

---

RICHTLINIEN  
FÜR DIE DURCHFÜHRUNG  
INVASIVER ELEKTROPHYSIOLOGISCHER  
UNTERSUCHUNGEN

der „Kommission für klinische Kardiologie“ der  
Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-, Herz,- und Kreislaufforschung

bearbeitet von

M. Block, M. Borggrefe, L. Goedel-Meinen, S.H. Hohnloser, D. Kalusche,  
K.H. Kuck, T. Meinertz, M. Oeff, H. Pitschner, H.J. Volkmann

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. S. H. Hohnloser

J. W. Goethe-Universität

Medizinische Klinik IV, Kardiologie und Nephrologie

Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt am Main

Telefon: 069/6301-7404    Telefax: 069/6301-7017

## Vorbemerkungen

Die invasive Elektrophysiologie hat in den letzten Jahren nach Einführung der Katheterablationstherapie zur Behandlung tachykarder Rhythmusstörungen eine stürmische Entwicklung erfahren. Im gleichen Zeitraum sind zahlreiche neue Studien vorgelegt worden, die neue Erkenntnisse bezüglich der Indikationsstellung zur Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung (EPU) erbracht haben. Aus diesen Gründen erschien eine Überarbeitung der aus dem Jahre 1988 stammenden Richtlinien für elektrophysiologische Untersuchungen (1) erforderlich. Die hier von der Arbeitsgruppe „*Arrhythmie*“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung, vorgelegte Überarbeitung der bestehenden Empfehlungen zur Durchführung elektrophysiologischer Untersuchungen sollen einen Überblick über die apparativen und personellen Voraussetzungen sowie die Indikationen bei verschiedenen Arrhythmien bzw. Krankheitsbildern geben. Jedes Kapitel endet mit einer Empfehlung zur Indikation, wobei diese Empfehlungen entsprechend den Richtlinien der amerikanischen Gesellschaften (2) in 3 Kategorien unterteilt werden:

- Indikationen, bei denen weitgehender Konsens besteht;
- Mögliche Indikationen, bei denen aber kein allgemeiner Konsens aufgrund des gegenwärtigen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes besteht;
- Keine Indikation.

## I. Allgemeiner Teil

Invasive elektrophysiologische Untersuchungen werden seit Anfang der 70er Jahre durchgeführt, wobei initial die Hauptindikation in der Diagnostik bradykarder Rhythmusstörungen und der Aufklärung intermittierender oder chronischer AV-Blockierungen hinsichtlich ihrer Lokalisation im AV-Knoten, His-Bündel oder His-Purkinje-System lag. Zunehmend hat sich Ende der 70er Jahre bis Anfang der 80er Jahre mit der Einführung der programmierten Vorhof- und Ventrikelstimulation der Schwerpunkt der invasiven Elektrophysiologie in Richtung Diagnostik tachykarder Rhythmusstörungen verändert. Eine neue Dimension haben die invasiven elektrophysiologischen Untersuchungen Mitte der 80er Jahre mit zunehmender klinischer Anwendung der Katheterablationsbehandlung erfahren. Es besteht Konsens dahingehend, daß die invasive elektrophysiologische Diagnostik und Therapie an entsprechend spezialisierten Zentren in ihrer Gesamtheit anzubieten ist. Die im folgenden geschilderten apparativen, räumlichen und personellen Voraussetzungen tragen dieser Forderung Rechnung.

### 1. Räumliche und apparative Voraussetzungen für die EPU

Invasive elektrophysiologische Untersuchungen sollen in Herzkatheterräumen durchgeführt werden. Während der Untersuchung muß eine kontinuierliche EKG-Überwachung sowie die Möglichkeit der akuten Kardioversion/Defibrillation und der notfallmäßigen Schrittmachertherapie gewährleistet sein. Eine Notstromversorgung, an die zumindest die Durchleuchtungsanlage und der EPU-Meßplatz angeschlossen sein sollen, ist zur lückenlosen Gewährleistung dieser Funktion erforderlich (3).

Folgende apparative Voraussetzungen sind zur Durchführung einer invasiven elektrophysiologischen Untersuchung erforderlich:

- Durchleuchtungseinrichtungen hoher Qualität unter Berücksichtigung der modernen Möglichkeiten des Strahlenschutzes sind unbedingt wünschenswert. Hierfür ist mindestens ein Einebenenbetrieb mit variabler Projektion erforderlich. Eine biplane Durchleuchtung ist für viele Fragestellungen, insbesondere Mapping-Untersuchungen im Zusammenhang mit der Hochfrequenz-Katheterablation, vorteilhaft. Dokumentationsmöglichkeiten von Katheterpositionen durch Film oder Videoprint sind wünschenswert.
  - Mehrkanal-Registriereinheit
  - EKG-Registriereinheit
  - EKG-Monitor zur simultanen Darstellung von mindestens 8 Oberflächen- und/oder intrakardialen EKG-Ableitungen
  - Sämtliche Voraussetzungen zur kardiopulmonalen Reanimation
  - Programmierbares Stimulationsgerät
- Diese Geräte sollen folgende Bedingungen erfüllen: Leichte Bedienbarkeit, verschiedene Stimulationsmodi, z. B. starrfrequente Stimulation, Demand-Funktion, vorzeitige Stimulation bei Sinusrhythmus und stimulierten Grundrhythmen, Applikation von 3 bis 4 vorzeitigen Stimuli mit ständig ansteigendem oder absteigendem Kopplungsintervall.
- Registriereinheit
- Eine Mehrkanal-EKG-Registrierung ist erforderlich, wobei die Ableitung von mindestens 4 intrakardialen EKG-Ableitungen bei gleichzeitiger Aufzeichnung von mindestens 3 Oberflächen-EKG-Ableitungen gewährleistet sein sollen. Es ist dafür Sorge zu tragen, daß der Ort des Registrierplatzes den Strahlenschutzvorschriften entspricht.
- Die Geräte müssen geeignete Hoch- und Tiefpaßfilter sowie die Möglichkeit der bipolaren als auch unipolaren Ableitungen aufweisen. Registriergeschwindigkeiten von 25, 50, 100 sind notwendig, 200 mm/sec. ist wünschenswert.

---

## 2. Ausbildung der Untersucher

Wie bei jeder Katheteruntersuchung, ist auch bei der Durchführung invasiver elektrophysiologischer Untersuchungen eine hohe Qualität des Untersuchers erforderlich. In Anlehnung an die Empfehlungen der ACC/AHA Task Force (2) ist zu fordern, daß der ärztlich verantwortliche Leiter des EPU-Labors Arzt für Innere Medizin, Teilgebiet Kardiologie, ist. Die Durchführung der elektrophysiologischen Untersuchung verlangt eine spezielle Ausbildung im Bereich der klinischen Elektrophysiologie. Diese spezielle Weiterbildung muß an einem entsprechenden Zentrum mit hoher Zahl elektrophysiologischer Untersuchungen erfolgen. In dieser Zeit sollen durch den weiterzubildenden Arzt mindestens 100 elektrophysiologische Untersuchungen selbständig durchgeführt und befundet werden. Für die Durchführung von Interventionen (Katheterablation) sind die entsprechenden Anforderungen in den diesbezüglichen Richtlinien festgehalten (4).

## 3. Durchführung der Untersuchung

Für die Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung ist neben dem ausgebildeten Elektrophysiologen ein weiterer Arzt notwendig. Zusätzlich muß entsprechend ausgebildetes nichtärztliches Assistenzpersonal zugegen sein.

Invasive Untersuchungen mit beschränkter Aussagekraft sind abzulehnen (z.B. Durchführung einer Sinusknotenerholungszeit mit einem Katheter oder Durchführung einer programmierten Vorhofstimulation mit Ableitung nur aus der His-Position zur Klärung des Tachykardiemechanismus). Eine elektrophysiologische Untersuchung sollte deshalb zu folgenden Informationen führen:

1. Messung der Basiswerte bei Spontanrhythmus (z.B. Zykluslänge, AH-Zeit, HV-Zeit).
2. Programmierte und festfrequente Vorhofstimulation zur Beurteilung von Sinusknotenfunktion, AV-Überleitung, Lokalisation potentieller AV-Blockierungen sowie Induzierbarkeit supraventrikulärer Tachykardien.

Die Bestimmung folgender elektrophysiologischer Kenngrößen sollte Bestandteil einer Erstuntersuchung sein:

- Maximale Sinusknotenerholungszeit bei entsprechend klinischer Fragestellung: Hierfür ist eine festfrequente Vorhofstimulation über 30 bis 120 Sekunden bei mindestens 4 verschiedenen Stimulationsfrequenzen zur Prüfung der Automatie des Sinus-knotens erforderlich (z. B. Zykluslänge nur wenig kürzer als Spontanfrequenz, ferner 600, 500, 400 und 330 msec.).
- Bestimmung von Wenckebach-Punkt und 2:1-Leitung des AV-Knotens durch Stimulation mit ständig kürzer werdender Zykluslänge.
- Bestimmung der effektiven und funktionellen Refraktärperiode des Erregungsleitungssystems durch die Abgabe von atrialen Extrastimuli bei Sinusrhythmus sowie mindestens einer weiteren Grundfrequenz (z.B. Zykluslänge 600 msec.). Die programmierte Vorhofstimulation dient auch zur Beurteilung der AV-Knoten-Leitung, um eventuelle Hinweise auf eine diskontinuierliche AV-Knoten-Leitung zu erhalten.
- Zum Nachweis supraventrikulärer Tachykardien sollte die programmierte Stimulation bei verschiedenen Grundfrequenzen und wenn erforderlich von verschiedenen Stellen (mindestens 2) mit der Applikation von mehr als einem Extrastimulus durchgeführt werden. Eine Intervention zur Beeinflussung des vegetativen Tonus (z.B. Gabe von Atropin oder Orciprenalin) kann für die Induktion supraventrikulärer Tachykardien von Wichtigkeit sein.

### 3. Ventrikuläre Stimulation

- Die rechtsventrikuläre Stimulation dient zum einen der Evaluierung der retrograden Leitungseigenschaften des His-Purkinje-AV-Knoten-Systems als auch zur Diagnostik akzessorischer Bahnen. Für letzteres ist es notwendig, neben der His-Bündel-Ableitung und Ableitung aus dem hohen rechten Vorhof mindestens eine Koronarsinus-Ableitung zu registrieren. Die Stimulation sollte sowohl eine hochfrequente Stimulation mit kontinuierlicher Zykluslängenverkürzung als auch eine programmierte Kammerstimulation beinhalten. Zum Ausschluß eines „Bundle-Branch-Reentrys“ ist mindestens eine His-Bündel-Ableitung notwendig.

Die programmierte Kammerstimulation dient auch zur Abklärung der Induzierbarkeit von ventrikulären Tachykardien. Die hierzu publizierten Stimulationsprotokolle sind unterschiedlich und benutzen zwei bis vier Extrastimuli bei Zykluslängen der Grundstimulation zwischen 750 und 330 msec. (5, 6). Der Stimulationsort ist in erster Linie in der rechtsventrikulären Spitze, bei fehlender Auslösbarkeit, aber dringendem Verdacht auf das klinische Vorliegen von Kammer-tachykardien ist auch der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt Stimulationsort. Die programmierte Kammerstimulation im linken Ventrikel wird nur in Einzelfällen angewandt.

Es ist wünschenswert, wenn in einem elektrophysiologischen Labor immer dasselbe Stimulationsprotokoll zur Anwendung kommt. Aus dem elektrophysiologischen Befund muß entnommen werden können, welches Stimulationsprotokoll jeweils benutzt wurde und mit welchem Stimulationsschritt Tachykardien induziert wurden. Der Endpunkt des Stimulationsprotokolls ist die vollständige Durchführung des Protokolls oder die reproduzierbare Auslösbarkeit von Tachykardien. Auch bei Kontrolluntersuchungen muß das Protokoll mit demselben Endpunkt durchgeführt werden.

---

## **II. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit bradykarden Rhythmusstörungen**

### **Störungen der Sinusknotenfunktion**

Symptome, die mit einer Störung der Sinusknotenfunktion verbunden sein können, reichen von der Sinusbradykardie mit daraus resultierender eingeschränkter Leistungsfähigkeit bis hin zur Präsynkope und Synkope. Ursächlich können Erkrankungen des Sinusknotens, Anomalien des autonomen Nervensystems oder am häufigsten Medikamenteneffekte zugrunde liegen.

Bei der elektrophysiologischen Untersuchung wird insbesondere die Sinusknotenerholungszeit bestimmt, aus der die korrigierte Sinusknotenerholungszeit berechnet wird. Darüber hinaus kann die sinu-atriale Erregungsleitung nach verschiedenen Methoden (7 - 9) bestimmt werden.

### **Mögliche Indikationen:**

- Symptomatische Patienten, bei denen Störungen der Sinusknotenfunktion als Ursache der Symptome vermutet werden können, bei denen aber eine Kausalitätsbeziehung zwischen Arrhythmie und Symptom nicht bewiesen ist;
- Patienten mit dokumentierter Erregungsbildungsstörung, bei denen zur Bestimmung der AV- bzw. VA-Leitung eine EPU durchgeführt wird, um die bestmögliche Schrittmachertherapie festzulegen;
- Patienten mit bekannter Erregungsbildungsstörung im Sinusknoten, um evtl. andere Arrhythmien als Ursache der Symptome auszuschließen.

**Keine Indikationen:**

- Patienten mit Symptomen, bei denen Erregungsbildungsstörungen im Sinusknoten als Ursache bereits bekannt sind;
- asymptotische Patienten bzw. Patienten mit Sinusbradykardie oder Sinus-Pausen während des Schlafes.

**Störungen der AV-Überleitung**

Bei Patienten mit AV-Blockierungen wechselnden Ausmaßes kann bei der elektrophysiologischen Untersuchung der Ort der AV-Überleitungsstörung bestimmt werden (10): im AV-Knoten; im His-Bündel; infra-hissär.

Die Prognose von Patienten mit AV-Blockierungen hängt von der Lokalisation des Blocks ab. Insbesondere der AV-Block I. Grades hat eine gute Prognose. Die Prognose des AV-Block II. Grades im Bereich des AV-Knotens ist ebenfalls gutartig (11). Umstritten ist die prognostische Indikation zur Schrittmacherimplantation beim asymptotischen AV-Block II. Grades mit schmalen QS-Komplexen, einschließlich des Typs I (Wenckebach) mit häufigen Blockierungen tagsüber. Die Empfehlungen der BPE (12) sehen hier eine generelle Indikation, während die ACC/AHA Empfehlungen (13) dem asymptotischen AV-Block II. Grades als relative Indikation einstufen und für den Typ I (Wenckebach) den Nachweis einer infra-hissären Blockierung fordern. Der Patient mit AV-Block II. Grades und Lokalisation distal von His hat eine schlechte Prognose (15, 16), da die Leitungsstörung häufig Ausdruck einer fortgeschrittenen Herzerkrankung ist.

**Indikationen:**

- Patienten mit AV-Block II. oder III. Grades, die nach Schrittmacher-Implantation symptomatisch bleiben und bei denen eine andere Arrhythmie als Ursache der Symptome vermutet wird.

**Mögliche Indikationen:**

- Symptomatische Patienten, bei denen ein His-Purkinje-Block als Ursache der Symptome vermutet, jedoch bislang nicht nachgewiesen werden konnte.

**Keine Indikationen:**

- Patienten, bei denen die Symptome durch die EKG-Dokumentation erklärt werden.

**Intraventrikuläre Leitungsstörungen**

Patienten mit bifaszikulärem Block und verlängertem HV-Intervall ( $> 55$  ms) scheinen ein mäßig erhöhtes Risiko zu haben, einen kompletten trifaszikulären Block zu bekommen (16-18).

**Indikation:**

- Symptomatische Patienten zum Ausschluß der Auslösbarkeit einer Kammer-tachykardie.

**Keine Indikationen:**

- Asymptomatische Patienten mit intraventrikulären Erregungsbildungsstörungen inklusive bifaszikulärem Block;
- Symptomatische Patienten, bei denen die Ursache der Symptome anhand von EKG-Befunden geklärt werden kann.

### III. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex

Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ( $\leq 120$  msec.) können auf dem Vorliegen von Sinustachykardien, Sinusknoten-Reentry-Tachykardien, ektope atrialen Tachykardien, Vorhofflattern, Vorhofflimmern, junktionale ektope Tachykardien, AV-Knoten-Reentry-Tachykardien, orthodromen atrioventrikulären Tachykardien bei WPW-Syndrom sowie selteneren Formen von ventrikulären faszikulären Tachykardien mit Impulsbildung in der Nähe des spezifischen Reizleitungssystems beruhen (2, 19).

Die **inadäquate Sinustachykardie** ist meist bedingt durch Störung der vagalen Innervation. Bei der Sinusknoten-Reentry-Tachykardie können auch atriale Gewebeanteile in den Reentry-Kreis miteinbezogen sein. Für die Diagnostik aus dem Oberflächen-EKG ist die Analyse des Verhältnisses zwischen P-Welle und QRS-Komplex, die Polarität der P-Welle, die Frequenz sowie die Reaktion auf vagale Manöver von Bedeutung. Sinustachykardie und Sinusknoten-Reentry-Tachykardie weisen eine P-Konfiguration wie bei normalem Sinusrhythmus auf, das PR-Intervall ist normalerweise kürzer als das RP-Intervall.

Die **ektope atriale Tachykardie** stellt eine fokale arrhythmogene Störung des rechts- oder linksatrialen Gewebes dar. Die P-Konfiguration variiert in Abhängigkeit vom Ursprungsort und der Erregungsausbreitung. Das PR-Intervall ist in der Regel kürzer als das RP-Intervall.

Die permanente Form eines **AV-junktionalen Reentry-Tachykardie** (PJRT) entsteht durch eine akzessorische Bahn mit dekrementalen retrograden Eigenschaften, die meist postero-septal gelegen ist und dann negative P-Wellen in II, III und aVF zeigt. Sie ist charakterisiert durch ein PR-Intervall, das kürzer als das RP-Intervall ist (21).

Die **AV-Knoten-Reentry-Tachykardie** entsteht auf dem Boden einer schnell und einer langsam leitenden Bahn, die im AV-Knoten oder im angrenzenden atrialen Gewebe des AV-Knotens lokalisiert ist.

Bei der typischen Form erfolgt eine langsame antegrade Erregungsleitung auf die Ventrikel sowie eine schnelle retrograde Erregung auf den Vorhof. Vorhof und Ventrikel werden dabei weitgehend synchron aktiviert, ein P ist in der Regel nicht oder unmittelbar nach dem QRS-Komplex zu erkennen.

Bei der atypischen Form erfolgt die antegrade Erregung über die schnelle Bahn, während die retrograde Erregung über die langsame Bahn erfolgt. Somit ist das PR-Intervall in der Regel kürzer als das RP-Intervall, ein negatives P ist vor dem QRS-Komplex zu erkennen. Selten beruht eine AV-Knoten-Tachykardie auf zwei langsam leitenden Bahnen („slow-slow-AVNRT“). Bei AV-Knoten-Tachykardien kann eine AV- oder VA-Blockierung auftreten bei gleichzeitiger Persistenz der Tachykardie, da weder Vorhof noch Ventrikel notwendiger Bestandteil des Reentry-Kreises sein müssen (20).

Die häufigste Tachykardie-Form beim **Wolff-Parkinson-White-(WPW)-Syndrom** (s. u.) ist die orthodrome atrioventrikuläre Tachykardie mit antegrader Leitung über den AV-Knoten sowie retrograder Leitung über die akzessorische Bahn mit entsprechend schmalem QRS-Komplex (19,21). Das P ist dabei meistens nach dem QRS-Komplex zu registrieren. Da der Ventrikel ein Bestandteil des Reentry-Kreises darstellt, terminiert ein auftretender AV-Block diese Form der Tachykardie.

Bei Patienten mit sogenanntem verborgenen WPW-Syndrom („concealed WPW“) liegt eine akzessorische Leitungsbahn vor, die ausschließlich retrograd leitet. Im Ruhe-EKG dieser Patienten findet sich dementsprechend auch nicht die Zeichen der Präexzitation. Während der Tachykardie ist das P nach dem QRS-Komplex zu registrieren, wobei das PR-Intervall häufig kürzer als das RP-Intervall ist.

### **Indikation:**

- Patienten mit Tachykardien, bei denen der Pathomechanismus der Tachykardie geklärt werden soll.
- Patienten im Rahmen einer Katheterablation.

**Keine Indikation:**

- Patienten, bei denen keine Indikation für eine Behandlung besteht.

**IV. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit WPW-Syndrom**

Die Tachykardien bei WPW-Syndrom beruhen auf dem Vorhandensein einer oder selten mehrerer akzessorischer Leitungsbahnen (2, 21). Akzessorische Leitungsbahnen können in allen Bereichen der AV-Ebene lokalisiert sein. Eine antegrade Leitung über die akzessorische Bahn bei Sinusrhythmus in Abhängigkeit von der Lage führt zu den typischen EKG-Veränderungen dieses Syndroms: Verkürzte PQ-Zeit, Delta-Welle am Beginn des QRS-Komplexes, Repolarisationsveränderungen.

Die häufigste Arrhythmieform beim WPW-Syndrom ist die orthodrome atrio-ventrikuläre Tachykardie, bei der die antegrade Leitung über den AV-Knoten und die retrograde Leitung über die akzessorische Bahn erfolgt (s. o.). Bei der antidromen Tachykardie erfolgt die Erregung antegrad über die akzessorische Bahn und retrograd über den AV-Knoten oder über eine zweite akzessorische Leitungsbahn, was bei regelmäßiger Tachykardie eine maximale Deformierung und Verbreiterung des QRS-Komplexes zur Folge hat.

Bei Patienten mit WPW-Syndrom tritt Vorhofflimmern überproportional häufig auf (ca. 10 bis 38 % der Patienten) und kann durch die fehlenden dekrementalen Eigenschaften der akzessorischen Leitungsbahn zu hohen ventrikulären Frequenzen bzw. sogar Kammerflimmern führen (22-24).

Die elektrophysiologische Untersuchung dient der Bestimmung der Pathophysiologie der klinischen Arrhythmie, der Untersuchung der elektrophysiologischen Eigenschaften des physiologischen Reizleitungssystems und der akzessorischen Leitungsbahn, der Lokalisation der akzessorischen Bahn sowie der kurativen Ablationstherapie.

**Indikation:**

- Symptomatische Patienten mit Präexzitation, bei denen eine Katheterablation der akzessorischen Leitungsbahn durchgeführt werden soll.

**Mögliche Indikation:**

- Asymptomatische Patienten ohne spontane Arrhythmien, jedoch mit beruflichen oder sportlichen Aktivitäten, bei denen das Auftreten einer Tachykardie ein hohes Risiko darstellt.

**Keine Indikation:**

- Asymptomatische Patienten mit ventrikulärer Präexzitation, die die o. g. Bedingungen nicht erfüllen.

**V. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten  
mit Tachykardien mit breitem QRS-Komplex**

Plötzlich auftretende Tachykardien mit breitem QRS-Komplex sind bis zum Beweis des Gegenteils als ventrikuläre Tachykardien anzusehen. Differentialdiagnostisch müssen abgegrenzt werden supraventrikuläre Tachykardien mit präexistentem oder frequenzabhängigem Schenkelblock, antidrome Reentry-Tachykardien und Vorhofarrhythmien mit Präexzitation.

Die meisten Patienten mit Kammertachykardien leiden an einer organischen Herzerkrankung, wobei die koronare Herzkrankheit (26), Kardiomyopathien sowie Herzklappenvitien die häufigsten Grunderkrankungen darstellen. Die idiopathischen Kammertachykardien, d. h. Kammertachykardien ohne nachweisbare organische Herzerkrankung, werden eher selten gefunden (25). In

vielen Fällen führen Kammertachykardien zu deutlicher hämodynamischer Beeinträchtigung, die bis hin zur Synkope reichen kann.

In anderen Fällen tolerieren die Patienten die Kammertachykardien hämodynamisch zum Teil erstaunlich lange und gut. Neben der linksventrikulären Funktion ist die Frequenz während der Kammertachykardie die entscheidende Determinante bezüglich der hämodynamischen Stabilität (27, 28). Kammertachykardien werden entsprechend der Zeitdauer, über die sie persistieren, in anhaltende (länger als 30 Sekunden, oder zum hämodynamischen Kollaps führend) bzw. nicht-anhaltende (unter 30 Sekunden) Kammertachykardien eingeteilt.

Bezüglich der Morphologie sind monomorphe Kammertachykardien, bei denen die QRS-Komplexe durch eine stabile Morphologie gekennzeichnet sind, von polymorphen zu differenzieren. Letztere weisen weniger als 6 konsekutive Kammerkomplexe mit stabiler Morphologie auf. Unter pleomorphen Tachykardien versteht man das Auftreten mehrerer monomorpher Tachykardien mit jeweils unterschiedlicher Morphologie beim selben Patienten. Prognostisch stellen Kammertachykardien insbesondere bei Patienten mit nachweisbarer organischer Herzerkrankung einen schwerwiegenden Befund dar. Deshalb besteht Übereinstimmung dahingehend, daß Patienten mit dokumentierten anhaltenden Kammertachykardien behandlungsbedürftig sind. Prinzipiell kommen bei diesen Patienten 4 verschiedene Behandlungsverfahren in Frage, nämlich a) pharmakologische Therapie, b) Therapie mittels implantierbarem Kardioverter/ Defibrillator, c) Katheterablationsverfahren und d) chirurgische Behandlungsverfahren.

Dementsprechend dient die elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit anhaltenden Kammertachykardien der Aufklärung des pathophysiologischen Entstehungsmechanismus sowie ggf. der Lokalisation des Tachykardieursprungs.

### **Indikation:**

- Patienten mit dokumentierten Tachykardien mit breitem QRS-Komplex zur Abklärung des Pathomechanismus;
- Patienten mit elektrokardiographisch eindeutigem Nachweis von Kammer-tachykardien zur Evaluierung der optimalen Therapieform;

**Mögliche Indikation:**

- Erfolgskontrolle der antiarrhythmischen Therapie.

**Keine Indikation:**

- Patienten mit kongenitalem oder erworbenem QT-Syndrom;
- Patienten, bei denen als Ursache für die klinisch dokumentierte Kammer-tachykardie eine eindeutig passagere pathophysiologische Ursache gesichert worden ist;
- Patienten, bei denen die hämodynamischen Konsequenzen der Stimulation bzw. die einer ausgelösten Kammertachykardie unverträglich erscheinen (z.B. Patienten mit Hauptstammstenose, oder mit hochgradiger Aortenstenose);
- Patienten mit Herzinsuffizienz im Stadium der Dekompensation.

**Empfehlungen zur EPU bei nicht-anhaltenden Kammertachykardien**

Die Indikation zur EPU bei nicht-anhaltenden Kammertachykardien ist strittig und deren Nutzen nicht gesichert. Bei Patienten nach Myokardinfarkt mit deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (z.B. LVEF < 35 %), bei denen eine anhaltende Kammertachykardie auslösbar ist, ist die Prognose nachgewiesenermaßen schlechter als die von Patienten ohne auslösbaren Kammertachykardien (29-31). Die kürzlich publizierte MADIT-Studie hat ergeben, daß bei Patienten mit auslösbaren, durch Procainamid aber nicht supprimierbaren Tachykardien die Implantation eines ICD im Vergleich zur medikamentösen antiarrhythmischen Therapie die Prognose verbessert (32). Die Übertragbarkeit dieser Studie in der klinischen Routine ist derzeit noch Gegenstand der Diskussion.

## **VI. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit Synkopen unklarer Genese**

Vor der Einführung der Kipptischuntersuchung zum Nachweis einer neurokardialen Ursache der Synkope (33, 34) konnte in einer großen prospektiven Studie gezeigt werden, daß sich bei etwa der Hälfte aller Patienten die Ursache der Synkope genau bestimmen ließ: sie war zu gleichen Teilen kardiovaskulär wie nicht kardiovaskulär (35). Heute weiß man aufgrund von Kipptischuntersuchungen, daß abnormale neurokardiale Reflexe der zu Grunde liegende Mechanismus bei vielen Patienten der zuletzt genannten Gruppe, aber auch bei einigen der Patienten mit nicht kardiovaskulär verursachter Synkope sind (33, 34). Bei Abwesenheit von dokumentierten Herzrhythmusstörungen oder einer organischen Herzerkrankung scheint heute die neurokardiale Synkope die häufigste Ursache einer Synkope unklarer Genese zu sein. Gleichwohl werden weiterhin elektrophysiologische Untersuchungen mit dem Ziel durchgeführt, Arrhythmien als mögliche Ursache einer Synkope bei Patienten nachzuweisen, bei denen eine kardiale Erkrankung bereits nachgewiesen ist (35-40).

Eine Synkope in Zusammenhang mit einer kardiovaskulären Erkrankung signalisiert ein weit höheres Sterblichkeitsrisiko als eine Synkope ohne bestehende organische Herzerkrankung. Das 12-Kanal-EKG liefert mit nur geringer Wahrscheinlichkeit spezifische ätiologische oder prognostische Information. Es kann jedoch möglicherweise Hinweise auf die Art der zugrunde liegenden organischen Herzerkrankung liefern, deren Relevanz durch weitere diagnostische Untersuchungen geklärt werden sollte.

Bei Patienten mit organischer Herzerkrankung müssen Arrhythmien als Ursache für eine Synkope primär in Betracht gezogen werden. Langzeit-EKG-Aufzeichnungen, Registrierungen mittels Event-Recorder, Kipptischuntersuchungen oder Belastungstests können - allein oder in Kombination - hilfreich sein. Bei Patienten mit Verdacht auf Kammerarrhythmien müssen diese Tests jedoch nicht notwendigerweise einer EPU vorausgehen oder diese ersetzen.

Im Zusammenhang mit ventrikulären Tachyarrhythmien, schnellen supra-ventrikulären Tachykardien oder temporären bradyarrhythmischen Ereignissen treten Synkopen oder Präsynkopen nur sporadisch auf, so daß Langzeit-EKG-Aufzeichnungen zumeist unergiebig sind. Eine EPU kann dagegen

durchgeführt werden, um ein vorhandenes pathophysiologisches Substrat nachzuweisen und das Risiko für die Entstehung symptomatischer Arrhythmien zu bestimmen. Beim einzelnen Patienten ist der Stellenwert der EPU zur Evaluierung einer Synkope unklarer Genese abhängig von der Wahrscheinlichkeit einer kardialen Grunderkrankung (38-40).

Im Rahmen einer EPU versucht man, Sinusknotenfunktion, AV-Überleitung sowie die Auslösbarkeit von supraventrikulären und ventrikulären Tachyarrhythmien zu bestimmen. Bei Patienten mit einer organischen Herzerkrankung ist die Kammertachykardie die häufigste Anomalie, die während der EPU nachgewiesen wird. Weniger häufig finden sich ein His-Purkinje-Block, eine Sinusknotendysfunktion oder die Induktion einer supraventrikulären Tachykardie. Die Auslösbarkeit einer anhaltenden monomorphen Kammertachykardie, einer paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie oder eines His-Purkinje-Blocks sowie der Nachweis einer Sinusknotendysfunktion haben bei Patienten mit Synkopen unklarer Genese häufig diagnostische und prognostische Bedeutung. Nicht spezifisch kann dagegen die Auslösbarkeit von Vorhofflimmern oder Vorhofflattern sein, von nicht-anhaltenden oder polymorphen Kammertachykardien sowie von Kammerflimmern im Rahmen eines aggressiven Stimulationsprotokolls; diese Befunde sollten daher mit Vorsicht interpretiert werden.

Generell ist die diagnostische Ausbeute einer EPU bei Patienten ohne organische Herzerkrankung mit normalem EKG gering; hier kann die Kipptischuntersuchung nützlichere diagnostische Information erbringen (33, 34). Eine hohe Priorität hat die EPU dagegen bei Patienten mit einer organischen Herzerkrankung, vor allem nach einem früheren Myokardinfarkt, besonders wenn das signalgemittelte EKG Spätpotentiale aufweist. Bei diesen Patienten ist es sehr wahrscheinlich, daß die Synkope ursächlich durch eine Arrhythmie bedingt ist.

### **Indikation:**

- Patienten mit organischer Herzerkrankung und Synkopen, deren Ursache nach angemessener Untersuchung nicht geklärt werden kann.

**Mögliche Indikation:**

- Patienten ohne organische Herzerkrankung und negativer Kipptischuntersuchung, bei denen wiederholt Synkopen auftreten.

**Keine Indikation:**

- Patienten mit bekannter Synkopengenese.

**VII. Elektrophysiologische Untersuchung bei Überlebenden  
eines Herz-/Kreislaufstillstandes**

Bei Patienten, die nach einem Herz-/Kreislaufstillstand in Abwesenheit eines frischen transmuralen Infarktes reanimiert wurden, besteht im Langzeitverlauf ein hohes Risiko für einen erneuten Herz-/Kreislaufstillstand oder einen plötzlichen Herztod. Dieses Risiko wurde in den 70er Jahren mit 30 - 40 % beziffert (41-45).

Man kann jedoch annehmen, daß das Risiko heutzutage als Folge verschiedener Faktoren abgenommen hat. Generell ist die kardiovaskuläre Sterblichkeit geringer, überwiegend durch die „aggressivere“ Therapie der zugrunde liegenden Herzerkrankung (z. B. durch thrombolytische und koronar-interventionelle Revaskularisierungsmaßnahmen). Zahlen zum natürlichen Verlauf sind gegenwärtig wegen des Fehlens eines Kontrollkollektivs nicht verfügbar, dennoch geht man davon aus, daß diese Patienten einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind, erneut einen Herz-/Kreislaufstillstand zu erleiden (etwa 15 bis 20 % innerhalb von 2 Jahren) (46).

Im Rahmen einer EPU lassen sich bei 70 bis 80 % von Patienten ohne Medikation, die nach einem Herz-/Kreislaufstillstand erfolgreich reanimiert wurden, ventrikuläre Tachyarrhythmien auslösen (47-51).

Eine anhaltende monomorphe Kammertachykardie wird bei 36 - 51 % (47-51) der Patienten ausgelöst, bei den restlichen Patienten lassen sich mit unterschiedlicher Häufigkeit Kammerflimmern oder polymorphe Kammertachykardien auslösen. In der Untergruppe von Patienten, bei denen eine

anhaltende monomorphe Kammertachykardie zum Herz-/Kreislaufstillstand geführt hat, ist der Anteil von Patienten, bei denen sich diese Arrhythmie auslösen läßt, wesentlich höher.

Gelingt die Unterdrückung der Auslösbarkeit einer anhaltenden Kammertachyarrhythmie durch pharmakologische oder ablativ Maßnahmen, ist die Prognose günstiger, als wenn ein derartiger therapeutischer Endpunkt nicht erreicht werden kann. Bei erfolgreicher Unterdrückung der Auslösbarkeit ist das klinische Ergebnis im Langzeitverlauf maßgeblich abhängig von der linksventrikulären Auswurffraktion. Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes, bei denen sich die Arrhythmie noch auslösen ließ, haben ein mehr als doppelt so hohes Risiko, einen erneuten Herz-/Kreislaufstillstand zu erleiden wie die Patienten, bei denen die ventrikuläre Tachyarrhythmie nicht mehr auslösbar ist.

Der Stellenwert von prä- und postoperativen Untersuchungen an Überlebenden eines Herz-/Kreislaufstillstandes, die sich einer Revaskularisation unterziehen, hängt von der Art der zugrunde liegenden Arrhythmie und der linksventrikulären Funktion ab. Bei Patienten mit Kammerflimmern als Folge einer temporären Ischämie ist eine EPU von nur geringem Nutzen.

Eine EPU nach Revaskularisation ist dagegen sinnvoll bei Patienten, bei denen sich vor der Intervention eine monomorphe Kammertachykardie auslösen ließ und bei denen eine Rhythmusoperation mithilfe des intraoperativen Mappings oder eine Katheterablation durchgeführt wurde. Die post-interventionelle EPU wird durchgeführt, um die Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens von ventrikulären Tachyarrhythmien im Langzeitverlauf vorherzusagen. Das gleiche gilt für Patienten, bei denen eine Katheterablation durchgeführt wurde.

In der Vergangenheit wurde die Bedeutung der Nichtauslösbarkeit von ventrikulären Tachyarrhythmien im Rahmen der Basis-EPU bei Überlebenden eines Herz-/Kreislaufstillstandes, die nicht antiarrhythmisch therapiert wurden, kontrovers diskutiert. Generell geht man heute jedoch davon aus, daß bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, bei denen keine offensichtlich reversible Ursache für eine Arrhythmie (z. B. eine Ischämie) vorliegt, das Risiko eines erneuten Herz-/Kreislaufstillstandes bestehen bleibt, auch wenn während der Basisuntersuchung keine ventrikuläre Tachyarrhythmie ausgelöst werden konnte. Eine geringe Wahrscheinlichkeit für ein derartiges Ereignis besteht dagegen bei Patienten mit nachgewiesener

ischämischer Ursache des Herz-/Kreislaufstillstandes und normaler oder fast normaler Auswurffraktion, wenn sich während der EPU keine ventrikuläre Tachyarrhythmie auslösen lässt und die zugrunde liegende Ischämie adäquat therapiert wird.

Bei Patienten mit einem Herz-/Kreislaufstillstand unklarer Genese, bei denen keine organische Herzerkrankung vorliegt, kann eine EPU nur selten ein arrhythmogenes Substrat nachweisen.

**Indikation:**

- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes ohne Hinweis auf einen akuten Infarkt;
- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes, der mehr als 48 Stunden nach der akuten Phase eines Myokardinfarktes ohne Hinweis auf eine erneute Ischämie.

**Keine Indikation:**

- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes, der während der akuten Phase eines Myokardinfarktes ( $\leq 48$  Stunden) auftrat;
- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes, der eindeutig als Folge spezifischer Ursachen wie einer reversiblen Ischämie, einer hoch-gradigen Aortenklappenstenose oder eines nachgewiesenen angeborenen langen QT-Zeit-Syndroms zu erklären ist.

## **VIII. Elektrophysiologische Untersuchung bei Patienten mit implantierbarem Cardioverter/Defibrillator (ICD)**

Obwohl ICD's bereits seit 1980 implantiert werden und mittlerweile zu einer der wichtigsten therapeutischen Alternativen bei der Behandlung ventrikulärer Tachyarrhythmien geworden sind (52), ist die Rolle der EPU vor und nach Durchführung einer ICD-Implantation bisher kaum untersucht.

Wurde bis vor kurzem die Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung vor einer ICD-Implantation als obligat betrachtet (53), so besteht aufgrund neuer Untersuchungen diesbezüglich kein Konsens mehr (54-56). Beispielsweise ist es vertretbar, einem reanimierten Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie ohne Durchführung einer EPU einen ICD zu implantieren.

**Indikation:**

- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes ohne Hinweis auf einen akuten Infarkt;
- Überlebende eines Herz-/Kreislaufstillstandes, der mehr als 48 Stunden nach der akuten Phase eines Myokardinfarktes ohne Hinweis auf ein rezidivierendes ischämisches Ereignis auftrat.

**Mögliche Indikation:**

- Bei fehlender EKG-Dokumentation der klinischen ventrikulären Tachykardie oder alleiniger Dokumentation von Kammerflimmern im Rahmen einer Reanimation zur Frage, ob ein ICD ohne antitachykarde Stimulationsmöglichkeit ausreichend ist;
- Evaluierung der Induzierbarkeit von Vorhofflimmern/-flattern oder supraventrikulärer Tachykardien, der Stabilität der RR-Intervalle während induziertem Vorhofflimmern bzw. dem Auftreten einer aberranten Leitung während induziertem Vorhofflimmern/-flattern oder supraventrikulärer Tachykardien zur Frage, über welche zusätzlichen Detektionskriterien der ICD verfügen sollte (Stabilität, Elektrogrammbreitenkriterium, Vorhofsignal).

**Keine Indikation:**

- Indikationsstellung zur ICD-Implantation anhand der Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachyarrhythmie bei klinisch eindeutiger Indikation zur ICD-Implantation aufgrund der Klinik.

**Programmierte Stimulation mittels ICD**

Nach erfolgter ICD-Implantation ist es üblich, vor der Entlassung des Patienten die regelrechte Funktion des ICD-Systems zu überprüfen. Bereits intraoperativ erfolgt die Testung der adäquaten Detektion und Defibrillation von Kammerflimmern. Bei der postoperativen EPU wird zusätzlich mittels Telemetrie nicht-invasiv über das ICD-Elektrodensystem der Erfolg von antitachykarder Stimulation und/oder Kardioversion zur Terminierung der induzierten klinischen ventrikulären Tachykardie überprüft.

Die EPU ermöglicht es, sowohl die programmierten Detektionskriterien (Frequenzgrenzen, Stabilitätskriterium usw.) (57-59) des ICD's, als auch die Terminierung der klinischen ventrikulären Tachykardie durch die programmierten Therapiemodi des ICD's zu überprüfen. Allerdings ist die individuelle Programmierung z. B. des Stabilitätskriteriums oder des antitachykarden Stimulationsmodus umstritten. Auch die Frage der hämodynamischen Tolerierbarkeit der spontanen ventrikulären Tachykardie ist unter EPU-Bedingungen nur bedingt untersuchbar. Die Tolerierbarkeit der induzierten ventrikulären Tachykardie kann als Information verwendet werden, um zu entscheiden, bis zu welcher VT-Frequenz und wie lange antitachykard stimuliert bzw. die Detektion einer Tachykardie unterdrückt werden darf. Prospektive Untersuchungen zur Effektivität, Kosten-Nutzen-Relation und zu den Komplikationen der EPU nach ICD-Implantation stehen aus.

Besser belegt ist dagegen die Notwendigkeit einer EPU zur ICD-Testung nach einer Änderung der antiarrhythmischen Medikation oder dem Verdacht auf eine Fehlfunktion des ICD-Systems (60, 61). Nur für Sotalol und Propafenon dürfte die Defibrillationsschwelle nicht beeinflusst werden (62, 63); allerdings ist eine Doppelwahrnehmung von ventrikulären Tachykardien durch T-Wellen-Erkennung bzw. QRS-Doppelwahrnehmung nicht sicher auszuschließen.

Erste Ergebnisse zur Beeinflussung der Defibrillationsschwelle durch Antiarrhythmika bei der heute üblichen Verwendung biphasischer Schocks legen eine geringere Empfindlichkeit der Defibrillationsschwelle als bei monophasischen Schocks nahe (64).

### **Indikation:**

- 
- Überprüfung von Wahrnehmungs- und Defibrillationsschwelle nach Änderung der antiarrhythmischen Medikation oder nach Elektroden-dislokation;
  - deutliche Verschlechterung der ventrikulären Sensingsignale während Sinusrhythmus mit Erreichen von Werten unterhalb der intraoperativ minimal akzeptierten Signalgröße (5 mV) wegen der Gefahr des Nichterkennens von Kammerflimmern;
  - Versagen der Detektion oder Terminierung einer spontanen ventrikulären Tachyarrhythmie aus ungeklärter Ätiologie.

### **Mögliche Indikationen:**

- Überprüfung der Detektion und Terminierung von klinischer ventrikulärer Tachykardie und Kammerflimmern vor Krankenhausentlassung;
- Überprüfung, ob eine wegen klinischer Komplikationen (z. B. inadäquate Schocks, Schocks nach Akzeleration der ventrikulären Tachykardie, Synkopen) vorgenommene Neuprogrammierung die Detektion und Terminierung der klinischen ventrikulären Tachykardie oder von Kammerflimmern verbessert oder gefährdet.

### **Keine Indikation:**

- Routinemäßige Überprüfung der Detektion und Terminierung von klinischer ventrikulärer Tachykardie und von Kammerflimmern zu einem späteren Zeitpunkt;
- alleiniger Verlust oder Verschlechterung der Funktion der Schrittmacherstimulation ohne Hinweis auf Over- oder Undersensing oder eine deutliche Verschlechterung der Sensingsignale bei Sinusrhythmus;

- Elektrodenprobleme (z.B. Fraktur oder Isolationsdefekt), die eine operative Revision erfordern.

## L I T E R A T U R

1. Qualitätsrichtlinien für elektrophysiologische Untersuchungen (1988). Z Kardiol 74: 676 - 678
2. ACC/AHA Task Force Report (1995). Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. Circulation 92: 673 - 691
3. Kommission für Klinische Kardiologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. Richtlinien zur Einrichtung und zum Betreiben von Herzkatheterräumen. Z Kardiol 83:525-528 (1994)
4. Richtlinien zur Katheterablation bei Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen (1994). Z Kardiol 83: 870 - 876
5. Wellens HJJ, Brugada P, Stevenson WG (1986). Programmed electrical stimulation: management of ventricular arrhythmias in coronary heart disease. Progr Cardiovasc Dis 29: 165 - 180
6. Hummel JD, Strickberger SA, Daoud E, Niebauer M, Man KC, Williamson AD, Morady F (1994). Results and efficiency of programmed ventricular stimulation with four extrastimuli compared with one, two and three extrastimuli. Circulation 90: 2827 - 2832
7. Strauss HC, Bigger JT Jr, Saroff AL, Giardana EG (1976). Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. Circulation 53: 763 - 776
8. Strauss HC, Saroff AL, Bigger JT Jr, Giardana EG (1973). Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man: presentation of data and critical review of the literature. Circulation 47: 86 - 93
9. Narula OS, Shanta N, Vasquez M, Towne WD, Linhart JW (1978). A new method for measurement of sinoatrial conduction time. Circulation 58: 706 - 714
10. Damato AN, Lau SH, Helfant R, Stein E, Patton RD, Scherlag BJ, Berkowitz WD (1969). A study of heart block in man using His bundle recordings. Circulation 39: 297 - 305

11. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, Palileo E., Swiryn S, Bauerfeind R, Wyndham C, Rosen KM (1981). Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 63: 1043 - 1049
12. Malcolm C. Ward D. Camm J. Rickards AF, Ingramm A. Perrins J. Charles R. Jones S. Cobbe S (1991) Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. *Br Heart J* 66: 185-191.
13. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V (1991), Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 84:455-467
14. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM (1974). The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block: observations regarding site and type of block. *Circulation* 49: 638 - 646.
15. Narula OS, Scherlag BJ, Javier RP, Hildner FJ, Samet P (1970). Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. *Circulation* 41: 437 - 448
16. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B., Swiryn S, Bauerfeind RA, Wyndham CR, Rosen KM (1981). Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 64: 1265 - 1271
17. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, Brennan M, Mies C, O'Young J (1977). Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 56: 240 - 244
18. Lemke B, Fischer W, Schulten HK (1996). Richtlinien zur Herzschrittmachertherapie. *Z Kardiol* 85: 611 - 628
19. Zipes DP (1992). Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders: 667 - 725
20. Akthar M, Jazayeri M, Sra J, Blanck Z, Dshpande S, Dhala A (1993). atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological and therapeutic considerations. *Circulation* 88: 282 - 295
21. Miles WM, Klein LS, Rardon DP, Mitrani RD, Zipes DP (1995). Atrioventricular reentry and variants: mechanisms, clinical features, and management. In: *Cardiac Electrophysiology*, Hrsg: Zipes DP, Jalife J, WB Saunders Co., Philadelphia: 638 - 655
22. Newman BJ, Donoso E, Friedberg CK (1966). Arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 9: 147 - 165

23. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Protchett EL, Wallace AG (1977). Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol.* 40: 514 - 520
24. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S (1985). Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation* 72: 161 - 169
25. Calkins H, Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Langberg JJ, Morady F (1993). Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 71: 827 - 833
26. Callans DJ, Josephson ME (1995). Ventricular tachycardias in the setting of coronary artery disease. In: *Cardiac Electrophysiology.* Hrsg: Zipes DP, Jalife J, WB Saunders Co, Philadelphia, 732 - 743
27. Morady F, Shen EN, Bhandar A et al (1985). Clinical symptoms in patients with sustained ventricular tachycardia. *West J Med* 142: 341 - 349
28. Camer AWF, Rubin SA, Peter CT et al (1984). Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J* 107: 997
29. Buxton AE, Marchlinski FE, Flores BT, Miller JM, Doherty JU, Josephson ME (1987). Nonsustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: role of electrophysiologic study. *Circulation* 75:1178 - 1185
30. Klein RC, Machell C (1989). Use of electrophysiologic testing in patients with nonsustained ventricular tachycardia: prognostic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 14: 155 - 161
31. Wilber DJ, Olshansky B, Moran JF, Scanlon PJ (1990). Electrophysiological testing and nonsustained ventricular tachycardia: use and limitations in patients with coronary artery disease and impaired ventricular function. *Circulation* 82: 350 - 358
32. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M (1996). Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Eng J Med.* 335: 1933 - 1940
33. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen MY, Chen XC, Hansen R, Gornick CC, Benditt DG (1989). Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med.* 320: 346 - 351
34. Klingenhöben T, Hohnloser SH (1995). Die neurokardiale Synkope: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie. *Z Kardiol* 84: 137 - 145
35. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS (1983). A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Eng J Med.* 309: 197 - 204

36. Akthar M, Shenasa M, Denker S, Gilbert CJ, Rizwi N (1983). Role of cardiac electrophysiologic studies in patients with unexplained recurrent syncope.
37. Denes P, Ezri MD (1985). The role of electrophysiologic studies in the management of patients with unexplained syncope. *PACE* 8: 424 - 435
38. Morady F, Shen E, Schwartz A, Hess D, Bhandari A, Sung RJ, Scheinmann MM (1983). Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol.* 2: 1053 - 1059
39. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB (1985). Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 5: 216 - 223
40. Teichmann SL, Felder SD, Matos JA, Kim SG, Waspe LE, Fisher JD (1985). The value of electrophysiologic studies in syncope of undetermined origin: report of 150 cases. *Am Heart J* 110: 469 - 479
41. Baum RS, Alvarez H III, Cobb LA (1974). Survival after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 50: 1231 - 1235
42. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, Greenspan AM (1980). Electrophysiologic and hemodynamic studies in patients resuscitated from cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 46: 948 - 955
43. Liberthson RR, Nagel EL, Hirschman JC, Nussenfeld SR (1974). Pre-hospital ventricular defibrillation: prognosis and follow-up course. *N Eng J Med.* 291: 317 - 321
44. Schaffer WA, Cobb LA (1975). Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *N Eng J Med.* 293: 259 - 262
45. Weaver WD, Lorch GS, Alvarez HA, Cobb LA (1976). Angiographic findings and prognostic indicators in patients resuscitated from sudden cardiac death. *Circulation* 54: 895 - 900
46. Myerburg RJ, Kessler KM, Estes D, Conde CA, Luceri RM, Zaman L, Lozlovskis PL, Castellanos A (1984). Long-term survival after prehospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8 year study. *Circulation* 70: 538 - 546
47. Morady F, Scheinman MM, Hess DS, Sung RJ, Shen E, Shapiro W (1983). Electrophysiologic testing in the management of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 51: 85 - 89
48. Roy D, Waxman HL, Kienzle MG, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME (1983). Clinical characteristics and long-term follow-up in 119 survivors of cardiac arrest: relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol.* 52: 969 - 974

49. Ruskin JN, Di Marco JP, Garan H (1980). Out-of-hospital cardiac arrest: electrophysiologic observations and selection of long-term antiarrhythmic therapy. *N Eng J Med.* 303: 607 - 613
50. Skale BT, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP, Prystowsky EN (1986). Survivors of cardiac arrest: prevention of recurrence by drug therapy as predicted by electrophysiologic testing or electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol.* 57: 113 - 119
51. Wilber DJ, Garan H, Finkelstein D, Kelly E, Newell J, Mc Govern B, Ruskin JN (1988). Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiology testing in the prediction of long-term outcome. *N Eng J Med.* 318: 19 - 24
52. Block M, Breithardt G (1995). Long-term follow-up and clinical results of implantable cardioverter defibrillators. In: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* Philadelphia, Pennsylvania; Saunders: 1412 - 1425
53. Breithardt G, Camm AJ, Campbell RWF, Coumel P, Janse MJ, Kappenberger L, Klein H, Kuck KH, Lüderitz B, Rehnquist N, Schwartz PJ, Touboul P, Bayes de Luna A, Wellens HJJ. (1992). Guidelines for the use of implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 13: 1304 - 10
54. Wever EFD, Hauer RNW, van Capelle FJL, Tijssen JGP, Crijns HJGM, Algra A, Wiesfeld ACP, Bakker PFA, de Medina EOR (1995). Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation* 91: 2195 - 2203
55. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Jammal D, Breithardt G (1996). Comparison of d,1-Sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 94: 151 - 157
56. Dolack GL, Poole JE, Kudenchuck PJ, Raitt MH, Gleva MJ, Anderson J, Troutman C, Bardy GH (1996). Management of ventricular fibrillation with transvenous defibrillators without baseline electrophysiologic testing or antiarrhythmic drugs. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7: 197 - 202
57. Higgins SL, Lee RS, Kramer RL (1995). Stability: An ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 6: 1081 - 1088
58. Garcia AA, Yli-Mäyry, Block M, Haverkamp WM, Martinez-Rubio A, Kottkamp H, Breithardt G, Borggrefe M (1996). RR interval variability in irregular monomorphic ventricular tachycardia and atrial fibrillations. *Circulation* 93: 295 - 300
59. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT (1994). Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 23: 1342 - 1355

- 
60. Jung W, Manz M, Pizulli I, Pfeiffer D, Lüderitz B (1992). Effects of chronic amiodarone therapy on defibrillation threshold. *Am J Cardiol* 70: 1023 - 1027
61. Kopp DE, Blakeman BP, Kall JG, Olshansky B, Kinder CA, Wilber DJ (1995). Predictors of defibrillation energy requirements with nonepicardial lead systems. *PACE* 18: 253 - 260
62. Dorian P, Newman D (1993). Effect of sotalol on ventricular fibrillation and defibrillation in humans. *Am J. Cardiol* 72: 72 - 79
63. Stevens S, Haffajee C, Naccarelli G, Schwartz K, Luceri R, Packer D; Rubin A, Kowey P (1995). Propafenone does not affect defibrillation thresholds in patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 18 (Pt II): 835 (abstr.)
64. Kopp DE, Kall J, Kinder C, Glascock D, Wilber D (1995). Effect of amiodarone and left ventricular mass on defibrillation requirements: monophasic vs. biphasic shocks. *PACE* 18 (Pt. II): 872 (abstr.)