 2, 3, 7
<b>AP</b>	Aktionspotential 12
<b>AVN</b>	AV-Knoten 14, 20, 21
<b>AVNRT</b>	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie 19, A
<b>AVRT</b>	AV-Reentry-Tachykardie 20, 21, A
<b>bzgl.</b>	bezüglich 7
<b>bzw.</b>	beziehungsweise 11
<b>ca.</b>	circa 7
<b>d. h.</b>	das heißt 2, 9
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm 3, 9, 21
<b>FAT</b>	fokale atriale Tachykardie 15, 16, A
<b>IST</b>	inadäquate Sinustachykardie 2
<b>MAT</b>	multifokale atriale Tachykardie 17, A
<b>NET-I</b>	Selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer 6
<b>p. o.</b>	per os 8
<b>POTS</b>	posturales Tachykardiesyndrom 2, 4–8, A, B
<b>SANRT</b>	Sinusknoten-Reentry-Tachykardie 2–4, A
<b>SNRIs</b>	Selektive Noradrenalin Reuptake Inhibitoren 8
<b>Tab.</b>	Tabelle 12

**TCA**    Trizyklische Antidepressiva 6, 8

**v. a.**    vor allem 11

**VHF**    Vorhofflimmern 9–12, 14, A

**z. B.**    zum Beispiel 6

---

# Literaturverzeichnis

---

1. Herold, G. *Innere Medizin 2017* ISBN: 978-3981466065 (Herold, Gerd, Köln, 2016).

---

## Artikel

---

2. Yusuf, S. & Camm, A. J. The sinus tachycardias. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine* **2**, 44–52. ISSN: 1743-4297. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16265342><http://www.nature.com/doifinder/10.1038/ncpcardio0068> (Jan. 2005).
3. Mohr, L. D. A Case Report and Review of Postural Orthostatic Syndrome in an Adolescent. *Journal of Pediatric Health Care*. ISSN: 08915245. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28600184><http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891524516304382> (Juni 2017).
4. Benarroch, E. E. Postural Tachycardia Syndrome: A Heterogeneous and Multifactorial Disorder. *Mayo Clinic Proceedings* **87**, 1214–1225. ISSN: 00256196. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23122672><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3547546><http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619612008968> (Dez. 2012).
5. Raj, S. R. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Circulation* **127**, 2336–42. ISSN: 1524-4539. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23753844><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3756553> (Juni 2013).
6. Schnabel, R. B., Wilde, S., Wild, P. S., Munzel, T. & Blankenberg, S. Atrial Fibrillation. *Deutsches Arzteblatt Online*. ISSN: 1866-0452. <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2012.0293> (Apr. 2012).
8. January, C. T. u. a. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* **130**, e199–267. ISSN: 1524-4539. <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/CIR.0000000000000041><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24682347><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4676081> (Dez. 2014).
11. Lane, D. A. & Lip, G. Y. H. Use of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation* **126**, 860–5. ISSN: 1524-4539. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22891166> (Juni 2012).
12. Page, R. L. u. a. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology* **67**, e27–e115. ISSN: 0735-1097.



<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109715058404?via%7B%5C%7D3Dihub> (Apr. 2016).

13. Custer, A. M. & Lappin, S. L. Rhythm, Tachycardia, Multifocal Atrial (MAT). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29083603> (Okt. 2017).
14. Katritsis, D. G. *u. a.* European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *EP Europace* **19**, 465–511. ISSN: 1099-5129. <https://academic.oup.com/europace/article/2631183/European> (März 2017).

---

## Online-Quellen

---

7. Kumar, K. *Overview of atrial fibrillation* (Aufgerufen am 04.01.2018). UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation>.
9. Phang, R., Prutkin, J. M. & Ganz, L. I. *Overview of atrial flutter* (Aufgerufen am 07.03.2018). UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter>.
10. Olshansky, B. & Arora, R. *Mechanisms of atrial fibrillation* (Aufgerufen am 04.01.2018). UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-of-atrial-fibrillation>.

## PLAGIAT – ERKLÄRUNG

/Erklärung über die Einhaltung der Regeln bezüglich der Erstellung der Diplomarbeit (Facharbeit)/

Name:..... (Neptun Code: .....)

Bekräftigt durch meine Unterschrift erkläre ich hiermit, dass die Diplomarbeit (Facharbeit)  
mit dem Titel

.....  
.....  
.....

(im Weiteren: Arbeit) meine eigenständige Arbeit ist. Bei der Erstellung der Arbeit wurden von mir die Rechtsvorschriften des Ges. LXXVI des Jahres 1999 über das Urheberrecht sowie die von der Semmelweis Universität für die Erstellung der Arbeit vorgeschriebenen Regeln eingehalten.

Sollte der Nachweis dafür erbracht werden, dass die Arbeit nicht von mir selbst verfasst wurde oder bezüglich der Arbeit der Tatbestand der Urheberrechtsverletzung besteht, ist die Semmelweis Universität zur Verweigerung der Akzeptanz der Arbeit berechtigt.

Mit Unterzeichnung vorliegender Erklärung nehme ich weiterhin zur Kenntnis, dass wegen Urheberrechtsverletzung ein mit Rechtsfolgen verbundenes Verfahren gegen mich eingeleitet werden kann und ein solches Verfahren zivilrechtliche, strafrechtliche Rechtsfolgen bzw. den Tatbestand Verstoß gegen die Rechtsregeln nach sich ziehen kann.

Budapest, den .....

.....

Unterschrift Student/in