

Pathogenese tachykarder Herzrhythmusstörungen

1 Das Aktionspotenzial der Muskelzellen

Zum Grundverständnis der Entstehung von tachykarden Herzrhythmusstörungen (im folgenden HRST abgekürzt) bedarf es zunächst der Kenntnis der Vorgänge bei der Reizbildung und Reizleitung.

1.1 Aktionspotenzial der reizleitenden Muskelzellen (HIS-Bündel, Tawara-Schenkel, Purkinje-Fasern)

Das Aktionspotenzial der reizleitenden Herzmuskelzellen bildet die physiologische Antwort auf einen äußeren Reiz. Dieser Reiz ist unter normalen Bedingungen eine Verschiebung des Ruhepotenzials von ca. -80mV hin zu einem Schwellenpotenzial, das bei etwa -50mV liegt.

Bleibt die Depolarisation unterhalb der notwendigen -50mV , so kommt es nicht zu einem Aktionspotenzial (Alles-oder-Nichts-Gesetz).

Unter anderen Bedingungen können auch mechanische Reize ein Aktionspotenzial auslösen (z.B. durch einen präkordialen Faustschlag, durch eine Verletzung bei Perikardpunktion etc.).

Der Vorgang der Depolarisation, Plateauphase und Repolarisation der Herzmuskelzelle wird durch ein komplexes Zusammenspiel aus Ionenein- und auswärtsströmen durch die Zellmembran ausgelöst.

- Die initiale **Depolarisation** wird durch einen **schnellen Natriumeinstrom** in die Muskelzelle initiiert.
- Die **Plateauphase** des Aktionspotentials dagegen wird durch einen langsamen **Ca-Einstrom** in die Muskelzelle bewirkt. Durch den **langsamen Ca-Einstrom** (in Abbildung 1 nicht berücksichtigt!) bzw. die Plateauphase des Aktionspotenzials unterscheidet sich

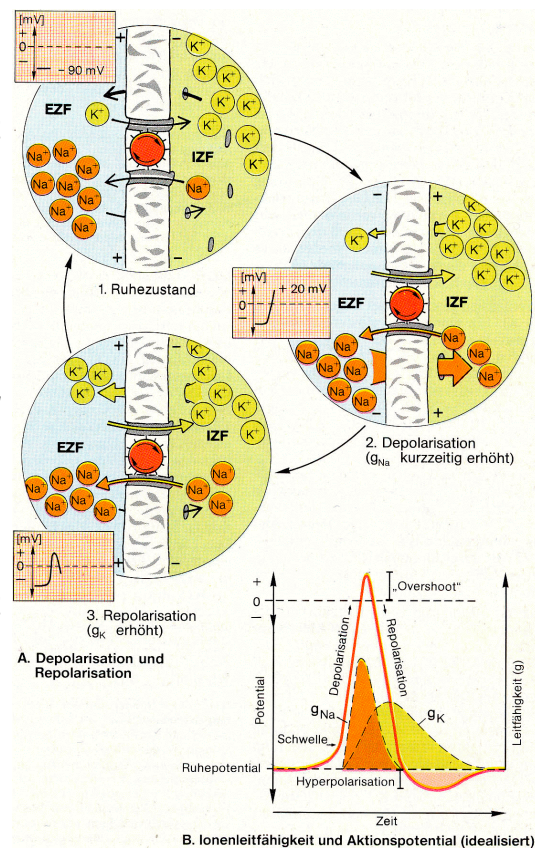


Abbildung 1: Idealisierte Darstellung eines Aktionspotenzials

die elektrische Aktivität der Herzmuskelzelle gegenüber der einer Nerven- oder Skelettmuskelzelle.

- Die **Repolarisation** wird durch drei verschiedene **Kaliumkanäle** mit unterschiedlicher Flussgeschwindigkeit nach extrazellulär bewirkt.

Die Aktionspotenzialdauer der Herzmuskelzelle entspricht der QT-Zeit im Oberflächen-EKG und beträgt im Mittel etwa 400ms, ist jedoch von Frequenz, hormonellen und pharmakologischen Einflüssen sowie von der Konzentration intra- und extrazellulärer Ionen abhängig.

1.2 Aktionspotenzial der reizbildenden Herzmuskelzellen

Die Zellen der Erregungsbildungssysteme des Herzens, also Sinusknoten, AV-Knoten, HIS-Tawara-Schenkel und Purkinje-Fasern, zeigen gegenüber den Zellen des Arbeitsmyokards verschiedene Besonderheiten:

- Die Zellen des Sinus- und AV-Knotens zeigen einen wesentlich langsameren Anstieg der initialen Depolarisation. Darüber hinaus weisen sie ein deutlich positiveres Ruhepotenzial auf. Die Depolarisation wird vor allem vom langsamen Ca-Einstrom getragen, womit sich die größere Sensitivität dieser Zellen gegenüber Ca-Antagonisten erklärt.
- Sinus- und AV-Knoten zeigen ebenso wie HIS-Bündel, Tawara-Schenkel und Purkinje-Fasern eine **spontane Depolarisationsneigung** auch ohne äußeren Reiz. Diese '**Leckage**' der **Ionenkanäle** führt zu einer regelmäßigen Spontandepolarisation mit unterschiedlicher Frequenz und damit zur **Befähigung zur spontanen Impulsbildung**. Die höchste Frequenz hat normalerweise der Sinusknoten, dem somit die Schrittmacherfunktion des Herzens zu kommt. Bei einer Sinusknotenerkrankung springt das Zentrum mit nächst niederfrequenter Automatie ein, in der Regel der AV-Knoten.
- Epikardial gelegene Myozyten zeigen aufgrund ihrer besseren Ausstattung mit Kaliumionenkanälen eine kürzere Repolarisationszeit (= kürzeres Aktionspotenzial) als endokardial gelegene Zellen. Die Repolarisation des Herzens erfolgt daher regelhaft von außen nach innen.

Zusammengefasst zeigt sich eine erhebliche elektrische Variabilität der verschiedenen Myozyten bei makroskopisch und mikroskopisch nahezu homogener Erscheinung.

2 Ursachen von Tachykardien

Die Ursachen einer tachykarden Rhythmusstörung lassen sich unter folgenden Stichworten zusammenfassen:

- **Ektopie Impulsbildung** in Bezirken ohne physiologische Schrittmacherfunktion
- **Gesteigerte Automatie** in dem Sinusknoten nachgeordneten Schrittmacherzentren
- **Getriggerte Aktivität** durch Nachpotenziale vorausgegangener Aktionspotenziale
- **Kreiserregung** (Reentrymechanismus)

2.1 Ektopie Impulsbildung

Eine ektopie Impulsbildung außerhalb der physiologischen Schrittmacherzentren kommt besonders häufig bei ischämischen Alterationen vor. Grundlage der Ektopie ist vermutlich eine Anhebung des Ruhepotenzials in die Nähe des Schwellenpotenzials. Die Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials stellt einen aktiven Stoffwechselprozess dar, in dem das Ionengleichgewicht zwischen intra- und extrazellulär durch ATP-abhängige Ionenpumpen wieder hergestellt wird. Unter Ischämiebedingungen steht nicht genügend ATP zur Verfügung.

Ein Ruhepotenzialniveau knapp unter dem Schwellenpotenzial kann zu repetitiven Aktionspotenzialauslösungen führen, eine der möglichen Ursachen beispielsweise einer ventrikulären Tachykardie unter Ischämiebedingungen.

Eine Ektopie liegt auch bei der sog. Parasystolie vor, die meist mit der ventrikulären Extrasystolie verwechselt wird. Kennzeichen der Parasystolie ist ein variables Kopplungsintervall zum vorausgegangenen QRS-Komplex und ein Abstand zwischen zwei VES, der einem Vielfachen des kleinsten gemessenen Abstandes zweier VES entspricht (letzteres beweist den autonomen Impulsgeber).

2.2 Reentry-Mechanismus

Für das Auftreten einer Kreiserregung im Myokard müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein:

- **Unidirektionaler Blockierung**: Die Erregungswelle darf im Bereich der Kreiserregung nur in eine Richtung geleitet werden können, die Gegenrichtung ist blockiert. Andernfalls könnte die Erregungswelle den Kreismittelpunkt wie eine Verkehrsinsel beidseitig umfließen.

- Die **Aktionspotenzialdauer** einer Kreiserregung muss **kürzer** sein, als die Zeit für das Durchlaufen der Kreisbahn. Nur so trifft die Erregungswelle erneut auf erregbares Myokard. Je kürzer die AP-Dauer, je langsamer die Leitungsgeschwindigkeit des Myokards und je kürzer die Refraktärzeit, umso kleiner darf der Kreis der Erregungswelle sein.

Eine kreisende Erregung kann bei verschiedenen Gegebenheiten zustande kommen:

2.2.1 Kreiserregung unter Beteiligung physiologischer Leitungsbahnen

Beispiel: AV-Knoten-Reentry, WPW-Syndrom

Während bei der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie die Erregungswelle als Micro-Reentry innerhalb des AV-Knotengewebes kreist (unter Beteiligung schnell und langsam leitender Bahnen), kommt es beim WPW-Syndrom zum Makroreentry mit Kreissegmenten im AV-Knoten und im aberranten Kent-Bündel.

2.2.2 Reentry um einen elektrisch inaktiven Bezirk

Bei diesem Mechanismus kreist eine Erregungswelle um eine Art 'Verkehrinsel' aus elektrisch nicht aktivem Gewebe herum. Hierbei kann es sich z.B. um eine ischämisch oder entzündlich bedingte Narbe handeln. Auf dieser pathophysiologischen Grundlage kommt es wahrscheinlich zur Auslösung monomorpher Kammertachykardien bei ischämisch bzw. entzündlich vorgeschädigtem Kammermyokard.

2.2.3 Reentry mit variablem Erregungszirkel (Leading-circle-Konzept)

Am Tiermodell konnte allerdings auch gezeigt werden, dass es keiner elektrisch inaktiven Insel bedarf, um die die Erregungswelle kreist. Im Bereich des Vorhofes konnte eine spontan kreisende Erregungswelle nachgewiesen werden, deren Lauf durch die Refraktärität der Zellen an der Wellenfront bestimmt wurde.

2.3 **Getriggerte Aktivität**

Eine getriggerte Aktivität ist **an ein vorausgegangenes Aktionspotenzial gebunden**. Nachpotenziale können mitunter eine Amplitude erreichen, mit der sie das Membranpotenzial benachbarter Myozyten über die Auslöseschwelle hebt und damit eine neue Erregungswelle initiiert. Ein besonders günstiges Zeitfenster für eine getriggerte Aktivität besteht in der **Phase der 'Vulnerabilität'** benachbarten Myokards, also während der Zeitspanne der Repolarisation, in der das Ruhepotenzial noch nicht vollständig erreicht ist. Denn dann genügt ein bereits niederamplitudiges Nachpotenzial, um die Schwelle zur Triggerung (also etwa -50mV) zu erreichen.

Diese Vorzeitigkeit kann man sich in der Elektrophysiologie insofern zu Nutze machen, als in dieser Phase ein zusätzlich gegebener Schrittmacher-Stimulus eine getriggerte Aktivität zu diagnostischen Zwecken auslösen kann (sog. [programmierte Stimulation](#)).

Ohne ärztlichen Eingriff sieht man getriggerte Aktivität gehäuft bei ventrikulärer Extrasystolie mit vorzeitig einfallenden [VES und festem Kopplungsintervall](#).

2.4 Rhythmusstörungen in ischämischem Myokard - Reentry oder Ektopie?

Die Frage der Überschrift ist bislang nicht hinreichend geklärt. Für beide Versionen bestehen aber im ischämischen Myokard Voraussetzungen:

- [ATP-Mangel](#) mit insuffizienter Fähigkeit ein ausreichend negatives Ruhepotenzial aufzubauen und 'Leckströme' durch die Membran mit spontaner Depolarisation.
- [Herabgesetzte Leitungsgeschwindigkeit](#) und unidirektionale Blockbildung wie auch erhebliche [Verlängerung der Refraktärität](#) bis hin zur elektrischen Inaktivität als Voraussetzung für Reentrymechanismen.

3 Bedeutung von Spätpotenzialen

3.1 Grundlagen

Niederamplitudige Spätpotenziale treten im EKG [nach dem QRS-Komplex](#) aufgrund von Leitungsverzögerungen im Myokard auf. Sie können daher Reentrytachykardien auslösen und haben daher bei der Risikoeinschätzung im Hinblick auf maligne Rhythmusstörungen v.a. bei Pat. mit ischämischen Herzmuskelerkrankungen eine besondere Bedeutung.

Sie haben nur eine [Amplitude von wenigen Mikrovolt](#) und sind daher im normalen Oberflächen-EKG nicht erkennbar. Es bedarf daher besonderer Analysetechniken, um Spätpotenziale darzustellen und auszuwerten.

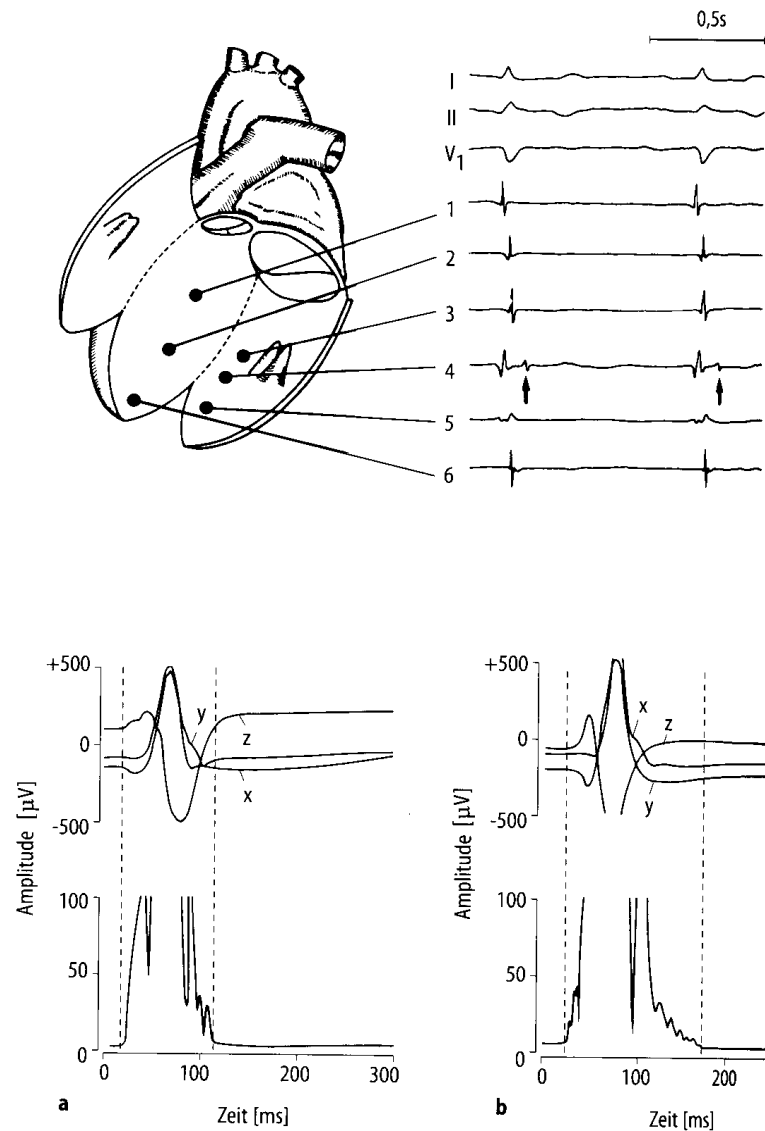


Abbildung 2: Simson-Methode

- Die [Signalmittelungstechnik nach Simson](#) überlagert etwa hundert aufeinander folgende QRS-Komplexe um Artefakte durch Mittelung zu eradizieren. Analysiert wird die Zeit nach 120ms QRS-Dauer. Normalerweise zeigt der QRS-Komplex bei maximal 120ms eine scharfe Begrenzung im Signalmittlungs-EKG. Bei Auftreten von Spätpotenzialen läuft der QRS-Komplex dagegen in niederamplitudigen Wellen in die ST-Strecke aus.

- Die **multisegmentale Spektralanalyse** ist ein deutlich komplexeres Analyseverfahren, das jedoch gegenüber Störsignalen weniger anfällig ist. Ein Zeitabschnitt von 20ms vor

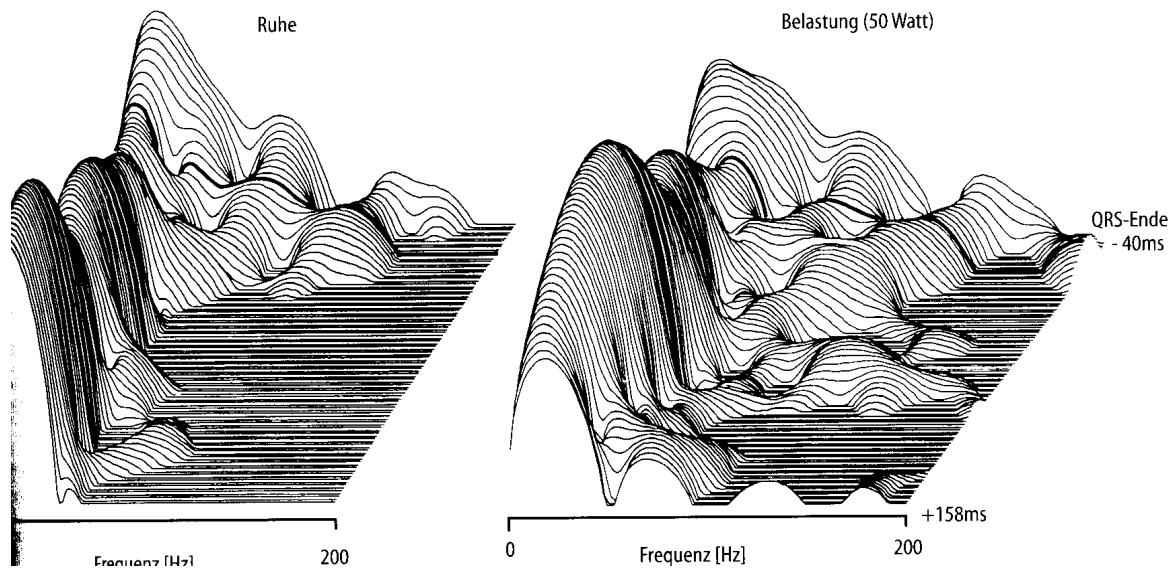


Abbildung 3: Multisegmentale Spektralanalyse nach Blackman-Harris

bis 100ms oder länger nach Ende des QRS-Komplexes analysiert und in Isoliniearen nach der Pontenzialfrequenz zwischen 0 und 200 Hz dreidimensional aufgetragen. Ein typisches pathologisches Bild zeigt sich, wenn sich in dieser sog. **Blackman-Harris-Darstellung** Amplituden-‘Berge’ immer weiter auf verschiedenen Frequenzen in die ST-Strecke hineinschieben.

3.2 Aussagekraft der Spätpotenzialanalyse

Eine Spätpotenzialanalyse ist bezüglich ihres prädiktiven Wertes im Hinblick auf maligne Rhythmusstörungen nur für Pat. mit überstandem Herzinfarkt untersucht worden. Auch hier allerdings ist eine **individuelle Voraussage** und therapeutische Stratifizierung noch nicht möglich.

Für Pat. mit anderen potenziell Arrhythmie-behafteten Erkrankungen (z.B. Dilatative KMP) ist die Datenlage derzeit noch unzuverlässiger.

Bereits etablierte Marker zur Risikostratifizierung arrhythmiegefährdeter Postinfarktpatienten sind dagegen:

- das Auftreten gehäufter und komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen im LZ-EKG und
- das Vorliegen einer reduzierten Ejektionsfraktion des linken Ventrikels.

4 Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Unter Herzfrequenzvariabilität versteht man die **Schwankungsbreite von Schlag zu Schlag (R-R-Abstand)**. Die These, dass eine verminderte HRV Ausdruck einer vermehrten sympathischen Innervation oder aber einer autonomen Denervation ist, ist wahrscheinlich, aber derzeit noch nicht belegt.

Die HRV-Analyse setzt voraus:

- **keine ektope Schläge**; ektope Phasen werden bei der Analyse nicht berücksichtigt, der Prozentteil der analysierten Schläge pro Stunde wird bei der HRV-Analyse mit angegeben. Er sollte hoch liegen, damit man die statistischen Kenndaten dieser Zeitspanne als aussagekräftig einordnen kann.
- **Sinusrhythmus**, Vorhofflimmern eignet sich von vornherein nicht zur HRV-Analyse

4.1 Methoden der HRV-Analyse

4.1.1 Time-Domain-Methoden

Bei der Time-Domain-Methode wird mittels LZ-EKG lediglich jeder Abstand zwischen zwei normalen R-Zacken (NN-Intervalle) vermessen. Die einfachste statistische Analyse dieser gemessenen NN-Intervalle stellt die SDNN dar:

4.1.1.1 SDNN:

Standardabweichung aller gemessenen NN-Intervalle vom Mittelwert über 24h. **Je größer die SDNN, desto größer die Variabilität aller NN-Intervalle innerhalb von 24h**. In die SDNN fließen jedoch nicht nur die Spontanvariabilitäten von Schlag zu Schlag ein, sondern auch die Variabilität der Herzfrequenz über größere Zeiträume (z.B. Tag-Nacht-Schwankungen der Herzfrequenz, oder Anstrengung-Ruhe-Schwankungen, die nicht nur der Regulation des autonomen Nervensystems unterliegen). Die SDNN wird auch um so größer, je länger die LZ-EKG-Aufzeichnung andauert und ist damit auch von völlig patientenunabhängigen Faktoren beeinflusst.

4.1.1.2 SDANN:

Die SDANN ist die Standardabweichung der NN-Intervalle vom Mittelwert einer begrenzten **Zeitperiode von 5 Minuten**. Damit gibt die SDANN bereits besser die Spontanvariabilität der Herzfrequenz über ein kurzes, nicht von tageszeitlichen Schwankungen beeinflusstes Intervall wieder.

4.1.1.3 sNN50

Mit der sNN50 wird die Zahl aller Intervalle angegeben, die mindestens 50ms länger als das vorausgegangene NN-Intervall sind. Die sNN50 ist also eine Schlag-zu-Schlag-Analyse und kein Parameter über ein längeres Zeitintervall.

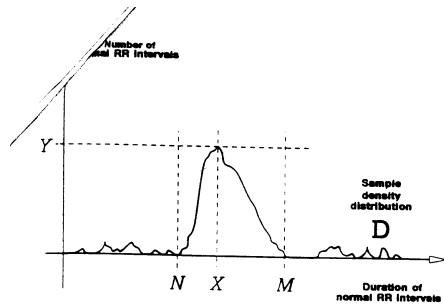


FIG 2. To perform geometric measures on the NN interval histogram, the sample density distribution D is constructed, which assigns the number of equally long NN intervals to each value of their lengths. The most frequent NN interval length X is established, that is, $Y=D(X)$ is the maximum of the sample density distribution D . The HRV triangular index is the value obtained by dividing the area integral of D by the maximum Y . When the distribution D with a discrete scale is constructed on the horizontal axis, the value is obtained according to the formula $\text{HRV index} = (\text{total number of all NN intervals})/Y$. For the computation of the TINN measure, the values N and M are established on the time axis and a multilinear function q constructed such that $q(t)=0$ for $t \leq N$ and $t \geq M$ and $q(X)=Y$, and such that the integral $\int_0^M (D(t)-q(t))^2 dt$ is the minimum among all selections of all values N and M . The TINN measure is expressed in milliseconds and given by the formula $\text{TINN} = M - N$. Also see Table 1.

Abbildung 4: Beschreibung des Triangular Index

Die RMSSD ist insofern ein guter Kennparameter der HRV, als er nicht, wie die SDNN oder SDANN, vom Mittelwert einer Zeitperiode die Standardabweichung berechnet (und damit auch Einflüssen dieser Zeitperiode unterliegt), sondern Schlag-zu-Schlag-Differenzen misst, die eigentlich interessieren.

Beispiel: Ein Patient hat tagsüber eine Herzfrequenz eng um 100/min, nachts eng um 80/min. Die SDNN ist dennoch groß, da die Abweichungen der NN-Intervalle vom Mittelwert (90/min) differieren. SDANN ist bereits besser korrigiert, da sie Mittelwerte über eine kürzere Zeitperiode in Beziehung setzt. Die RMSDD jedoch gibt am besten wieder, dass die Spontanvariabilität sowohl bei einer Frequenz von 80 nachts als auch von 100 tags sehr gering ist.

4.1.2 Frequency Domain Methoden

Diese Messmethoden basieren auf die Spektralanalyse der Herzfrequenzen, nicht der NN-Intervalle. Sie werden hier nicht weiter ausgeführt.

4.1.3 Geometrische Methoden: Triangular Index

Geometrische Methoden haben gemeinsam, dass NN-Intervalle als graphisch aufgetragen werden und aus Flächenintegralen Werte gebildet werden.

sNN50 kann noch differenziert in sNN50-Verlängerungen (durch parasympathischen Einfluß) bzw. sNN50-Verkürzungen (durch sympathischen Einfluss) werden.

4.1.1.4 RMSSD (Root mean square of successive differences)

Die RMSSD misst ebenfalls alle NN-Intervalle. Die Differenzen der NN-Intervalle zum vorausgehenden Intervall werden ins Quadrat genommen und addiert und durch die Zahl der Messungen geteilt.

Die RMSSD ist insofern ein guter Kennparameter der HRV, als er nicht, wie die SDNN oder SDANN, vom

Die häufigste angewandte geometrische Methode ist der Triangular Index. Hierbei wird eine Häufigkeitsverteilung der NN-Intervalle (X-Achse NN-Intervalllänge, Y-Achse Zahl der NN-Intervalle dieser Länge) aufgetragen, und das Flächenintegral der entstandenen Kurve errechnet. Dieses wird durch die Anzahl der am häufigsten vorkommenden NN-Intervalle geteilt. Der Triangular Index ist aufgrund der komplizierten Berechnung **sehr theoretisch** und steht nicht mehr sehr stark zu den erhobenen LZ-EKG-Werten in Beziehung. Seine Stärke ist die relativ **geringe Fehleranfälligkeit**, was Artefakte und andere Messfehler betrifft. Seine Schwäche ist jedoch, dass er sich wiederum auf ein sehr langes Intervall (nämlich das Aufzeichnungsintervall des LZ-EKG's bezieht) und damit Spontanvariabilitäten in einem kürzeren Messintervall nicht wiedergibt. Er ist auf der anderen Seite genauer als die SDNN.

4.1.4 Zusammenfassung

Zusammenfassend wird die Analyse folgender Parameter zur HRV-Analyse empfohlen:

Wert	Erfasstes HRV-Intervall	Normalwert	sicher pathologische Werte
SDNN	HRV über den gesamten Messzeitraum	140 +/-40	< 100 < 50 → hohes Risiko für plötzl. Herztod
Triangular Index	HRV über den gesamten Messzeitraum	35 +/- 15	< 20 < 15 → hohes Risiko für plötzl. Herztod
SDANN	HRV über einen mittleren Messzeitraum (5 Min)	130 +/- 30	< 90 (KHK) < 55 → hohes Risiko für plötzl. Herztod
sNN50 gesamt	HRV über einen sehr kurzen Messzeitraum	abhängig von den gemessenen NN-Intervallen	< 500
RMSSD	HRV über einen sehr kurzen Messzeitraum	30 +/- 10	< 20

4.2 HRV bei speziellen Erkrankungen und Konditionen

4.2.1 KHK und Myokardinfarkt

Bei akutem MI sind die **SDNN und der TI (Triangular Index)** herabgesetzt und zwar in Korrelation mit der ischämisch bedingten linksventrikulären Pumpfunktion. Wenngleich nicht vollständig bewiesen, dürfte der erhöhte Sympathikotonus der reaktiv auf die akute myokardiale Dysfunktion einsetzt für die deutl. Verminderung der HRV verantwortlich sein.

Pat. mit einer instabilen AP und einer **SDNN unter 50 haben ein massiv erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod**, Pat. mit AP und einer SDNN unter 70 haben immerhin noch ein signifikant erhöhtes Risiko für ein coronares Ereignis in den nächsten 6 Monaten.

4.2.2 Diabetische Polyneuropathie

Die diabet. PNP wirkt ebenfalls **reduktiv auf die HRV**. Wie sehr dies geschieht und welchen prädiktiven Wert dies hätte, geht aus den eingesehenen Arbeiten nicht hervor.

4.2.3 Herzinsuffizienz

Die HRV ist als Antwort auf die erhöhte sympathikotone Innervation auch bei Herzinsuffizienz reduziert. Insbesondere für Patienten mit Herzinsuffizienz gelten die in obiger Tabelle aufgeführten Anhaltswerte der HRV-Analyse. Bei Pat. mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz und einer **SDNN unter 50 bzw. einem TI unter 15 besteht ein drastisch erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod.**

4.2.4 HRV und β -Blocker

Die Gabe von β -Blockern könnte zu einem stärkeren Einfluss des Parasympathikus auf die HRV führen, der sich beispielsweise in erhöhten sNN50-Werten in Ruhephasen niederschlagen würde. Arbeiten am Menschen unter diesem Aspekt gibt es kaum welche. Tierexperimentelle Untersuchungen haben bislang gezeigt, dass β -Blocker jedoch die HRV kaum erhöhen. Hunde nach MI, die unter β -Blockade höhere HRV-Werte zeigten, hatten eine besonders gute Prognose.

4.2.5 HRV und Antiarrhythmika

Einige Antiarrhythmika vermindern die HRV, so zum Beispiel Flecainid und Propafenon, jedoch nicht Amiodaron. Dies ist gerade insofern bedeutsam, als Flecainid ja bekanntlich die Mortalität erhöht. Eine Untersuchung an Pat. mit Flecainid und Myokardinfarkt dokumentiert jedoch zwar die Verminderung der HRV, zeigte aber keine höhere Sterblichkeit als die Gruppe mit MI ohne Flecainid.

4.2.6 HRV und akute Revaskularisation bei MI

Die akute Revaskularisation bei MI führte in einer Untersuchung zu einer **signifikanten Zunahme der HRV** gegenüber einer Vergleichsgruppe mit MI ohne revaskularisierende Maßnahmen. Dieser Effekt glich sich aber binnen 24 Stunden aus.

4.2.7 Körperliches Training und HRV nach MI

Körperliches Training wirkt sich **positiv auf die HRV** nach einem Myokardinfarkt aus, gleichzeitig verbessert es die Prognose nach MI.

4.3 HRV im klinischen Gebrauch

4.3.1 Risikostratifizierung nach akutem Myokardinfarkt

Das Fehlen einer respiratorische Sinusarrhythmie wurde schon lange als negativer Prädiktor nach MI nachgewiesen. **Eine erniedrigte HRV nach MI ist ein Prädiktor für tödliche kardiale Ereignisse mit vergleichbarer Vorhersagekraft wie die EF.** Bezüglich arrhythmogener Todesfälle nach MI ist die HRV-Analyse sogar aussagekräftiger als die

Analyse der LV-Pumpfunktion. Eine SDNN unter 50 bzw. ein Triangular Index unter 15 ist mit einem massiv erhöhten Risiko für den plötzlichen Herztod nach MI verbunden.

4.3.2 Einschätzung einer diabetischen Polyneuropathie

Die HRV-Analyse über ein langes Intervall (24 Stunden) hat Vorteile gegenüber Bedside Tests, wie Valsalva-Manöver, Schellong-Test u.a., wenn es um die Diagnose einer autonomen PNP geht. Hier hat sich besonders sNN50 bewährt, 24h-Mittelwerte unter 500 sprechen für eine ausgeprägte diabet. PNP.