

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Ventrikuläre Extrasystolie bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung

Rotman B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2015; 22

(3-4), 70-75

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 EMBASE

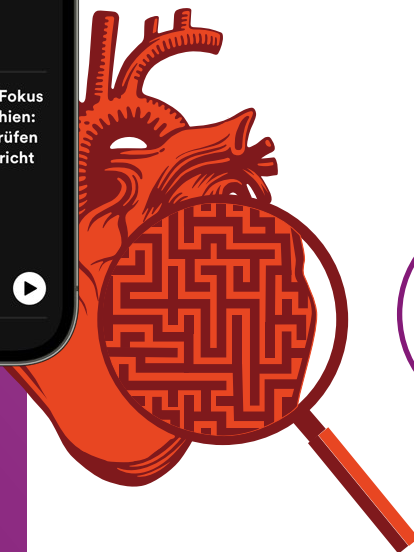


Der Podcast für Kardiolog*innen

MEIN KNIFFLIGSTER FALL

Fokus seltene Kardiomyopathien

Außergewöhnliche und spannende kardiologische Fälle aus dem klinischen Alltag erzählt und diskutiert von Expert*innen.



Jetzt anhören
& gleich folgen



www.pfi.sr/SKq

Pfizermed.at

Das Serviceportal für medizinische Fachkreise

www.pfizer.at

Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien
PP-UNP-AUT-0503/02.2024



Ventrikuläre Extrasystolie bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung

B. Rotman

Kurzfassung: In der Gesamtbevölkerung sind ventrikuläre Extrasystolen (VES) ein häufiges Phänomen. Sie treten mit einer Prävalenz von 1–75 %, in Abhängigkeit zur Dauer der EKG-Aufzeichnung auf, wobei die Prognose bei strukturell Herzgesunden zumeist ausgezeichnet ist. Somit spielt der Ausschluss bzw. der Nachweis einer strukturellen Herzerkrankung eine zentrale Rolle bei der Beurteilung der Prognose von Patienten mit gehäuften VES. Generell unterscheidet man zwischen benignen, nicht-lebensbedrohlichen, und malignen, potenziell lebensbedrohlichen, Formen. Extrasystolen mit guter Prognose sind meist monomorph und haben ihren Ursprung im rechten oder linken ventrikulären Ausflusstrakt oder im Bereich der linken Faszikel. Trotz des benignen Charakters können sehr häufig auftretende VES zu einer Tachykardiomyopathie führen. Vom therapeutischen Standpunkt aus ist bei seltenen asymptomatischen VES keine Therapie erforderlich. Bei symptomatischen häufigen Arrhythmien besteht die Möglichkeit einer medi-

kamentösen Suppression der VES durch Betablocker, Kalzium-Antagonisten und Antiarrhythmika der Klassen I und III. Auch die Katheter-Ablation stellt eine optionale sogar kurative Therapieform dar. Maligne Formen hingegen sind meist polymorph und genetisch bedingt und mit einem erhöhten plötzlichen Herztodrisiko verbunden. Je nach Risikoprofil ist in einigen Fällen die Implantation eines Defibrillators erforderlich.

Schlüsselwörter: Ventrikuläre Extrasystolen, VES, Tachykardiomyopathie, herzgesund

Abstract: Premature Ventricular Complexes in Patients without Structural Heart Disease. Ventricular arrhythmias are very common in the general population with a prevalence of 1–75%, depending on the duration of ECG registration. The prognosis in apparently healthy people is mostly excellent. The diagnosis of a heart

disease plays a major role in the estimation of prognosis in patients with frequent premature ventricular complexes (PVCs). In general we distinguish between benign and malignant forms of PVCs. Benign forms are mostly monomorphic and have their origin in the right or left ventricular outflow tract or the fascicle of the his-pukinje system. In spite of the benign character frequent PVCs can lead to a tachycardia induced cardiomyopathy. Rare and asymptomatic benign PVCs need no therapies. In Patients with symptomatic and frequent PVCs an antiarrhythmic therapy with class 1, 2, 3 or 4 can be necessary. Catheter ablation is another excellent therapeutic option. Malignant PVCs are often polymorphic, genetically determined and associated with a high risk of sudden cardiac death. In these patients the implantation of a defibrillator can be considered. **J Kardiol 2015; 22 (3–4): 70–5.**

Key words: premature ventricular complexes (PVCs), tachycardia induced cardiomyopathy

■ Prognose

Die Prävalenz von ventrikulären Extrasystolen liegt bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung je nach Dauer der EKG-Aufzeichnung zwischen 0 und 58 % [1], wobei die Prognose in der Literatur kontrovers dargestellt wird. Die erste Studie, in der Herzgesunde über einen längeren Zeitraum von 1973–1983 nachbeobachtet wurden, publizierte Kennedy 1985 [2]. Bei 73 asymptomatischen herzgesunden Patienten wurde ein 24-h-Holter-EKG angelegt. Die durchschnittliche VES-Rate lag bei 566 VES/h, davon waren 63 % multiform, 60 % der Patienten wiesen Couplets auf und immerhin 26 % Kammertachykardien. Im Nachbeobachtungszeitraum von 6,5 Jahren konnte er keine erhöhte Mortalität nachweisen. In der MRFIT-Studie [3] fanden die Autoren hingegen eine 1,6x erhöhte Mortalität bei Patienten mit gehäuften VES. Zu ähnlichen Ergebnissen (1,8x erhöhte Mortalität) kamen die Autoren der Framingham-Studie [4], wobei es sich in diesem Kollektiv nicht um Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung handelt. Eine koronare Herzerkrankung wurde zwar ausgeschlossen, der Nachweis einer linksventrikulären Hypertrophie war jedoch für den Einschluss in die Studie obligat.

In einer aktuelleren Langzeitstudie von Gaita [5] wurden 61 Patienten mit gehäuften monomorphen VES (> 40/h, > 1000/24 h) mit Linksschenkelblock-Morphologie einge-

geschlossen. Nach durchschnittlich 15 Jahren (12–20 J) sind 6 Patienten verstorben, keiner jedoch am plötzlichen Herztod. Keiner der Patienten entwickelte eine arrhythmogene rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC), bei 51 % der Patienten traten keine VES mehr auf. Insgesamt ist somit die Prognose von Patienten mit VES und fehlender struktureller Herzerkrankung ausgezeichnet.

■ Diagnostisches und therapeutisches Prozedere

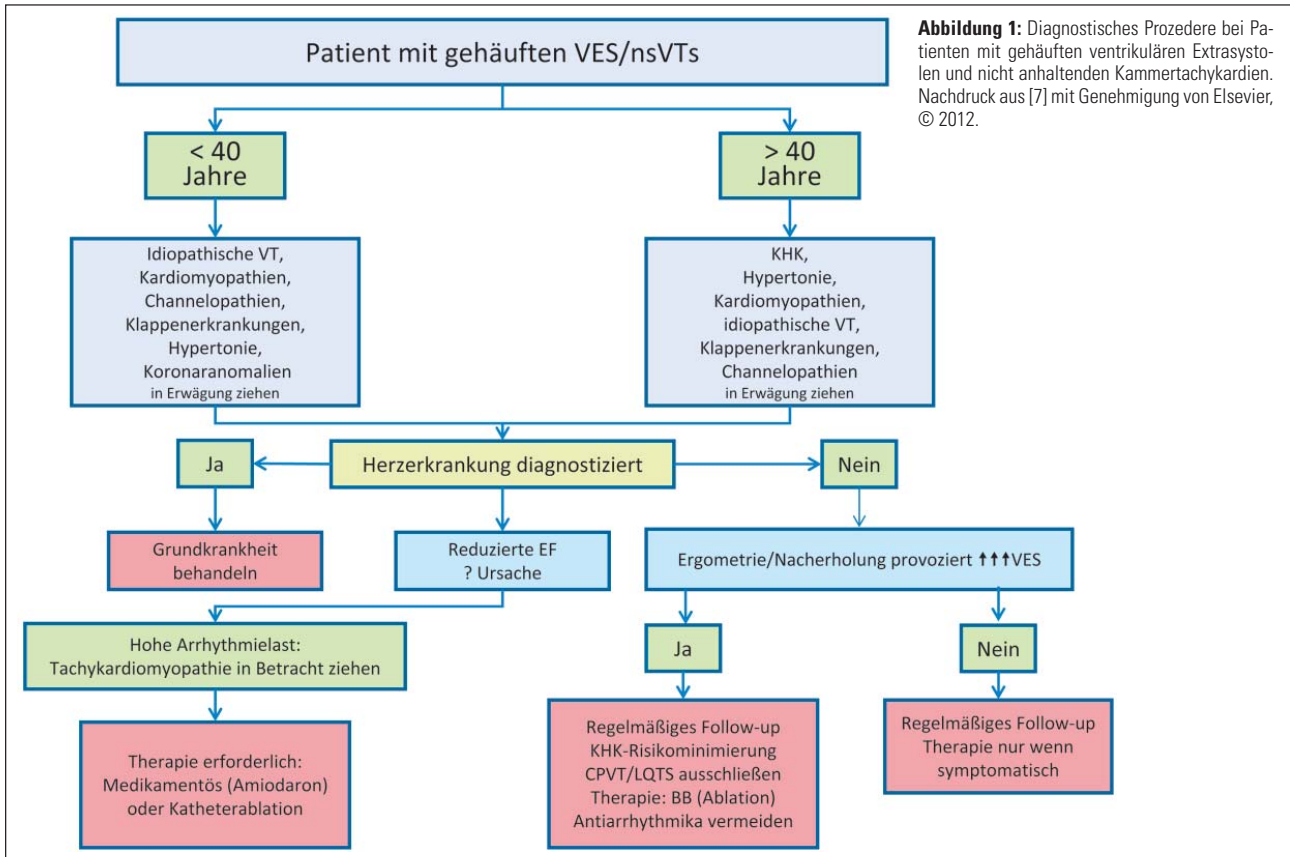
Da die Prognose bei ventrikulären Arrhythmien vorrangig vom Vorliegen einer organischen Herzerkrankung abhängt, ist natürlich die kardiale Diagnostik von zentraler Bedeutung. Neben Anamnese, Familienanamnese und klinisch physikalischer Untersuchung sollte bei jedem Patienten ein EKG abgeleitet, sowie eine Echokardiographie und ein Belastungs-EKG durchgeführt werden. Zur Beurteilung der Häufigkeit und Morphologie von Arrhythmien ist zusätzlich eine Holter-EKG-Untersuchung angezeigt. Im Einzelfall, bei dringendem klinischen Verdacht, kann eine Koronarangiographie oder MR-Untersuchung des Herzens in Betracht gezogen werden [6].

Die zugrundeliegende Ursache für VES ist unterschiedlich und abhängig vom Alter des Patienten [7]. Bei Patienten bis zum 40. Lebensjahr sind in erster Linie idiopathische Kammertachykardien (VT) in Betracht zu ziehen, in weiterer Folge Kardiomyopathien, einschließlich der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie- (ARVC-) Ionenkanalerkrankungen, wie das lange und kurze QT-Syndrom (LQTS, SQTs), das Brugada-Syndrom und die familiäre katecholaminerge polymorphe Kammertachykardie (CPVT). Klappen-

Eingelangt am 9. Dezember 2013; angenommen nach Revision am 20. Februar 2014; Pre-Publishing Online am 26. Mai 2014

Aus der Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik Graz

Korrespondenzadresse: Dr. Brigitte Rotman, Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: brigitte.rotman@medunigraz.at



erkrankungen, Hypertonie und Koronaromalien sind vor der 4. Lebensdekade eher selten.

Bei Patienten über > 40. Lebensjahr hingegen sind die koronare Herzerkrankung, die Hypertonie und die Kardiomyopathie (insbesondere die dilatative Form) Hauptursache für das Auftreten von VES. Idiopathische Kammetachykardien, Klappenerkrankungen und Ionenkanalerkrankungen spielen in dieser Altersgruppe nur eine sekundäre Rolle. Somit ist das Alter des Patienten ausschlaggebend bei der Entscheidung, welche Untersuchungen primär durchgeführt werden (Abb. 1).

Wenn eine organische Herzerkrankung diagnostiziert wurde, ist das Therapieziel, primär die Grunderkrankung zu behandeln.

Wenn kein pathologischer Befund gefunden werden konnte, ist das weitere Prozedere vom Ergebnis des Belastungs-EKGs abhängig. Können die VES während bzw. nach dem Belastungs-EKG nicht provoziert werden, ist generell eine Therapie nur bei starker subjektiver Symptomatik erforderlich [6]. Der Patient sollte trotzdem regelmäßigen kardiologischen Kontrollen unterzogen werden. Treten VES während bzw. nach dem Belastungs-EKG verstärkt auf, müssen CPVT (Abb. 2) und LQTS (Abb. 3) ausgeschlossen werden. Des Weiteren ist es wichtig, dass alle Risikofaktoren hinsichtlich einer koronaren Herzerkrankung minimiert werden. Antiarrhythmika sollten, wenn möglich, vermieden werden. Als medikamentöse Therapie ist lediglich die Verabreichung eines Betablockers zu überlegen [8]. Bei hohem Leidensdruck und gehäuften VES kann auch eine Katheterablation in Erwägung gezogen werden.

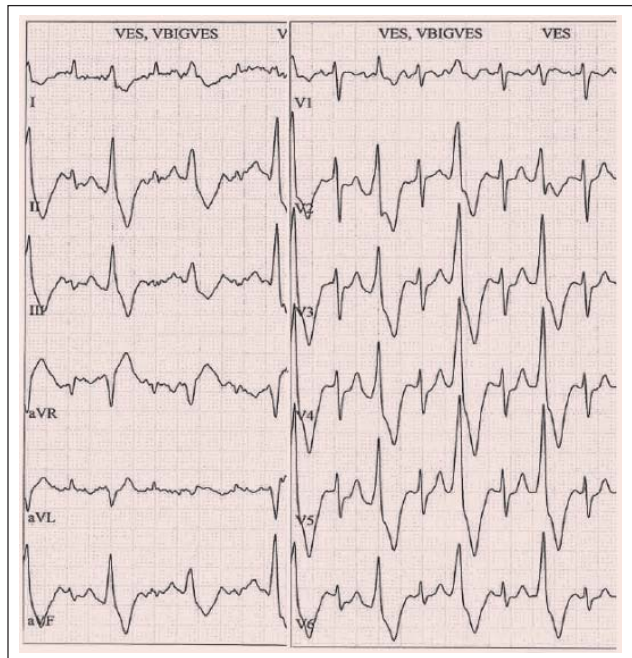


Abbildung 2: Belastungs-EKG eines Patienten mit genetisch verifizierter catecholaminerger polymorpher Kammetachykardie (CPVT). Molekulargenetische Untersuchung: Universitätsklinikum Münster, Institut für Genetik von Herzerkrankungen, Genmutation: RyR-2, c.11684A > T, p.K38951heterozygot.

Bei Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Funktion (LV-EF) sollte bei fehlender familiärer Kardiomyopathie und fehlender entzündlicher Vorerkrankung bei gleichzeitigem Auftreten von häufigen VES eine Tachykardiomyopathie in Be-

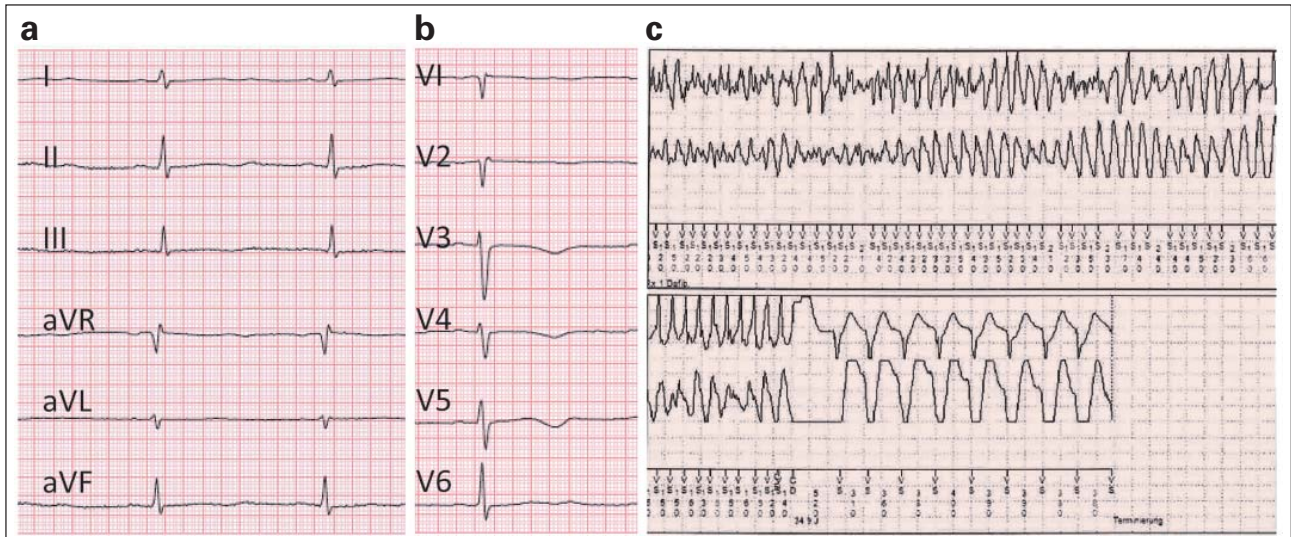


Abbildung 3: Patientin mit Synkopen und komplexen VES am Monitor mit familiärem genetisch verifizierten LQTS und plötzlichen Todesfällen in der Familie. (a): Extremitätenableitung; (b): Brustwandableitung; (c): Aufzeichnung aus dem ICD-Speicher unter Betablockertherapie. T. d. p. Tachykardie mit einwandfreier Terminierung mit Schock. Molekulargenetische Untersuchung: Universitätsklinikum Münster, Institut für Genetik von Herzerkrankungen. Genmutation: KCNH2, 215 C > T, P72L heterozygot.

tracht gezogen werden. Diese Patienten sollten auf alle Fälle einer Therapie zugeführt werden. Medikamentös kommt lediglich Amiodaron in Betracht, aber auch die Katheterablation ist bei diesen Patienten sowohl hinsichtlich des Sistierens der VES als auch der Besserung der LV-EF in hohem Maße effektiv [9].

■ Tachykardiomyopathie (TICMP)

Dass anhaltende Tachykardien Kardiomyopathien mit reduzierter LV-EF verursachen können, ist seit Jahren bekannt [10, 11]. Von ventrikulären Extrasystolen hat man es bis dahin nicht angenommen. Chugh [12] beschrieb erstmals im Jahr 2000 einen Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und gehäuft ventrikulären Extrasystolen, bei dem sich nach erfolgreicher Katheterablation der VES aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt die Pumpfunktion wieder normalisierte.

Definition

Von einer Tachykardiomyopathie spricht man bei einer durch Arrhythmien verursachten reduzierten linksventrikulären Pumpfunktion < 50 %, wenn sich diese nach einer Katheterablation um > 15 % verbessert. Die Inzidenz der TICMP durch VES liegt bei ca. 8 %. Derzeit liegt die Erfolgsquote der Katheterablation von VES bei fehlender struktureller Herzerkrankung bei ca. 80 % [13].

Ursache

Warum und bei welchen Patienten ventrikuläre Extrasystolen zu einer Tachykardiomyopathie führen, ist nicht sicher geklärt. Dauer und Anzahl der VES scheinen eine bedeutende Rolle zu spielen, wobei ab einer Anzahl von 22 % der Gesamtschläge das Risiko für eine TICMP deutlich ansteigt [14]. Aber auch die QRS-Breite von > 150 ms scheint eine TICMP zu begünstigen [15]. Interessanterweise neigen asymptotische VES eher zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung als Patienten, welche die VES stark verspüren. Die Ursache liegt wahrscheinlich darin, dass Patienten mit asymptotischer Extrasystolie den Arzt erst aufgrund ihrer Herzinsuffi-

Tabelle 1: Kriterien, die eine Tachykardiomyopathie durch VES begünstigen

Kriterium	TCMP fördernd	Referenz
Burden	16–24 %	Baman T et al. Heart Rhythm 2010; 7: 865–9. Hasdemir C et al. Pacing Clin Electrophysiol 2012; 35: 465–70.
Interpolierte VES	+++	Olgun H et al. Heart Rhythm 2011; 8: 1046–9.
QRS-Dauer	> 150 ms	Yokokawa M et al. Heart Rhythm 2012; 9: 1460–4.
Symptome	asymptomatisch; Palpitationen lange bestehend	Yokokawa M et al. Heart Rhythm 2012; 9: 92–5.
VES-Form	nsVT; retrogrades P nach VES	Ban JE. Europace 2013; 15: 735–41.
Long Recovery	epikardiale VES; QRS > 150ms	Yokokawa M et al. Heart Rhythm 2013; 10: 172–5.

enzymptomatik aufsuchen, hingegen Patienten mit störenden Palpitationen bereits vor Entwicklung einer Herzinsuffizienz einer Therapie der VES unterzogen werden können. Weitere TICMP-fördernde Faktoren sind das Auftreten von interpolierten VES [16], nicht-anhaltenden Kammetachykardien und das Vorliegen einer retrograden p-Welle im Anschluss an die VES. Bei epikardialen VES [17] und Vorliegen einer TICMP ist die Dauer bis zur Erholung der linksventrikulären systolischen Pumpfunktion länger als bei VES mit endokardialer Ursprung (Tab. 1).

■ Mechanismus und Ursprung der VES

Monomorphe VES

Der Mechanismus und Ursprung von VES ist natürlich vom Vorliegen einer organischen Herzerkrankung abhängig. Herzgesunde zeigen im EKG meist monomorphe VES, wobei bei 80 % ihr Ursprung im rechtsventrikulären Ausflusstrakt gele-

gen ist. Als Mechanismus dieser VES liegt meist eine durch Katecholamine getriggerte Aktivität zugrunde, wobei diese Form der VES ausgezeichnet auf Betablocker anspricht [8]. Die übrigen 20 % der idiopathischen Extrasystolen stammen aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt, dem Sinus Valsalvae, den Pulmonalarterien und dem interventrikulären Septum. Neben der getriggerten Aktivität kann bei diesen Patienten auch ein Reentrymechanismus über das His-Purkinjesystem zugrunde liegen. Generell sind monomorphe VES als benigne mit ausgezeichneter Prognose zu werten. Nur in seltenen Fällen können monomorphe VES aus dem RVOT Kammerflimmern triggern. In der Literatur werden bis zu 16 % der idiopathischen VES als maligne beschrieben. Als eher maligne zu werten sind VES mit sehr kurzem Kopplungsintervall, eine kurze Zykluslänge bei nicht anhaltenden Kammertachykardien und wenn der Patient bereits eine Synkope erlitten hat [18].

Maligne VES

Maligne VES sind meist polymorph. Als Ursache bei strukturell Herzgesunden liegt meist eine genetische Erkrankung zugrunde, wie zum Beispiel Ionenkanalerkrankungen, aber auch die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie im Anfangsstadium. Besonders bei Patienten mit Synkopen und bei plötzlichen Todesfällen in jungen Jahren in der Familienanamnese sollte an diese Erkrankungen gedacht werden. Auch bei unauffälligem EKG kann das Vorliegen einer genetischen Erkrankung nicht sicher ausgeschlossen werden. EKGs sollten daher in dieser Patientengruppe wiederholt aufgezeichnet werden, im Langzeit-EKG sollte die QT-Dauer analysiert werden, mit Augenmerk auf signifikante postextrasystolische QT-Verlängerungen. Zur Diagnose eines Brugada-Syndroms

Tabelle 2: Differentialdiagnose benigne RVOT/ARVC. Mod. nach [19].

	EKG-Veränderung	Punkte
Normalschlag	Neg.T präkordial	3
VES	QRS-Dauer > 120	2
	QRS-Notch	2
	R/S-Transition V5	1

Differentialdiagnose der rechtsventrikulären Ausflusstachykardie (RVOT) und der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC). Bei einem Score > 5 ist eine ARVC höchstwahrscheinlich (Sensitivität 84 %, Spezifität 100 %, positiv prädiktiver Wert 100 %, negativ prädiktiver Wert 91 %)

sollte ebenfalls ein Provokationstest mit einem Klasse-I-Antiarrhythmikum durchgeführt werden.

Differentialdiagnose RVOT vs. ARVC

Patienten mit idiopathischer Extrasystolie und Patienten mit ARVC weisen beide im EKG VES mit Linksschenkelblockmorphologie und steiltypischer Achse auf, wobei die Prognose beider Erkrankungen und somit das therapeutische Prozedere unterschiedlich ist. Mittels eines EKG-Scores (Tab. 2) ist bei Beachtung bestimmter Kriterien eine Differentialdiagnose mit hoher Sensitivität (84 %) und Spezifität (100 %) möglich [19]. Eine negative T-Welle während Sinusrhythmus in den Brustwandableitungen ergibt 3 Punkte. Bei Beurteilung der VES zählt eine QRS-Breite > 120 ms 2 Punkte, eine Knötung des QRS-Komplexes in mehreren Ableitungen 2 Punkte und eine R/S-Transition in V5 oder V6 1 Punkt. Bei einem Score von > 5 liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine ARVC vor (Abb. 4, 5).

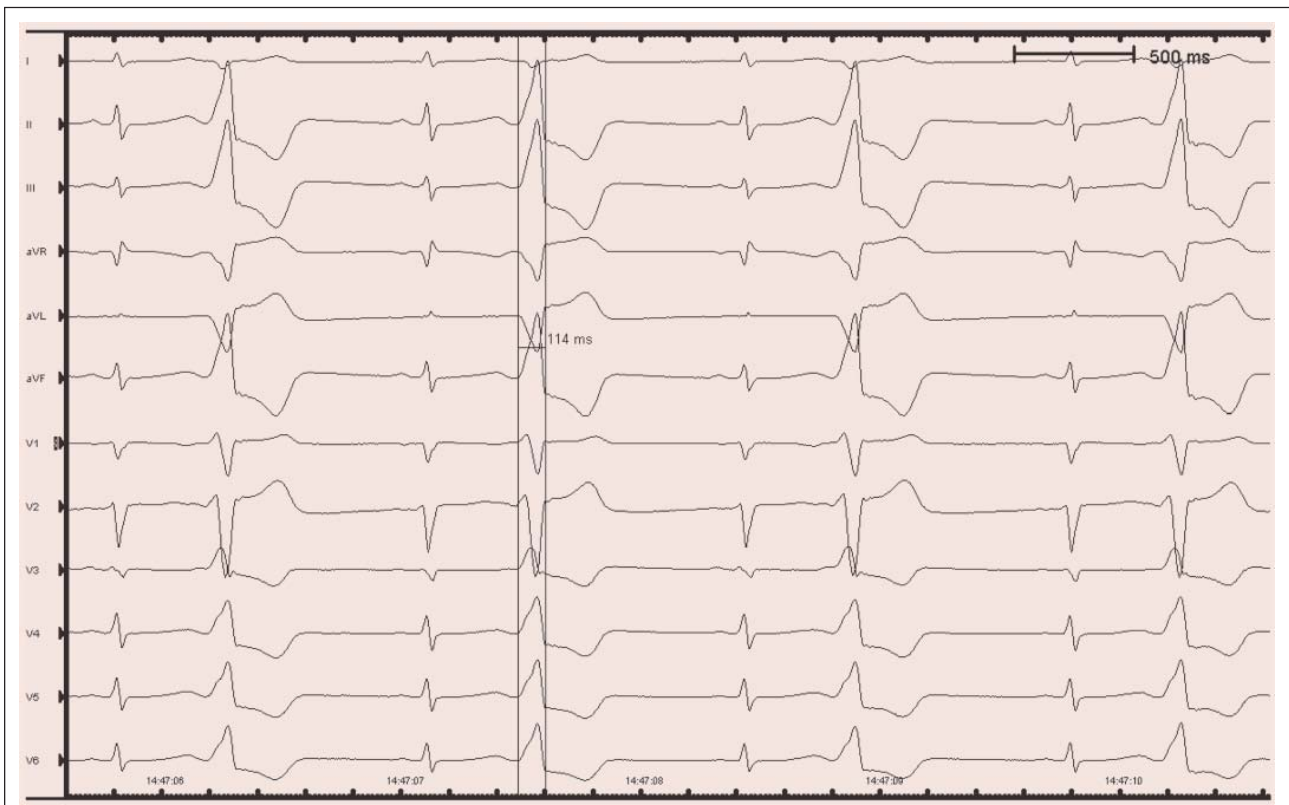


Abbildung 4: EKG einer herzgesunden Patientin mit VES aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt, Score 0 nach Hoffmayer.

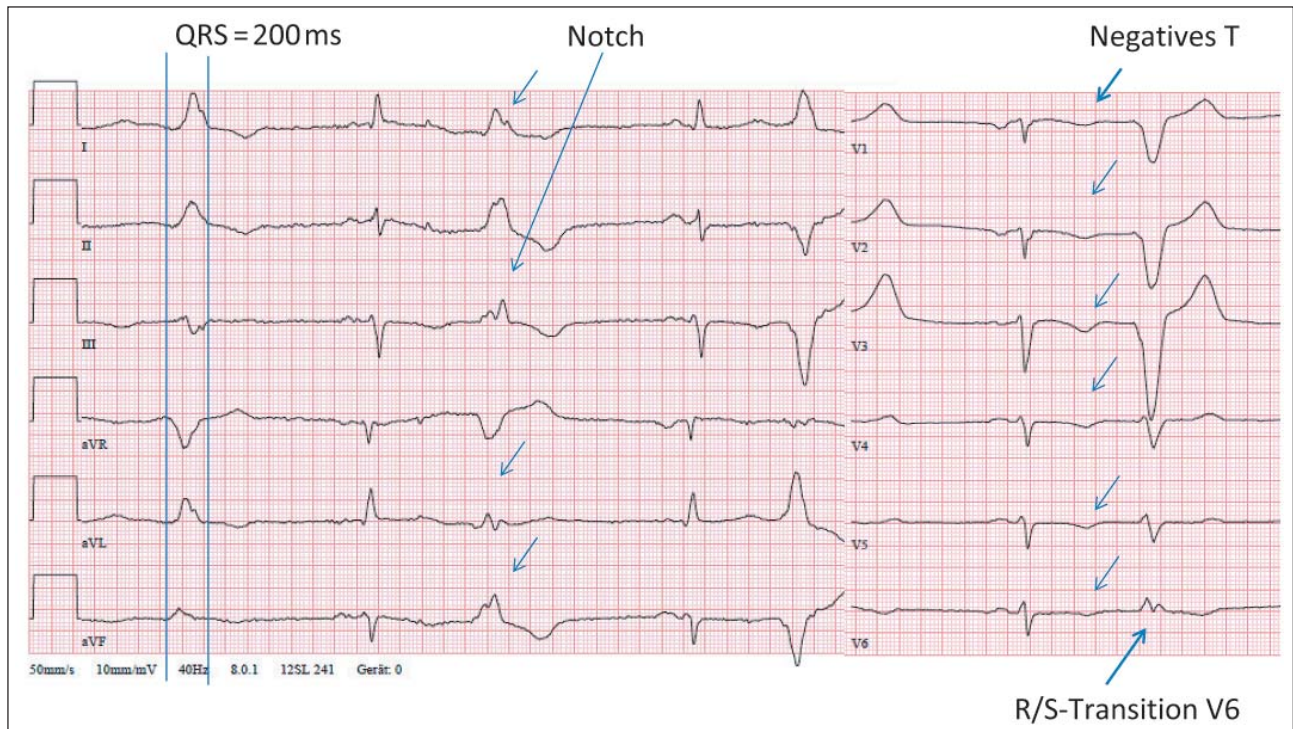


Abbildung 5: Patientin mit verifizierter ARVD. Im EKG lt. Hoffmayer-Score: 8 Punkte: negatives T über Brustwand (3), QRS-Dauer der VES > 120 ms (2), Notch der VES (2); R/S-Transition der VES in V6 (1)

Zusammenfassung

Ventrikuläre Extrasystolen können auch bei fehlender struktureller Herzerkrankung auftreten und sind zumeist monomorph und von benigner Natur. Bei asymptomatischen VES mit niedriger Häufigkeit ist generell keine Therapie erforderlich. Bei hochsymptomatischen Patienten, gehäuften VES > 20.000 in 24h und Auftreten einer Tachykardiomyopathie ist eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie oder Katheterablati-

on erforderlich. Maligne Formen bei Herzgesunden sind selten und werden häufig durch genetische Erkrankungen verursacht. Bei Hochrisikopatienten ist eine ICD-Implantation nach den geltenden Guidelines [20] in Erwägung zu ziehen (Abb. 5).

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Fragen zum Text

- 1) Benigne Form der Extrasystolen sind
 - a) meist monomorph
 - b) meist polymorph
 - c) haben zu 80 % ihren Ursprung im rechtsventrikulären Ausflusstrakt
 - d) sind meist durch genetische Erkrankungen verursacht
- 2) Eine Tachykardiomyopathie
 - a) wird ausschließlich durch anhaltende Tachykardien verursacht
 - b) kann bei gehäuften VES (> 20 % VES im Holter) auftreten
 - c) ist eine durch Arrhythmien verursachte Reduktion der LV-EF < 50 %, die sich nach Therapie (Katheterablation) um > 15 % verbessert
 - d) die Entstehung einer Tachykardiomyopathie wird begünstigt durch interponierte VES, QRS-Dauer der VES > 150
- 3) Zur Differentialdiagnose der VES aus dem RVOT gilt folgende Aussage:
 - a) Ein präkordial negatives T in Sinusrhythmus und eine QRS-Dauer der VE > 120 ms und ein Notch im QRS der VES sprechen eher für eine ARVC.
 - b) Ein präkordial negatives T in Sinusrhythmus und eine QRS-Dauer der VES < 120 ms sprechen eher für eine ARVC.
 - c) Eine QRS-Dauer der VES von > 120 ms alleine spricht für eine ARVC.
 - d) Ein Score von < 5 spricht für eine ARVC.

Lösung

Literatur:

1. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 1981; 63: 1351–6.
2. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Thomas A, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985; 312: 193–7.
3. Abdalla IS, Prineas RJ, Neaton JD, Jacobs DR, Crow RS. Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1036–42.
4. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; 117: 990–6.
5. Gaita F, Giustetto C, Di Donna P, Richiardi E, Libero L, et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 364–70.
6. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force and the European Society of Cardiology (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247–e346.
7. Katrišis DG, Zareba W, Camm J. Non sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1993–2004.
8. Krittayaphong R, Bhuripanoyo K, Pnlee K, Kankagate C, Chaithiraphan S. Effect of atenolol on symptomatic ventricular arrhythmia without structural heart disease: a randomized placebo-controlled study. *Am Heart J* 2002; 144: e15.
9. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, Matsumoto Y, Yamamoto U, et al. Radiofrequency Catherablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259.
10. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Med* 2003; 114: 51–5.
11. Rabbani LE, Wang PJ, Couper GL, et al. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am Heart J* 1991; 121: 816–9.
12. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potential reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 328–9.
13. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling T, Armstrong W, et al. Radiofrequency ablation of frequent idiopathic premature complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007; 4: 863–7.
14. Ban JE, Kim YH. PVC-induced cardiomyopathy: the cut-off value for the premature complex burden. *Europace* 2013; 15: 1063–4.
15. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1460–4.
16. Olgun H, Yokokawa M, Baman T, Kim HM, Armstrong W, et al. The role of interpolation in PVC-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1046–9.
17. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm* 2013; 10: 172–5.
18. Shimizu W. Arrhythmias originating from the right ventricular outflow tract: how to distinguish “malignant” from “benign”. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1507–11.
19. Hoffmayer KS, Bhave PD, Marcus GM, James CA, Tichnell C, et al. An electrocardiographic scoring System for distinguishing right ventricular outflow tract arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from idiopathic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2013; 10: 477–82.
20. Tracy CM, Epstein AW, Darbar D, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1297–313.

Richtige Antworten: 1a, c; 2b, c, d; 3a

← Zurück

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](#)