

Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen

PD Dr. med. Jürg Schläpfer^a, Dr. med. Philippe Staeger^b

^a Service de Cardiologie, CHUV, Lausanne, ^b Centre de Médecine Générale, Polyclinique Médicale Universitaire, Lausanne



Atriale Extrasystolen und ventrikuläre Extrasystolen sind das täglich Brot des Hausarztes. Sie kommen bei Patienten aller Altersklassen vor und sollten nicht vernachlässigt werden. Daher ist die systematische Suche nach ihrer Ursache sinnvoll. Die nachfolgende Übersicht widmet sich diesem in der Literatur etwas vernachlässigten Thema, welches zwar banal erscheinen mag, jedoch aktuell ist wie eh und je.

Einleitung

Extrasystolen sind die in der Hausarztmedizin am häufigsten vorkommende Arrhythmie. Oftmals stellt sich Hausärzten, welche verfrühte oder fehlende Herzschläge bei ihren Patienten bemerken, die Frage nach der besten Vorgehensweise. Kann das Auftreten von Extrasystolen einfach verharmlost und der Patient beruhigt werden? Sollte man in jedem Fall ein EKG anfertigen? Oder ist besser, sofort ein Holter-EKG während 24 Stunden durchzuführen? Sollte man die Zahl der Extrasystolen und die Häufigkeit der Episoden erfassen, wenn diese nur zeitweilig auftreten? Auf all diese Fragen, welche sich Allgemeinmediziner täglich stellen, versuchen wir in diesem Review einzugehen.

Supraventrikuläre Extrasystolen

Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) entstehen in den Vorhöfen oder im Atrioventrikularknoten (junktionale Extrasystolen). Am häufigsten treten Extrasystolen auf, deren Ursprungsort in den Vorhöfen liegt (atriale Extrasystolen, AES). Junktionale Extrasystolen sollen hier daher nur kurz behandelt werden.

Atriale Extrasystolen

AES treten in allen Bevölkerungsklassen mit oder ohne zugrunde liegende Kardiopathie auf. Ihr Vorkommen ist von der Dauer der Herzrhythmusaufzeichnung abhängig: Während sie in einem Standard-EKG von 10 Sekunden nur sehr selten auftreten, sind sie bei einem Holter-EKG während 24 Stunden bei praktisch allen Patienten vorhanden. Sie nehmen mit steigendem Alter und bei einer bestehenden Herzerkrankung zu.

Bei Patienten ohne Kardiopathie entstehen AES meist in den Lungenvenen. Durch Aufputschmittel wie Alkohol und Tabak oder Drogen kann sich ihre Inzidenz erhöhen. Ferner können sie durch Phylline und bei einigen Patienten durch Koffein ausgelöst werden.

Überdies werden AES durch alle Herzerkrankungen, bei denen der Vorhofdruck erhöht ist oder bei denen eine Vorhofdilatation vorliegt, begünstigt. Die häufigsten Ursachen sind eine akute oder chronische ischämische Herzerkrankung, Klappendefekte, insbesondere der Mitralklappe, und Kardiomyopathien. Auch chronische Atemwegserkrankungen erhöhen das Risiko für AES.

Die klinische Manifestation AES ist sehr unterschiedlich. Sie können asymptomatisch sein, als fehlende, unregelmässige Herzschläge oder Palpitationen wahrgenommen werden. Blockierte Extrasystolen haben einen langsamen Puls zur Folge, welcher sich in Form von Müdigkeit, Dyspnoe, Unwohlsein oder Präsynkopen äussern kann. Sie treten meist isoliert auf und können atriale Tachyarrhythmien (Vorhofflimmern) oder supraventrikuläre Reentry-Tachykardien (nodale Tachykardie oder Tachykardie bei akzessorischem Bündel) auslösen. Diese können sich als persistierende regelmässige oder unregelmässige Palpitationen, deren Symptomatik sich jedoch von der isolierter AES unterscheidet, oder durch Unwohlsein unterschiedlicher Intensität, beziehungsweise in Form von Synkopen, äussern.

Bei fehlender zugrunde liegender Kardiopathie ist die klinische Untersuchung, bis auf einen unregelmässigen Puls, häufig unauffällig.

Das EKG zeigt P-Wellen, deren Morphologie sich von denen im Sinusrhythmus unterscheidet. Die AES können verspätet oder vorzeitig auftreten und so mit der



Jürg Schläpfer

T-Welle des vorhergehenden QRS-Komplexes zusammenfallen. Somit kann die versteckte P-Welle (P-auf-T-Phänomen) mit einer spitzen und deformierten T-Welle nur anhand des Vergleichs der T-Wellen identifiziert werden. Dazu muss das EKG von Patienten, die über bis dato undokumentierte Palpitationen oder Rhythmusstörungen klagen, systematisch analysiert werden. Tatsächlich können gerade vorzeitig einfallende P-Wellen, deren Ursprungsort in den Lungenvenen liegt, Episoden von paroxysmalem Vorhofflimmern auslösen (Abb. 1). Die P-Welle kann verlängert sein und sich entsprechend des Ursprungsorts der atrialen Extrasystolen in ihrer Morphologie unterscheiden. Sie kann mit unterschiedlich langem PR-Intervall und Aberration auf die Herzkammern übergeleitet werden, was sich in einem breiten QRS-Komplex äussert (meist handelt es sich um einen Rechtsschenkelblock). Dies darf nicht mit einer ventrikulären Extrasystole verwechselt werden.

Die Diagnose AES erfolgt mittels EKG oder Langzeit-EKG (Holter-EKG während 24 oder 48 Stunden), wenn die Beschwerden des Patienten im Standard-EKG nicht nachweisbar sind. Im Holter-EKG kann die Häufigkeit der Extrasystolen festgestellt und bestimmt werden, ob es sich um vereinzelte oder multiple Extrasystolen handelt. Dabei können ferner Vorhoffarrhythmieepisoden (Tachykardie oder Vorhofflimmern) dokumentiert werden, die häufig asymptomatisch sind. Meist treten AES bei der EKG-Aufzeichnung tagsüber auf.

Zugleich sollte man sichergehen, dass die Laborergebnisse unauffällig sind und zunächst mittels Echokardiographie nach zugrunde liegenden Kardiopathien

suchen, um die Herzfunktion zu überprüfen und strukturelle Störungen auszuschliessen. Diese Untersuchung sollte folglich bei allen Patienten mit diagnostizierten atrialen Extrasystolen durchgeführt werden. Entsprechend der Resultate sind gegebenenfalls weitere Untersuchungen (Ergometrie, Magnetresonanztomographie [MRT] usw.) anzuordnen.

Die Behandlung ist von den Symptomen und dem Vorliegen einer eventuell zugrunde liegenden Kardiopathie abhängig.

Bei asymptomatischen Patienten ohne Herzerkrankung ist keine Behandlung erforderlich. Diesen sollte man empfehlen, äussere Faktoren, welche das Auftreten AES begünstigen können, zu vermeiden, indem sie ihren Alkohol-, Tabak- und Koffeinkonsum einschränken. Der Einfluss von Koffein auf AES ist umstritten, bei einigen Patienten kann sich ein Verzicht jedoch positiv auswirken. Obgleich bei den oben genannten Patienten keine Behandlung erforderlich ist, sollte in jedem Fall eine klinische Kontrolle erfolgen. Denn auch wenn das Auftreten AES ohne zugrunde liegende Kardiopathie bis dato als gutartig beurteilt wurde, haben aktuelle Studien ergeben, dass AES mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern und Schlaganfall sowie einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert sind. So war in einer kürzlich veröffentlichten retrospektiven Kohortenstudie das Risiko für Vorhofflimmern ab 100 AES/Tag signifikant erhöht [1]. Andere Studien haben gezeigt, dass das Rezidivrisiko bei über 141 AES/Tag sechs Monate nach einer Lungenvenenisolation (Ablationstherapie bei Vorhofflimmern) signifikant erhöht war [2].

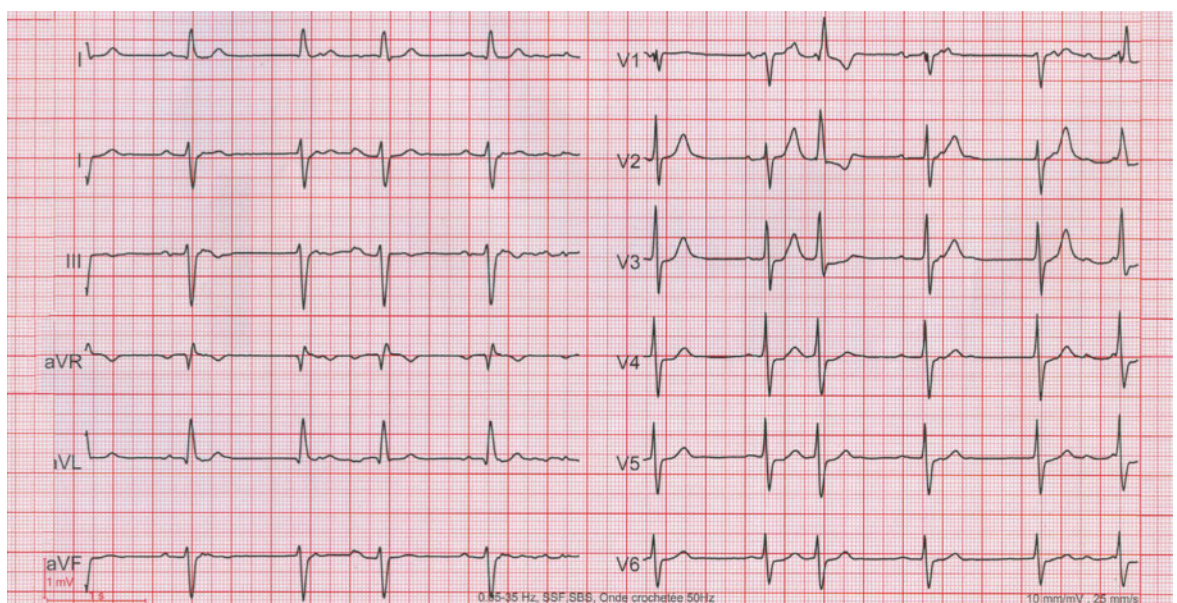


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG im Sinusrhythmus mit linksanteriorem Hemiblock, unterbrochen durch vorzeitige atriale Extrasystolen (P/T-Phänomen), von denen einige blockiert und andere aberrierend übergeleitet werden (Rechtsschenkelblock). Beachten Sie die atrialen Tachykardieepisoden nach dem letzten QRS-Komplex in den peripheren und vor dem letzten QRS-Komplex in den präkordialen Ableitungen.

Bei der klinischen Betreuung kommt es demnach darauf an, (1) aktiv nach kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes, Adipositas, Dyslipidämie und Schlafapnoe zu suchen und gegebenenfalls eine zielgerichtete Behandlung zu beginnen und (2) zu kontrollieren, ob eine bis dato inapparente Kardiopathie vorliegt. Und schliesslich ist es, insbesondere bei Patienten mit mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren, sinnvoll, wiederholte Holter-EKGs durchzuführen beziehungsweise einen subkutanen Event-Rekorder zur Suche nach atrialen Tachykardieepisodes (Vorhofflimmern, -flattern) zu implantieren. Auf diese Weise kann gegebenenfalls frühzeitig eine Antikoagulation begonnen werden, um embolische Ereignisse zu verhindern.

Die Therapie symptomatischer Patienten erfolgt zunächst medikamentös. Zudem muss natürlich die zugrunde liegende Kardiopathie behandelt werden. Hier sind Betablocker und Kalziumantagonisten die Medikamente erster Wahl. Bei Nichtansprechen oder Ablehnung der medikamentösen Therapie und Fortbestehen der Symptome wird eine Katheterablation vorgeschlagen. Die Risiken des Eingriffs unterscheiden sich je nachdem, ob der Ursprungsort der Extrasystolen im rechten oder linken Vorhof liegt. Dementsprechend muss der Patient, bevor er der Intervention zustimmt, umfassend aufgeklärt werden.

Junktionale Extrasystolen

Junktionale Extrasystolen treten sehr viel seltener auf als AES. Ihre Prävalenz ist unbekannt. In zahlreichen Publikationen werden sie den AES zugeordnet. Sie sind meist durch eine abnormale Automatizität bedingt und manifestieren sich klinisch bei Herz- (ischämischen Kardiopathien, Herzklappenerkrankungen, Kardiomyopathien, nach Herzoperationen usw.) oder chronischen Lungenerkrankungen. Junktionale Extrasystolen werden durch Stress, die Einnahme von Digitalispräparaten, übermässigen Koffein- oder Alkoholkonsum begünstigt. Liegen Symptome vor, ähneln diese denen bei AES. Im EKG sind junktionale Extrasystolen häufig an einem schmalen vorzeitigen QRS-Komplex ohne sichtbare oder mit retrograder P-Welle erkennbar, die den Endteil des QRS-Komplexes deformiert oder in der ST-Strecke liegt. Die klinische und therapeutische Behandlung ist mit der bei atrialen Extrasystolen vergleichbar.

Ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen (VES) treten bei einem Grossteil der Bevölkerung sowohl bei Personen mit gesundem Herzen als auch mit zugrunde liegender Kardiopathie auf. Wie auch bei den SVES nimmt die VES-Prävalenz im Allgemeinen mit steigendem Alter der

Patienten, einer zugrunde liegenden Kardiopathie und der Länge der EKG-Aufzeichnung zu. VES kommen bei zahlreichen Kardiopathien wie ischämischen, hypertensiven, dilatativen, entzündlichen, infektiösen, kongenitalen und anderen Herzerkrankungen vor. Sie werden durch Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), toxische Wirkungen von Medikamenten (z.B. Digoxin) oder anderen legalen respektive illegalen Substanzen (Nikotin, Alkohol, Amphetamine, Kokain usw.), chronische Lungen- oder Schilddrüsenerkrankungen begünstigt. Vor Kurzem wurde festgestellt, dass auch Feinstaubpartikel aus verschmutzter Luft VES auslösen können.

Die Symptome sind sehr unterschiedlich: Die Patienten können asymptomatisch sein, einen unregelmässigen Puls beziehungsweise Palpitationen aufweisen oder sogar das klinische Bild einer fortgeschrittenen Herzinsuffizienz zeigen. Sind die VES stark ausgeprägt, können sie zu einer Arrhythmie-induzierten dilatativen Kardiomyopathie führen (s. später). In der Anamnese ist nach kardiologischen Vorerkrankungen, Symptomen für eine aktive Herzerkrankung und zeitgleich mit den VES aufgetretenen besonderen Ereignissen (Status febrilis, Einnahme von Medikamenten oder anderen Substanzen) sowie nach dem genauen Zeitpunkt des Auftretens der VES zu suchen. Überdies sollte systematisch nach Fällen von plötzlichem Herztod in der Familie gesucht werden.

Bei der körperlichen Untersuchung machen sich VES durch einen unregelmässigen Puls und eine variierende Intensität des ersten Herztons bemerkbar. Die übrigen Befunde der körperlichen Untersuchung richten sich natürlich nach der zugrunde liegenden Pathologie, aufgrund derer der Patient zur Konsultation kommt.

Auch hier müssen im EKG Extrasystolen mit verbreitertem (>120 ms) und deformiertem QRS-Komplex vorliegen, der keiner typischen Rechts- oder Linksschenkelblock-Morphologie (durch aberrante Überleitung) entspricht. VES werden gemeinhin nach ihrer Morphologie in V1 unterschieden: Linksverspätung, wenn die S-Zacke, Rechtsverspätung, wenn die R-Zacke dominiert. Schematisch gesehen liegt der Ursprungsort der VES bei einer Rechtsverspätung im linken und bei einer Linksverspätung im rechten Ventrikel. Manche VES sind mit Werten von 110–120 ms nur leicht verbreitert und können wie ein typischer Rechts- oder Linksschenkelblock aussehen. In diesem Fall sind sie faszikulären Ursprungs. Die Kopplungszeit der Extrasystole mit dem vorhergehenden QRS-Komplex ist variabel. Ist die VES kurz, fällt sie auf dem Gipfel der T-Welle ein, was zu einem «R-auf-T-Phänomen» führt, dessen Gefährlichkeit früher überbewertet wurde. Vorzeitige VES können jedoch eine maligne ventrikuläre Arrhythmie

(polymorphe ventrikuläre Tachykardie) auslösen, wenn eine aktive Ischämie, eine lange QT-Zeit, eine Hypokaliämie oder eine Kanalopathie (z.B. Brugada-Syndrom) vorliegen.

Unabhängig vom Vorliegen von VES muss das EKG natürlich umfassend und systematisch analysiert werden. Dabei ist unter anderem auf Anzeichen eines früheren Herzinfarkts, einer dilatativen oder hypertrophen Kardiomyopathie oder Repolarisationsstörungen (lange QT-Zeit usw.) zu achten.

Zur Abklärung einer eventuell zugrunde liegenden Kardiopathie ist eine Echokardiographie erforderlich. Treten VES am gesunden Herzen auf, ist die Prognose gut, bei einer zugrunde liegenden Kardiopathie jedoch weniger günstig. Entsprechend der Anamnese und des Resultats der Echokardiographie sollten ergänzend ein Belastungstest, ein Herz-MRT respektive eine Koronarangiographie durchgeführt werden.

Ein Holter-EKG während 24 oder 48 Stunden ist sinnvoll, um den Anteil der Extrasystolen an allen aufgezeichneten QRS-Komplexen zu bestimmen, erstere zu dokumentieren, wenn sie im Langzeit-EKG nicht sichtbar waren, ihre Tag-Nacht-Verteilung zu beobachten (häufigeres Auftreten am Tag oder in der Nacht?) sowie abzuklären, ob sie monomorph oder polymorph sind, isoliert oder im Zusammenhang mit Salven oder Kammetachykardieepisodes auftreten. Bei dieser Gelegenheit kann auch überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen eventuellen vom Patient geschilderten Symptomen und dem Vorliegen von VES besteht.

Anhand des Belastungstests kann festgestellt werden, wie sich die VES unter Belastung verhalten und gegebenenfalls können Situationen provoziert werden, welche VES auslösen. Letztere können bei Stress vermehrt auftreten oder verschwinden. Ferner sollte untersucht werden, ob Kammetachykardien oder eine ischämische Herzerkrankung vorliegen, was häufig bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren der Fall ist.

Einige Sonderfälle

Die Arrhythmie-induzierte dilatative Kardiomyopathie

Ein sehr hoher VES-Anteil (>10–24% je nach Studie) kann eine Arrhythmie-induzierte Kardiomyopathie zur Folge haben: In diesem Fall kommt der Patient mit dem klinischen Bild einer globalen Herzinsuffizienz zur Konsultation, wobei die Arrhythmie bis zu diesem Zeitpunkt vollkommen unbemerkt geblieben ist [3]. Auch eine unerkannte Arrhythmie, die keine Beschwerden verursacht, kann jedoch eine kardiale Dekompensation zur Folge haben. Besteht keine weitere zugrunde

liegende Ursache, ist stark zu vermuten, dass die VES für die ventrikuläre Dysfunktion verantwortlich sind. Die Therapie zielt darauf ab, die Arrhythmie zu beseitigen, eventuelle Rezidive zu verhindern und gleichzeitig die assoziierte ventrikuläre Dysfunktion zu behandeln. Eine gute klinische Reaktion nach der Kontrolluntersuchung oder das Abklingen der Arrhythmie sind Hinweise auf eine Arrhythmie-induzierte Kardiomyopathie. Die vollständige Wiederherstellung der Kammerfunktion dauert 4–6 Monate. Bei einem Wiederauftreten der Arrhythmie ist ein Rezidiv möglich, weshalb die Patienten unbedingt klinisch überwacht werden sollten (alle 6 Monate), um zu kontrollieren, ob der VES-Anteil weiterhin gering (<5%/24 Stunden) und die Herzfunktion erhalten ist. Zur zielgerichteten Behandlung der Arrhythmie werden vor allem Betablocker und Kalziumantagonisten eingesetzt, deren Nebenwirkungen bei einer dilatativen Kardiomyopathie begrenzt sind, während die anderen, bekanntermaßen wirksameren Antiarrhythmika (Sotalol, Amiodaron) ein höheres proarrhythmisches Potenzial aufweisen. Meist wird die Arrhythmie mittels Katheterablation beseitigt (kurative Lösung, jedoch mit einem geringen Risiko verbunden), wodurch die Extrasystolen sistieren, wenn sie nicht durch multiple Herde verursacht werden.

Idiopathische ventrikuläre Extrasystolie versus arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie

Die in der klinischen Praxis am häufigsten vorkommenden VES sind Extrasystolen des gesunden Herzens, auch idiopathische Extrasystolie genannt, deren Ursprungsort sich im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (Infundibulum pulmonale) befindet. Sie sollten auf einem Standard-EKG erkannt werden, da sie bei Hausärzten regelmässig vorkommen. Ihre Morphologie entspricht einer Linksverspätung (die VES entstehen im rechten Ventrikel, die S-Zacke dominiert in V1) mit einer Steil- oder Rechtsachse in der Frontalebene (grosse R-Zacke in II, III, aVF: Erregung im hohen rechten Ventrikel bei Orientierung des Vektors nach unten) (Abb. 2). In diesem Sonderfall ist das Herz, ebenso wie das EKG (bis auf das Vorliegen von VES), anatomisch unauffällig (die Diagnose kann nur nach einem normalen kardiologischen Befund einschliesslich Echokardiographie bestätigt werden). Häufig reicht es aus, den Patienten dahingehend zu beruhigen, dass diese Arrhythmie gutartig ist. Als Behandlung stehen Betablocker oder Kalziumantagonisten sowie die Katheterablation zur Verfügung.

Die Differentialdiagnose dieser gutartigen VES ist die rechtsventrikuläre Dysplasie, bei der das Myokard durch Fett- und Bindegewebe ersetzt wird. Im Gegensatz

zur idiopathischen VES weisen die Untersuchungsergebnisse (Echokardiographie, Herz-MRT) auf strukturelle Störungen und/oder eine ventrikuläre Dysfunktion hin. Die bei dieser Erkrankung auftretenden VES haben ebenfalls die Morphologie einer Linksverspätung, da sie im rechten Ventrikel entstehen. Ihre Achse in der

Frontalebene variiert jedoch, da sich der Ursprungsort der VES nicht auf den Ausflusstrakt beschränkt. Überdies ist das EKG häufig auffällig mit negativen T-Wellen oder Veränderungen des QRS-Komplexes in den rechtspräkordialen Ableitungen (Abb. 3). Oftmals besteht eine positive Familienanamnese für plötzlichen

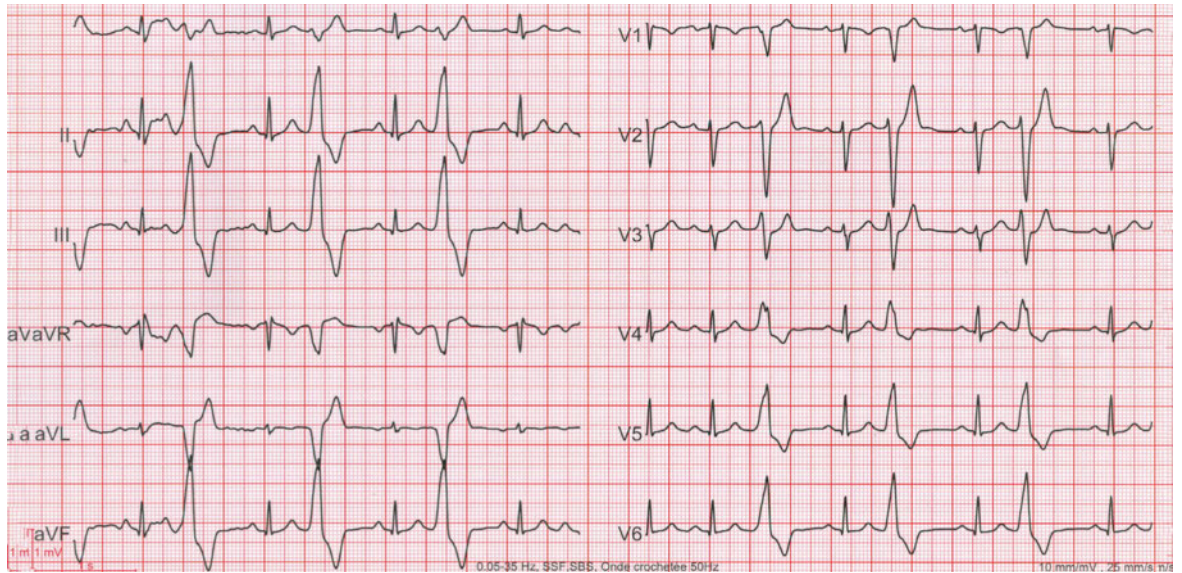


Abbildung 2: 12-Kanal-EKG im Sinusrhythmus von 100/min mit bigeminiformen, monomorphen, ventrikulären Extrasystolen (Linksverspätung, R/S-Umschlag in V4, Steilachse). Die schmalen QRS-Komplexe sind unauffällig und ohne Repolarisationsstörungen. Gesundes Herz.

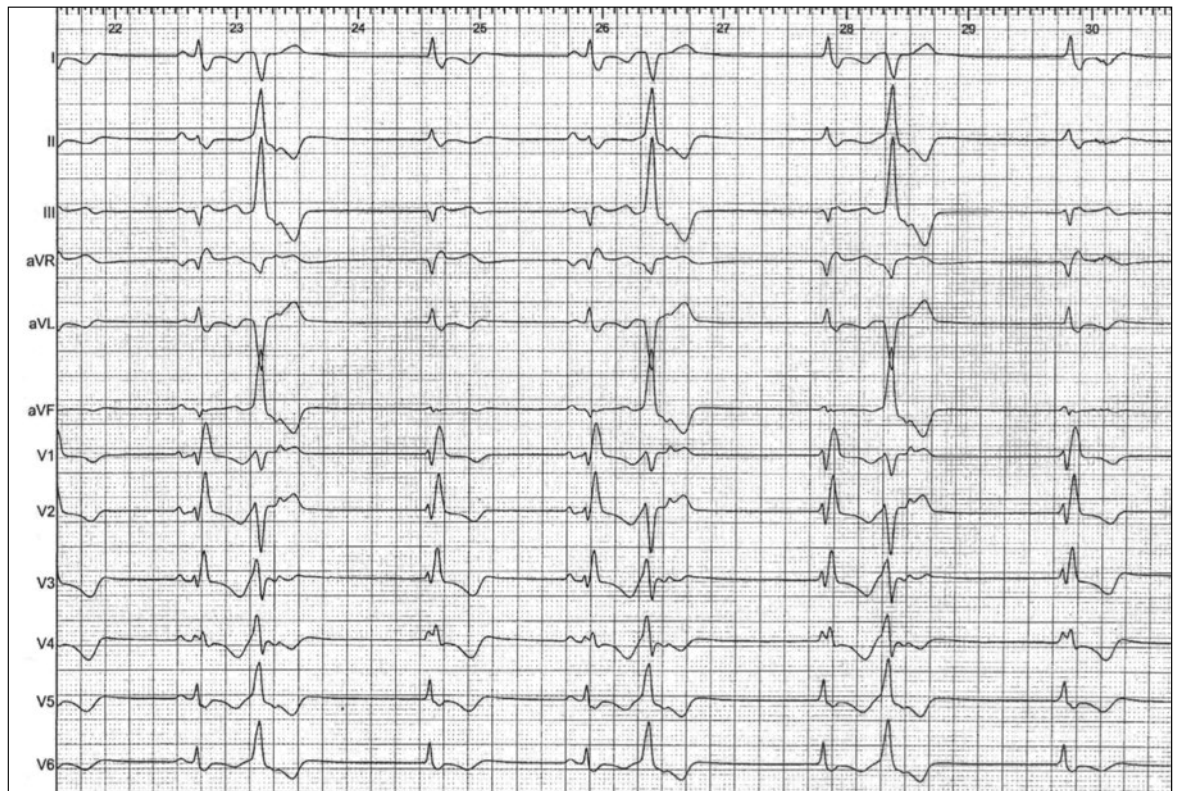


Abbildung 3: Alternierende Sinus- und junctionale Bradykardie von 46/min mit komplettem Rechtsschenkelblock und diffusen Repolarisationsstörungen. Drei ventrikuläre Extrasystolen, deren Morphologie einer Linksverspätung gleicht, R/S-Umschlag in V4, Steilachse. Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie.

Korrespondenz:
 PD Dr. med. Jürg Schläpfer,
 MER
 Médecin-Adjoint,
 Service de Cardiologie
 CHUV
 CH-1011 Lausanne
[jurg.schlaepfer\[at\]chuv.ch](mailto:jurg.schlaepfer[at]chuv.ch)

Herztod. Hausärzte müssen diese Erkrankung erkennen, da ihre Prognose eher schlecht ist. Im fortgeschrittenen Stadium ist neben einer medikamentösen Behandlung mit einem Antiarrhythmikum oder einer epikardialen Katheterablation die Implantation eines internen Defibrillators sinnvoll.

Frühphase eines Myokardinfarkts

In der Frühphase eines Myokardinfarkts können Extrasystolen, deren Ursprungsort im His-Purkinje-System, im ischämischen oder reperfundierten Myokard liegt, rezidivierende Episoden von Kammerflimmern auslösen, die sich klinisch in Form von Salven äussern. Mithilfe einer komplexen Notoperation mittels Katheterablation der Extrasystolen nach sorgfältiger Kartographie der Triggerpunkte ist eine Behandlung des arrhythmogenen Substrats möglich.

Therapie

Im Allgemeinen richtet sich die Behandlung von VES danach, ob eine zugrunde liegende Kardiopathie oder Symptome bestehen. Eine zugrunde liegende Kardiopathie muss untersucht und zielgerichtet behandelt werden. Nur auf diese Weise kann die Prävalenz von VES positiv beeinflusst werden. Patienten mit Symptomen aber ohne zugrunde liegende Kardiopathie sollten, wie weiter oben unter den AES beschrieben, zunächst äussere Faktoren meiden, welche eine Arrhythmie begünstigen können (Alkohol, Tabak, eventuell Kaffee, diverse Drogen). Betablocker oder Kalziumantagonisten sind die Medikamente erster Wahl und sollten in niedrigster wirksamer Dosis verordnet werden. Bei Nichtansprechen auf die beiden erstgenannten können andere Antiarrhythmika wie Flecainid, Propafenon, Sotalol

oder Amiodaron zum Einsatz kommen. Diese unterliegen jedoch zahlreichen Anwendungseinschränkungen und einige, wie die Antiarrhythmika der Klasse Ic (Flecainid, Propafenon), sind bei einer ischämischen Herzkrankheit kontraindiziert. Bei Nichtansprechen auf die medikamentöse Therapie oder Weigerung des Patienten kann eine Katheterablation angeboten werden, nachdem letzterer umfassend über die Risiken des Eingriffs aufgeklärt wurde.

Prognose

Das Vorliegen von VES ist selbst bei Patienten ohne offensichtliche Herzerkrankung mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz und ischämischen Schlaganfall sowie einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert [4, 5]. Möglicherweise ist gerade diese scheinbare Herzgesundheit trügerisch und könnte als Erklärung für die erhöhte Komorbidität dienen [6]. Die Definitionskriterien und Untersuchungen zum Ausschluss einer zugrunde liegenden Kardiopathie haben sich im Laufe der Jahre stark verändert. Mithilfe der den Kardiologen heute zur Verfügung stehenden Technik können eventuell fortschreitende fokale oder umschriebene Anomalien festgestellt werden, die bei einfachen Standarduntersuchungen, bei denen fälschlicherweise ein gesundes Herz bescheinigt wird, übersehen werden. Das «gesunde Herz» von vor zwanzig Jahren ist nicht mehr mit dem «gesunden Herzen» von heute gleichzusetzen. VES müssen, gleich vor welchem Hintergrund sie auftreten, regelmässig klinisch kontrolliert werden, um eine bis dato inapparente Herzerkrankung feststellen und zielgerichtet behandeln zu können.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- Acharya T, Tringali S, Bhullar M, Nalbandyan M, Ilineni VK, Carbajal E, et al. Frequent Atrial Premature Complexes and Their Association With Risk of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2015;116:1852–7.
- Gang UJ, Nalliah CJ, Lim TW, Thiagalingam A, Kovoor P, Ross DL, et al. Atrial ectopy predicts late recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:569–74.
- Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies. Mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:1714–28.
- Dukes JW, Dewland AT, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:101–9.
- Agarwal SK, Chao J, Peace F, Judd SE, Kissela B, Kleindorfer D, et al. Premature ventricular complexes on screening electrocardiogram and risk of ischemic stroke. *Stroke* 2015;46:1365–7.
- Lee V, Hemingway H, Harb R, Crake T, Pier Lambiase P. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. *Heart.* 2012;98:1290–8.

Das Wichtigste für die Praxis

- Ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen sind Marker für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität, die überwacht werden sollten.
- Hausärzte müssen mittels Holter-EKG die Arrhythmiehäufigkeit feststellen und abklären, ob eine zugrunde liegende Kardiopathie besteht, die eine zielgerichtete Behandlung erfordert.
- Auch wenn keine dokumentierte Herzerkrankung vorliegt und die Arrhythmie asymptomatisch ist, sollte eine regelmässige klinische Kontrolle erfolgen, um die Häufigkeit der Extrasystolen zu überprüfen bzw. abzuklären, ob eine unerkannte ventrikuläre Dysfunktion oder andere bis dato inapparente Herzerkrankungen («gesundes Herz») vorliegen.
- Die symptomatische Behandlung erfolgt zunächst in Form von Empfehlungen zur Lebenshygiene (Alkohol-, Tabak- und Drogenentwöhnung), bevor eine medikamentöse Therapie (zunächst mit Betablockern oder Kalziumantagonisten) oder eine Katheterablation des arrhythmogenen Substrats erwogen wird.