

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Neue Aspekte in der Diagnostik und
Therapie der arrhythmogenen
Kardiomyopathie // New aspects in
diagnostics and therapy of
arrhythmogenic cardiomyopathy**

Peters S

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2020; 27
(9-10), 340-343*

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

Neue Aspekte in der Diagnostik und Therapie der arrhythmogenen Kardiomyopathie

S. Peters

Kurzfassung: Die arrhythmogene Kardiomyopathie umfasst einen isolierten rechtsventrikulären Phänotyp, einen isolierten linksventrikulären Phänotyp und eine biventrikuläre Form, ist überwiegend desmosomal bedingt und hat eine Häufigkeit von 1 Erkranktem auf 1000–5000 Einwohner.

Da die Erkrankung im Frühstadium mit einem plötzlichen Herztod als Erstmanifestation der Erkrankung auftreten kann, sind verborgene elektrokardiographische Kriterien besonders wichtig. Als Frühkriterien gelten der Winkel der S-Zacke mit einem Cut-off von $12,5^\circ$, Veränderungen in Ableitungen aVR (große Q-Zacke, kleine R-Zacke und negative T-Welle), eine Amplitude der T-Inversion von ≤ 2 mm, eine T-Inversion in Ableitung V₁ von ≥ 2 mm und QRS-Fragmentationen ohne typische EKG-Kriterien.

Echokardiographisch werden zunehmend rechtsventrikuläre dreidimensionale Schnittbilder und Deformationskriterien entwickelt, müssen tiefe horizontale Fissuren und ein partieller Verlust der Trabekularisierung einzelner Wand-

abschnitte unterschieden werden und von einer Fehleinschätzung durch das Cardio-MRT in über 20 % ausgegangen werden.

Therapeutisch sind ICD- und S-ICD-Implantationen, aber auch endokardiale und epikardiale Ablationen Optionen. Eine Sympathektomie für rezidivierende ventrikuläre Tachykardien kann in erfahrenen Zentren erfolgreich durchgeführt werden.

Schlüsselwörter: arrhythmogene Kardiomyopathie, S-Wellen-Winkel, T-Inversion in V₁, S-ICD

Abstract: New aspects in diagnostics and therapy of arrhythmogenic cardiomyopathy. Arrhythmogenic cardiomyopathy includes isolated right ventricular, isolated left ventricular and biventricular phenotypes, is more or less a disease of the desmosome, and has the frequency of 1 patient out 1000 to 5000 inhabitants.

As this sort of disease at early stage can lead to sudden cardiac death as the first manifestation of the disease concealed ECG crite-

ria are of special interest. The angle of S wave with a cut-off of $12,5^\circ$, special changes in lead aVR (dominant Q wave, small R wave, and T wave inversion), an amplitude of T inversion of ≤ 2 mm, a T wave inversion in lead V₁ of ≥ 2 mm, and a QRS fragmentation without other typical ECG criteria are early stage ECG criteria. Novel methods like 3-dimensional echocardiography and right ventricular deformation imaging are of interest, differentiation of deep horizontal fissures and partial loss of trabecular structure at angiography, and misinterpretation of cardiac MRI in more than 20% are striking features.

ICD- and S-ICD implantation are therapeutic options, but also endocardial or epicardial ablation techniques are more and more important. In specialized centres sympathectomy for recurrent ventricular tachycardia is an option in therapy. *J Kardiol* 2020; 27 (9–10): 340–3.

Key words: arrhythmogenic cardiomyopathy, S-wave-angle, T-wave inversion in lead V₁, S-ICD

■ Einleitung

Die arrhythmogene Kardiomyopathie ist eine überwiegend desmosomale Erkrankung, die hauptsächlich mit schwerwiegenden Arrhythmien bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen, aber auch bei fortgeschrittenem Verlauf mit Herzinsuffizienzzeichen einhergeht.

Diese Erkrankung hat eine Häufigkeit von 1 Erkrankten auf 1000–5000 Einwohner und zählt regional zu den häufigsten genetisch bedingten Erkrankungen. Die Erkrankung umfasst einen primär umschriebenen rechtsventrikulären Phänotyp, einen isolierten linksventrikulären Phänotyp, aber auch die häufig diagnostizierte arrhythmogene biventrikuläre Kardiomyopathie. Die Prognose der Erkrankung ist häufig ungünstig, vom plötzlichen Herztod bis hin zur therapierefrakären Herzinsuffizienz, es gibt allerdings auch Formen mit ventrikulärer Extrasystolie oder hauptsächlich atrialen Arrhythmien. Die Krankheitsprogredienz lässt sich vom Ausmaß der Erkrankung abhängig machen (überwiegend rechtsventrikulärer Befall bis hin zum biventrikulären oder überwiegend linksventrikulären Befall) oder auch durch die Voltage der QRS-Komplexes [1].

Eine frühe Identifikation dieser Erkrankung ist sehr wichtig, da im Frühstadium der Erkrankung, eventuell mit provozierbarem Brugada-EKG [2], eine Häufung maligner Arrhythmien

entstehen und dieses Phänomen zu einem plötzlichen Herztod als Erstmanifestation dieser Erkrankung führen kann. Hauptsächlich elektrokardiographische Hinweise sind für die Primärmanifestation der Frühstadien von besonderem Interesse. Einige elektrokardiographische Parameter einer manifesten arrhythmogenen Kardiomyopathie sind beschrieben worden:

- T-Inversionen präkordialer Ableitungen als Parameter einer rechtsventrikulären Dilatation [3],
- Epsilonwellen als Marker einer gesteigerten rechtsventrikulären Ausflusstrakt-Beteiligung [4],
- QRS-Fragmentation in die inferioren Ableitungen als Hinweis einer Hinterwandbeteiligung [5],
- Lokalisierte rechtsventrikuläre QRS-Prolongation als Nachweis eines parietalen Blocks [6],
- Low-voltage-EKG als Marker einer fortgeschrittenen Erkrankung, meistens bedingt durch Phospholamban-Mutationen [3].

In der Zwischenzeit sind mehrere EKG-Befunde als Hinweis einer verborgenen arrhythmogenen Kardiomyopathie in einem Stadium einer sehr frühen Erkrankung beschrieben worden (prähistologische Phase).

■ S-Wellen-Winkel in Ableitung V₂

Daniel Cortez beschrieb erstmals den S-Wellen-Winkel in Ableitung V₂ als ein Frühzeichen einer arrhythmogenen Kardiomyopathie im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv von 66 Probanden ohne Herzerkrankung [7]. Die ersten Messungen wurden mit einem Winkelmesser durchgeführt. Danach wurden die EKGs digitalisiert und analysiert. Bei einem Cut-off von $12,5^\circ$ könnten die meisten Patienten mit einer Sensitivität

Eingelangt am 28. Februar 2019, angenommen nach Revision am 18. Juni 2019; Pre-Publishing Online: 10. Oktober 2019

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Stefan Peters, Harzkrankenhaus/MVZ Goslar Kardiologie, D-38640 Goslar, Kösliner Straße 12; E-Mail: H.u.S.Peters@t-online.de

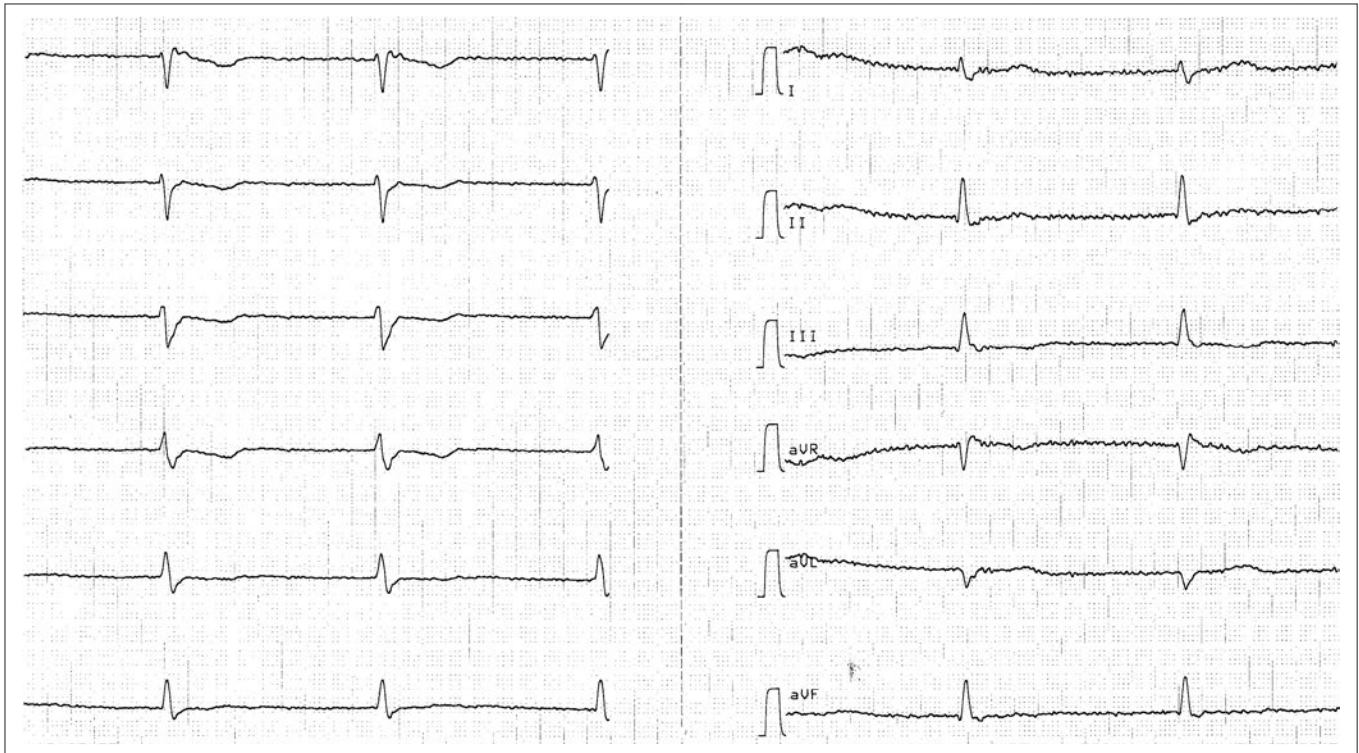


Abbildung 1: Beispiel einer Konfiguration in Ableitung aVR (große Q-Zacke, kleine R-Zacke und negative T-Welle < 2 mm) und Ableitung V₁ mit einer T-Inversion von > 2 mm (©S. Peters)

von 47 %, einer Spezifität von 97 % und einem negativen prädiktiven Wert von 65 % als arrhythmogene Kardiomyopathie identifiziert werden.

■ Typische Veränderungen in Ableitung aVR

Stefan Peters beschrieb typische Veränderungen in Ableitung aVR im EKG von Patienten mit arrhythmogener Kardiomyopathie im Vergleich zu 1496 Probanden ohne Herzerkrankung [8]:

- tiefe (≥ 3 mm) Q-Zacke als Marker einer elektroanatomischen Narbe,
- schmale (≤ 2 mm) R-Welle als Hinweis einer myokardialen Atrophie,
- T-Welleninversion mit einer Amplitude von ≤ 2 mm aufgrund der Narbe und myokardialen Atrophie [9].

Die Sensitivität dieser Parameter war 97 %, die Spezifität 81 % und der negative prädiktive Wert 99 % (Abb. 1).

■ T-Welleninversion in Ableitung V₁ mit einer Amplitude von ≥ 2 mm

Der gleiche Autor präsentierte diese Befundkonstellation als typischen Befund bei Patienten mit arrhythmogener Kardiomyopathie auch in Fällen mit T-Welleninversionen nur in Ableitung V₁ [10]. Kinder < 14 Jahren wurden ausgeschlossen, das mittlere Alter dieses Kollektivs lag bei $46,8 \pm 11,8$ Jahren. Bei bipolaren präkordialen Ableitungen ist eine Amplitude von ≥ 3 mm in Ableitung V₁ gefordert [11]. Im Vergleich zur gleichen Anzahl normaler Probanden war die Sensitivität 93 %, die Spezifität 97 % und der negative prädiktive Wert 99 %.

■ Kombination der zuvor beschriebenen Parameter

Wenn man die typischen Veränderungen in Ableitung aVR und die T-Welleninversion in Ableitung V₁ kombiniert, ist die Sensitivität 94 %, die Spezifität 99 % und der negative prädiktive Wert 99,9 % [12, 13].

■ QRS-Fragmentation in 12-Kanal-ableitungen

Guy Fontaine beschrieb eine QRS-Fragmentation als „pre“- „top“- und „post“-silon bei Patienten mit typischer arrhythmogener Kardiomyopathie [14]. Eine QRS-Fragmentation ist eine unspezifische Veränderung und kann bei einer großen Anzahl von Patienten mit anderen Erkrankungen wie hypertrophe, dilatative Kardiomyopathie, Long-QT-Syndrom und Brugada-Syndrom beschrieben werden [15].

■ Spezifische EKG-Befunde

In desmosomalen Genmutationen unterscheiden sich die elektrokardiographischen Befunde nicht wesentlich. Eine Ausnahme stellt eventuell Desmoglein-2 dar.

In nicht-desmosomalen Genmutationen sind spezifische Befunde lediglich bei TMEM-43-Mutationen und Phospholamban-Mutationen zu erwarten, die Gründer-Mutationen darstellen [16].

Bei TMEM-43-Mutationen fehlt der R-Zuwachs in den rechtspräkordialen Ableitungen und auch die rechtspräkordiale T-Wellen-Inversionen. T-Inversionen sind in den linkspräkordialen Ableitungen zu erwarten [17].

Bei Phospholamban-Mutationen ist eine periphere Nieder-voltage ein spezifischer Befund, allerdings sind auch bei weit fortgeschrittener arrhythmogener Kardiomyopathie Nieder-voltagebefunde zu erwarten.

Nach neuester Datenlage unterscheiden sich Desmoglein-2-Befunde von den anderen desmosomalen Genmutationen durch Zeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie, die anhand von klinischen [18] und tierexperimentellen Befunden [19] beschrieben worden sind. Desmoglein-2-Mutationen zeichnen sich durch massiv kalzifizierende Nekrosen aus, die wiederum zu einer Myozytenhypertrophie führen [20].

■ Bildgebende Verfahren

Task-Force-Kriterien werden benutzt, um alle Facetten der arrhythmogenen Kardiomyopathie zu diagnostizieren. EKG-Kriterien, Bildgebungsverfahren, Genetik und Art der Tachykardien gehören dazu [21].

Die transthorakale Echokardiographie hat sich über die Jahre als zuverlässige bildgebende Methode entwickelt. Im Vierkammerblick kann die Größe des rechten Ventrikels beurteilt werden, eine Aussage zur Funktion des rechten Ventrikels kann durch TAPSE-Bestimmungen erlangt werden. Entscheidend sind lokalisierte Dilatationen einzelner Wandabschnitte des rechten Ventrikels. So lassen sich in der parasternalen Querachse der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt darstellen und lokalisierte Dilatationen (> 3 cm) sehr einfach nachweisen. Im Vierkammerblick lassen sich die inferioren Anteile des rechten Ventrikels beurteilen (> 4 cm) und vermessen. Ein Spezifikum stellt das Moderatorband an der Spitze des rechten Ventrikels dar, das bei arrhythmogener Kardiomyopathie betont ist. Die Spitze des rechten Ventrikels weist ebenfalls Aus-sackungen auf, die allerdings in einigen Fällen nur schwierig nachweisbar sind. Es ist anzunehmen, dass neue Methoden wie dreidimensionale rechtsventrikuläre Echokardiographie und rechtsventrikuläre Gewebedeformierung dazu beitragen werden [21], die echokardiographische Diagnostik zu verfeinern und das Kardio-MRT zu ergänzen. Mit der dreidimensionalen rechtsventrikulären Echokardiographie gelingt es, die Größe der rechten Ventrikels genauer zu bestimmen und über eine globale rechtsventrikuläre systolische Dysfunktion auch Frühformen der arrhythmogenen Kardiomyopathie zu erkennen und auf diese Weise zu einer frühen Diagnose beizutragen. Die rechtsventrikuläre Gewebedeformierung trägt zu einer quantitativen regionalen Wandbewegungsanalyse bei. Diese Technik differenziert regionale und globale Deformation und Deformationsrate. Fehlende Veränderungen im Trikuspidalbereich lassen keine Progression über 4 Jahre vermuten.

Bislang war die rechtsventrikuläre Angiographie das Mittel der Wahl zur Diagnosestellung, bevor es durch die Kardio-MRT abgelöst wurde. In einigen Zentren stellt die RV-Angiographie immer noch das Mittel der Wahl dar. Bei der RV-Angiographie können tiefe horizontale Fissuren und/oder der Verlust der trabekularisierten Struktur einzelner Wandabschnitte beschrieben werden, in geübter Hand führen diese Befunde zur Diagnose der arrhythmogenen Kardiomyopathie [22, 23].

Maß der Dinge ist heutzutage die Kardio-MRT mit genauer Bestimmung der Größe des rechten Ventrikels und der Auswurffraktion dieser Kammer. In einzelnen Fällen kann durch die Zuhilfenahme des „late enhancement“ eine Aussage zu Verfettungen oder Fibrosierung einzelner Wandabschnitte des rechten Ventrikels getroffen werden. Zunehmend wichtig ist die Beurteilung des linken Ventrikels, da Wandbewegungsstörungen oder auch Dilatation und Funktionsverlust des linken Ventrikels Aussagen zum Risiko eines plötzlichen arrhythmogenen Herztodes erlauben [24, 25]. Allerdings ist die Rate von Fehleinschätzungen durch Kardio-MRT mit 22 % relativ hoch und sollte nicht außer Acht gelassen werden [26]. Grundsätzlich ist die Mitbeurteilung des linken Ventrikels von entscheidendem Interesse, da eine isolierte linksventrikuläre Form der arrhythmogenen Kardiomyopathie beschrieben worden ist.

■ Therapie: Medikamentöse Therapie, Ablation, S-ICD, ICD

Grundsätzliches Risiko dieser Erkrankung stellt der plötzliche Herztod dar. Aber auch Fälle mit zunehmender Rechts- oder globaler Herzinsuffizienz nehmen immer größeren Raum ein.

Die medikamentöse Therapie umfasst zum einen eine antiarrhythmische Therapie mit Sotalol oder Amiodaron oder eine Kombinationstherapie mit Metoprolol oder Bisoprolol. Allerdings ist die Gefahr eines plötzlichen Herztodes durch diese Art der Therapie unzureichend abgedeckt. Eine klassische Herzinsuffizienztherapie wird bei Zeichen einer beginnenden oder manifesten Herzinsuffizienz angewendet, die ACE-Hemmer, Betablocker, Aldosteronantagonisten oder auch eine Kombination von Valsartan und Sabutril umfasst.

Primäres Ziel ist die Termination maligner Rhythmusstörungen durch ICD- oder S-ICD-Therapie. S-ICD-Implantationen nehmen in einzelnen Zentren immer größeren Raum ein, allerdings ist die Rate ineffektiver Schocks genauso hoch wie bei ICD-Implantation und stellt nach wie vor ein bedeutsames Problem dar [27, 28].

Eine weitere Therapieform stellt die Ablation dar. Diese Therapieform kann mit oder ohne ICD-Schutz angewendet werden. Eine rein endokardiale Ablation stellt in nur wenigen Fällen eine ausreichende Therapie dar [29], sodass mehrheitlich ein endokardial/epikardiales Vorgehen gewählt werden sollte [30]. Bisher wurde eine Ablationstherapie unter dem Schutz eines ICD bei Patienten durchgeführt, die mit einem ICD versorgt waren und lebensbedrohliche Arrhythmien aufwiesen. In einigen Zentren wird eine alleinige endokardial/epikardiale Ablationstherapie zur Behandlung von Kammertachykardien erwogen.

Eine neue Therapieform stellt die Sympathektomie für refraktäre ventrikuläre Tachykardien dar, erste Studien sind in ausgewiesenen Zentren publiziert [31]. Zur Behandlung der Herzinsuffizienz stehen zunächst standardtherapeutische Maßnahmen zur Verfügung, wie ACE-Hemmer, Betablocker und Mineralokortikoid-Antagonisten, es bleibt abzuwarten, ob spezifische Maßnahmen entwickelt werden können [32].

■ Rolle der Genetik

Zu arrhythmogenen Kardiomyopathien tragen überwiegend desmosomale Mutationen bei (Plakoglobin, Plakophilin-2, Desmoglein-2, Desmocollin-2-Desmoplakin), es sind jedoch zunehmend viele nicht-desmosomale Mutationen (Desmin, Ryanodin-2-Rezeptor, Titin, Lamin A/C, Phospholamban, TMEM43, alpha-Katenin, alpha-Cadherin) beschrieben worden. Allerdings ist es schwierig, von dem vorliegenden Gen auf das Risiko der Erkrankung zu schließen. Ausnahmen stellen Desmoglein-2 mit einer frühen Entwicklung einer Herzinsuffizienz, Phospholamban mit der Entwicklung einer späten Herzinsuffizienz und Lamin A/C mit der Entwicklung von Arrhythmien und Blockbildern da.

Literatur:

- Chen L, Song J, Chen X, et al. A novel genotype-based clinicopathology classification of arrhythmogenic cardiomyopathy provides novel insights into disease progression. *Eur Heart J* 2019; 40: 1690–703.
- Corrado D, Zorzi A, Cerrone M, et al. The relationship between arrhythmogenic cardiomyopathy and Brugada syndrome. New insights from molecular biology and clinical implications. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2016; 9: e003631.
- De Lazzari M, Zorzi A, Cipriani A, et al. Relationship between electrocardiographic findings and cardiac magnetic resonance phenotypes in arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e009855.
- Tanawuttiwat T, Te Riele AS, Philips B, et al. Electroanatomic correlates of depolarization abnormalities in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 443–52.
- Hauer RN, Cox MG. The challenge of early diagnosis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 1135–6.
- Zhang L, Liu L, Kowey PR, Fontaine GH. The electrocardiographic manifestations of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Curr Cardiol Rev* 2014; 10: 237–45.
- Cortez D, Svensson A, Carlson J, et al. The S-wave angle identifies arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in patients with electrocardiographic concealed disease phenotype. *J Electrocardiol* 2018; 51: 1003–8.
- Peters S. Clinical importance of lead aVR in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014; 176: 508–9.
- Peters S. Low amplitude of inverted T-waves in lead aVR characterise patients with arrhythmogenic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2016; 220: 202.
- Peters S. Electrocardiographic morphology in right precordial T waves in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2016; 214: 228.
- Batchvarov VN, Bastiaenen R, Postema PG, et al. Novel electrocardiographic criteria for the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace* 2016; 18: 1420–6.
- Peters S. The role of lead aVR and lead V1 in the diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy in apparently normal hearts. *Multidisc Cardiovasc Annal* 2017; 8: e11078.
- Peters S. Amplitude of inverted T-waves in arrhythmogenic cardiomyopathy in special right ventricular leads. *SM J Cardiovasc Dis* 2017; 2: 1009.
- Fontaine GH. The multiple facets of right ventricular cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2011; 32: 1049–51.
- Peters S. QRS fragmentation as a marker of arrhythmias in coronary artery disease, in cardiomyopathies and in ion channel disease. *Int J Cardiol* 2012; 158: 176–7.
- Peters S. Electrocardiographic criteria in founder mutations related to arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Cardiol Cardiovasc Med* 2018; 3: 5–7.
- Milting H, Klauke B, Christensen AH, et al. The TMEM43 Newfoundland mutation p.S358L causing AVRC-5 was imported from Europe and increases the stiffness of the cell nucleus. *Eur Heart J* 2015; 36: 872–81.
- Pilichou K, Remme CA, Basso C, et al. Myocyte necrosis underlies progressive myocardial dystrophy in mouse *dsg-2* related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Exp Med* 2009; 206: 1787–802.
- Gercek M, Gercek M, Kant S, et al. Cardiomyocyte hypertrophy in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Am J Pathol* 2017; 187: 752–66.
- Peters S. Signs of right ventricular myocyte hypertrophy in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Health Prim Car* 2019; 3: 1–2.
- Mast TP, Teske AJ, Doeveendans PA, Cramer MJ. Current and future role of echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Cardiol J* 2015; 22: 362–74.
- Peters S. Variability of right ventricular angiography in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014; 176: 1072–3.
- 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: 474.
- Peters S. Left ventricular impairment in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: what we learn from angiography. *Cardiology* 1995; 86: 473–6.
- Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, et al. Sudden Death and left ventricular involvement in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation* 2019; 139: 1786–97.
- Amadu AM, Baritussio A, Dastidar AG, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) mimics: the knot unravelled by cardiovascular MRI. *Clin Radiol* 2019; 74: 228–34.
- Migliore F, Viani S, Bongiorno MG, et al. Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Results from an Italian multicenter registry. *Int J Cardiol* 2019; 280: 74–9.
- Orgerson GM, Bhonsale A, Migliori F, et al. Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: A transatlantic experience. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e008782.
- Santangeli P, Tung R, Xue Y, et al. Outcomes of catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy without background implantable cardioverter defibrillator therapy: A multicenter international ventricular tachycardia registry. *JACC Clin Electrophysiol* 2019; 5: 55–65.
- Romero J, Cerrud-Rodriguez RC, Di Biase L, et al. Combined endocardial-epicardial versus endocardial catheter ablation alone for ventricular tachycardia in structural heart disease: A systematic review and meta-analysis. *JACC Clin Electrophysiol* 2019; 5: 13–24.
- Assis FR, Krishnan A, Zhou X, et al. Cardiac sympathectomy for refractory ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019; 16: 1003–10.
- Judge D. Modulation of pathogenic pathways in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2016; 37 (Abstr. Suppl.): 5130.

■ Morphologie der Kammertachykardie

Die Morphologie der Kammertachykardie (linksschenkel-blockartige Konfiguration mit superiorer oder inferiorer Achse) stellt einen wesentlichen Punkt in den Task-Force-Kriterien da. Lediglich eine superiore Achse stellt einen Kriterienpunkt dar.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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](#)