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

Antiarrhythmika: Wirkmechanismen und Klassifikation

Yoshida T, Petric F, Lemeš C
Eberl AS, Fiedler L

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2026; 33 (9-10), 181-193

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,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

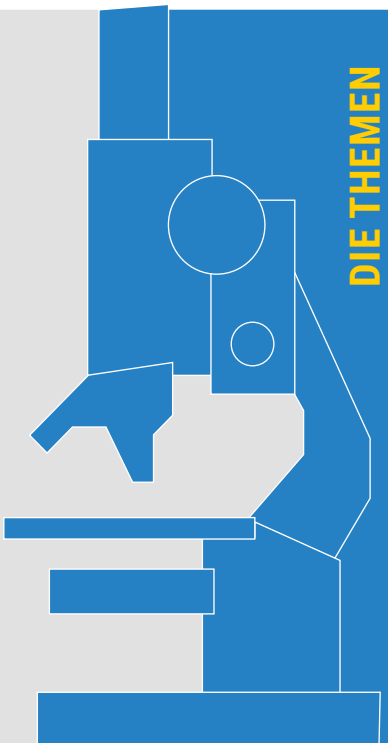
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

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

Antiarrhythmika: Wirkmechanismen und Klassifikation

T. Yoshida[1], F. Petric[1,3], C. Lemeš[2], A.-S. Eberl[3], L. Fiedler[4]

[1]2. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und internistischer Intensivmedizin, Klinik Landstraße, Wien, [2]Abteilung Interne 2 – Kardiologie, Angiologie & Interne Intensivmedizin, Ordensklinikum Elisabethinen Linz, [3]Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitäres Herzzentrum Graz, Medizinische Universität Graz, [4]Privatklinik Goldenes Kreuz / Confraternität Wien

Wirkmechanismen der Antiarrhythmika

Arrhythmien entstehen hauptsächlich durch drei zentrale Mechanismen: Automatie, getriggerte fokale Aktivität infolge früher Nachdepolarisationen (*early afterdepolarizations,* EADs) oder verzögerter Nachdepolarisationen (*delayed afterdepolarizations,* DADs) sowie Reentry (Wiedereintrittskreisläufe). Von diesen Mechanismen ist der Reentry der häufigste. Reentry benötigt einen Reentry-Kreis, der durch eine verkürzte Refraktärzeit, eine verlangsamte Erregungsleitung *(slow conduction),* einen unidirektionalen Block oder in Kombinationen aus diesen entsteht, und zusätzlich einen Trigger, der den Reentry-Kreis aktiviert. Letztlich spielt auch der autonome Status eine wichtige Rolle.

Antiarrhythmika (AAR) entfalten ihre Wirkung, indem sie die elektrophysiologischen Determinanten von Automatie, getriggerter Aktivität und Reentry beeinflussen. **Klasse-I-Antiarrhythmika** blockieren kardiale Natriumkanäle, wodurch die Erregbarkeit des Myokards vermindert und die Wahrscheinlichkeit ektoper (getriggerter) Aktivität reduziert wird. Darüber hinaus können sie die effektive Refraktärzeit (ERP) verlängern. **Klasse-III-Antiarrhythmika** hemmen den I_{Kr}-Kanal mit nachfolgender Verlängerung der Dauer des Aktionspotentials (APD) und ERP, wodurch das arrhythmogene Substrat reduziert wird, was den Einsatz dieser Medikamente in der Sekundärprävention sowohl atrialer als auch ventrikulärer Arrhythmien erklärt. **Klasse-II-Antiarrhythmika** entfalten zahlreiche indirekte elektrophysiologische Wirkungen, indem sie die β-Adrenozeptor-abhängige Phosphorylierung verschiedener Ionenkanäle sowie von Proteinen der Kalziumregulation und der Myofilamente vermindern. **Klasse-IV-Antiarrhythmika** hemmen direkt die Kalziumkanäle und verlangsamen die atrioventrikuläre (AV-) Überleitung.

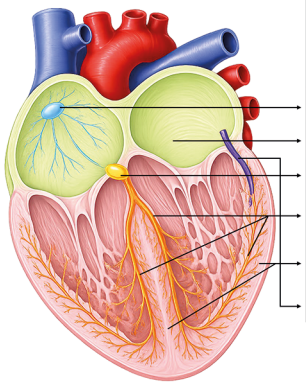
Zusammenfassend bestehen die wichtigsten Wirkmechanismen von Antiarrhythmika in der Hemmung ektoper (getriggerter) Aktivität (vor allem Klasse I und II), der Verringerung der Wahrscheinlichkeit von Reentry-Mechanismen (vor allem Klasse I und III) sowie der Modulation der Impulsbildung und Erregungsleitung im Sinus- und AV-Knoten (vor allem Klasse II und IV). AAR sollten bestenfalls basierend auf dem arrhythmischen Substrat sowie ihrem Wirkort ausgewählt werden (Sinusknoten, AV-Knoten, Arbeitsmuskel des Vorhofs oder Ventrikels oder eines anderen Teils des Reizleitungssystems wie His-Purkinje-System oder Kent-Bündel) (Abbildung 1).

Vereinfacht dargestellt wirken Klasse 0, II und IV (Ivabradin, Betablocker, Ca-Antagonisten, Digoxin) auf Schrittmacherzellen (Sinusknoten/AV-Knoten), mit teils auch allgemein hemmender Wirkung auf den Sympathikotonus, Klasse I und III (Flecainid, Propafenon, Amiodaron, Dronedaron, Sotalol) hingegen auf das atriale und/oder ventrikuläre Arbeitsmyokard.

Bei vorbestehender kardialer Dysfunktion oder gesicherten Narben sollte auf Klasse I (insbesondere Ic) verzichtet werden. Es können hierbei weiterhin Klasse 0 (Ivabradin), II (Betablocker), Digoxin oder Klasse III (Amiodaron, Dronedaron, Sotalol) verwendet werden. Bei Herzinsuffizienz NYHA III–IV können nur Ivabradin, Betablocker, Digoxin und Amiodaron verwendet werden [1].

Ionenkanalmechanismen, Use-Dependence und Reverse-Use-Dependence

Für das vollständige Verständnis der Mechanismen sowie potenzieller proarrhythmischer Effekte ist die Kenntnis über Verhalten sowie Kinetik der Ionenkanäle essenziell. Spannungsabhängige Ionenkanäle können in Abhängigkeit vom



VW Klasse	Klasse 0	Klasse Ia	Klasse Ib	Klasse Ic	Klasse IIa	Klasse IId	Klasse IIe	Klasse IIIa	Klasse IVa
Substanzname	Ivabradin	Quinidin Ajmalin	Lidocain Mexiletin	Flecainid Propafenon	Beta-Blocker	Digoxin	Adenosin	Amiodaron Dronedaron Sotalol	Diltiazem Verapamil
Sinusknoten	✓	~	✗	✗**	✓	✓ *v	✓ *reflex	✓	✓
Vorhof	✗	✓	✗	✓	✓	↑A	↑A *AF	✓	✗
AV-Knoten	✗	✗	✗	✓	✓	✓ *v	✓✓✓	✓	✓
His-Purkinje	✗	✓	✓	✓	✓ *s	↑A	↓A *s	✓	✗
Ventrikel	✗	✓	✓ *i	✓	✓ *s	↑A	↓A *s	✓	✗ (✓*fasz)
Kent-Bündl	✗	✓	~	✓	✗	✗	✗	✓ *KI	✗

✓: relevante Wirkung, ~: schwache/variable Wirkung, ✗: keine relevante Wirkung
↑A: Steigerung der Automatizität als proarrhythmische Wirkung, ↓A: Verminderung der Automatizität
*i: besonders in ischämischem Myokard, **: Flecainid nur bei Sinusknotendysfunktion; Propafenon auch am normalen Sinusknoten, *s: sympathikusabhängig, *v: indirekt über vagotonische Aktivierung, Wirksamkeit sinkt bei erhöhter Sympathikusaktivität, *reflex: Reflextachykardie nach der Supression *AF: Vorhofflimmern möglich, KI = kontraindiziert bei Präexzitations-VHF (AV-Knoten-Hemmung > Kent-Bündel-Hemmung), *fasz: wirksam bei faszikulärer VT und Short-coupled PVC-induced TdP/VF

Abbildung 1: Wirkort der Antiarrhythmika (nach [1–3])

Membranpotenzial drei grundlegende Zustände annehmen: (1) ruhend und aktivierbar, (2) aktiviert oder (3) inaktiv, nicht aktivierbar. Die Besonderheit des inaktiven Zustands liegt darin, dass kein Aktionspotenzial (AP) weitergeleitet werden kann, solange nicht ein bestimmtes Membranpotenzial vorab erreicht wurde, um die Kanäle erneut zu reaktivieren (Refraktärzeit) [1].

Je nach Kanaltyp besteht zudem eine unterschiedliche Kinetik. Der Großteil der Natriumkanäle (I_{Nav}) zeigt sehr schnelle, Kalziumkanäle (I_{Cav}) hingegen eine langsamere Aktivierungs- und Inaktivierungskinetik. Kaliumkanäle (I_{Kv}) weisen je nach ihrem Subtyp eine sehr variable Kinetik auf und sind wesentlich an der Repolarisation und dem Aufrechterhalten des Ruhemembranpotenzials beteiligt [1, 4]. Die Wirkung der Antiarrhythmika beruht wesentlich auf ihrer Interaktion mit den Ionenkanalzuständen bzw. der -kinetik. Daraus ergeben sich ihre pharmakodynamischen Eigenschaften sowie auch ihre potenziellen proarrhythmischen Wirkungen.

Die Zustandskinetik der I_{Nav} spielt insbesondere für Klasse-I-AAR eine Rolle im Sinne der **„Use-dependence"** (UD). Klasse-I-AAR binden im geöffneten oder inaktivierten Zustand und zeigen nach Bindung unterschiedliche (teils sehr langsame) Dissoziationsraten [1, 5]. Lidocain (Klasse Ib) zeigt aufgrund schneller Dissoziationsraten unter normaler Herzfrequenz (HF) nur geringe Wirkungseffekte, während bei zunehmender HF der kanalblockierende Effekt wesentlich verstärkt wird. Ursächlich sind die häufigen Zustandswechsel des Kanals und durch Verkürzung der Aktionspotenzialsdauer (APD) die relativ gesehen verlängerte Wirkung durch unvollständige Dissoziation [1]. Aufgrund der Verlängerung der absoluten Refraktärzeit (ohne APD-Verlängerung) können Tachyarrhythmien entsprechend supprimiert werden [1, 6]. Dementsprechend sind diese Effekte bei Kanälen mit langsamer Kinetik nicht ausgeprägt [1].

Umgekehrt zeigen insbesondere Klasse-III-AAR wie Sotalol durch ihre Kaliumkanal-Blockade eine sogenannte **„Reverse use-dependence"** (RUD) [1]. Ihre Wirkung ist ausgeprägter bei niedrigen Herzfrequenzen und nimmt bei höheren Herzfrequenzen ab [1]. Es scheint hierbei die Blockade des Kalium-Einwärtsgleichrichters (I_{Kr}) eine Rolle zu spielen [3] sowie die weitere Senkung bereits niedriger Kalium-Ionenflüsse (Membranströme) [7]. Diese Membranströme weisen eine indirekte Proportionalität mit der APD auf [7]. Jedoch birgt die Verlängerung der APD und ausgeprägtere Wirkung bei Bradykardie das Risiko für proarrhythmische Effekte wie die Torsade-de-Pointes- (TdP-) Tachykardien [1]. Diese entstehen vor allem durch gesteigerte Repolarisationsheterogenität des Myokards sowie durch das Auftreten früher Nachdepolarisationen und es gilt, diese möglichst zu verhindern [8].

Interessanterweise zeigt das Klasse-III-AAR Amiodaron mit seiner Wirkung auf diverse Kanäle (I_{Na}, I_K, I_{Ca}, sowie α- und β-Rezeptoren) keine RUD sowie ein sehr niedriges proarrhythmisches Risiko (< 1 % Inzidenz für TdP) [1, 9]. Die fehlende bzw. nur gering ausgeprägte RUD wird vermutlich durch gleichzeitige Blockade verschiedener Kaliumkanäle erklärt. Weiters zeigten mechanistische Studien, dass die Hemmung zusätzlicher Ionenkanäle (neben I_K) trotz QTc-Verlängerung eine generelle Homogenisierung der APD erzeugt. Anhand dieser Mechanismen lässt sich das niedrigere proarrhythmische Risiko erklären und der primäre Einsatz bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen [1, 9]. Weiteres hierzu in den folgenden Kapiteln.

Klassifikation antiarrhythmischer Arzneimittel

In den frühen 1970er-Jahren wurden die damals bekannten Antiarrhythmika (AADs) von Vaughan Williams und Singh anhand ihrer funktionellen und elektrophysiologischen Wirkungen in drei Klassen eingeteilt [10]. Die elektrophysiologischen Effekte der Klasse-I- und Klasse-III-Arzneimittel wurden später auf die Blockierung von Natriumströmen (I_{Na}) bzw. Kaliumströmen (I_K) zurückgeführt. Die Entdeckung des antiarrhythmischen Potenzials von Verapamil, einem Kalziumkanalblocker, führte zur Einführung der Klasse IV.

Aufgrund diverser Limitation der traditionellen Vaughan-Williams-Klassifikation erfolgten zahlreichen Versuche einer Verbesserung. Die umfassendste davon war die Oxford-Klassifikation von 2018 [11]. Die 2025 veröffentlichte Weiterentwicklung behält die vier klassischen Klassen bei, erweitert Klasse I um die Unterklasse Id und e (Blocker des späten Natriumstroms), unterteilt die Klassen II und III weiter und ergänzt zusätzliche Klassen (0, V, VI und VII) (Tabelle 1).

Übersicht über die Präparate

Klasse 0: Ivabradin

Ivabradin ist ein selektiver Hemmer des I_f-Stroms („funny current") im Sinusknoten. Es verlangsamt die spontane Depolarisation und senkt dadurch die Herzfrequenz, ohne die Kontraktilität oder AV-Überleitung wesentlich zu beeinflussen. Es kann bei inadäquater Sinustachykardie sowie Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion eingesetzt werden. Bei Vorhofflimmern (VHF) wird es nicht empfohlen, da es Arrhythmien fördern kann.

Klasse Ia: Quinidin, Ajmalin, Disopyramid, Procainamid

Quinidin

Quinidin gehört zu den ältesten bekannten Antiarrhythmika [12]. Seine Wirkung ist frequenzabhängig, wobei die Hemmung des Natriumstroms (I_{Na}) bei hohen Herzfrequenzen stärker ausgeprägt ist *(Use-Dependence)*. Neben I_{Na} hemmt Quinidin eine Vielzahl weiterer Ionenströme, darunter repolarisierende Kaliumströme (insbesondere I_{Kr}, I_{Ks} und I_{to}) sowie den L-Typ-Kalziumstrom ($I_{Ca,L}$) und den späten Natriumstrom ($I_{Na,L}$) [13, 14]. Diese Wirkungen führen zu einer deutlichen Verlängerung der Repolarisationsdauer, die sich im EKG als Verlängerung des QT-Intervalls zeigt, insbesondere bei niedrigen Herzfrequenzen.

Quinidin vermindert außerdem die Automatizität des Sinusknotens (SA-Knoten) und der Purkinje-Fasern, erhöht jedoch gleichzeitig die Sinusfrequenz. Derzeit wird Quinidin zur Behandlung verschiedener erblich bedingter arrhythmogener Erkrankungen eingesetzt. Das Brugada-Syndrom (BrS) ist eine erbliche Ionenkanalerkrankung, die durch ein charakteristisches EKG-Muster und ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre

Tabelle 1: Vereinfachte aktualisierte Klassifikation der Antiarrhythmika

Klasse		Primäres pharmakologisches Ziel/Wirkung	Beispielmedikamente
0 HCN-Kanalblocker		HCN-kanalvermittelter Schrittmacherstrom (I_f)	Ivabradin
I Na-Kanalblocker	Ia	Nav1.5 (I_{Na}) offener Zustand (intermediäre Dissoziation)	Ajmalin, Disopyramid, Procainamid, Quinidin
	Ib	Nav1.5 (I_{Na}) inaktivierter Zustand (rasche Dissoziation)	Lidocain, Mexiletin, Phenytoin
	Ic	Nav1.5 offen/inaktiviert (langsame Dissoziation)	Flecainid, Propafenon
	Id	Später Natriumstrom	Ranolazin
II Hemmstoffe und Aktivatoren des autonomen Nervensystems	IIa	β-Adrenozeptor-Antagonisten (Betablocker)	Atenolol, Bisoprolol, Esmolol, Metoprolol, Nebivolol, Propranolol, Carvedilol
	IIb	β-Adrenozeptor-Agonisten	Isoprenalin
	IIc	Muskarinischer M2-Rezeptor-Hemmer	Atropin
	IId	Vagusnerv-/ACh-Freisetzungsaktivatoren	Digoxin, Digitoxin
	IIe	Adenosin-A1-Rezeptor-Aktivatoren	Adenosin
III Blocker und Öffner von Kaliumkanälen	IIIa	Nichtselektive K^+-Kanalblocker	Amiodaron, Dronedaron, Sotalol
		Kv11.1 (hERG) K^+-Kanalblocker	Dofetilid, Ibutilid, Nifekalant
		Kv1.5 (I_{Kur}) K^+-Kanalblocker	Vernakalant
	IIIb	Kir6.2 (K_{ATP}) K^+-Kanalöffner	Nicorandil
	IIIc	GIRK1/GIRK4 (I_{KACh})-Blocker	Keine zugelassenen Medikamente
IV Modulatoren von Kalziumkanälen	IVa	Blocker des nichtselektiven sowie des über Cav1.2- und Cav1.3-Kanäle vermittelten L-Typ-Kalziumstroms (I_{CaL}) der Zellmembran	Bepridil, Diltiazem, Etripamil, Verapamil
	IVb	RyR2-Ca^{2+}-Kanalblocker des intrazellulären sarkoplasmatischen Retikulums	Keine zugelassenen Medikamente
V		TRPC3/TRPC6-Blocker	Keine zugelassenen Medikamente
VI		Connexin- (Cx40/Cx43/Cx45-) Blocker	Keine zugelassenen Medikamente
VII		Upstream-Zielmodulatoren: ACE-Hemmer, ARNI, MR-Antagonisten, SGLT2-Hemmer, Statine	Atorvastatin, Enalapril, Lisinopril, Losartan, Candesartan, Sacubitril, Spironolacton, u.a.
Andere		Stabilisierung kardialer Zellmembranen und Regulation verschiedener Ionenkanäle	Magnesiumsulfat

Tachykardien (VT) gekennzeichnet ist. Als Hauptursache der elektrophysiologischen Störungen gilt dabei das Epikard der rechtsventrikulären Ausflusstraktregion (RVOT). Eine Hemmung von I_{to} normalisiert das BrS-EKG-Muster und erklärt vermutlich die klinische Wirksamkeit von Quinidin bei BrS-Patienten [15].

Die schwerwiegendste Nebenwirkung von Quinidin sind Torsade-de-pointes- (TdP-) Arrhythmien [16]. Weitere dosisabhängige und reversible Nebenwirkungen, die unter dem Begriff „Cinchonismus" zusammengefasst werden, umfassen Tinnitus, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Übelkeit sowie eine Verminderung des Hörvermögens [12].

Ajmalin und Disopyramid

Ajmalin und Disopyramid werden heutzutage nur noch selten zur antiarrhythmischen Therapie eingesetzt. Ajmalin wurde ursprünglich zur Behandlung von Vorhofflimmern (VHF) bei Patienten mit Präexzitation verwendet, später jedoch weitgehend durch Flecainid oder Propafenon ersetzt.

Heute wird Ajmalin vor allem eingesetzt, um verborgene arrhythmogene Phänotypen aufzudecken, die durch Störungen des Natriumstroms (I_{Na}) bedingt sind, beispielsweise beim BrS. In einigen Ländern wird es außerdem zur Beendigung idiopathischer VT verwendet.

Disopyramid besitzt negativ inotrope Eigenschaften, das heißt, es vermindert die Kontraktionskraft des Herzens. Es kann zur Unterdrückung ventrikulärer Extrasystolen eingesetzt werden oder in Kombination mit β-Adrenozeptor-Blockern (Betablockern) bzw. Kalziumkanalblockern bei Patienten mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie (HOCM) angewendet werden [17].

Procainamid

Procainamid ist ein Antiarrhythmikum der Klasse Ia, das den kardialen Natriumstrom (I_{Na}) hemmt und zusätzlich den schnellen verzögerten Kaliumauswärtsstrom (I_{Kr}) blockiert. Diese Wirkungen führen zu einer verminderten Erregbarkeit des Herzmuskels, einer Verlängerung der effektiven Refraktärzeit (ERP) sowie zu einer stärkeren Dispersion der Erregungsrückbildung durch Verlängerung der Aktionspotenzialdauer (APD) und Zunahme der postrepolarisatorischen Refraktärität.

Es wird zur akuten Kardioversion hämodynamisch stabiler VT eingesetzt. Darüber hinaus findet es Anwendung bei Patienten mit akzessorischen Leitungsbahnen und präexzitiertem VHF, da es die Erregungsleitung über die akzessorische Bahn verlangsamt und dadurch die ventrikuläre Frequenz senkt.

In jüngerer Zeit wurde Procainamid auch in Studien verwendet, um die elektrische Kardioversion mit der pharmakologischen Kardioversion von VHF in Notaufnahmen zu vergleichen.

Die wichtigste Nebenwirkung von Procainamid ist die medikamenteninduzierte Proarrhythmie, also das Auftreten oder die Verstärkung von Herzrhythmusstörungen durch das Arzneimittel selbst.

Klasse Ib: Lidocain, Mexiletin, Phenytoin

Lidocain

Lidocain blockiert Natriumkanäle bevorzugt im inaktivierten Zustand und zeichnet sich durch eine schnelle Reversibilität der Blockade aus (rasche Dissoziationskinetik). Es vermindert die Automatizität und die getriggerte Aktivität, indem es die Phase-4-Depolarisation des Aktionspotenzials reduziert und die Erregbarkeit des Myokards herabsetzt.

Studien zeigten eine erhöhte Mortalität aufgrund von Asystolien und Bradykardien nach akutem Myokardinfarkt bei Patienten, die Lidocain erhielten. Insgesamt hat die prophylaktische Lidocaingabe jedoch nur einen geringen oder keinen Einfluss auf die Mortalität oder das Auftreten von Kammerflimmern (VF) bei akutem Myokardinfarkt [18]. Daher wird Lidocain heute hauptsächlich zur Behandlung der VT eingesetzt.

Der Abbau von Lidocain kann durch Betablocker beeinträchtigt werden, weshalb bei gleichzeitiger Anwendung gegebenenfalls eine Dosisanpassung erforderlich ist.

Mexiletin

Mexiletin hemmt sowohl den schnellen als auch den späten Natriumstrom ($I_{Na,P}$ und $I_{Na,L}$). Dadurch verkürzt es die APD und die Refraktärzeit, vor allem in Purkinje-Fasern und in geringerem Ausmaß im Ventrikelmyokard. Darüber hinaus unterdrückt es die Automatizität der Purkinje-Fasern.

Mexiletin beeinflusst jedoch weder die Sinusfrequenz noch die Kontraktionskraft des Herzens oder die Funktion des AV-Knotens wesentlich. Es wird zur Behandlung ventrikulärer Arrhythmien, insbesondere bei anhaltender VT, eingesetzt – auch bei Patienten nach kürzlich erlittenem Myokardinfarkt [19]. Ein günstiger Einfluss auf die Gesamtmortalität konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Bei Patienten mit Long-QT-Syndrom Typ 3 (LQTS3) und einem korrigierten QT-Intervall (QTc) von über 500 ms kann Mexiletin als Off-Label-Zusatztherapie eingesetzt werden, um das QT-Intervall zu verkürzen [20].

Phenytoin

Phenytoin wirkt hauptsächlich durch die Blockade von Natriumkanälen, wodurch die Aktionspotenzialdauer, insbesondere im Ventrikelmyokard, verkürzt wird. Heute wird Phenytoin nur noch selten verwendet, mit Ausnahme von Digitalis-induzierten Arrhythmien, da es die proarrhythmischen Wirkungen von Digitalis antagonisieren kann.

Klasse Ic: Flecainid und Propafenon

Flecainid und Propafenon blockieren Natriumkanäle, vermindern die kardiale Erregbarkeit und verlangsamen die Erregungsleitung, insbesondere im Ventrikelmyokard und im His-Purkinje-System. Zusätzlich verlängern sie die atriale Aktionspotenzialdauer frequenzabhängig, was die Konversion von VHF in den Sinusrhythmus begünstigen kann. Sie werden zur pharmakologischen Kardioversion von VHF, zur langfristigen Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus sowie zur Verbesserung der Erfolgsrate elektrischer Kardioversionen eingesetzt [20–23].

Bei ausgewählten, stark symptomatischen Patienten können Flecainid oder Propafenon im Rahmen des sogenannten „Pill-in-the-Pocket"-Konzepts angewendet werden. Flecainid und Propafenon können VHF in Vorhofflattern (VHFL) mit einer 1:1-AV-Überleitung umwandeln und dadurch die Kammerfrequenz erhöhen. Dieses Risiko kann durch die zusätzliche Gabe AV-Knoten blockierender Medikamente (z. B. Betablocker) reduziert werden.

Intravenös können Flecainid und Propafenon auch zur Akutbehandlung supraventrikulärer Tachykardien (SVT) eingesetzt werden, einschließlich symptomatischer fokaler atrialer Tachykardien (FAT), präexzitiertem VHF und AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT) [24].

Oral können sie zudem zur Langzeitbehandlung von FAT und AVRT verwendet werden. Darüber hinaus können Flecainid und Propafenon bei Verdacht auf BrS zur Provokationstestung eingesetzt werden.

Bei hämodynamisch tolerierten ventrikulären Arrhythmien, die weder durch andere Antiarrhythmika noch durch Katheterablation ausreichend kontrolliert werden können, oder wenn diese Verfahren nicht möglich bzw. nicht verträglich sind, können Flecainid und Propafenon ebenfalls zur Prophylaxe und Behandlung eingesetzt werden. Auch die Kombination von Flecainid oder Propafenon mit Amiodaron kann bei Patienten mit häufigen Rezidiven ventrikulärer Tachykardien und implantiertem Kardioverter-Defibrillator (ICD) hilfreich sein [25].

Flecainid kann zudem als Zusatztherapie bei Patienten mit LQTS3 und einer QTc von über 500 ms eingesetzt werden, um das QT-Intervall zu verkürzen. Darüber hinaus ist Flecainid bei Patienten mit katecholaminerger polymorpher ventrikulärer Tachykardie (CPVT) indiziert, wenn trotz maximal verträglicher Betablockertherapie wiederholt belastungsinduzierte Synkopen oder polymorphe bzw. bidirektionale VT auftreten oder wenn eine ICD-Implantation kontraindiziert oder risikobehaftet ist oder vom Patienten nicht akzeptiert wird.

Flecainid und Propafenon können jedoch monomorphe VT auslösen und sind bei Patienten mit vorausgegangenem Myokardinfarkt und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion mit einer erhöhten Mortalität sowie einem höheren Risiko für Herzinsuffizienz und Herzstillstand verbunden [26–28]. Außerdem verlängern beide Wirkstoffe die QRS-Dauer, wodurch bestehende Leitungsverzögerungen verstärkt und insbesondere bei Patienten mit vorbestehendem Schenkelblock das Risiko eines kompletten AV-Blocks erhöht werden kann.

Klasse Id: Ranolazin

Ranolazin hemmt selektiv den späten Natriumstrom ($I_{Na,L}$) sowie den schnellen verzögerten Kaliumauswärtsstrom (I_{Kr}). Dadurch verlängert es die APD und die Refraktärzeit sowohl

in den Vorhöfen als auch in den Ventrikeln, wobei dieser Effekt besonders in den Vorhöfen ausgeprägt ist [29].

Die Kombination von Ranolazin und Amiodaron kann bei der Behandlung refraktärer Herzrhythmusstörungen, insbesondere von VHF und VT wirksam sein. Aufgrund des Risikos einer QT-Intervall-Verlängerung sowie möglicher Arzneimittelwechselwirkungen ist jedoch eine sorgfältige klinische Überwachung erforderlich.

Bei Patienten mit LQTS3 und einer QTc von mehr als 500 ms kann Ranolazin als zusätzliche Off-Label-Therapie zur Verkürzung des QTc-Intervalls in Betracht gezogen werden [25, 30, 31]. Für diese Indikation ist Ranolazin derzeit in den USA zugelassen, jedoch nicht in anderen Ländern.

Klasse IIa: Betablocker

Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol, Nadolol, Propranolol

Betablocker (BB) werden üblicherweise in drei Generationen eingeteilt:

- BB der ersten Generation (z. B. Propranolol) besitzen eine ähnliche Affinität zu β_1- und β_2-Adrenozeptoren.
- BB der zweiten Generation (z. B. Metoprolol, Atenolol oder Bisoprolol) sind überwiegend β_1-selektiv.
- BB der dritten Generation (z. B. Carvedilol) besitzen zusätzlich α-blockierende Eigenschaften.

Die meisten proarrhythmischen Effekte des sympathischen Nervensystems werden β_1-Adrenozeptoren zugeschrieben und können mit einer Kalziumüberladung der Herzmuskelzellen infolge erhöhter Herzfrequenzen sowie einer verstärkten Phosphorylierung kalziumregulierender Proteine zusammenhängen.

Alle Betablocker hemmen die kardiale Automatizität und wirken negativ chronotrop. Aufgrund ihrer negativ dromotropen Wirkung und ihres raschen Wirkungseintritts stellen sie die Therapie der ersten Wahl zur Frequenzkontrolle bei VHF dar [32]. Darüber hinaus unterdrücken Betablocker ventrikuläre Extrasystolen (VES), reduzieren das Risiko einer VT sowie des plötzlichen Herztodes (SCD). Insgesamt verbessern sie Morbidität und Mortalität bei zahlreichen Erkrankungen, darunter: akutes Koronarsyndrom (ACS), Myokardinfarkt (MCI), Herzinsuffizienz (HI), LQTS und CPVT.

Obwohl alle Betablocker antiarrhythmische Eigenschaften besitzen, bestehen klinisch relevante Unterschiede:

- Nichtselektive Betablocker (Propranolol und insbesondere Nadolol) scheinen bei Patienten mit LQTS oder CPVT wirksamer zu sein als β_1-selektive Betablocker [33]. Die bessere Wirksamkeit von Nadolol wird teilweise auf günstigere pharmakokinetische Eigenschaften und eine bessere Therapietreue zurückgeführt.
- Propranolol besitzt zudem eine höhere Affinität zu Natriumkanälen als andere Betablocker, was sowohl pro- als auch antiarrhythmische Effekte haben kann. Daher gehört Nadolol zu den am häufigsten verwendeten Betablockern bei Patienten mit Kanalopathien.
- Carvedilol stabilisiert die Funktion des RyR2-Kalziumfreisetzungskanals und besitzt zusätzlich antiinflammatorische sowie antioxidative Eigenschaften. Aufgrund seiner α-blockierenden Wirkung kann es eine Vasodilatation bewirken und dadurch eine Hypotonie verursachen [34, 35].

Die Auswahl eines bestimmten Betablockers richtet sich letztlich nach pharmakokinetischen Eigenschaften sowie den jeweiligen Begleiterkrankungen der Patienten.

Weitere Vertreter: Nebivolol, Esmolol, Landiolol

Nebivolol ist ein selektiver β_1-Rezeptorblocker mit NO-vermittelter vasodilatierender Wirkung und eignet sich besonders zur Arrhythmieprävention bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) [36].

Esmolol ist ein intravenös verabreichter β_1-selektiver Betablocker mit sehr schnellem Wirkungseintritt (1–2 Minuten) und kurzer Wirkdauer (ca. 10 Minuten), der zur Beendigung supraventrikulärer Arrhythmien eingesetzt wird [37].

Landiolol ist ebenfalls β_1-selektiv, wirkt innerhalb von weniger als einer Minute und besitzt eine sehr kurze Halbwertszeit. Im Vergleich zu Esmolol weist es eine höhere β_1-Selektivität und geringere negativ inotrope Effekte auf. Aufgrund der hohen Konversionsrate wird es vor allem auf Intensivstationen zur medikamentösen Kardioversion von VHF eingesetzt [38].

Klasse IIb: Isoprenalin

Isoprenalin (Isoproterenol) ist ein nichtselektiver β-Adrenozeptor-Agonist. Die Aktivierung von β_1- und β_2-Rezeptoren führt letztlich zur Phosphorylierung kardialer L-Typ-Kalziumkanäle. Diese Kanäle fördern durch den Einstrom von Kalziumionen die Depolarisation von Zellen des Sinus- und AV-Knotens. Die Aktivierung der β_1-Rezeptoren steigert die Kontraktilität, erhöht die Leitungsgeschwindigkeit, beschleunigt die Relaxation, steigert die Herzfrequenz und verkürzt das QT-Intervall. Die Eliminationshalbwertszeit nach intravenöser Gabe beträgt etwa 2,5–5 Minuten.

Eine Isoprenalin-Infusion wird empfohlen bei elektrischem Sturm (ES) infolge erworbener Bradykardie-bedingter LQTS, BrS, Early-Repolarization-Syndrom (ERS) und Short-QT-Syndrom (SQTS) [39]. Darüber hinaus kann Isoprenalin bei instabilem AV-Block III. Grades als Überbrückung bis zur definitiven Schrittmacherimplantation hilfreich sein.

Kontraindikationen sind ACS, HCM sowie unkontrollierte arterielle Hypertonie. Häufige Nebenwirkungen sind Sinustachykardie, Vasodilatation, Tremor, Schwitzen und Übelkeit.

Klasse IIc: Atropin

Atropin ist ein kompetitiver Antagonist muskarinischer M_2-Rezeptoren im Sinus- und AV-Knoten. Es normalisiert die Herzfrequenz bei Sinusbradykardie, verkürzt die Refraktärzeit des AV-Knotens und verbessert die AV-Überleitung. Auf die infranodalen Leitungsbahnen hat es dagegen nur geringe Auswirkungen [40].

Atropin wird empfohlen bei symptomatischer Sinusbradykardie, hämodynamisch instabiler Sinusbradykardie und AV-Block II. oder III. Grades [41–43]. Zusätzlich wird es bei vagal

bedingten Bradyarrhythmien im Rahmen eines akuten inferioren Myokardinfarkts eingesetzt [41–43].

Atropin kann jedoch einen AV-Block verschlechtern, wenn eine Leitungsstörung im His-Bündel oder distal davon vorliegt. Bei herztransplantierten Patienten kann es aufgrund der fehlenden vagalen Innervation wirkungslos sein [44–46].

Klasse IId: Digoxin

Digoxin erhöht den kardialen Vagustonus durch Aktivierung von I_{KACh} in den Vorhöfen. Dadurch werden der I_f-Strom im Sinusknoten und der L-Typ-Kalziumstrom ($I_{Ca,L}$) im AV-Knoten gehemmt. Die Folge sind eine verminderte Automatizität des Sinusknotens, verlängerte AV-Überleitung, verlängerte AV-Refraktärzeit und Verkürzung der atrialen Aktionspotenzialdauer und Refraktärzeit [32, 47, 48].

Digoxin wird zur Frequenzkontrolle bei Patienten mit persistierendem oder permanentem VHF eingesetzt.

Aufgrund seiner positiv inotropen Wirkung eignet sich Digoxin zusammen mit Betablockern besonders zur Frequenzkontrolle bei Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF). Digoxin kann außerdem bei VHF im Rahmen eines ACS verwendet werden, wenn Betablocker oder Verapamil/Diltiazem kontraindiziert sind. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz, die höhere Betablockerdosen nicht vertragen, können niedrige Digoxindosen zur Verbesserung der Frequenzkontrolle ergänzt werden. Digoxin verkürzt jedoch die atriale Refraktärzeit und ist weder zur Kardioversion von VHF und VHFL noch zur Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus geeignet. Bei präexzitiertem VHF sollte es vermieden werden [32, 49, 50].

Klasse IIe: Adenosin

Adenosin ist ein Purinnukleosid, das an Gi-Protein-gekoppelte A_1-Adenosinrezeptoren in Vorhofmyokard, Sinusknoten und AV-Knoten bindet [51, 52]. Dadurch verlangsamt sich die Sinusfrequenz, wird die AV-Überleitung gehemmt und verlängert sich die Refraktärzeit des AV-Knotens. Die daraus resultierende vorübergehende AV-Blockade beendet AV-Knoten-abhängige Tachykardien. Zudem unterdrückt Adenosin durch Katecholamine ausgelöste frühe und verzögerte Nachdepolarisationen (EADs/DADs). Aufgrund seines schnellen Wirkungseintritts und seiner kurzen Wirkdauer von 10–30 Sekunden ist intravenöses Adenosin das Mittel der Wahl zur raschen Beendigung von SVT, wenn vagale Manöver erfolglos bleiben.

Adenosin ist wirksam bei Sinusknoten-Reentry-Tachykardie, getriggerter, aber nicht Makroreentry-bedingter FAT, atrialer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) und AVRT unter Beteiligung akzessorischer Leitungsbahnen.

Ventrikuläre Tachykardien sprechen im Allgemeinen nicht auf Adenosin an. Eine Ausnahme bilden bestimmte idiopathische rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardien sowie selten linksfaszikuläre idiopathische VT.

Adenosin kann vorübergehend neue Arrhythmien, insbesondere VHF, auslösen. Dies beruht auf einer uneinheitlichen Verkürzung der atrialen Refraktärzeit sowie einer reflektorischen sympathischen Aktivierung infolge einer vorübergehenden Hypotonie. Es sollte nicht angewendet werden bei: AV-Block II. oder III. Grades, COPD, Asthma bronchiale und irregulären oder polymorphen Breitkomplextachykardien.

Klasse IIIa: Amiodaron, Dronedaron, Sotalol, Dofetilid, Ibutilid, Vernakalant

Amiodaron

Amiodaron hemmt eine Vielzahl von Ionenkanälen und Rezeptoren, darunter den schnellen verzögerten Kaliumstrom (I_{Kr}), den Natriumstrom (I_{Na}), den L-Typ-Kalziumstrom ($I_{Ca,L}$) sowie α- und β-Adrenozeptoren. Dadurch vereint es Eigenschaften aller vier ursprünglichen Vaughan-Williams-Klassen von Antiarrhythmika [53].

Eine interessante Eigenschaft von Amiodaron ist sein unterschiedliches Wirkprofil bei intravenöser im Vergleich zur oralen Gabe. Bei intravenöser Anwendung kommt es vorwiegend zu einer Verlangsamung der ventrikulären Erregungsleitung, während die Verlängerung der Repolarisation weniger ausgeprägt ist. Die Sinusfrequenz wird nur gering beeinflusst, gleichzeitig zeigt sich eine stärker ausgeprägte antiadrenerge Wirkung.

Amiodaron wird häufig zur Kardioversion sowie zur langfristigen Rhythmuskontrolle bei VHF eingesetzt, ist jedoch für die akute pharmakologische Kardioversion weniger wirksam als Klasse-Ic-Antiarrhythmika oder Vernakalant.

Bei VF und Herzstillstand gilt Amiodaron als Therapie der ersten Wahl [54]. Ebenso wird es häufig – teilweise in Kombination mit Betablockern – bei Patienten mit rezidivierenden VT eingesetzt, um die Anzahl adäquater ICD-Schocks zu reduzieren. Amiodaron gehört zu den wenigen Antiarrhythmika, die auch bei Patienten mit HI angewendet werden können.

Im Vergleich zu anderen Klasse-III-Antiarrhythmika weist Amiodaron trotz seiner QT-verlängernden Wirkung ein relativ geringes proarrhythmisches Risiko auf [18, 55]. Aufgrund seiner geringen Neigung, TdP auszulösen, kann es selbst bei einer QTc-Verlängerung bis etwa 550 ms meist sicher weitergeführt werden, sofern keine zusätzlichen Risikofaktoren wie Bradykardie, Elektrolytstörungen oder die gleichzeitige Einnahme weiterer QT-verlängernder Medikamente vorliegen.

Zu den häufigen Nebenwirkungen zählen Übelkeit, Emesis und Geschmacksstörungen.

Dronedaron

Dronedaron ist ein nicht iodiertes Derivat von Amiodaron. Es blockiert überwiegend Natrium- und Kaliumkanäle und verlängert dadurch die APD sowie die Refraktärzeit. Zusätzlich besitzt Dronedaron β-blockierende Eigenschaften, die zu seiner antiarrhythmischen Wirkung beitragen.

Seine Anwendung wird vor allem empfohlen bei Patienten mit paroxysmalem oder persistierendem VHF, sofern keine schwere linksventrikuläre Dysfunktion oder fortgeschrittene bzw. kürzlich dekompensierte HI (NYHA III–IV) vorliegt. Bei Patienten mit milderen Formen der HI konnte jedoch eine

Verbesserung klinischer Ergebnisse gezeigt werden [56, 57]. Aufgrund seiner Wirksamkeit zur Rhythmuskontrolle und seines vergleichsweise günstigen Nebenwirkungsprofils stellt Dronedaron eine Alternative zu Amiodaron dar.

Sotalol

Sotalol besteht aus zwei Isomeren: L-Sotalol, das hauptsächlich als nichtselektiver Betablocker wirkt, und D-Sotalol, das überwiegend den I_{Kr}-Strom blockiert. Sotalol senkt die Herzfrequenz, verlängert die kardiale Aktionspotenzialdauer und damit das QT-Intervall sowie die Refraktärzeit im gesamten Herzen. Aufgrund seiner sogenannten *Reverse-Use-Dependence* sind diese Effekte bei niedrigen Herzfrequenzen besonders ausgeprägt. Im AV-Knoten verlangsamt Sotalol die Erregungsleitung und verlängert die Refraktärzeit.

Bei Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF) kann Sotalol das Herzzeitvolumen vermindern und eine HI auslösen oder verschlechtern [58, 59].

Sotalol wird eingesetzt zur Rezidivprophylaxe und Frequenzsenkung bei fortbestehendem VHF, bei idiopathischer RVOT-VT und bei hämodynamisch stabilen VT. Zur akuten Beendigung hämodynamisch stabiler VT ist intravenöses Sotalol wirksamer als Lidocain [60].

Darüber hinaus kann Sotalol bei Patienten mit SQTS eingesetzt werden, wenn eine ICD-Implantation kontraindiziert ist oder vom Patienten abgelehnt wird.

Sotalol verlängert das QT-Intervall dosisabhängig und kann in etwa 0,3–2 % der Fälle TdP verursachen. Dieses Risiko ist insbesondere bei Niereninsuffizienz und Herzinsuffizienz erhöht [61]. Daher wird Sotalol bei weniger schwerwiegenden Arrhythmien wie ventrikulären Extrasystolen oder nicht anhaltenden ventrikulären Tachykardien nicht empfohlen.

Dofetilid

Dofetilid blockiert den I_{Kr}-Strom und kann durch Hemmung der Phosphoinositid-3-Kinase zusätzlich den späten Natriumstrom ($I_{Na,L}$) verstärken.

Es ist wirksam für die Konversion von persistierendem VHF oder VHFL, die Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus nach Kardioversion und die Verbesserung der Erfolgsrate elektrischer Kardioversionen. Besonders eingesetzt wird es bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung, darunter HI, koronare Herzkrankheit (KHK) und HCM oder wenn andere Antiarrhythmika unwirksam waren.

Aufgrund seiner QT-verlängernden Wirkung und des damit verbundenen Risikos für TdP (ca. 1–3,3 %) ist Dofetilid im Allgemeinen Patienten mit symptomatischem VHF und VHFL vorbehalten, die keine Kandidaten für eine Katheterablation sind oder bei denen andere Antiarrhythmika kontraindiziert oder unwirksam sind [62, 63].

Ibutilid

Ibutilid blockiert den I_{Kr}-Strom und aktiviert gleichzeitig den späten Natriumstrom ($I_{Na,L}$), wodurch die kardiale APD und die Refraktärzeit verlängert werden.

Ibutilid besitzt nur geringe hämodynamische und negativ inotrope Effekte und kann daher auch bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung oder vorausgegangenem Myokardinfarkt sicher eingesetzt werden.

Es ist besonders wirksam zur Konversion von VHF / VHFL (wirksamer gegen VHFL) und zur Unterstützung elektrischer Kardioversionen bei therapieresistentem VHF. Darüber hinaus kann es zur Therapie von FAT, Makroreentry-bedingten atrialen Arrhythmien, AVRT und präexzitiertem VHF eingesetzt werden. Für die langfristige Rezidivprophylaxe von VHF und VHFL ist Ibutilid jedoch nicht geeignet.

Bei VHFL und SVT während der Schwangerschaft ist es zudem bei hämodynamisch stabilen Patientinnen Mittel der Wahl.

Die QT-Verlängerung ist dosisabhängig; TdP können bei bis zu 4 % der Patienten während oder innerhalb von 1–4 Stunden nach der Infusion auftreten [64].

Vernakalant

Vernakalant ist ein vorhofspezifischer Multikanalblocker. Es verlängert die APD und Refraktärzeit, hat jedoch nur minimale Auswirkungen auf die ventrikuläre Refraktärzeit, die Refraktärzeit des AV-Knotens, die Herzfrequenz und den Blutdruck [65, 66].

Im Vergleich zu Klasse-Ic-Antiarrhythmika und Amiodaron führt Vernakalant zu einer schnelleren Konversion von VHF in den Sinusrhythmus und verursacht weniger proarrhythmische sowie extrakardiale Nebenwirkungen. Es wird empfohlen zur raschen Kardioversion von neu aufgetretenem VHF: ≤ 7 Tage bei nichtoperierten Patienten, ≤ 3 Tage nach herzchirurgischen Eingriffen. Die mittlere Zeit bis zur Konversion beträgt etwa 8–14 Minuten, bei einer Konversionsrate von über 50 % [23, 67].

Darüber hinaus kann Vernakalant die Erfolgsrate elektrischer Kardioversionen bei zuvor therapieresistentem VHF verbessern.

Klasse IIIb: Nicorandil

Nicorandil ist sowohl ein Stickstoffmonoxid- (NO-) Donor als auch ein Öffner sarkolemmaler und mitochondrialer ATP-abhängiger Kaliumkanäle. Zu seinen wichtigsten Wirkungen gehören die Vasodilatation der Koronararterien, Erweiterung venöser Kapazitätsgefäße und Unterdrückung getriggerter Arrhythmien [68–70].

Nicorandil reduziert das Auftreten ischämiebedingter ventrikulärer Arrhythmien und verbessert bei Patienten, die sich einer perkutanen Koronarintervention (PCI) unterziehen, sowohl das No-Reflow-Phänomen als auch das Auftreten ventrikulärer Arrhythmien [70].

Bei Patienten mit Long-QT-Syndrom Typ 1 (LQTS1) verkürzt Nicorandil das QT-Intervall, verbessert Repolarisationsstörungen und kann frühe Nachdepolarisationen sowie das Wiederauftreten von Synkopen verhindern [71, 72].

Klasse IV: Verapamil, Diltiazem, Bepridil

Verapamil, Diltiazem

Beide Wirkstoffe blockieren den kardialen L-Typ-Kalziumstrom ($I_{Ca,L}$), senken die Herzfrequenz und die Kontraktilität

des Herzens, verlangsamen die Erregungsleitung und verlängern die Refraktärzeit des AV-Knotens. Darüber hinaus unterdrücken sie pathologische Automatizität in depolarisierten Zellen und hemmen getriggerte Aktivität durch frühe Nachdepolarisationen [73, 74].

Aufgrund ihrer dämpfenden Wirkung auf den AV-Knoten werden Verapamil und Diltiazem zur Frequenzkontrolle bei Patienten mit VHF und VHFL empfohlen. Sie können allein oder in Kombination mit Betablockern oder Digoxin eingesetzt werden. Bei hämodynamisch stabilen Patienten eignen sich Verapamil und Diltiazem zur akuten Frequenzkontrolle bei SVT einschließlich fokaler oder multifokaler atrialer Tachykardien, inadäquater Sinustachykardie, Makroreentry-bedingten atrialen Arrhythmien und AVRT, sofern keine Präexzitation vorliegt [75, 76].

Verapamil wird zudem empfohlen bei idiopathischer linksventrikulärer faszikulärer Tachykardie, symptomatischer Papillarmuskel-Tachykardie und Tachykardien mit Ursprung im Mitral- oder Trikuspidalannulus.

Bei TdP mit kurzer Kopplungszeit (short-coupled TdP) kann intravenöses Verapamil elektrische Stürme wie wiederholte ICD-Interventionen unterdrücken und verhindern [77, 78].

Bepridil

Bepridil ist ein Multikanalblocker und wirkt intrazellulär als Calmodulin-Antagonist. Dadurch reduziert es die Kalziumfreisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum und hemmt die ischämiebedingte Katecholaminausschüttung [79]. Seine Wirkungen umfassen die Verlängerung der atrialen und AV-knotalen Refraktärzeit, geringe Auswirkungen auf die ventrikuläre Refraktärzeit, Senkung der Herzfrequenz, Verringerung des peripheren Gefäßwiderstands und Blutdrucksenkung.

Bepridil kann bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung (SHD) und mit normalem QT-Intervall zur Konversion persistierenden VHF eingesetzt werden. Zudem hemmt es die Erregungsleitung über den AV-Knoten [79, 80].

Die Wirksamkeit von Bepridil zur langfristigen Verhinderung von VHF-Rezidiven wird jedoch als begrenzt angesehen [81, 82].

Weitere Wirkstoffe

Magnesium

Magnesium besitzt antiarrhythmische Eigenschaften und spielt eine wichtige Rolle bei der Stabilisierung kardialer Zellmembranen sowie der Regulation verschiedener Ionenkanäle. Magnesium kann frühe Nachdepolarisationen reduzieren, die Repolarisation stabilisieren und dadurch das Risiko lebensbedrohlicher ventrikulärer Arrhythmien senken. Es kann intravenös auch dann wirksam sein, wenn der Serum-Magnesiumspiegel im Normbereich liegt.

Es wird insbesondere eingesetzt bei TdP (Therapie der ersten Wahl), Digitalis-induzierten Arrhythmien, ventrikulären Arrhythmien im Zusammenhang mit Hypomagnesiämie und bestimmten Formen des Long-QT-Syndroms.

Literatur:

1. Merino JL, Tamargo J, Blomström-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.
2. Güler S, Könemann H, Wolfes J, Güner F, Ellermann C, Rath B, et al. Lidocaine as an anti-arrhythmic drug: Are there any indications left? Clin Transl Sci 2023; 16: 2429–37.
3. Guieu R, Deharo JC, Maille B, Crotti L, Torresani E, Brignole M, Parati G. Adenosine and the cardiovascular system: the good and the bad. J Clin Med 2020; 9: 1366.
4. Varró A, Tomek J, Nagy N, Virág L, Passini E, Rodriguez B, et al. Cardiac transmembrane ion channels and action potentials: cellular physiology and arrhythmogenic behavior. Physiol Rev 2021; 101: 1083–176.
5. Weirich J, Antoni H. Rate-dependence of antiarrhythmic and proarrhythmic properties of class I and class III antiarrhythmic drugs. Basic Res Cardiol 1998; 93 (Suppl 1): 125–32.
6. Heijman J, Ghezelbash S, Dobrev D. Investigational antiarrhythmic agents: promising drugs in early clinical development. Expert Opin Investig Drugs 2017; 26: 897–907.
7. Bányász T, Horváth B, Virág L, Bárándi L, Szentandrássy N, Harmati G, et al. Reverse rate dependency is an intrinsic property of canine cardiac preparations. Cardiovasc Res 2009; 84: 237–44.
8. Heist EK, Ruskin JN. Drug-induced arrhythmia. Circulation 2010; 122: 1426–35.
9. Gelman I, Sharma N, McKeeman O, Lee P, Campagna N, Tomei N, et al. The ion channel basis of pharmacological effects of amiodarone on myocardial electrophysiological properties, a comprehensive review. Biomed Pharmacother 2024; 174: 116513.
10. Vaughan Williams EM. Classification of antidysrhythmic drugs. Pharmacol Ther B 1975; 1: 115–38.
11. Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL-H. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. Circulation 2018; 138: 1879–9624.
12. Crumb WJ Jr, Vicente J, Johannesen L, Strauss DG. An evaluation of 30 clinical drugs against the comprehensive in vitro proarrhythmia assay (CiPA) proposed ion channel panel. J Pharmacol Toxicol Methods 2016; 81: 251–62.
13. Sutanto H, Laudy L, Clerx M, Dobrev D, Crijns HJGM, Heijman J. Maastricht Antiarrhythmic Drug Evaluator (MANTA): a computational tool for better understanding of antiarrhythmic drugs. Pharmacol Res 2019; 148: 104444.
14. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Excellent long-term reproducibility of the electrophysiologic efficacy of quinidine in patients with idiopathic ventricular fibrillation and Brugada syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 2009; 32: 294–301.
15. Mazzanti A, Tenuta E, Marino M, Pagan E, Morini M, Memmi M et al. Efficacy and limitations of quinidine in patients with Brugada syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol 2019; 12: e007143.
16. Selzer A, Wray HW. Quinidine syncope. Paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of chronic atrial arrhythmias. Circulation 1964; 30: 1726.
17. Saikawa T, Nakagawa M, Takahashi N, Ishida S, Fujino T, Ito M et al. Mexiletine and disopyramide suppress ventricular premature contractions (VPC) irrespective of the relationship between the VPC and the underlying heart rate. Jpn Heart 1992; 33: 665–78.
18. Darbar D. Standard antiarrhythmic drugs. In: Zipes DP, Jalife J (eds.), Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 6th ed. W. B. Saunders, Philadelphia; 2013; 1095–110.
19. Könemann H, Dagres N, Merino JL, Sticherling C, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. Europace 2023; 25: euad091.
20. Chung S-C, Lai A, Lip GYH, Lambiase PD, Providencia R. Impact of anti-arrhythmic drugs and catheter ablation on the survival of patients with atrial fibrillation: a population study based on 199 433 new-onset atrial fibrillation patients in the UK. Europace 2023; 25: 351–9.
21. Rillig A, Eckardt L, Borof K, Camm AJ, Crijns HJGM, Goette A et al. Safety and efficacycof long-term sodium channel blocker therapy for early rhythm control: th EAST-AFNET 4 trial. Europace 2024 ;26: euae121.
22. Guerra JM, Moreno Weidmann Z, Perrotta L, Sultan A, Anic A, Metzner A et al. Current management of atrial fibrillation in routine practice according to the last ESC guidelines: an EHRA physician survey-how are we dealing with controversial approaches? Europace 2024; 26: euae012.
23. Rienstra M, Tzeis S, Bunting KV, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR et al. Spotlight on the 2024 ESC/EACTS management of atrial fibrillation guidelines: 10 novel key aspects. Europace 2024; 26: euae298.
24. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 41: 655720.
25. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2022; 43: 3997–4126.
26. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann J-F, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev 2015; CD005049.
27. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991; 324: 781–8.
28. Siebels J, Cappato R, Rüppel R, Schneider MA, Kuck KH. Preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). CASH Investigators. Am J Cardiol 1993; 72: 109F–13F.
29. Antzelevitch C, Burashnikov A, Sicouri S, Belardinelli L. Electrophysiologic basis for the antiarrhythmic actions of ranolazine. Heart Rhythm 2011; 8: 1281–90.
30. Chorin E, Hu D, Antzelevitch C, Hochstadt A, Belardinelli L, Zeltser D et al. Ranolazine for congenital long-QT syndrome type III: experimental and long-term clinical data. Circ Arrhythm Electrophysiol 2016; 9: e004370.
31. Moss AJ, Zareba W, Schwarz KQ, Rosero S, McNitt S, Robinson JL. Ranolazine shortens repolarization in patients with sustained inward sodium current due to type-3 long-QT syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 1289–93.
32. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM et al.2024 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024; 45: 3314–414.
33. Ackerman MJ, Priori SG, Dubin AM, Kowey P, Linker NJ, Slotwiner D et al. Beta-blocker therapy for long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: are all beta-blockers equivalent? Heart Rhythm 2017; 14: e41–4.
34. Roston TM, Chua D, Lum E, Krahn AD. Switching between β-blockers: an empiric tool for the cardiovascular practitioner. Can J Cardiol 2019; 35: 539–43.
35. Denardo SJ, Gong Y, Cooper-DeHoff RM, Farsang C, Keltai M, Szirmai L et al. Effects of verapamil SR and atenolol on 24-hour blood pressure and heart rate in hypertension patients with coronary artery disease: an international verapamil SR-trandolapril ambulatorymonitoring substudy. PLoS One 2015; 10: e0122726.
36. Fongemie J, Felix-Getzik E. A review of nebivolol pharmacology and clinical evidence. Drugs 2015; 75: 1349–71.
37. Garnock-Jones KP. Esmolol: a review of its use in the short-term treatment of tachyarrhythmias and the short-term control of tachycardia and hypertension. Drugs 2012; 72: 109–32.
38. Syed YY. Landiolol: a review in tachyarrhythmias. Drugs 2018; 78: 377–88.
39. Patocskai B, Barajas-Martinez H, Hu D, Gurabi Z, Koncz I, Antzelevitch C. Cellular and ionic mechanisms underlying the effects of cilostazol, milrinone, and isoproterenol to suppress arrhythmogenesis in an experimental model of early repolarization syndrome. Heart Rhythm 2016; 13: 1326–34.
40. Mangiardi LM, Bonamini R, Conte M, Gaita F, Orzan F, Presbitero P et al. Bedside evaluation of atrioventricular block with narrow QRS complexes: usefulness of carotid sinusmassage and atropine administration. Am J Cardiol 1982; 49: 1136–45.
41. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine inthe treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. Resuscitation 1999; 41: 47–55.
42. Swart G, Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. Am J Emerg Med 1999; 17: 647–52.
43. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 35–8.
44. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, Rauscha F, Losert H, Thalmann M et al. Compromising bradycardia: management in the emergency department. Resuscitation 2007; 73: 96–102.
45. Katritsis DG, Josephson ME. Electrophysiological testing for the investigation of bradycardias. Arrhythm Electrophysiol Rev 2017; 6: 24–8.
46. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Brunner-La Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation 2004; 77: 1181–5.

Fortsetzung ►

47. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. Circulation 2024; 149: e1–156.

48. Tamargo J, Delpón E, Caballero R. The safety of digoxin a pharmacological treatment of atrial fibrillation. Expert Opin Drug Saf 2006; 5: 453–67.

49. McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. Ann Intern Med 2003; 139: 1018–33.

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

51. Layland J, Carrick D, Lee M, Oldroyd K, Berry C. Adenosine: physiology, pharmacology,and clinical applications. JACC Cardiovasc Interv 2014; 7: 581–91.

52. Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, Liu CF, Thomas G, Ip JE. Supraventricular tachycardia: mechanistic insights deduced from adenosine. Circ Arrhythm Electrophysiol 2018; 11: e006953.

53. Mujović N, Dobrev D, Marinković M, Russo V, Potpara TS. The role of amiodarone in contemporary management of complex cardiac arrhythmias. Pharmacol Res 2020; 151: 104521.

54. Hamilton D Sr, Nandkeolyar S, Lan H, Desai P, Evans J, Hauschild C et al. Amiodarone: a comprehensive guide for clinicians. Am J Cardiovasc Drugs 2020; 20: 549–58.

55. Zimetbaum P. Antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation. Circulation 2012; 125: 381–9.

56. Hohnloser SH, Crijns HJGM, van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 668–78.

57. Vaduganathan M, Piccini JP, Camm AJ, Crijns HJGM, Anker SD, Butler J et al. Dronedarone for the treatment of atrial fibrillation with concomitant heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction: a post-hoc analysis of the ATHENA trial. Eur J Heart Fail 2022; 24: 1094–101.

58. Hohnloser SH, Meinertz T, Stubbs P, Crijns HJ, Blanc JJ, Rizzon P et al. Efficacy and safety of d-sotalol, a pure class III antiarrhythmic compound, in patients with symptomatic complex ventricular ectopy. Results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled dose-finding study. The d-Sotalol PVC Study Group. Circulation 1995; 92: 1517–25.

59. Kpaeyeh JA Jr, Wharton JM. Sotalol. Card Electrophysiol Clin 2016; 8: 437–52.

60. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricul tachycardia. Lancet 1994; 344: 18–23.

61. Agusala K, Oesterle A, Kulkarni C, Caprio T, Subacius H, Passman R. Risk prediction for adverse events during initiation of sotalol and dofetilide for the treatment of atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2015; 38: 490–8.

62. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, Marchant B, Køber L, Torp-Pedersen C. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy. Circulation 2001; 104: 292–6.

63. Singh S, Zoble RG, Yellen L, Brodsky MA, Feld GK, Berk M et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study. Circulation 2000; 102: 2385–90.

64. Nair M, George LK, Koshy SKG. Safety and efficacy of ibutilide in cardioversion of atrial flutter and fibrillation. J Am Board Fam Med 2011; 24: 86–92.

65. Ritchie LA, Qin S, Penson PE, Henney NC, Lip GY. Vernakalant hydrochloride for the treatment of atrial fibrillation: evaluation of its place in clinical practice. Future Cardiol 2020; 16: 585–95.

66. Tamargo J. Other antiarrhythmic drugs. In: Martínez-Rubio A, Tamargo J, Dan G-A (eds.), Antiarrhythmic Drugs. Springer International Publishing, Cham, 2020; 265–306.

67. Müssigbrodt A, John S, Kosiuk J, Richter S, Hindricks G, Bollmann A. Vernakalant-facilitated electrical cardioversion: comparison of intravenous vernakalant and amiodarone for drug-enhanced electrical cardioversion of atrial fibrillation after failed electrical cardioversion. Europace 2016; 18: 51–6.

68. Simpson D, Wellington K. Nicorandil: a review of its use in the management of stable angina pectoris, including high-risk patients. Drugs 2004; 64: 1941–55.

69. Sato T, Sasaki N, O'Rourke B, Marbán E. Nicorandil, a potent cardioprotective agent, acts by opening mitochondrial ATP-dependent potassium channels. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 514–8.

70. Foster MN, Coetzee WA. KATP channels in the cardiovascular system. Physiol Rev 2016; 96: 177–252.

71. Shimizu W, Kurita T, Matsuo K, Suyama K, Aihara N, Kamakura S et al. Improvement of repolarization abnormalities by a K+ channel opener in the LQT1 form of congenital long-QT syndrome. Circulation 1998; 97: 1581–8.

72. Sato T, Hata Y, Yamamoto M, Morita H, Mizuo K, Yamanari H et al. Early afterdepolarizationabolished by potassium channel opener in a patient with idiopathic long QT syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6: 279–82.

73. Godfraind T. Calcium channel blockers in cardiovascular pharmacotherapy. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2014; 19: 501–15.

74. Abernethy DR, Schwartz JB. Calcium-antagonist drugs. N Engl J Med 1999; 341: 1447–57.

75. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol 1989; 63: 925–9.

76. Salerno DM, Anderson B, Sharkey PJ, Iber C. Intravenous verapamil for treatment of multifocal atrial tachycardia with and without calcium pretreatment. Ann Intern Med 1987; 107: 623–8.

77. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P.Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity inthe spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1994; 89: 206–15.

78. Eisenberg SJ, Scheinman MM, Dullet NK, Finkbeiner WE, Griffin JC, Eldar M et al.Sudden cardiac death and polymorphous ventricular tachycardia in patients with normal QT intervals and normal systolic cardiac function. Am J Cardiol 1995; 75: 687–92.

79. Gill A, Flaim SF, Damiano BP, Sit SP, Brannan MD. Pharmacology of bepridil. Am J Cardiol 1992; 69: 11D–16D.

80. Fujiki A, Tsuneda T, Sugao M, Mizumaki K, Inoue H. Usefulness and safety of bepridil in converting persistent atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 2003; 92: 472–5.

81. Nakazato Y, Yasuda M, Sasaki A, Iida Y, Kawano Y, Nakazato K et al. Conversion and maintenance of sinus rhythm by bepridil in patients with persistent atrial fibrillation. Circ J 2005; 69: 44–8.

82. Yamase M, Nakazato Y, Daida H. Effectiveness of amiodarone versus bepridil in achieving conversion to sinus rhythm in patients with persistent atrial fibrillation: a randomised trial. Heart 2012; 98: 1067–71.

Korrespondenzadresse:
OÄ Dr. Taemi Yoshida
2. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und internistischer Intensivmedizin
Klinik Landstraße
A-1030 Wien, Juchgasse 25
E-Mail: taemi.yoshida@gesundheitsverbund.at

Anhang: In Österreich verfügbare Antiarrhythmika (kursiv – nur über internationale Apotheke erhältlich, grüner Hintergrund – Indikationen, roter Hintergrund – Kontraindikationen)

Medikament	Dosierung	Indikationen	Wichtigste NW	Kontraindikationen	Besonderheiten
KLASSE 0					
Ivabradin (0)	p.o. 5–7,5 mg alle 12 h	• Inappropriate Sinustachykardie • HFrEF in Sinusrhythmus mit HF > 70/min	• Phosphene / Lichtblitze (2–14 %) • Hypertonie (8 %) • Fatigue (5 %) • ZNS-Effekte (5 %)	• Bradykardie • Schwere Leberinsuffizienz	• Selektive Hemmung des I_f-Kanals im SK • Keine Wirkung auf AVN
KLASSE I					
Ajmalin (Ia)	i.v. 1 mg/kg über 10 Min (max. 100 mg) Perfusor: 10–50 mg/h	• MVT ohne sign. SHD (Terminierung) • Präexzitiertes AF • Demaskierung BrS (Provokationstest)	• VF (selten, bei verdächtigtem BrS) • Bradykardie / AV-Block • QRS-, PQ-, QTc-Verlängerung • Negativ inotrop • Cholestatischer Ikterus • Thrombozytopenie	• BrS • QT-Verlängerung • HFrEF	• Kurze HWZ → gut titrierbar • Stop bei QRS-Verlängerung >25 %, PQ-Verlängerung >50 % oder QTc >500 ms
Disopyramid (Ia)	i.v. 2 mg/kg in 10 Min. Perfusor: 400 µg/kg/h p.o. 100–150 mg IR alle 6 h 200–300 mg ER alle 12 h (max. 750 mg/d)	• PVC, VT • AF (vagotone Form, Rezidivprophylaxe) • Reduz. LVOT-Obstruktion bei HCM	• Anticholinerg: Obstipation, Harnverhalt, Mundtrockenheit (30–40 %) • Negativ inotrop, Hypotension (5–10 %) • AV-Block, MVT, selten TdP • Hypoglykämie (2 %)	• HFrEF, signif. SDH • Schwere SK-/AV-Über-/intraventrikuläre Leitungsstörung • Z.n. MCI, Hypotension	• Erhöht SK-Frequenz • Stark anticholinerg: CAVE BPH, Glaukom • Stop bei QTc > 500 ms

Abkürzungen: i.v. = intravenöse Dosierung; p.o. = orale Dosierung, IR = unretardiert, ER = retardiert
ACS = akutes Koronarsyndrom, AF = Vorhofflimmern, AFL = Vorhofflattern, AT = atriale Tachykardie, AV atrioventrikulär, AVB = AV-Block, AVN = AV-Knoten, AVNRT = AN-Knoten-Reentry-Tachykardie, AVRT = AV-Reentry-Tachykardie, BB = Betablocker, BBB = Schenkelblock, BPH = benigne Prostatahyperplasie, BrS = Brugada-Syndrom, CKD = chronische Nierenerkrankung, CMP = Kardiomyopathie, COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung, CPVT = katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie, ERS = Frührepolarisationssyndrom, FAT = fokale atriale Tachykardie, GI = gastrointestinal, HF = Herzfrequenz, HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion, HCM = hypertrophe Kardiomyopathie, HTX = Herztransplantation, HWZ = Halbwertszeit, JET = junktionale ektope Tachykardie, KG = Körpergewicht, LQTS = Long-QT-Syndrom, LV= linksventrikulär, LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LVF = linksventrikuläre Funktion, LVH = linksventrikuläre Hypertrophie, LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt, MCI = Myokardinfarkt, MRAT makroreentrante atriale Tachykardie, MVT = monomorphe ventrikuläre Tachykardie, NW = Nebenwirkung, PCI = perkutane Koronarintervention, PV = Pulmonalvene, PVC = ventrikuläre Extrasystole, RR = Blutdruck, RVOT = rechtsventrikulärer Ausflusstrakt, SHD = strukturelle Herzerkrankung, SK = Sinusknoten, SQTS = Short-QT-Syndrom, SR = Sinusrhythmus, SVT = supraventrikuläre Tachykardie, TdP = Torsade de pointes, VF = Kammerflimmern, VHF = Vorhofflimmern, VT = ventrikuläre Tachykardie, WPW = Wolff-Parkinson-White, ZNS = Zentralnervensystem, ZVK = zentralvenöser Katheter
* Proarrhythmogene NW von Quinidin/Sotalol erfordern strengste Indikationsstellung bei Patienten ohne ICD.

Anhang: In Österreich verfügbare Antiarrhythmika (kursiv – nur über internationale Apotheke erhältlich, grüner Hintergrund – Indikationen, roter Hintergrund – Kontraindikationen) *(Fortsetzung)*

Medikament	Dosierung	Indikationen	Wichtigste NW	Kontraindikationen	Besonderheiten
Quinidin (Ia)	i.v. Glukonatsalz: < 5 mg/kg mit max. 0,25 mg/kg/min (max. 10 mg/kg) p.o. Sulfatsalz: 200–400 mg alle 6–8 h oder 600 mg ER alle 8–12 h (max. 3–4 g/d)	• Idiopathisches VF • VF bei BrS, ERS, SQTS • VF/VT im (sub)akuten MCI • Short-coupled PVC-induced TdP/VF	• GI-NW: Nausea, Erbrechen, Diarrhö (30–50 %) • Schwindel/Kopfschmerzen (15 %), Hypotension (5–10 %) • AVB, QT-Verlängerung • TdP* • Cinchonismus (Tinnitus, visuelle Störungen) • Thrombozytopenie (1–2 %)	• Schwere SK-/AV-Über-/intraventrikuläre Leitungsstörung • Z.n. MCI, signif. SHD • LQTS • Hypotension	• Erhöht Digitalis-Toxizität! • Hepatische Exkretion 80–90 % • Anticholinerger Effekt → SK-Frequenz ↑ • Wirksamer bei höherer HF (Use-Dependence)
Lidocain (Ib)	i.v. 100 mg (1–1,5 mg/kg); Wdh. 50 mg; dann 1–4 mg/min (max. 3 mg/kg)	• VT/VF bei akuter myokardialer Ischämie	• ZNS: Schwindel, Tremor, Tinnitus (1–10 %) • Hypotension (1–5 %) • Bradykardie / Sinusarrest • Delir, Psychose (hohe Dosen)	• Bradykardie • Hypokaliämie (↓Wirksamkeit)	• Stärkere Wirkung in ischämischen Arealen • CAVE: Dosisreduktion bei reduzierter Leberperfusion (Schock, schwere HF, BB-Kombination)
Mexiletin (Ib)	p.o. 400 mg, dann 300 mg 2–3 x; Erhaltung: 200–300 mg alle 8 h (max. 1,2 g/d; Plasmaspiegel 0,8–2,0 µg/mL)	• PVC, (strukturelle) VT • LQTS 3 / TdP-Prophylaxe (off-label, wenn BB + QTc > 500 ms)	• GI: Nausea, Erbrechen, Diarrhö (5–40 %) • ZNS: Dysarthrie, Ataxie, Tremor (5–20 %) • Hypotension, Bradykardie, AVB • Herzinsuffizienz (selten)	• Schwere Herzinsuffizienz • Schwere SK-/AV-Leitungsstörung	• v.a. als Add-on zu Amiodaron • Hepatische Exkretion 90 % • Keine i.v.-Formulierung
Phenytoin (Ib)	i.v. 50–100 mg alle 10–15 Min (max. 1 g) p.o. 300–400 mg/d dividiert in 1–4 Dosen (max. 600 mg/d)	• JET und VT infolge Digitalis-Intoxikation	• CNS (Nystagmus, Ataxie 5–50 %) • Gingivahyperplasie (20–40 %) • GI-NW (Nausea, Erbrechen, Obstipation 13%) • Hypotonie (<10 %) • Thrombozytopenie (< 1%)	• Bradykardie	• Viele Wechselwirkung wegen CYP-Induktion
Flecainid (Ic)	i.v. 2 mg/kg über 10 Min. Perfusor: 50 mg/h (max. 1 g/d) p.o. 300 mg (200 mg wenn KG > 70 kg); dann 100 mg alle 12 h oder 200 mg ER/d (max. 300 mg/d)	• AF/AFL (Terminierung & Rezidivprophylaxe) • Präexzitiertes AF • SVT (AVRT, AT) • PVC, VT (ohne SHD) • LQTS 3, CPVT	• ZNS: Schwindel, Doppelbilder (15–50 %) • Fatigue (5–10 %) • GI-NW (5–10 %) • MVT auf Basis myokardialer Narben • QRS-, PQ-Verlängerung • AVB, akute LVF-Reduktion bei HFrEF	• Z.n. MCI, SHD (CAST!) • BrS • Schwere SK-/AV-Über-/intraventrikuläre Leitungsstörung (QRS 120 ms) • Angeborenes LQTS (außer LQTS 3) • GFR < 35 ml/min • (Z.n.) Takotsubo-CMP	• Stop wenn QRS-Verbreiterung > 25 % oder BBB • Hepatische Exkretion 50–60 % • Cave 1:1-AFL bei AF-Behandlung • Kann BrS demaskieren • Anstieg der Reizschwelle bis zum Loss of Capture (bei Schrittmacherpatienten)
Propafenon (Ic)	i.v. 2 mg/kg über 10 Min. Perfusor: 7 mg/kg über 24 h p.o. 600 mg (450 mg wenn KG 70 kg); dann 150–300 mg IR alle 8 h oder 225–425 mg ER alle 12 h (max. 900 mg/d)	• AF/AFL (Terminierung & Rezidivprophylaxe) • Präexzitiertes AF • SVT (AVRT, AT) • PVC, VT, CPVT	• ZNS: Schwindel, Sehstörungen (10–30 %) • Metallischer Geschmack (5–10 %) • GI-NW (10–15 %) • Neg. inotrop, Bradykardie, AVB • MVT, selten TdP • QRS-, PQ-, QTc-Verlängerung	• Z.n. MCI, signif. SHD • BrS • Schwere SK-/AV-Über-/intraventrikuläre Leitungsstörung (QRS 120 ms) • LQTS • Signif. Leber-/Nierenerkrankung • (Z.n.) Takotsubo-CMP	• Stop wenn QRS-Verbreiterung > 25 % oder BBB • Betablockierende Wirkung bei Dosierung > 450 mg/d • Hepatische Exkretion 90 % • Kann BrS demaskieren
Ranolazin (Id)	p.o. 2 g; dann 500–750 mg alle 12 h (mit Nahrung) (max. 1 g alle 12 h)	• LQTS 3 (TdP-Prophylaxe, Off-Label in Österreich) • AF/AFL (Terminierung & Prophylaxe - Add-on z.B. zu Amiodaron) • VT (Add-on z.B. zu Amiodaron)	• Schwindel (6–15 %) • GI-NW: Nausea, Obstipation (10 %) • Kopfschmerzen (5 %) • Hypotonie, Bradykardie • QT-Verlängerung	• Sinusknotendysfunktion • Schwere Herzinsuffizienz • LQTS (außer LQTS 3)	• CAVE: Kombination mit anderen QRS-verlängernden Medikamenten • In Österreich/EU für Angina pectoris zugelassen, nicht für Arrhythmie! • Keine i.v.-Formulierung

Anhang: In Österreich verfügbare Antiarrhythmika (kursiv – nur über internationale Apotheke erhältlich, grüner Hintergrund – Indikationen, roter Hintergrund – Kontraindikationen) *(Fortsetzung)*

Medikament	Dosierung	Indikationen	Wichtigste NW	Kontraindikationen	Besonderheiten
KLASSE II					
Betablocker (IIa) allgemein	i.v. Substanzabhängig (s.u.) p.o. Substanzabhängig (s.u.)	• PVC, VT (idiopathisch & strukturell) • LQTS 1 & 2, CPVT (First-line!) • AF/AFL Frequenzkontrolle • Elektrischer Sturm (adjuvant)	• Fatigue/Asthenie (10–30 %) • Schwindel, Hypotonie (10 %) • Kalte Extremitäten (10 %) • Bronchospasmus (1–5 %) • Bradykardie, AVB • Depression, Schlafstörungen, Potenzprobleme	• Dekompensierte HF • Schweres Asthma • Schwere SK-/AV-Über-/intraventrikuläre Leitungsstörung • BrS • Koronarspasmus	• Einzige Klasse mit nachgewiesenem Mortalitätsbenefit bei SHD • Inhibieren Ca^{2+}-Release über Ryanodin-Rezeptor (relevant bei CPVT)
- Esmolol (IIa)	i.v. Bolus: 0,5 mg/kg über 1 Min. Perfusor: 0,05–0,2 mg/kg/min (max. 0,3 mg/kg/min)	• VT, Elektrischer Sturm • AF/AFL Frequenzkontrolle	• s. Betablocker allgemein	• s. Betablocker allgemein	• β1-selektiv • HWZ: 9 Min → sehr kurz wirkend, gut titrierbar
- Landiolol (IIa)	i.v. 0,1 mg/kg über 1 Min. Perfusor: 10–40 µg/kg/min (max. 57,6 mg/kg/d) bei LV-Dysfunktion: 1–10 µg/kg/min	• VT, Elektrischer Sturm • AF/AFL Frequenzkontrolle	• s. Betablocker allgemein	• s. Betablocker allgemein	• β1-selektiv, ultrakurz wirksam • HWZ: 3–4 Min • Bevorzugt bei LV-Dysfunktion • Hohe AF→SR-Konversionsrate
- *Nadolol* (IIa)	p.o. 40–80 mg/d (max. 320 mg/d)	• LQTS 1 & 2 (bevorzugt) • CPVT • PVC, VT	• s. Betablocker allgemein	• s. Betablocker allgemein + CKD (renale Exkretion 100 %)	• Nicht-selektiver β1+β2-Blocker HWZ: 20–24 h → günstig für Compliance • Renale Exkretion 100 % → Dosisanpassung bei CKD!
- Propranolol (IIa)	i.v. 1–3 mg über 1 Min.; Wdh. alle 2–5 Min. bis max. 5 mg (max. 0,2 mg/kg) p.o. 20–40 mg IR alle 6 h 80–160 mg ER/d (mit Nahrung; max. 240 mg/d)	• LQTS, CPVT, SQTS • Elektrischer Sturm • PVC, VT	• s. Betablocker allgemein	• s. Betablocker allgemein	• Nicht-selektiver β1+β2-Blocker • HWZ: 3–6 h
Isoprenalin (IIb)	i.v. Bolus: 10 µg; Perfusor: 2–20 µg/min	• Symptomatische Bradykardie (überbrückend) • TdP (erworbenes LQTS) • VT bei BrS / ERS / idiopathischem VF (Sturm) • Short-coupled PVC-induced TdP/VF	• Hypotension/Hypertension, Schwitzen, Kopfschmerzen • Tremor • Hypokaliämie	• ACS • LQTS (angeboren) • CPVT • Unkontrollierte Hypertonie	• Nicht-selektiver β1+β2-Agonist: HF↑ → PVC unterdrückt • Vermehrt Ca^{2+}-Einstrom → QRS-Verschmälerung (BrS) • HWZ: 2 Min
Atropin (IIc)	i.v. Bolus: 1 mg; Wdh. wenn nötig (max. 3 mg oder 0,04 mg/kg)	• Symptomatische Sinusbradykardie • AV-Block II/III • Vagal bedingte Bradyarrhythmien bei Hinterwandinfarkt	• Antimuskarinisch: Mydriasis, warme/trockene Haut, Tachykardie, Tremor, Ataxie • Zentrale anticholinergisches Syndrom bei Überdosierung bis zu Delir und Koma • Paradoxe AVB-Verschlechterung bei infrahissärem Block	• Engwinkelglaukom • Myasthenia gravis • Thyreotoxikose • Tachykardie	• Nicht wirksam nach HTX • Paradoxe Bradykardie bei Unterdosierung (Vagotonus ↑) • Antagonist: Physostigmin

Anhang: In Österreich verfügbare Antiarrhythmika (kursiv – nur über internationale Apotheke erhältlich, grüner Hintergrund – Indikationen, roter Hintergrund – Kontraindikationen) *(Fortsetzung)*

Medikament	Dosierung	Indikationen	Wichtigste NW	Kontraindikationen	Besonderheiten
Digoxin (IId)	i.v. 0,25–0,5 mg; Wdh. wenn nötig (max. 1,5 mg/d) Perfusor: 0,25 mg/d p.o. 0,5–0,75 mg in 2 Dosen mit 6 h Abstand; Erhaltung: 0,25 mg/d (je Plasma-Spiegel/CrCl)	• AF/AFL Frequenzkontrolle (v.a. bei HFrEF)	• GI: Nausea, Erbrechen (> 10 %) • ZNS: Verwirrtheit, Schwindel (5–10 %) • Visuelle Störungen (Gelbsehen, Halos) • Bradykardie, AVB • Digitalis-Toxizität • Bidirektionale VT	• Amyloidose • Overtes WPW-Syndrom (kann akzessorische Bahn beschleunigen) • Präexzitiertes AF	• Renale Exkretion 70–80 % → Dosisanpassung bei CKD • Schlechtere Wirkung bei ↑ Sympathikusaktivität • Keine prolongierte i.v. Gabe empfohlen • Enge therapeutische Breite
Digitoxin (IId) (Tablettenform nicht mehr verfügbar)	i.v. 0,5 mg, Wdh. wenn nötig (max. 1,5 mg/d) Perfusor: 0,1 mg/d p.o. Loading: 0,6–1,2 mg in mehreren Dosen über 24 h; Erhaltung: 0,05–0,1 mg/d (je Plasma-Spiegel/CrCl)	• AF/AFL Frequenzkontrolle	• s. Digoxin	• s. Digoxin	• Hepatische Exkretion (im Gegensatz zu Digoxin) • Keine prolongierte i.v.-Gabe empfohlen
Adenosin (IIe)	i.v. 6–12–18 mg Bolus (Dosisreduktion nach HTX und über ZVK!)	• Terminierung paroxysmaler SVT (Sinusknoten-Reentry, AVNRT, AVRT, manche fokale AT) • Diagnostik: Breitkomplex-Tachykardie unklarer Herkunft	• Flush • Bronchospasmus • Thoraxschmerzen • Kann AF induzieren (Hyperpolarisation von PV-Myozyten)	• Schweres Asthma / COPD • Präexzitiertes AF • AV-Block II/III	• Antagonist: Theophyllin • HWZ: < 10 Sek • Rascher i.v.-Bolus mit NaCl einspülen • Nicht wirksam gegen VT (ausg. idiopathische VT aus RVOT oder linkem Faszikel)
KLASSE III					
Amiodaron (IIIa)	i.v. 150 mg über 10 Min. oder 300 mg über 30 Min.; dann 900–1.200 mg über 24 h (max. 2.200 mg/d) p.o. Standard: 600 mg/d über 2–4 Wo.; schnelle Aufsätt.: 1.200 mg/d (3 × 400 mg/d) für 2 Wo.; Erhaltung: 200 mg/d (je Plasmaspiegel, nach ~10 g)	• Strukturelle VT, VF (Terminierung & Prophylaxe) • AF/AFL (Terminierung & Prophylaxe) • PVC • Elektrischer Sturm (Mittel der Wahl!)	• Bradykardie, AVB • QRS-/QT-Verlängerung, TdP (selten) • Langfristig: Lungen-/Leberfibrose (1–10 %/15–30 %) • Korneale Ablagerungen (> 90 %) → ophthalmologische Kontrollen! • Photosensitivität (25–75%), Hautentfärbung (10 %) • Hypo-/Hyperthyreose (1–5 %) → Schilddrüse überwachen! • Neuropathie, ZNS-Effekte (30 %)	• LQTS, TdP • Präexzitiertes AF • Bradykardie-induzierte VT	• Wichtigstes Notfall-Antiarrhythmikum • Multi-Klassen-Wirkung: I, II, III, IV • Bessere Absorbierung mit Nahrung • Hepatische Exkretion 90 % • Verringert Metabolisierung von Statinen, Warfarin u.a. • Bis zu 70 % NW-Inzidenz langfristig! • i.v.-Wirkung anders als p.o. (Verlangsamung ventrikulärer Erregungsleitung, kaum Effekt auf Sinusfrequenz, mehr antiadrenerge Wirkung) • Anstieg der Reizschwelle (bei Schrittmacherpatienten)
Dronedaron (IIIa)	p.o. 400 mg alle 12 h (mit Nahrung)	• AF/AFL bei SHD (Rezidivprophylaxe, LVEF > 40 %)	• GI-NW: Nausea, Erbrechen, Diarrhö (5–15 %) • Fatigue (5–10 %) • Kreatinin ↑ (10–20 %, renal tubulär, keine echte Nierenschädigung) • Mild ↑ Leberenzyme (1–5 %)	• Permanentes VHF • HFrEF (LVEF ≤ 35–40 %) • Digoxin als Komedikation (↑Digoxin-Spiegel!) • NYHA III/IV	• Kein Jod-Anteil → kein Schilddrüsen-NW • Besser verträglich als Amiodaron • Hepatische Exkretion 98 % • Bessere Absorbierung mit Nahrung

Anhang: In Österreich verfügbare Antiarrhythmika (kursiv – nur über internationale Apotheke erhältlich, grüner Hintergrund – Indikationen, roter Hintergrund – Kontraindikationen) *(Fortsetzung)*

Medikament	Dosierung	Indikationen	Wichtigste NW	Kontraindikationen	Besonderheiten
Sotalol (IIIa)	i.v. 1 mg/kg über 10 Min.; Wdh. nach 6 h möglich (max. 450 mg/d) p.o. 80–160 mg alle 12 h (max. 480 mg/d)	• MVT bei SHD (Rezidivprophylaxe) • AF/AFL (Rezidivprophylaxe)	• Wie Betablocker (Fatigue 10–20 %, Schwindel 5–15 %) • QTc-Verlängerung → TdP* (0,3–2 %!) • Hypotension (5–10 %) • Herzinsuffizienz-Verschlechterung (1–3 %)	• SK-/AV-/intraventrikuläre Leitungsstörung • Schwere HFrEF, signif. LVH • GFR < 30 ml/min • LQTS, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie • Koronarspasmus	• CAVE: Kombination mit anderen QTc-verlängernden Medikamenten • Renale Exkretion 80–90 % → Dosisanpassung! • K^+-Kanal-Block erfordert höhere Dosierung als β-Blocker-Effekt • Wirksamer bei niedriger HF (Reverse-Use-Dependence)
Ibutilid (IIIa)	i.v. 1 mg über 10 Min. (≥ 60 kg KG) bzw. 0,01 mg/kg (< 60 kg KG); 1× Wdh. möglich	• AF/AFL (Terminierung, effektiver gegen AFL) • SVT, AVRT, FAT, MRAT, präexzitiertes AF • AF/SVT in der Schwangerschaft	• QTc-Verlängerung • TdP 1–4 h nach Gabe (4 %!) → Monitoringpflicht ≥ 4 h! • Kopfschmerz, Schwindel (5 %) • Hypo- und Hypertonie (2 %) • Nausea (5 %)	• LQTS • Hypokaliämie	• Effektiver zur AFL-Konversion als AF • Kann bei SHD / Z.n. MCI verwendet werden
Vernakalant (IIIa)	i.v. 3 mg/kg über 10 Min.; Wdh. nach 15 Min.: 2 mg/kg über 10 Min.	• AF ≤ 7 Tage (Terminierung) • Kardioversionsresistentes AF vor erneutem Kardioversionsversuch	• Geschmacksstörung (25 %) • Niesen (15 %) • Hypotension, Schwindel (5–10 %) • Husten, Nausea (5 %)	• Aortenstenose • NYHA III/IV • Hypotension • Verlängertes QT	• Atriumspezifisch: kaum Wirkung auf AVN & Ventrikel • Kaum Einfluss auf HF und RR • Keine prolongierte i.v.-Gabe empfohlen
Nicorandil (IIIb)	p.o. 2 × 10 mg (bei Kopfschmerz 2 × 5 mg, max. 2 × 30 mg/d)	• Primäre Indikation: stabile Angina pectoris • LQTS 1 (Second-Line, Off-Label)	• Hypotonie und Reflex-Tachykardie • Kopfschmerzen • Nausea, Schwindel, Schwäche	• Kardiogener Schock • Hypotension • Kombination mit Sildenafil	• Reduktion ischämieinduzierter VT und des No-Reflow-Phänomens während PCI (asiatische Studien)
KLASSE IV					
Verapamil (IVa)	i.v. 2,5–5 mg über 2 Min.; Wdh. nach 15 Min.: 5–10 mg; Perfusor: 2-4 mg/h (max. 100 mg/d) p.o. 80–120 mg IR alle 8h 180–240 mg ER/d (max. 480 mg/d)	• Frequenzsenkung bei AF/AFL • Hämodynamisch stabile SVT: fokale AT, multifokale AT, inadäquate Sinustachykardie, AVNRT, AVRT ohne Präexzitation • Faszikuläre VT (Terminierung & Prophylaxe) • Short-coupled PVC-induced TdP/VF	• Obstipation (10 %) • Hypotension, Schwindel (5–10 %) • Kopfschmerzen (2 %) • Negativ inotrop, Bradykardie, AVB • GI-NW, Flush, periphere Ödeme	• HFrEF / SHD • SK-/AV-/intraventrikuläre Leitungsstörung • VT unklarer Herkunft • ACS • Overtes WPW-Syndrom	• Hepatische Exkretion 80–90 % • CAVE: Myopathie-Risiko ↑ bei Kombination mit Statinen • Nicht kombinieren mit BB (AV-Block-Risiko)
Diltiazem (IVa)	i.v. 0,25 mg/kg über 2 Min.; Wdh. wenn nötig: 0,35 mg/kg; Perfusor: 5–15 mg/h p.o. 60 mg alle 8h 120–360 mg ER alle 24h (max. 480 mg/d)	• Frequenzsenkung bei AF/AFL • Hämodynamisch stabile SVT: fokale AT, multifokale AT, inadäquate Sinustachykardie, AVNRT, AVRT ohne Präexzitation • Faszikuläre VT (Terminierung & Prophylaxe)	• Periphere Ödeme (10 %) • Hypotension, Schwindel (5–10 %) • Kopfschmerzen (2–5 %) • Bradykardie, AVB • GI-NW, HF-Verschlechterung (< 5 %)	• MVT bei SHD • HFrEF	• Hepatische Exkretion 80–90 % • Etwas weniger negativ inotrop als Verapamil
Magnesium	i.v. 1–2 g über 5 Min.; Perfusor: 0,5–1 g/h p.o. 350 mg/d	• TdP (Mittel der ersten Wahl) • Digitalis-induzierte VT • Hypomagnesiämie-induzierte VT	• Diarrhö • Zu schnelle Gabe: Vasodilatation (Flush, Hypotonie, Atemdepression)	• Myasthenia gravis	• Renale Exkretion, Vorsicht bei Niereninsuffizienz

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**