

22 Leitlinie Pädiatrische Kardiologie: Bradykarde Herzrhythmusstörungen
Autoren: T. Paul (Göttingen), W. Ruschewski (Göttingen), J. Janoušek (Prag)

Beschlossen vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie am 23.03.2010

1 Geltungsbereich: Bradykarde Herzrhythmusstörungen im Kindes- und Jugendalter

2 Definition - Klassifikation - Basisinformation

Unter bradykarden Herzrhythmusstörungen versteht man Herzrhythmusstörungen mit einer temporär oder permanent abnorm verminderten Herzfrequenz. Klinisch wichtigste Formen bradykarder Herzrhythmusstörungen bei Kindern, Jugendlichen sowie Patienten mit einem angeborenen Herzfehler sind die Sinusbradykardie, das Bradykardie-Tachykardie-Syndrom sowie der hochgradige atrioventrikuläre Block (AV-Block II° Typ 2, Überleitung >2:1) und der komplette atrioventrikuläre Block (AV-Block III) (5; 23).

Die pathologischen Bradykardien sind von der physiologischen Sinusbradykardie zu trennen, wie sie z. B. bei Hochleistungssportlern beobachtet wird. Die Sinusknotendysfunktion tritt sowohl idiopathisch als auch postoperativ sowie postinfektiös auf. Der hochgradige sowie der komplette AV-Block können angeboren (isoliert oder assoziiert mit angeborenen Herzfehlern) oder erworben (meist postoperativ bzw. nach Katheterintervention/-ablation, seltener nach Infektionen bzw. Traumata) auftreten (19).

Die Indikation zur Behandlung einer Bradykardie beruht nicht allein auf kritischen Herzfrequenzgrenzen sondern auch auf der klinischen Symptomatik und den kardialen Funktionsparametern. Die Altersabhängigkeit des physiologischen Herzfrequenzspektrums muss berücksichtigt werden, es gelten unterschiedliche Referenzwerte für das Ruhe-EKG und das Langzeit-EKG (Tabelle 1) (2; 20).

3 Leitsymptome

Bradykardien können komplett asymptomatisch sein. Leitsymptome bradykarder Herzrhythmusstörungen sind eine reduzierte Belastbarkeit bis zur manifesten Herzinsuffizienz, Schwindel sowie Synkopen in Ruhe oder unter Belastung bis zum plötzlichen Herztod (5; 23).

4 Diagnostik

4.1 Zielsetzung diagnostischer Verfahren

Bradykardien und die damit assoziierten Symptome treten im Kindesalter bei einem Teil der betroffenen Patienten nur vorübergehend auf und sind dann oft schwer zu dokumentieren. Ziele der Diagnostik sind die Dokumentation, Identifikation sowie die Bestimmung von Dauer und Häufigkeit relevanter Bradykardien und Pausen sowie deren Beziehung zu den klinischen Symptomen.

4.2 Apparative Diagnostik

Standard-EKG mit langem Rhythmusstreifen, Langzeit-EKG, Belastungs-EKG, Event-Recorder, Kipptisch-Untersuchung, Echokardiographie, Röntgenaufnahme des Thorax sowie evtl. weitere nichtinvasive und invasive bildgebende Verfahren, ggf. elektrophysiologische Untersuchung.

Entsprechend der individuellen Symptome u. U. weiterführende Diagnostik zum Ausschluss neurologischer Ursachen, von Stoffwechselstörungen sowie von Apnoen. Untersuchung der Mutter auf SS-A und SS-B Antikörper bei Kindern mit einem angeborenen AV-Block, ggf. Labordiagnostik (z.B. Borreliose, Hypothyreose).

4.3 Bewertung einzelner diagnostischer Verfahren

Das Standard-EKG erlaubt bei einer manifesten bradykarden Herzrhythmusstörung eine zuverlässige Diagnostik. Das Langzeit-EKG erlaubt die Dokumentation sporadisch auftretender Bradykardien sowie weiterer Herzrhythmusstörungen im Zusammenhang mit den individuellen Symptomen. Es gibt zudem Auskunft über die Dauer und Häufigkeit der Bradykardien sowie deren Abhängigkeit von Tageszeit und körperlicher Aktivität. Darüber hinaus ist hiermit die Beurteilung des Grundrhythmus sowie evtl. vorhandener Ersatzrhythmen möglich. Schließlich erlaubt das Langzeit-EKG eine Beurteilung der Effizienz der eingeleiteten Therapie. Das Belastungs-EKG informiert über die chronotrope Kompetenz und etwaige belastungsinduzierte Arrhythmien (7). Als hilfreich hat sich der Einsatz von externen und auch implantierbaren Event-Recordern bei sporadischen Synkopen erwiesen (14). Eine intrakardiale elektrophysiologische Untersuchung kann in Ausnahmefällen zur Prognoseeinschätzung bei einem intermittierenden postoperativen AV-Block indiziert sein (9). Die Kipptisch-Untersuchung ist bei der Bewertung kardioinhibitorischer Synkopen hilfreich.

4.4 Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch sind die scheinbare Sinusbradykardie bei einem blockierten atrialen Bigeminus sowie die kardioinhibitorische Bradykardie/Asystolie zu trennen (3; 17). Darüber hinaus ist eine bildgebende Diagnostik zur Dokumentation bzw. zum Ausschluss struktureller oder entzündlicher Herzerkrankungen erforderlich. Alternative Ursachen für symptomatische Bradykardien wie Apnoen, cerebrale Krampfanfälle, Medikamenteneinfluss sowie neurokardiogene Mechanismen müssen ausgeschlossen sein.

4.5 - 4.6 Nachweis- und entbehrliche Diagnostik

Entfallen.

4.7 Durchführung der Diagnostik und Therapie

Durchführung der nicht-invasiven Diagnostik durch eine Kinderärztin/einen Kinderarzt mit der Schwerpunktbezeichnung Kinderkardiologie. Zur Erzielung eines optimalen Ergebnisses und Minimierung des perioperativen Risikos sollten die invasive Diagnostik und Therapie spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben (12).

5. Therapie

5.1 Indikation

Eine Therapie ist bei Kindern mit symptomatischen und/oder potentiell lebensbedrohlichen bradykarden Herzrhythmusstörungen indiziert. Eine medikamentöse Therapie (z. B. Isoprenalin, Orciprenalin, Ipratropiumbromid) ist nur zur Überbrückung bis zur Implantation eines Schrittmachers vertretbar. Aus Mangel an Daten aus randomisierten Studien zur Schrittmachertherapie bei Kindern und Patienten mit angeborenem Herzfehler basieren die Empfehlungen überwiegend auf übereinstimmender Expertenmeinung. In jedem Fall ist die Indikation zur Schrittmacherimplantation entsprechend der Signifikanz der bradykardie-induzierten Symptome individuell zu stellen.

Das wesentliche Kriterium zur Schrittmachertherapie bei Kindern mit Sinusbradykardie bzw. Bradykardie-Tachykardie-Syndrom ist nicht das alleinige Vorliegen entsprechender Bradykardien und/oder Asystolien sondern das zusätzliche Vorliegen von Symptomen wie einer Belastungsintoleranz bzw. Synkopen und Präsynkopen (5; 23). Die Kriterien zur Schrittmachertherapie bei Kindern mit angeborenem kompletten AV-Block sind gut definiert (5; 15; 23). Klar definiert ist der Nutzen der Schrittmachertherapie bei bradykardie-induzierten Tachykardien, bei einer Sinusbradykardie sowie bei hochgradigem AV-Block bei Kindern mit einem Long-QT-Syndrom (16). Allerdings kann die antibradykarde Schrittmachertherapie in Kombination mit einer β -Blockertherapie den plötzlichen Herztod bei diesen Patienten nicht sicher verhindern (4). Übereinstimmung herrscht bei Kindern mit einem hochgradigen oder kompletten AV-Block nach kardiochirurgischen Eingriffen (24). Bei Kindern mit einer kardioinhibitorischen Bradykardie bzw.

Asystolie besteht nur im Einzelfall ein Nutzen einer antibradykarden Schrittmachertherapie (3). Der Nutzen der antitachykarden Stimulation bei Patienten mit einem angeborenen Herzfehler und einem Bradykardie-Tachykardie-Syndrom ist durch eingeschränkte Wirksamkeit und potentielle Risiken begrenzt (18; 21).

Eine Therapie mit potenten Antiarrhythmika (z. B. mit Sotalol oder Amiodaron) kann häufig eine Suppression der atrialen Reentry-Tachykardien erzielen, sie kann aber ebenso zu symptomatischen Bradykardien führen. Bei diesen Patienten stellt die Katheterablation der atrialen Reentry-Tachykardie eine sinnvolle Alternative zu einer kombinierten Antiarrhythmika/Schrittmachertherapie dar. Schließlich ist die Maze-Prozedur, eventuell in Kombination mit einer Resektion von Vorhofgewebe und Schrittmacherimplantation bei Patienten mit einem angeborenen Herzfehler und therapierefraktären atrialen Reentry-Tachykardien empfohlen. Die Indikationen zur kardialen Resynchronisationstherapie sowie zur Implantation eines internen Kardioverter/Defibrillators sind in einer separaten Leitlinie abgebildet.

Indikationen zur permanenten Schrittmachertherapie im Kindesalter

Indikationsklasse I (eindeutige Indikation zur Schrittmacherimplantation)

1. Hochgradiger und kompletter AV-Block mit symptomatischer Bradykardie, progredienter Ventrikelvergrößerung, Herzinsuffizienz oder vermindertem Herzzeitvolumen (Evidenzstufe C)
2. Sinusknotendysfunktion mit für das Lebensalter inadäquater symptomatischer Bradykardie (Evidenzstufe B)
3. Hochgradiger oder kompletter AV-Block nach einem kardiochirurgischen Eingriff oder nach Katheterintervention/-ablation, sofern als irreversibel eingeschätzt oder mit einer Dauer von mehr als 7 Tagen (Evidenzstufe B)
4. Angeborener kompletter AV-Block mit einem Ersatzrhythmus mit verbreiterten Kammerkomplexen, komplexer ventrikulärer Ektopie oder ventrikulärer Dysfunktion (Evidenzstufe B)
5. Angeborener kompletter AV-Block bei einem Neugeborenen mit einem strukturell normalen Herz und einer Kammerfrequenz <50-55/min. oder in Verbindung mit einem angeborenen Herzfehler und einer Kammerfrequenz <70/min gemittelt über 7 Schläge (Evidenzstufe B)
6. Anhaltende, bradykardie-induzierten ventrikuläre Tachykardie (mit oder ohne QT-Verlängerung) (Evidenzstufe C)

Indikationsklasse II a (überwiegende Expertenmeinung pro Implantation)

1. Bradykardie-Tachykardie-Syndrom bei Patienten mit einem angeborenen Herzfehler zur Vermeidung von atrialen Reentry-Tachykardien, intrinsisch oder bei antiarrhythmischer Therapie (Evidenzstufe C)
2. Angeborener kompletter AV-Block jenseits des ersten Lebensjahres mit einer mittleren Kammerfrequenz <50/min oder plötzlichen Asystolien mit einer Dauer des zwei- bis dreifachen der Basiszykluslänge bzw. symptomatischer chronotroper Inkompetenz (Evidenzstufe B)
3. Long-QT-Syndrom mit 2:1 AV-Block oder hochgradigem AV-Block bzw. hohem Risiko (Evidenzstufe C)
4. Sinusbradykardie bei einem Patienten mit einem komplexen angeborenen Herzfehler und einer Ruhekammerfrequenz <40/min. oder Asystolien >3 sec. (Evidenzstufe C)
5. Eingeschränkte Hämodynamik infolge Sinusbradykardie bzw. Verlust der AV-Synchronie bei Patienten mit einem angeborenen Herzfehler (Evidenzstufe C)
6. Synkope ungeklärter Ursache bei einem Patienten mit einem residuellen bifaszikulären Block nach Operation eines angeborenen Herzfehler und einem frühpostoperativen kompletten AV-Block (Evidenzstufe B)

Indikationsklasse II b (widersprüchliche Expertenmeinung hinsichtlich Implantation)

1. Passagerer kompletter postoperativer AV-Block mit Restitution des Sinusrhythmus mit einem residuellen bifaszikulären Block (Evidenzstufe C)
2. Angeborener kompletter AV-Block bei einem asymptomatischen Neugeborenen, Kind oder Jugendlichen mit einer akzeptablen Kammerfrequenz, einem schmalen QRS-Komplex und normaler linksventrikulärer Funktion (Evidenzstufe B)
3. Asymptomatische Sinusbradykardie bei einem Jugendlichen mit einem angeborenen Herzfehler mit Zweikammerphysiologie und einer Ruheherzfrequenz <40/min. bzw. Asystolien >3 sec. (Evidenzstufe C)
4. Neuromuskuläre Erkrankung mit einem AV-Block jeglicher Ausprägung (einschließlich AV-Block I°), mit oder ohne Symptomen aufgrund des nicht kalkulierbaren Risikos des Fortschritts der Funktionseinschränkung des spezifischen Reizleitungsgewebes (Evidenzstufe C).

Indikationsklasse III (Implantation wird nicht empfohlen)

1. Passagerer kompletter postoperativer AV-Block mit Restitution des Sinusrhythmus bei einem asymptomatischen Patienten (Evidenzstufe B)
2. Asymptomatisches Kind mit einem postoperativen bifaszikulären Block mit oder ohne AV-Block I° ohne einen vorausgegangenen transienten kompletten AV-Block (Evidenzstufe C)
3. AV-Block II° Typ 1 ohne Symptome (Evidenzstufe C)
4. Asymptomatische Sinusbradykardie mit einer minimalen Kammerfrequenz >40/min. bzw. Asystolien <3 sec. (Evidenzstufe C)

5.2 Art der Therapie

Die Diskussion hinsichtlich des Implantationsmodus (endokardial versus epikardial) sowie der Funktion des Schrittmacheraggregats (Einkammer- versus Zweikammersystem) wird von der Größe des Patienten und der individuellen Anatomie sowie von der Erfahrung des implantierenden Zentrums determiniert. Die gebräuchlichsten Schrittmachertypen sind heutzutage der VVI-Schrittmacher (ventrikulärer Demand-Schrittmacher), der AAI-Schrittmacher (atrialer Demand-Schrittmacher), der DDD-Schrittmacher (AV-sequentieller Schrittmacher) und die frequenz-adaptierten Schrittmacher (deren Stimulationsfrequenzen sich durch Detektion z. B. von Bewegung bei körperlicher Belastung in einem vorgegebenen Bereich erhöhen). Die modernen steroidelueierenden bipolaren epikardialen Stimulationselektroden sind bezüglich Sicherheit und Komplikationen den transvenösen Elektroden unterlegen. Zusätzlich weisen die epikardialen Schrittmachersysteme aufgrund der höheren Reizschwellen der Elektroden eine kürzere Funktionsdauer auf (8). Demgegenüber treten bei Kindern nicht selten Gefäßobstruktionen bzw. – verschlüsse nach der Implantation von endokardialen Elektrodensystemen auf.

VVI- und DDD-Schrittmacher können bereits im Neugeborenen- und Säuglingsalter implantiert werden. Die Implantation der Elektroden erfolgt entweder epikardial/myokardial (in Zusammenhang mit Herzoperationen sowie bei Säuglingen und Kleinkindern) oder transvenös endokardial. In der Anwesenheit eines intrakardialen Shunts sind endokardiale Schrittmachersysteme wegen der Gefahr thrombembolischer Komplikationen zu vermeiden (10; 13). Obwohl technisch bereits bei Neugeborenen möglich, sind die transvenösen Elektrodensysteme bei Kleinkindern und Säuglingen mit einer beträchtlichen Zahl von thrombotischen Gefäßverschlüssen assoziiert (1; 6). Die bei Säuglingen und kleinen Kindern im Vergleich zu Erwachsenen höheren Herzfrequenzen erfordern einen erhöhten Energieverbrauch des Schrittmacheraggregats. Dies wird besonders bei erhöhten Reizschwellen klinisch relevant und erfordert dann einen frühzeitigen Austausch des Generators. Die automatische Reizschwellenbestimmung der Schrittmacher kann hier die Sicherheit der Stimulation erhöhen und den Energiebedarf reduzieren, so dass eine längere „Lebensdauer“ des Generators erreicht werden kann.

6 Nachsorge

Kinder mit bradykarden Herzrhythmusstörungen bedürfen regelmäßiger ambulanter kinder-kardiologischer Kontrolluntersuchungen und solche mit Schrittmachern zusätzlich regelmäßiger Schrittmacherkontrollen. Das endo- oder epikardiale Schrittmachersystem alleine bedeutet keine Indikation für eine Endokarditisprophylaxe oder Antikoagulation.

Nach der Schrittmacherimplantation sollte die linksventrikuläre Pumpfunktion in regelmäßigen Abständen überprüft werden, um eine Einschränkung der Herzleistung infolge einer durch maternale Antikörper vermittelten Autoimmunerkrankung bzw. eine schrittmacher-assoziierte Dyssynchronie zeitgerecht zu erkennen (11; 22). Während der Wachstumsphase muss abhängig von der Wachstumsdynamik und der Elektrodenreserve eine regelmäßige Röntgenkontrolle des Schrittmachersystems erfolgen.

7 Prävention

Eine spezifische Prävention gibt es nicht. Die Möglichkeiten zur genetischen Beratung und zur pränatalen Diagnostik einschließlich der fetalen Echokardiographie bei fetalen Bradykardien sollten genutzt werden mit dem Ziel einer eventuellen transplazentaren Behandlung und Entbindung in einem spezialisierten Zentrum.

8 Literaturverzeichnis

1. Bar-Cohen Y, Berul CI, Alexander ME, Fortescue EB, Walsh EP, Triedman JK, Cecchin F. (2006): Age, size, and lead factors alone do not predict venous obstruction in children and young adults lead systems. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006 Jul; 17(7): 754-759.
2. Davignon A, Rautaharju P, Boiselle E, Soumis F, Megelas M, Choquette A. (1980): Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr. Cardiol.* 1979; 1:123-131.
3. Deal BJ, Strieper M, Scagliotti D, Hulse JE, Auld D, Campbell R, Strasburger JF, Benson DW jr. The medical therapy of cardioinhibitory syncope in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997 Jul; 20(7): 1759-1761.
4. Dorostkar PC, Eldar M, Belhassen B, Scheinman MM (1999): Long-term follow-up of patients with long-QT syndrome treated with beta-blockers and continuous pacing. *Circulation.* 1999 Dec 14; 100(24): 2431-2436.
5. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes M, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO. ACC/AHA/HRS guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmias devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008 May 27; 51(21): e1-62.
6. Figa FH, McCrindle BW, Bigras JL, Hamilton RM, Gow RM. Risk factors for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997 Aug; 20(8 Pt 1): 1902-1909.
7. Fishberger SB (2001): Sinus node dysfunction. In: *Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease*, edited by E.P. Walsh et al, pp. 271-283. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia.
8. Fortescue EB, Berul CI, Cecchin F, Walsh EP, Triedman JK, Alexander ME. Patient, procedural, and hardware factors associated with pacemaker lead failures in pediatrics and congenital heart disease. *Heart Rhythm.* 2004 Jul; 1(2): 150-159.
9. Friedli B, Bolens M, Taktak M. Conduction disturbances after correction of tetralogy of Fallot: are electrophysiologic studies of value? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988 Jan; 11(1): 162-165.
10. Gillette PC, Zeigler VL (1995): *Pediatric cardiac pacing.* Futura Publ Comp, Armonk, NY.
11. Janousek J, Gebauer RA, Abdul-Khaliq H, Turner M, Kornyei L, Grollmuß O, Rosenthal E, Villain E, Früh A, Paul T, Blom NA, Happonen JM, Bauersfeld U, Jacobsen JR, van den Heuvel F,

- Delhaas T, Papagiannis J, Trigo C. (2009): Cardiac resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease: differential effects in various anatomic and functional substrates. *Heart*. 2009 Jul; 95(14): 1165-1171. Epub 2009 Mar 22.
12. Janousek J, Paul T, Sachweh J, Will JC (2009): Empfehlungen zur Strukturierung der Herzschrittmacher- und Defibrillatortherapie bei Kindern und Patienten mit einem angeborenen Herzfehler. *Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie*.
 13. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, Cote JM, Lavoie JP, Fournier A, Guerra PG, Frogoudaki A, Walsh EP, Dore A; Epicardial Versus Endocardial pacing and Thromboembolic events Investigators. Transvenous pacing leads and systemic thrombemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation*. 2006 May 23; 113(20): 2391-2397. Epub 2006 May 15.
 14. Kothari DS, Riddell F, Smith W, Voss J, Skinner JR. Digital implantable loop recorders in the investigation of synope in children: benefits and limitations. *Heart Rhythm*. 2006 Nov; 3(11): 1306-1312. Epub 2006 Jul 21.
 15. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life: a prospective study. *Circulation*. 1995 Aug 1; 92(3): 442-449.
 16. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. *Circulation*. 1991 Oct; 84(4): 1524-1529.
 17. Paul T (1990): Langzeit-EKG bei Kindern unter der besonderen Berücksichtigung der angeborenen Herzfehler. In: *Langzeit-Elektrokardiographie*, edited by H.P. Schuster, pp. 73-99. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart New York.
 18. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, Triedman JK, Saul JP. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 May; 18(5 Pt 1): 1005-1016.
 19. Ross BA, Gillette PC (1999): Atrioventricular block and bundle branch block. In: *Clinical pediatric arrhythmias*, edited by P.C. Gillette et al, pp. 63-77. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
 20. Salameh A, Gebauer RA, Grollmuss O, Vit P, Reich O, Janousek J. Normal limits for heart rate as established using 24-hour ambulatory electrocardiography in children and adolescents. *Cardiol Young*. 2008 Oct; 18(5): 467-472. Epub 2008 Jul 18.
 21. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, Alexnader M, Serwer G, Strieper M, Walsh EP, Berul CI, on behalf of the ATTEST investigators. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2003 Oct 1; 92(7): 871-876.
 22. Thambo JB, Bordachar P, Garrique S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, Girardot R, Crepin D, Roudaut R, Jais P, Haissaguerre M, Clementy J, Jiminez M. (2004): Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004 Dec 21; 110(25): 3766-3772. Epub 2004 Dec 6.
 23. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The task force for pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in col-laboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007 Sep; 28(18): 2256-2295. Epub 2007 Aug 28.
 24. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol*. 1998 Aug 15; 82(4): 525-527.

Literaturstellen 1, 2, 6, 8, 11, 13, 15, 16, 18, 20, 21, 22, 24 sind gut angelegte, kontrollierte nichtrandomisierte Studien mit Evidenzniveau II, Lit. 3, 4, 14 deskriptive Studien mit Evidenzniveau III, Lit. 5, 7, 10, 12, 17, 19, 23 sind Expertenmeinungen und Konsensuskonferenzen mit Evidenzniveau IV.

Tabelle 1: Herzfrequenzspektrum im Ruhe-EKG in Abhängigkeit vom Lebensalter (2)

Alter	Herzfrequenz (/min)
< 1 Tag	93 – 154 (123)
1 -2 Tage	91-159 (123)
3-6 Tage	91-166 (129)
1-3 Wochen	107 – 182 (148)
1-2 Monate	121-179 (149)
3-5 Monate	106-186 (141)
6-11 Monate	109-1169 (134)
1-2 Jahre	89- 151 (119)
3-4 Jahre	73-137 (108)
5-7 Jahre	65-133 (100)
8-11 Jahre	62- 130 (91)
12-15 Jahre	60-119 (85)