

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie – Ein Update

Peters S

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2014; 21

(11-12), 318-322

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



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,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie – Ein Update

S. Peters

Kurzfassung: Zum wiederholten Mal wird das Krankheitsbild der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC/D) vorgestellt. Im Laufe der vergangenen Jahre sind die Erkenntnisse im Bereich der Genetik dieser Erkrankung deutlich ausgebaut worden; neben den desmosomalen Genmutationen sind in zunehmender Zahl nicht-desmosomale Genmutationen beschrieben worden, die sich grundsätzlich von typischen ARVC/D-Fällen in Bezug auf die Beteiligung des linken Ventrikels und auf Überleitungsstörungen unterscheiden.

Auch ist die Abgrenzung bzw. Ähnlichkeit zum typischen Brugada-Syndrom verständlicher geworden und die Risikostratifizierung von Patienten

mit ARVC/D nimmt klare Formen und Vorgehensweisen an.

Schlüsselwörter: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, Ableitung aVR, lokalisierte rechtspräkordiale QRS-Prolongation, QRS-Fragmentation

Abstract: Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy – An Update. The cardiac entity called arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy is presented again. In the course of the last years the results of genetics increased

profoundly. Beyond desmosomal gene mutations so-called non-desmosomal gene mutations are described in increasing number. These gene mutations differ from desmosomal gene mutations with regard to left ventricular involvement and conduction abnormalities.

Similarities and exclusion criteria to typical Brugada syndrome becomes more and more important and the methods of risk stratification are getting more and more clear. **J Kardiolog 2014; 21 (11–12): 318–22.**

Key words: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, lead aVR, localized right precordial QRS prolongation, QRS fragmentation

■ Einleitung

Vorrangig soll das Krankheitsbild der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie im Zuge neuer Erkenntnisse nach Erstpräsentation im Jahre 1998 [1] erneut präsentiert werden:

Die ARVC/D ist spätestens seit dem Jahr 2006 – nach Publikation von Barry Maron in *Circulation* [2] – eine anerkannte Kardiomyopathieform, die in ihrer Häufigkeit nur von der hypertrophen Kardiomyopathie übertroffen wird (Häufigkeit 1 Erkrankter auf 1250 Einwohner im Vergleich zu 1:500). Alle anderen Formen der Kardiomyopathie sind bedeutend seltener: So hat die dilatative Kardiomyopathie lediglich eine Häufigkeit von 1:2500 bis 1:5000 Einwohner.

■ Diagnostische Kriterien

Im Jahre 2010 wurden neue diagnostische Kriterien der ARVC/D beschrieben (Tab. 1) [3].

Bildgebende Verfahren

Die Befunde bildgebender Verfahren (Echokardiographie, Angiographie und MRT) wurden konkretisiert und mit Zahlen hinterlegt. Bei den elektrokardiographischen Kriterien ergaben sich einige Änderungen. So gelten als Hauptkriterien einer ARVC/D nur noch rechtspräkordiale T-Inversionen und sogenannte Epsilonwellen. Das Kriterium einer QRS-Verbreiterung in den rechtspräkordialen Ableitungen von 110 msec wird zurückgestellt, da nur noch in wenigen Ländern eine EKG-Schreibweise mit 50 mm/sec vorliegt. Auch die lokalisierte rechtspräkordiale QRS-Prolongation [4] wurde verlas-

sen, da die in den meisten Ländern vorherrschende EKG-Schreibweise diese detaillierte Auswertung nicht zulässt.

In etwa 12 % der Fälle liegen normale oder unspezifische EKG-Veränderungen vor [5], sodass anderweitige Kriterien wie eine lokalisierte rechtspräkordiale QRS-Prolongation [4] oder eine QRS-Fragmentation [6] herangezogen werden müssen. Mithilfe dieser EKG-Kriterien gelingt es fast immer, eine ARVC/D anhand des EKGs zu vermuten.

Nicht unerwähnt bleiben sollten Veränderungen in der Ableitung aVR, die in über 95 % der Fälle hilfreich sind, um die ARVC/D differentialdiagnostisch von anderen Krankheitsbildern zu unterscheiden. Das typische EKG-Kriterium in aVR liegt vor, wenn eine tiefe Q-Zacke, gefolgt von einer sehr kleinen R-Zacke von weniger als 3 mm und negativen T-Wellen im Sinne von elektroanatomischer Narbenbildung und myokardialer Atrophie bestehen [S. Peters; noch nicht publizierte Daten].

Drei Beispiele von EKG-Kriterien der ARVC/D sind in Abbildung 1 dargestellt.

Genetik

Positive genetische Befunde mit Beschreibung desmosomaler Genmutationen stellen inzwischen ein Hauptkriterium einer ARVC/D dar, obwohl anhand von diversen Publikationen bekannt ist, dass sogenannte nicht-desmosomale Genmutationen mehr und mehr an Bedeutung gewinnen, was sich in einer Publikation zur Änderung der Diagnosekriterien niederschlägt [7]. Zahlreiche nicht-desmosomale Genmutationen sind beschrieben worden: Phospholamban [7], Lamin A/C [8], Titin [9], Desmin [10], TMEM 43 [11], RYR 2 [12] und TGF-β3 [13]. Während RYR-2- und TGF-β3-Mutationen typische Formen einer ARVC/D darstellen, unterscheiden sich die anderen genannten nicht-desmosomalen Genmutationen hinsichtlich linksventrikulärer Beteiligungen und Überleitungsstörungen.

Bei einzelnen nicht-desmosomalen Genmutationen ist eine Unterscheidung einer ARVC/D von einer dilatativen Kar-

Eingelangt am 6. Oktober 2013; angenommen nach Revision am 21. Jänner 2014; Pre-Publishing Online am 26. Mai 2014

Aus dem St. Elisabeth-Krankenhaus Salzgitter GmbH, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Stefan Peters, Kardiologie, St. Elisabeth-Krankenhaus Salzgitter GmbH, D-38259 Salzgitter, Liebenhaller Straße 20; E-Mail: h.u.s.peters@t-online.de

Tabelle 1: Comparison of original and revised task force criteria. Nachdruck aus [3] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Original task force criteria	Revised task force criteria
I. Global or regional dysfunction and structural alterations*	
Major	
– Severe dilatation and reduction of RV ejection fraction with no (or only mild) LV impairment – Localized RV aneurysms (akinetic or dyskinetic areas with diastolic bulging) – Severe segmental dilatation of the RV	By 2D echo: – Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm – and 1 of the following (end diastole): • PLAX RVOT ≥ 32 mm (corrected for body size [PLAX/BSA] ≥ 19 mm/m²) • PSAX RVOT ≥ 36 mm (corrected for body size [PSAX/BSA] ≥ 21 mm/m²) • or fractional area change ≤ 33 % By MRI: – Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction – and 1 of the following: • Ratio of RV end-diastolic volume to BSA ≥ 110 ml/m² (male) or ≥ 100 ml/m² (female) • or RV ejection fraction ≤ 40 % By RV angiography: – Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm
Minor	
– Mild global RV dilatation and/or ejection fraction reduction with normal LV – Mild segmental dilatation of the RV – Regional RV hypokinesia	By 2D echo: – Regional RV akinesia or dyskinesia – and 1 of the following (end diastole): • PLAX RVOT ≥ 29 to < 32 mm (corrected for body size [PLAX/BSA] ≥ 16 to < 19 mm/m²) • PSAX RVOT ≥ 32 to < 36 mm (corrected for body size [PSAX/BSA] ≥ 18 to < 21 mm/m²) • or fractional area change > 33 % to ≤ 40 % By MRI: – Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction – and 1 of the following: • Ratio of RV end-diastolic volume to BSA ≥ 100 to < 110 ml/m² (male) or ≥ 90 to < 100 ml/m² (female) • or RV ejection fraction > 40 % to ≤ 45 %
II. Tissue characterization of wall	
Major	
– Fibrofatty replacement of myocardium on endomyocardial biopsy	– Residual myocytes < 60 % by morphometric analysis (or < 50 % if estimated), with fibrous replacement of the RV free wall myocardium in ≥ 1 sample, with or without fatty replacement of tissue on endomyocardial biopsy
Minor	
	– Residual myocytes 60 % to 75 % by morphometric analysis (or 50 % to 65 % if estimated), with fibrous replacement of the RV free wall myocardium in ≥ 1 sample, with or without fatty replacement of tissue on endomyocardial biopsy
III. Repolarization abnormalities	
Major	
	– Inverted T waves in right precordial leads (V₁, V₂, and V₃) or beyond in individuals > 14 years of age (in the absence of complete right bundle-branch block QRS ≥ 120 ms)
Minor	
– Inverted T waves in right precordial leads (V₂ and V₃) (people age > 12 years, in absence of right bundle-branch block)	– Inverted T waves in leads V₁ and V₂ in individuals > 14 years of age (in the absence of complete right bundle-branch block) or in V₄, V₅, or V₆ – Inverted T waves in leads V₁, V₂, V₃, and V₄ in individuals > 14 years of age in the presence of complete right bundle-branch block
Fortsetzung ►	

Tabelle 1 (Fortsetzung): Comparison of original and revised task force criteria. Nachdruck aus [3] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Original task force criteria	Revised task force criteria
IV. Depolarization/conduction abnormalities	
Major	
– Epsilon waves or localized prolongation (> 110 ms) of the QRS complex in right precordial leads (V_1 to V_3)	– Epsilon wave (reproducible low-amplitude signals between end of QRS complex to onset of the T wave) in the right precordial leads (V_1 to V_3)
Minor	
– Late potentials (SAECG)	– Late potentials by SAECG in ≥ 1 of 3 parameters in the absence of a QRS duration of ≥ 110 ms on the standard ECG – Filtered QRS duration (fQRS) ≥ 114 ms – Duration of terminal QRS < 40 μV (low-amplitude signal duration) ≥ 38 ms – Root-mean-square voltage of terminal 40 ms ≤ 20 μV – Terminal activation duration of QRS ≥ 55 ms measured from the nadir of the S wave to the end of the QRS, including R', in V_1, V_2, or V_3, in the absence of complete right bundle-branch block
V. Arrhythmias	
Major	
	– Nonsustained or sustained ventricular tachycardia of left bundle-branch morphology with superior axis (negative or indeterminate QRS in leads II, III, and aVF and positive in lead aVL)
Minor	
– Left bundle-branch block-type ventricular tachycardia (sustained and nonsustained) (ECG, Holter, exercise) – Frequent ventricular extrasystoles (> 1000 per 24 hours) (Holter)	– Nonsustained or sustained ventricular tachycardia of RV outflow configuration, left bundle-branch block morphology with inferior axis (positive QRS in leads II, III, and aVF and negative in lead aVL) or of unknown axis – > 500 ventricular extrasystoles per 24 hours (Holter)
VI. Family history	
Major	
– Familial disease confirmed at necropsy or surgery	– ARVC/D confirmed in a first-degree relative who meets current Task Force criteria – ARVC/D confirmed pathologically at autopsy or surgery in a first-degree relative – Identification of a pathogenic mutation[†] categorized as associated or probably associated with ARVC/D in the patient under evaluation
Minor	
– Family history of premature sudden death (< 35 years of age) due to suspected ARVC/D – Familial history (clinical diagnosis based on present criteria)	– History of ARVC/D in a first-degree relative in whom it is not possible or practical to determine whether the family member meets current Task Force criteria – Premature sudden death (< 35 years of age) due to suspected ARVC/D in a first-degree relative – ARVC/D confirmed pathologically or by current Task Force Criteria in second-degree relative

PLAX indicates parasternal long-axis view; RVOT, RV outflow tract; BSA, body surface area; PSAX, parasternal short-axis view; aVF, augmented voltage unipolar left foot lead; and aVL, augmented voltage unipolar left arm lead.

Diagnostic terminology for original criteria: This diagnosis is fulfilled by the presence of 2 major, or 1 major plus 2 minor criteria or 4 minor criteria from different groups. Diagnostic terminology for revised criteria: definite diagnosis: 2 major or 1 major and 2 minor criteria or 4 minor from different categories; borderline: 1 major and 1 minor or 3 minor criteria from different categories; possible: 1 major or 2 minor criteria from different categories.

* Hypokinesia is not included in this or subsequent definitions of RV regional wall motion abnormalities for the proposed modified criteria.

[†] A pathogenic mutation is a DNA alteration associated with ARVC/D that alters or is expected to alter the encoded protein, is unobserved or rare in a large non-ARVC/D control population, and either alters or is predicted to alter the structure or function of the protein or has demonstrated linkage to the disease phenotype in a conclusive pedigree.

diomyopathie kaum möglich. Die Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder betrifft vor allem Mutationen im Phospholamban-, Lamin A/C- und Titin-Gen. So ist es verständlich, dass thoraxchirurgische Zentren mit der Möglichkeit der Herztrans-

plantation immer wieder auf dilatative Kardiomyopathien stoßen, die sich nach Entnahme des Herzens als arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie mit erheblicher linksventrikulärer Beteiligung darstellen.

Wichtiger Bestandteil der meisten nicht-desmosomalen Genmutationen sind zum Teil ausgeprägte Überleitungsstörungen bis hin zur Schrittmacher- bzw. ICD-Pflicht [14]. Was man in diesem Zusammenhang nicht vergessen darf, ist die große Ähnlichkeit der ARVC/D mit dem Krankheitsbild der kardialen Sarkoidose [15] mit ausgeprägten Überleitungsstörungen, die nur per Myokardbiopsie unterschieden werden kann.

■ Brugada-Syndrom

Seit Langem wird gerätselt, in welchem Zusammenhang das typische Brugada-Syndrom zur ARVC/D steht. Aufschluss gibt eine Publikation, in der ein Brugada-Syndrom mit gleichzeitiger ARVC/D in 8 % bestand. Bei typischer ARVC/D war pharmakologisch ein Brugada-EKG in 16 % der Fälle zu provozieren [16]. Diese Angaben decken sich nahezu mit Befunden einer anderen Arbeitsgruppe [17]. Ein klassischer elektrokardiographischer Unterschied besteht zwischen typischem Brugada-Syndrom und typischer ARVC/D mit pharmakologisch provozierbarem Brugada-EKG: Bei „reinem“ Brugada-Syndrom ist das QT-Intervall in den präkordialen Ableitungen annähernd gleich, bei provozierbarem Brugada-EKG besteht die deutliche Verbreiterung rechtspräkordialer QT-Intervalle [18]. Persistiert eine frühe Repolarisation nach pharmakologischer Provokation zum Nachweis eines Brugada-EKGs, sollten weitere Untersuchungen zum Nachweis subtiler struktureller Anomalien, wie z. B. eine ARVC/D, durchgeführt werden [19, 20]. In diesen Fällen ist das arrhythmogene Risiko erhöht.

■ Risikostratifizierung

Abschließend soll eine Erörterung der Risikostratifizierung erfolgen. Überlebte plötzliche Herztode, instabile Kammer tachykardien und Synkopen sind nach wie vor eine Indikation zur ICD-Implantation [21, 22]. Anhand jüngster Literatur stellt das Ausmaß von T-Welleninversionen einen guten Anhaltspunkt dar, welche Patienten von einer ICD-Implantation profitieren [23]. Sind T-Wellen negativ und Inversionen auf die Ableitungen V1–V3 beschränkt, ist das elektroanatomische Narbengewebe relativ klein und das arrhythmogene Risiko gering. Gehen die T-Welleninversionen bis in die lateralen oder sogar bis in die inferioren Ableitungen, ist das elektroanatomische Narbengewebe im endokardialen Voltagemapping groß und das arrhythmogene Risiko ausgeprägt.

Seit Neuestem gehört zur Abklärung einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie eine Ergometrie mit dazu, um bei steigender Belastung das Arrhythmieprofil abschätzen zu können [24].

Inzwischen ist hinreichend belegt, dass körperliche Belastung bei asymptomatischen Patienten mit ARVC/D die altersabhängige Penetration und das arrhythmische Risiko erhöht [25]; bislang konnte man das nur im Tiermodell errahnen [26].

■ Zusammenfassung

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie stellt eine häufige Herzmuskelerkrankung dar, wobei die Stellung der Diagnose weiterhin schwierig ist.

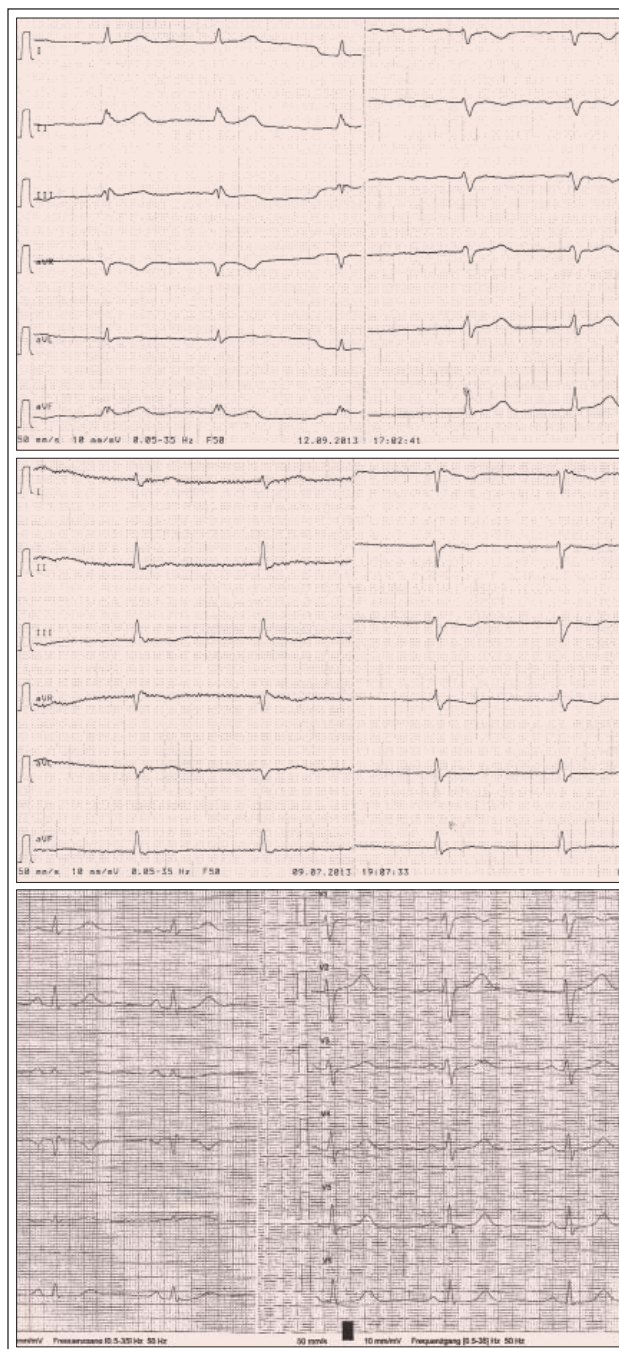


Abbildung 1: Drei Beispiele von EKG-Kriterien der ARVC/D: Beachte Kriterien in Ableitung aVR mit tiefer Q-Zacke, kleiner R-Zacke und negativer T-Welle.

Eine Hilfestellung zur Diagnosefindung stellt das 2010 von Frank Marcus publizierte Manuskript [3] dar, das sich in einigen Punkten von den 1994 publizierten Diagnosekriterien unterscheidet. Die Abgrenzung bzw. Bestätigung eines zusätzlichen Brugada-Syndroms wird durch unzählige Publikationen um elektrokardiographische Kriterien und bildgebende Verfahren konkretisiert. Und auch die Risikostratifizierung ist um einige wichtige Punkte ergänzt worden, sodass das Krankheitsbild der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie sehr viel verständlicher geworden ist.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Peters S, Götting B, Peters H, Thierfelder L. Pathologie und Diagnostik der arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie-Kardiomyopathie. *Dtsch Arztebl* 1998; 95: A 1726–31.
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Annett C, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology; Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807–16.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Baucé B, Blumke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010; 31: 806–14.
- Peters S, Trümmel M. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy: value of standard ECG revisited. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003; 8: 238–45.
- Te Riele AS, James CA, Bhonsale A, Groeneweg JA, Camm CF, Murray B, et al. Malignant arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy with a normal 12-lead Electrocardiogram: A rare but under recognized clinical entity. *Heart Rhythm* 2013; 10: 1484–91.
- Peters S, Trümmel M, Koehler B. QRS fragmentation in standard ECG as a diagnostic marker of arrhythmogenic right ventricular dysplasia – cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1417–21.
- Groeneweg JA, van den Zwaag PA, Olde Nordkamp LR, Bikker H, Jongbloed JD, Jongbloed R, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to revised 2010 Task Force Criteria with inclusion of non-desmosomal phospholamban mutation carriers. *Am J Cardiol* 2013; 112: 1197–206.
- Quarta G, Syrris P, Ashworth M, Jenkins S, Zuborne Alapi K, et al. Mutations in the Lamin A/C gene mimic arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2012; 33: 1128–36.
- Taylor M, Graw S, Sinagra G, Barnes C, Slavov D, Brun F, et al. Genetic variation in titin in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy-overlap syndromes. *Circulation* 2011; 124: 876–85.
- Von Tintelen JP, Van Gelder IC, Asimaki A, et al. Severe cardiac phenotype with right ventricular predominance in a large cohort of patients with a single missense mutation in the DES gene. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1574–83.
- Hodgkinson KA, Connors SP, Merner N, Haywood A, Young TL, et al. The natural history of a genetic subtype of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy caused by a S358L mutation in TMEM43. *Clin Genet* 2013; 83: 321–31.
- Tiso N, Stephan DA, Nava A, Bagattin A, Devaney JM, et al. Identification of mutations in the cardiac ryanodine receptor gene in families affected with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 2 (ARVD2). *Hum Mol Genet* 2001; 10: 189–94.
- Beffagna G, Occhi G, Nava A, Vitiello L, Ditadi A, et al. Regulatory mutations in transforming growth factor – beta 3 gene cause arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 1. *Cardiovasc Res* 2005; 65: 366–73.
- Peters S. Conduction abnormalities in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2013; 68: 4920–1.
- Vasawala SC, Finn C, Delpriori J, Leva F, Akar JG, et al. Prospective study of cardiac sarcoid mimicking arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 473–6.
- Duthoit G, Fressart V, Hidden-Lucet F, et al. Brugada ECG pattern: a physiopathological prospective study based on clinical, electrophysiological, angiographic and genetic findings. *Front Physiol* 2012; 3: 47.
- Peters S, Trümmel M, Denecke S, Koehler B. Results of ajmaline testing in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2004; 95: 207–10.
- Peters S. Advances in the diagnostic management of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2006; 113: 4–11.
- Bastiaenen R, Raju H, Sharma S, Papadakis M, Chandra M, Muggenthaler M, et al. Characterization of early repolarization during ajmaline provocation and exercise tolerance testing. *Heart Rhythm* 2013; 10: 247–54.
- Peters S. Early repolarization pattern in patients with provokable Brugada phenocopy: A marker of additional arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2013; 168:4928–9.
- Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 2010; 122: 1144–52.
- Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003; 108: 3084–91.
- Zorzi A, Migliore F, Elmaghawry M, Silvano M, Marra MP, et al. Electrocardiographic predictors of electroanatomic scar size in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Implications for arrhythmic risk stratification. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 1321–7.
- Perrin MJ, Angaran P, Laksman Z, Zhang H, Porepa LF, et al. Exercise testing in asymptomatic gene carriers exposes a latent electrical substrate of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1772–9.
- James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1290–7.
- Kirchhof P, Fabritz L, Ziener M, Witt H, Schäfers M, et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006; 114: 1799–806.

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