

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Elektrophysiologie: notwendig oder überflüssig?

Mayr H, Berent R, Eber B, Maurer E

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2000; 7

(11), 461-464

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

IM FOKUS

Patientenfälle aus der klinischen Praxis zum Thema „Antikoagulation“

Teilnahme kostenlos

Die „Direkten oralen Antikoagulantien“ (DOAKs) haben einen großen Stellenwert in der Prophylaxe von Schlaganfällen bei Patient:innen mit Vorhofflimmern und der Therapie venöser Thromboembolien. Mit dem AF-CARE Konzept legen die 2024 aktualisierten ESC-Guidelines für das Management von Vorhofflimmern den Fokus auf einen patientenzentrierten, interdisziplinären Ansatz. Eine bedeutende Rolle spielt dabei das Management von Komorbiditäten. In diesem Webinar werden verschiedene klinische Situationen anhand von Patientenfällen diskutiert und Ihre Fragen zur Antikoagulation beantwortet.

Live stream und on demand



13.05.2025

18:00 – 18:45 Uhr

link.fomf.at/daiichi-0525



Referent

Prim. Priv.-Doz. Dr. Hannes Alber
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee



03.06.2025

18:00 – 18:45 Uhr

link.fomf.at/daiichi-0625



Referent

Priv.-Doz. Dr. Sebastian Reinstadler
Universitätsklinik Innsbruck

In freundlicher Zusammenarbeit mit



Daiichi-Sankyo

AT/AFI/03/25/0002

ELEKTROPHYSIOLOGIE: NOTWENDIG ODER ÜBERFLÜSSIG?

ZUSAMMENFASSUNG

Rhythmusstörungen können durch eine Vielzahl verschiedenster Ursachen bedingt sein, sei es durch metabolische oder strukturelle Veränderungen, sei es durch Erkrankungen des spezifischen Reizleitungssystems oder des Effektororgans, der Herzmuskelzelle. Viele dieser Ursachen lassen sich mit nicht-invasiven Methoden erkennen und therapieren, dennoch verbleibt eine Gruppe von Erkrankungen, die einer genauen Abklärung der Leitungseigenschaften, des Entstehungsmechanismus und der Lokalisation bedürfen, um einerseits die Diagnose, andererseits die Prognose und eventuelle spezifische Therapiemöglichkeiten zu definieren. Durch die Entwicklung der ablativen Verfahren kann die elektrophysiologische Untersuchung nun neben der Diagnosestellung auch in speziellen Fällen kurativ eingesetzt werden.

EINLEITUNG

Rhythmusstörungen sind ein häufiges Problem in der täglichen Praxis, wobei es sich in der überwiegenden Mehrzahl um zufällig entdeckte, also asymptomatische Rhythmusstörungen handelt, ein weiterer Anteil an Patienten berichtet über Symptome, die eine Rhythmusstörung wahrscheinlich machen. Nur wenige Patienten werden mit einer symptomatischen Rhythmusstörung vorgestellt.

Die Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) hat sich durch die

Einführung der Ablationstechniken und der implantierbaren Cardioverter-Defibrillatoren (ICD) von einer rein wissenschaftlich-diagnostischen Untersuchungsmethode zu einer diagnostisch-therapeutischen Untersuchung weiterentwickelt. Aufgrund der Invasivität der Untersuchung und der damit verbundenen, wenn auch vertretbaren Risiken sind eine strenge Indikationsstellung und vorausgehende Risikostratifizierung unbedingt notwendig [1].

Prinzipiell bestehen mit einer EPU folgende Möglichkeiten:

- Exakte Diagnosestellung
- Prognoseeinschätzung
- Indikationsstellung für Therapie
- Therapieüberprüfung

Die Notwendigkeit bzw. die Möglichkeiten einer EPU müssen für die verschiedenen Rhythmusstörungen getrennt betrachtet werden.

BRADYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

Bradykarde Rhythmusstörungen können in den überwiegenden Fällen durch nichtinvasive Methoden ausreichend diagnostiziert werden, sodaß eine EPU nur in Ausnahmefällen notwendig ist [1].

SUPRAVENTRIKULÄRE TACHYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

Auch diese sind nichtinvasiv ausreichend diagnostizierbar, sodaß eine EPU nur in Verbindung mit

einer Therapiemöglichkeit (Ablation, Chirurgie) durchgeführt werden sollte. Lediglich bei Diagnoseschwierigkeiten bzw. bei vermuteter SVT und VT ist zur differenzierten Therapie-Indikationsstellung eine EPU notwendig [1].

VENTRIKULÄRE RHYTHMUSSTÖRUNGEN

Sie sind das Hauptproblem im klinischen Alltag. Prinzipiell unterscheidet man zwischen monomorphen und polymorphen ventrikulären Extrasystolen (VES), nichtanhaltenden (ns) und anhaltenden ventrikulären Tachykardien (VT). Die prognostische Signifikanz hängt in erster Linie vom Vorliegen einer Herzerkrankung ab, sodaß dies für das weitere diagnostische und therapeutische Procedere getrennt zu betrachten ist:

1. VES/nsVT/VT ohne strukturelle Herzerkrankung

Nach Ausschluß einer strukturellen Herzerkrankung ist die Prognose bei asymptomatischen Patienten nicht signifikant unterschiedlich zur Gesamtbevölkerung, insbesondere auch in Hinblick auf arrhythmogene Ereignisse, sodaß eine weiterführende EPU bei fehlender therapeutischer und prognostischer Konsequenz nicht indiziert ist [2–4]. Bei einzelnen Sonderformen (repetitive monomorphe VT, polymorphe nsVT, LV-VT) und bei symptomatischen Patienten kann eine EPU zur Diagnose-sicherung und vor allem zur Indikationsstellung zur Ablationstherapie notwendig und sinnvoll sein [5–7].

2. VES/nsVT/VT bei strukturellen Herzerkrankungen

Neben genetischen Defekten werden für die Entstehung und Perpetuierung von Rhythmusstörungen strukturelle Abnormalitäten (angeboren/erworben) angenommen, unter klinischer Sichtweise lassen sich unterscheiden:

- Myopathie (z. B. Dil. CMP)
- Hypertrophie (z. B. HOCM)
- Klappenerkrankungen
- Myokardnarben (z. B. KHK)

Bei Kardiomyopathien liegt generell eine hohe Prävalenz an Rhythmusstörungen vor, auch die Prävalenz an plötzlichem Herztod liegt hier bei 40–50 %, wobei darunter nicht nur tachykarde Rhythmusstörungen subsummiert werden. Die prognostische Signifikanz wird kontroversiell diskutiert, in mehreren Studien waren Rhythmusstörungen kein unabhängiger Mortalitätsfaktor. Die EPU bringt keinen zusätzlichen Benefit in punkto Risikostratifizierung, ca. 80 % der Patienten sind auslösbar (meist polymorphe VT bzw. VT mit mehreren Morphologien), ein Unterschied bezüglich Wahrscheinlichkeit des plötzlichen Herztodes ergab sich nicht.

Die Inzidenz von ventrikulären Rhythmusstörungen bei linksventrikulärer Hypertrophie ist höher als in der Gesamtbevölkerung, wobei weder die Myokarddicke noch der Schweregrad der Obstruktion bei HOCM, sondern lediglich das Vorliegen von Repolarisationsstörungen im EKG eine Beziehung zur Inzidenz aufweist. Auch hier ist eine EPU nicht indiziert, da keine prognostische Abschätzung gelingt.

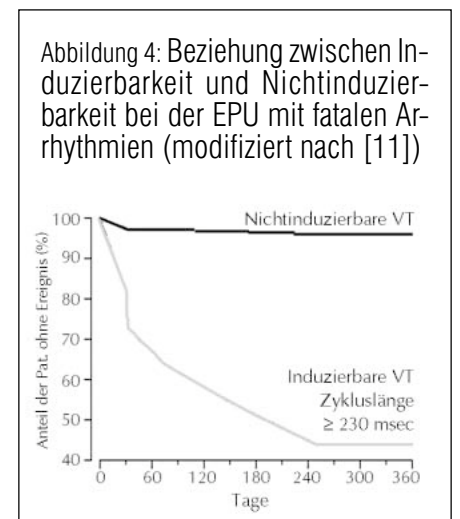
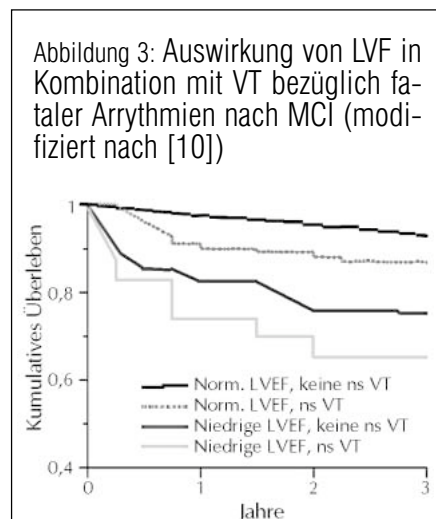
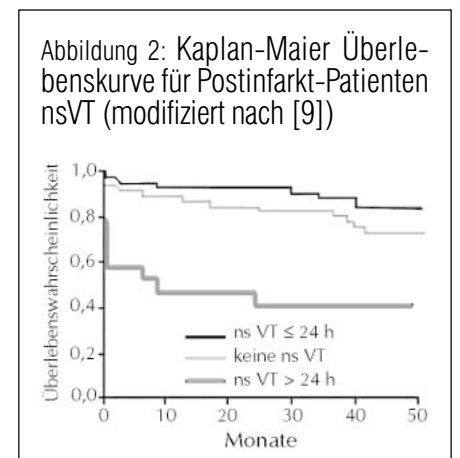
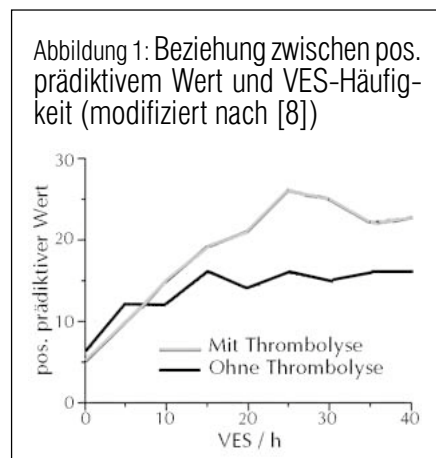
Bei valvulären Erkrankungen liegt die Inzidenz von ventrikulären Rhythmusstörungen bei ca. 20 % (MI >> AS > MS), die Schwere der Klappenerkrankung und die daraus resultierende LVF haben einen weitaus höheren prognostischen Wert für den plötzlichen Herztod als die Rhythmusstörung, eine EPU ist auch hier nicht indiziert [4].

Die größte und auch bestuntersuchte Gruppe von Patienten stellen jene mit ischämischen Herzerkrankungen dar. Durch die verbesserten Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten konnte die Mor-

talität der KHK deutlich gesenkt werden, das Risiko des plötzlichen Herztodes blieb jedoch fast gleich. Die Risikostratifizierung von Patienten nach Herzinfarkt verfolgt nun 2 Ziele:

- Verhinderung von wiederkehrenden Ischämien
- Verhinderung von fatalen Arrhythmien.

Fatale Arrhythmien sind die häufigste Todesursache nach MCI im ersten Jahr, mit progredienter Abnahme in den weiteren Jahren ohne zusätzlichen ischämischen Event. Als Risikofaktoren für den



plötzlichen Herztod nach MCI gelten:

- Häufige VES/nsVT im Holter-EKG (Abb. 1 und 2) [8, 9]
- LVF < 40 % im Echo/Laevogramm (Abb. 3) [10]
- Spätpotentiale im SAECG
- VT-Induktion in der EPU (Abb. 4) [11]

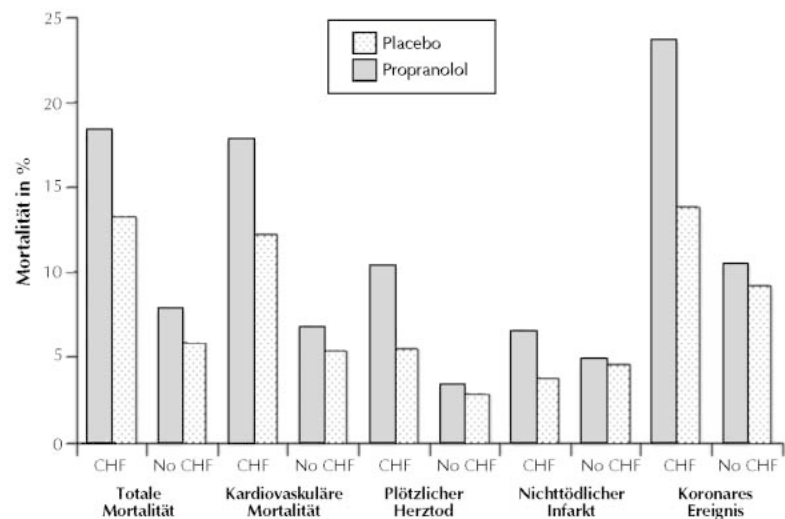
Ein großes Problem liegt darin, daß kein Faktor für sich allein einen ausreichenden positiv-prädiktiven Wert besitzt, erst die Kombination der Faktoren hebt den positiv-prädiktiven Wert auf ca. 65 % für Arrhythmien bei einer Sensitivität von 40 %! (Tab. 1) [11–14].

Die Notwendigkeit einer Risikostratifizierung wird durch die „negativen“ Studien untermauert, die für Antiarrhythmika (mit Ausnahme der β -Blocker und Amiodaron) keinen oder sogar negative Effekte auf die Gesamtmortalität zeigten (CAST, CASH, EMIAT, CAMIAT, SWORD etc.) (Abb. 5 und 6) [15].

Die Einführung von verbesserten ICD-Geräten hat, kurz zusammengefaßt, bei hochselektionierten Patienten (mit EPU) eine Verbesserung in der Gesamtmortalität erbracht, in der Primärprävention von Risikopatienten (ohne EPU) konnte kein Effekt gefunden werden.

Die EPU *post*-MCI konnte in der präthrombolytischen Ära eine höhere Inzidenz von arrhythmischen Ereignissen und plötzlichem Herztod bei Patienten mit induzierbarer VT belegen, wobei jedoch der positive prädiktive Wert, wie oben schon angeführt, sehr gering ist. Demgegenüber

Abbildung 5: Benefit der β -Blockermedikation (hier: Propranolol) bei Postinfarkt-Patienten (modifiziert nach Chadda et al. Circulation 1986; 73: 503)



liegt der negative prädiktive Wert von nichtinduzierbaren Patienten > 95 %! Die Induktion von anhaltenden Arrhythmien bei lysierten MCI-Patienten ist insgesamt geringer, die prädiktiven Differenzen zwischen induzierbaren und nichtinduzierbaren Postinfarktpatienten bezüglich Arrhythmien blieben jedoch gleich [11, 13].

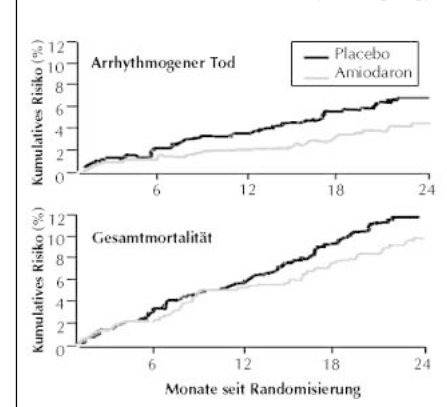
KONKLUSION

Zusammengefaßt kann gesagt werden, daß bei der derzeitigen Datenlage eine EPU bei Postinfarktpatienten mit hohem Risiko für arrhythmische Ereignisse indiziert ist, um eine weitere differenzierte Therapie initiieren zu können. Die Bedeutung einer Kon-

Tabelle 1: Inzidenz (in %) von fatalen arrhythmischen Ereignissen nach MCI (adaptiert von [14])

Test	Normales Testergebnis	Abnormales Testergebnis
Signalverstärktes EKG (SAECG)	1–3	17–29
Auswurfraction	5–6	16–24
24-Stunden-EKG	7–9	14–23
Herzfrequenzvariabilität	1–23	16–17
EPU	0–4	12–32

Abbildung 6: Effekt von Amiodaron vs. Placebo auf arrhythmogene Mortalität und Gesamtmortalität (nach [15])



trollstimulation bei eingeleiteter antiarrhythmischer Therapie wird nach wie vor kontroversiell diskutiert.

Literatur:

1. Block M, Borggrefe M, Goedel-Meinen L, Hohnloser SH, Kalusche D, Kuck KH, Meinertz T, Oeff M, Pitschner H, Volkmann HJ. Richtlinien für die Durchführung invasiver elektrophysiologischer Untersuchungen. *Z Kardiol* 1998; 87: 502–12.
2. Bikkina M, Larson MG, Levy-D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; 117: 990–6.
3. Abdalla IS, Prineas RJ, Neaton JD, Jacobs Jr DR, Crow RS. Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1036–42.
4. Kligfield P, Hochreiter C, Niles N, Devereux RB, Borer JS. Relation of sudden death in pure mitral regurgitation, with and without mitral valve prolapse, to repetitive ventricular arrhythmias and right and left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 397–9.
5. Doval HC, Nul DF, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G, Dubner S, Scapin O, Perrone SV (for the GESICA Investigators). Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. Independent marker of increased mortality due to sudden death. *Circulation* 1996; 94: 3198–203.
6. Lemery R, Brugada P, Bella PD, Dugernier T, van den Dool A, Wellens-HJ. Nonischemic ventricular tachycardia: Clinical course and long term follow up in patients without clinically overt heart disease. *Circulation* 1989; 79: 990–9.
7. Wellens HJ, Lemery R, Smeets-JL, Brugada P, Gorgels AP, Cheriex EC, de Zwan C. Sudden arrhythmic death without overt heart disease. *Circulation* 1992; 85: 92–7.
8. Statters DJ, Malik M, Redwood S, Hnatkova K, Stauton A, Camm AJ. Use of ventricular premature complex for risk stratification after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Am J Cardiol* 1996; 77: 133–8.
9. Cheema AN, Sheu K, Parker M, Kadish AH, Goldberger JJ. Non sustained ventricular tachycardia in the setting of acute myocardial infarction: tachycardia characteristics and their prognostic implications. *Circulation* 1998; 98: 2030–6.
10. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *NEJM* 1983; 309: 331–6.
11. Zoni Berisso M, Molini D, Mela GS, Vecchio C. Value of programmed ventricular stimulation in predicting sudden death and sustained ventricular tachycardia in survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 673–80.
12. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, Camm AJ, Cairns JA, Julian DG, Gent M, Janse-MJ, Dorian P, Frangin G, and the EMIAT and the CAMIAT and CAMIAT Investigators. Amiodarone and β -blockers: Analysis of the merged EMIAT and CAMIAT databases. *Circulation* 1999; 99: 2268–75.
13. Buxton AE, Hafley GE, Lehmann MH, Gold M, O'Toole M, Tang A, Coromilas-J, Hook B, Stamato NJ, Lee KL. Prediction of sustained ventricular tachycardia inducible by programmed stimulation in patients with coronary artery disease: utility of clinical variables. *Circulation* 1999; 99: 1843–50.
14. Cain ME, Anderson JL, Arnsdorf MF. Incidence of sustained ventricular Arrhythmias or sudden cardiac death in patient after myocardial infarction. *JACC* 1996; 27: 238–42.
15. Cairns JA, Connolly SJ, Gent M, Roberts R. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675–82.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. med. Herbert Mayr
II. Interne Abteilung mit
Kardiologie und Intensivstation
A.ö. Krankenhaus der Barmherzigen
Schwestern vom Hl. Kreuz
A-4600 Wels, Grieskirchnerstr. 42

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)