

# DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR KARDIOLOGIE – HERZ- UND KREISLAUFFORSCHUNG

herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung

bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie von

M. Block, M. Borggreffe, L. Goedel-Meinen, S. H. Hohnloser, W. Jung,  
D. Kalusche, K. H. Kuck, T. Meinertz, M. Oeff, H. Pitschner

## Richtlinien für die Durchführung der nichtinvasiven Diagnostik von Rhythmusstörungen

### Vorbemerkungen

Bei der Diagnostik von Rhythmusstörungen spielt neben den invasiven Verfahren (siehe Richtlinien für die Durchführung invasiver elektrophysiologischer Untersuchungen der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung) die nichtinvasive Diagnostik eine wichtige Rolle. Diese nichtinvasive Diagnostik stützt sich heute vorwiegend auf vier Untersuchungsverfahren: Langzeit-Elektrokardiographie, die Untersuchung mit Hilfe sogenannter Event-Recorder, die Kipptischuntersuchung sowie die Durchführung pharmakologischer Testverfahren. Die hier von der Arbeitsgruppe Arrhythmie der Deut-

schen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung vorgelegte Empfehlung zur Durchführung dieser nichtinvasiven Untersuchungsverfahren soll einen Überblick über die apparativen Voraussetzungen sowie die Indikation bei verschiedenen Arrhythmien bzw. Krankheitsbildern geben. Jedes Kapitel endet mit einer Empfehlung zur Indikation, wobei diese Empfehlungen entsprechend den Richtlinien zur Durchführung invasiver elektrophysiologischer Untersuchungen in drei Kategorien unterteilt werden:

**A**  
Indikation, bei der weitgehender Konsens besteht;

**B**  
Mögliche Indikation, bei der aber kein allgemeiner Konsens aufgrund des gegenwärtigen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes besteht;

**C**  
Keine Indikation.

---

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 (0 69) 63 01-74 04  
Telefax (0 69) 63 01-70 17

# Langzeit-Elektrokardiographie

## I. Einleitung

Die Langzeit-Elektrokardiographie ist die klinisch bedeutendste Methode, Auffälligkeiten der elektrischen Aktivität des Herzens unter Alltagsbedingungen zu erfassen. Dies ist insbesondere dann wichtig, wenn Störungen der Erregungsbildung, -leitung oder auch der Repolarisation selten, z. B. während des Schlafes oder im Zusammenhang mit körperlicher oder emotionaler Belastung, auftreten. Die Aufzeichnung der elektrischen Aktivität des Herzens über mindestens 24 Stunden bietet darüber hinaus die Möglichkeit, Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf die normale Schrittmachertätigkeit des Sinusknotens zu analysieren, was bei bestimmten Krankheitsbildern prognostische Aussagen ermöglicht. Für die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität werden neben der quantitativen Erfassung der RR-Intervalle und ihrer Darstellung als Verteilung („RR-Histogramm“) zunehmend weitere mathematisch statistische Verfahren eingesetzt.

Die Erfahrungen mit der Langzeit-Elektrokardiographie reichen jetzt über einen Zeitraum von > 30 Jahren. Bei praktisch jedem kardialen Krankheitsbild, aber auch bei „Normalpersonen“ jeder Altersgruppe wurden Langzeit-EKG-Untersuchungen durchgeführt (4, 6, 7, 8, 9, 10). Dies hat unser Wissen sowohl über das, was normal ist, als auch über das, was im Zusammenhang mit bestimmten kardialen Grunderkrankungen prognostische Relevanz besitzt, dermaßen erweitert, daß Indikationen zur Durchführung einer Langzeit-EKG-Untersuchung, die vor 10 Jahren bestanden, heute nicht mehr gesehen werden: insbesondere im Bereich der Risikostratifizierung bei Patienten nach Herzinfarkt oder im Zusammenhang mit Herzmuskelschädigungen anderer Ätiologie ist die quantitative und qualitative Analyse ventrikulärer Arrhythmien aus dem Langzeit-EKG nur noch ein Verfahren unter vielen, die Prognose des

Patienten zu bestimmen. Unverändert hoch ist der Stellenwert der Langzeit-EKG-Untersuchung dort anzusetzen, wo es darum geht, eine möglicherweise auf Herzrhythmusstörungen beruhende Symptomatik des Patienten abzuklären.

## II. Technische Voraussetzungen

Auf eine detaillierte Beschreibung der zur Verfügung stehenden Langzeit-EKG-Registriergeräte und eine Diskussion ihrer Vor- und Nachteile muß hier verzichtet werden. Folgende Voraussetzungen müssen jedoch generell erfüllt sein: simultane Aufzeichnung von mindestens zwei EKG-Kanälen, wobei die Registrierung in den meisten Fällen analog auf Band, in zunehmendem Maße jedoch auch nach Digitalisierung in einem Festkörperspeichermedium geschieht. Ein 24-Stunden-Totalauschrieb sollte möglich sein, auch wenn die Auswertung im Regelfall durch die Arrhythmieanalyseeinheit bzw. interaktiv durch den Befunder am Bildschirm geschieht (14). Unter Voraussetzung eines linearen Frequenzgangs von 0,1 bis 80 Hz bei einer Gesamtbreite von 0,05 bis 100 Hz können Langzeit-EKG-Systeme dazu benutzt werden, Ischämiebedingte ST-Strecken-Veränderungen bei Patienten mit vermuteter oder nachgewiesener koronarer Herzerkrankung zu dokumentieren (2, 3, 8, 9).

## III. Indikationen

### A. Abklärung von auf Herzrhythmusstörungen verdächtigen Symptomen

Eine Reihe von intermittierend auftretenden Symptomen können durch Herzrhythmusstörungen bedingt sein. Hierzu gehören in erster Linie anfallsartig auftretendes Herzrasen, Herzstolpern, Schwindelanfälle oder auch plötzliche Bewußtlosigkeit. Andere kardiale Symptome wie Angina pectoris oder Dyspnoe sind seltener auf Herzrhythmusstörungen zu beziehen und deswegen auch keine primäre Indikation zur

Durchführung eines Langzeit-EKGs. Hauptziel der Untersuchung ist es, die subjektive Symptomatik des Patienten mit dem EKG bzw. dem Herzrhythmus zu korrelieren. Die Langzeit-EKG-Untersuchung wird also nur dann einen diagnostischen Nutzen bringen, wenn der Patient während der Registrierperiode symptomatisch ist. Die Dokumentation asymptomatischer Herzrhythmusstörungen wird dagegen nur in wenigen Fällen therapeutische Konsequenzen haben. Wie groß die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Symptomen während der Langzeit-EKG-Registrierung ist, hängt von der Anamnese des Patienten ab, die sorgfältig vor Indikationsstellung zur Untersuchung erhoben worden sein muß. So ist es z. B. wenig sinnvoll, bei einer typischen Anamnese paroxysmaler Tachykardien – Häufigkeit 4–5 Anfälle pro Jahr – eine Langzeit-EKG-Registrierung anzufertigen. Verfahren der Wahl zur Dokumentation sporadischer Arrhythmien sind der Event-Recorder oder die EKG-Übermittlung per Telefon. Eine Ausnahme hiervon ist bei dem Symptom „Synkope“ zu machen, wo es zwar unwahrscheinlich ist, daß während der Registrierung ein zweites klinisches Ereignis auftritt, wo aber der Nachweis asymptomatischer Arrhythmien – z. B. Dokumentation von Pausen bei Sinusarrest oder auch ventrikulärer Salven – wegweisend für die weitere invasive Diagnostik (elektrophysiologische Untersuchung) sein kann.

Eine große Bedeutung kommt dem Langzeit-EKG in der Ausschlußdiagnostik bei unterschiedlichen Palpitationen zu. Die Aufzeichnung eines normalen Herzrhythmus bei Palpitationen ist für den betreuenden Arzt von großer klinischer Wichtigkeit.

#### A

Häufige Palpitationen, Schwindelanfälle, Synkopen;

#### B

Ausschluß arrhythmogener Ursachen für anfallsartige Dyspnoe oder Angina pectoris;

C

Gelegentliches Herzerasen (paroxysmale Tachykardien), seltene Schwindelfälle.

## **B. Risikostratifizierung symptomatischer und asymptomatischer Patienten**

### *1. Patienten mit koronarer Herzkrankung*

Häufige und komplexe ventrikuläre Herzrhythmusstörungen sind ein Risikoindikator für zukünftige kardiale Ereignisse (18, 19). Die Risikoerhöhung beschränkt sich jedoch praktisch ausschließlich auf Patienten mit gleichzeitiger linksventrikulärer Dysfunktion und damit überwiegend auf Postinfarktpatienten. Das Ausmaß der Beeinträchtigung der linksventrikulären Funktion ist der stärkste prognosebestimmende Einzelkriterium, hinter dem der Nachweis ventrikulärer Arrhythmien stark zurücktritt. So kann man die routinemäßige Langzeit-EKG-Registrierung bei einem Patienten früh nach Myokardinfarkt in Frage stellen, zumal differentialtherapeutische Konsequenzen nur sehr selten entstehen. Bei stark beeinträchtigter linksventrikulärer Funktion wird durch den Nachweis nichtanhaltender Kammertachykardien im Langzeit-EKG eine Subgruppe identifiziert, die von weiterer invasiver Risikostratifizierung (z. B. programmierte Kammerstimulation) profitiert, da sich in Einzelfällen die Indikation zur prophylaktischen Implantation eines automatischen Defibrillators ergeben kann (15).

### *2. Patienten mit dilatativer oder hypertropher Kardiomyopathie*

Während früher der Nachweis nichtanhaltender Kammertachykardien bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie als ein sensitiver Marker für ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod galt (11, 12), kann diese Hypothese nach neueren Befunden an einem größeren Patientengut nicht mehr aufrechterhalten werden (21). Somit erscheint eine

routinemäßige Langzeit-EKG-Untersuchung bei asymptomatischen Patienten nicht unbedingt indiziert.

Komplexe ventrikuläre Herzrhythmusstörungen gehören zum Bild der dilatativen Kardiomyopathie und sind um so häufiger, je ausgeprägter die linksventrikuläre Dysfunktion ist. Es gibt eine Korrelation zur Gesamtsterblichkeit und fraglich auch zum plötzlichen Herztod (13, 16). Bisher konnte nicht gezeigt werden, daß die Behandlung asymptomatischer ventrikulärer Herzrhythmusstörungen die Prognose bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie verbessert (9).

### *3. Patienten mit Herzklappenfehlern*

Die Diagnose eines Aorten- oder Mitralklappenventitiums sollte nicht zwangsläufig zur Indikation einer Langzeit-EKG-Untersuchung führen. Dies gilt auch für den häufigen Befund eines Mitralklappenprolapses (20). Typische Symptome sollten vorliegen, bevor eine Langzeit-EKG-Untersuchung indiziert ist.

### *4. Individuen mit besonders hohem Verantwortungsgrad für andere*

Prototyp sind der Busfahrer oder der Pilot einer Verkehrsmaschine, deren Beeinträchtigung der Fahr- bzw. Flugfähigkeit die Gefährdung vieler Menschen bedeuten würde. Bei Fehlen einer zugrundeliegenden Herzerkrankung ist der diagnostische Wert einer Langzeit-EKG-Untersuchung hinsichtlich des Ausschlusses oder der Vorhersehbarkeit eines zukünftigen bedeutsamen Arrhythmieereignis vernachlässigbar, so daß auch bei solchen Personengruppen die routinemäßige Durchführung eines Langzeit-EKGs nicht indiziert ist. In gleichem Maß gilt dies für Personen, die im mittleren oder höheren Lebensalter mit einem regelmäßigen sportlichen Training beginnen wollen.

– Patienten mit koronarer Herzerkrankung und bedeutsamer myokardialer Schädigung (Ejektionsfraktion < 35 %).

B

- Patienten mit koronarer Herzerkrankung, Zustand nach Infarkt, aber nur gering beeinträchtigter linksventrikulärer Funktion;
- Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie;
- Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie, Aortenklappenerkrankungen und Verdacht auf trifaszikulären Block im Ruhe-EKG (kompletter Linksschenkelblock + AV-Block I. Grades, Rechtsschenkelblock + linksanteriorer Hemiblock + AV-Block I. Grades);
- Patienten mit langem QT-Syndrom (Erfassung asymptomatischer Torsades de pointes während des Schlafes).

C

- Patienten mit koronarer Herzerkrankung (Angina-pectoris-Symptomatik);
- Patienten mit Herzklappenfehlern ohne auf Herzrhythmusstörungen verdächtige Symptome;
- asymptomatische Individuen auch bei besonderer beruflicher Exposition oder vor Aufnahme sportlicher Aktivitäten im mittleren und höheren Lebensalter.

## **C. Vorhofflimmern**

Vorhofflimmern führt nicht immer zu Symptomen. Auch asymptomatisches Vorhofflimmern kann Ursache für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz sein, wobei insbesondere Patienten gefährdet sind, bei denen eine überwiegende oder sogar permanente Tachyarrhythmie besteht („Tachymyopathie“). Unabhängig von der Ätiologie des Vorhofflimmerns bzw. dem Vorhandensein einer strukturellen Herzerkrankung ist die Anfertigung eines Langzeit-EKG bei chronischen Vorhofflimmern indiziert, um das Herzfrequenzspektrum unter Alltagsbedingungen zu dokumentieren und Phasen von Tachyarrhythmien medikamentös einzustellen. Der Nachweis asymptomatischer Phasen von Bradyarrhythmien oder auch von Pausen über 3,5 Sekunden kann therapeutische Konsequenzen haben.

## D. Kontrolle einer antiarrhythmischen Therapie

Wird aufgrund eines Befundes im Langzeit-EKG (z. B. bei symptomatischer ventrikulärer Extrasystolie) die Indikation zur antiarrhythmischen Therapie gestellt, so wird neben dem Rückgang der subjektiven Symptomatik häufig auch eine Dokumentation der Reduktion bzw. des Verschwindens der symptomatischen Arrhythmien zur Therapiekontrolle angestrebt (1, 23). Entsprechende Untersuchungen sind nach Therapieeinleitung und nach Dosisveränderungen notwendig, wobei der genaue Zeitpunkt von der Pharmakokinetik des verwendeten Antiarrhythmikums abhängt. Neben dem Nachweis der Wirksamkeit der antiarrhythmischen Therapie dient das Langzeit-EKG jedoch auch dazu, spezifische proarrhythmische Effekte der Antiarrhythmika auszuschließen (22). Hierzu gehören nicht nur der Nachweis von intermittierender QT-Verlängerung, polymorpher Kammer-tachykardien oder Torsades de pointes unter Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmika, sondern auch die Häufigkeitszunahme oder das Neuauftreten ventrikulärer Rhythmusstörungen bei Patienten, die wegen supraventrikulärer Arrhythmien, insbesondere Vorhofflimmern, behandelt werden. Auch auf Nebenwirkungen der antiarrhythmischen Therapie i. S. einer Sinusknotendepression oder der Provokation sinu-atrialer oder atrio-ventrikulärer Überleitungsstörungen muß geachtet werden. Zum Ausschluß proarrhythmischer Effekte bzw. unerwünschter Nebenwirkungen der antiarrhythmischen Therapie dient die Langzeit-EKG-Untersuchung auch bei solchen Patienten, bei denen durch elektrophysiologische Diagnostik primär die antiarrhythmische Einstellung erfolgte. Bei Patienten mit Vorhofflimmern und dem therapeutischen Ziel einer optimalen Frequenzkontrolle dokumentiert das Langzeit-EKG das erreichte Herzfrequenzspektrum. Nach Rhythmisierungsbehandlung eines Vorhofflimmerns vermag das Langzeit-

EKG nichtanhaltende asymptotische Episoden von Arrhythmie rezidiven aufzudecken.

A

- Ausschluß proarrhythmischer Effekte bei Patienten unter antiarrhythmischer Medikation unabhängig von der Therapieindikation;
- Dokumentation und Kontrolle der Wirksamkeit einer frequenzkontrollierenden Therapie bei permanentem Vorhofflimmern;
- Nachweis bzw. Ausschluß asymptotischer nichtanhaltender Episoden von Vorhofflimmern nach Rhythmisierungstherapie.

B

- wiederholte Therapiekontrolle;
- Kontrolle der Wirksamkeit einer antiarrhythmischen Therapie bei symptomatischen ventrikulären oder supraventrikulären Rhythmusstörungen, bei denen die Indikation durch den Nachweis spontaner Rhythmusstörungen im Langzeit-EKG gestellt worden ist.

## E. Kontrolle von implantierten anti-bradykarden und antitachykarden Systemen

Die Schrittmachertechnologie ist in den vergangenen Jahren immer komplexer geworden. Neben den traditionellen Funktionen der anti-bradykarden Stimulation auf Vorhof- und/oder Kammerebene wurden Optionen wie Funktionswechsel (mode-switching), antitachykarde Stimulation sowie atriale und/oder ventrikuläre Kardioversionen bzw. Defibrillation entwickelt. Obwohl alle implantierten Systeme heute über ausführliche Speichermöglichkeiten verfügen, ist für eine Dokumentation der Effektivität als auch dem Ausschluß von Fehlverhalten, welches nicht zwangsläufig zu Symptomen des Patienten führen muß, die Anfertigung von Langzeit-EKG-Aufzeichnungen häufig hilfreich. Störungen der Wahrnehmungsfunktion der Systeme durch die

Detektion von Muskelpotentialen ist häufig nur durch Langzeit-EKG-Aufzeichnungen unter Alltagsbedingungen herauszufinden.

A

- Zustand nach Erstimplantation eines anti-bradykarden oder antitachykarden Systems unabhängig von der Komplexität bei symptomatischen Patienten;
- asymptotische Patienten mit Auffälligkeiten bei der routinemäßigen Schrittmacher-/ICD-Kontrolle (häufige Mode-switch-Episoden, häufige antitachykarde Interventionen durch ATP);
- Wiederauftreten von Symptomen wie Schwindel oder Synkope bei unauffälliger Funktionsprüfung, häufige ICD-Interventionen.

C

- Routinemäßige Kontrolle asymptotischer Patienten mit komplexen Herzschrittmachersystemen trotz unauffälliger Funktionskontrollen;
- Fehlerdetektionen im Zusammenhang mit einer normalen Schrittmacherfunktionskontrolle bzw. beim Ruhe-EKG.

## F. Ischämiediagnostik im Langzeit-EKG

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß nicht jede Ischämieepisode auch von Angina pectoris begleitet sein muß (stumme Myokardischämie) (17). Auf der anderen Seite ist gerade bei Durchführung einer Langzeit-EKG-Registrierung mit einem hohen Prozentsatz an falschpositiven, „ischämischen“ ST-Strecken-Veränderungen zu rechnen, wofür zum einen technische Faktoren (z. B. zu niedrige obere Frequenzbegrenzung des Aufnahme-gerätes), zum anderen physiologische Faktoren (Lageveränderung des Patienten) verantwortlich sein können (2, 5). Für die überwiegende Anzahl der in Frage kommenden Patienten ist ein normales Belastungs-EKG, eine Thal-

liumszintigraphie oder ein alternativer Belastungstest dem Langzeit-EKG beim Nachweis einer Belastungs-Koronarinsuffizienz überlegen. Eine wichtige Rolle kann das Langzeit-EKG bei solchen Patienten spielen, die eine gute Arbeitstoleranz aufweisen, jedoch zu Ruhe-Angina-pectoris neigen (Verdacht auf Prinzmetal-Angina, vasospastische Angina).

A

– Patienten mit Verdacht auf vasospastische Angina.

B

– Patienten, die sich aufgrund orthopädischer Probleme keinem standardisierten Belastungstest unterziehen können, bei denen jedoch die weitergehende Diagnostik (Koronarangiographie) vom positiven Nachweis einer Ischämiereaktion abhängig gemacht werden soll.

C

– Patienten mit typisch geschilderter Angina pectoris und klarer Indikation zur weiterführenden Diagnostik auch bei fehlendem Ischämienachweis beim standardisierten Belastungstest;  
– Suche nach „ischämischen Episoden“ beim asymptomatischen Patienten.

## **Event-Recorder (Ereignisspeicher-EKG-Geräte)**

### *I. Technische Voraussetzungen*

Event-Recorder für den ambulanten Einsatz sind seit 1987 verfügbar (24). Die Geräte bieten Speichermöglichkeit für die Aufzeichnung von einer oder zwei EKG-Ableitungen im Bereich von 30 Sekunden bis zu 2 Minuten. Zwei verschiedene Speichermöglichkeiten sind zu unterscheiden:

1. Geräte mit einer Speicherschleife bis zu 2 Minuten; die Speicherung des Ereignisses im Gerät erfolgt patientenaktiviert durch Knopfdruck oder bei älteren Geräten durch Magnetauflage.

2. Geräte, bei denen eine Aufzeichnung und Speicherung nach Aktivierung durch den Patienten für 30 Sekunden bis zu wenigen Minuten erfolgen kann.

Der Vorteil von Geräten mit einer Speicherschleife liegt in der Möglichkeit, kurze Ereignisse auch bei kurzer Verzögerung der Speicheraktivierung durch Patienten zu erfassen. Bei beiden Gerätetypen kann über ein Telefon an der Senderseite und einen Akustikkoppler an der Empfängerseite der Speicher ausgelesen, gesendet und über ein EKG-Gerät oder einen PC ausgegeben werden. Die z. Z. kleinsten Geräte haben das Format einer Scheckkarte und eine Betriebsdauer mit einer Batterie von 3 bis 6 Wochen. Bei Einsatz mehrerer Geräte über eine Zentrale ist bei Datenfernübertragung eine automatische gesendete Geräteerkennung sinnvoll, um übermittelte Daten sicher einzelnen Patienten zuordnen zu können. Die Patienten benötigen eine detaillierte Einweisung über die Benutzung dieser Geräte.

Die erhaltenen EKG-Registrierungen gestatten im Regelfall eine Bestimmung der Herzfrequenz, Identifikation von P-Welle, QRS-Komplex und T-Welle. Die entsprechenden Zeitintervalle können gemessen werden. Die Lage der P-Welle sowie die QRS-Breite gestatten eine weiterführende Verdachtsdiagnose in supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolen, respektive Tachykardien (25).

Zwischenzeitlich ist ein kleiner subkutan implantierbarer Schleifen-speicher (26) mit einer Speicherkapazität von wahlweise 10 Minuten oder 20 Minuten verfügbar. Dieses Gerät ist insbesondere für die Abklärung seltener Synkopen vermutlich kardialer Genese geeignet, da der große Schleifen-speicher eine Datensicherung durch Aktivierung mit einem Magnet auch in Minutenfrist nach dem Ereignis gestattet. Die Wahrscheinlichkeit einer fehlerhaften Registrierung durch den Patienten ist geringer als bei den bisher üblichen Event-Recordern.

### *II. Indikationsstellung*

Im Gegensatz zum Langzeit-EKG, mit dem auch asymptomatische, arrhythmogene Ereignisse aufgezeichnet werden, erfolgt die Speicherung eines EKG-Signals nur auf Auslösung durch den Patienten. Asymptomatische Arrhythmien können mit Event-Recorder somit bislang nicht erfaßt werden. Hingegen können alle Arrhythmien, die Symptome erzeugen und ausreichend lange anhalten, um eine Reaktionszeit von ca. 15 Sekunden zur Geräteaktivierung zu gestatten, sicher aufgezeichnet werden. Synkopale Ereignisse mit raschem Eintritt des Bewußtseinsverlusts ermöglichen häufig keine rechtzeitige Aktivierung, lassen sich aber mit dem subkutan implantierten Gerät erfassen. Symptome, die nach Ausschluß anderer Ursachen mit Herzrhythmusstörungen assoziiert sein können (Palpitationen, kurze Schwindelattacken, kurzes Schwächegefühl, Präsynkopen, Synkopen mit länger anhaltender Aura (27, 28), gestatten die Überprüfung, ob den Beschwerden eine Arrhythmie zugrunde liegt. All dies leistet das Langzeit-EKG ebenfalls. Jedoch ist bei seltenen symptomatischen Ereignissen eine ausreichende diagnostische Trefferquote nur mit viel Aufwand (24stdl. Gerätewechsel, abnehmende Patiententoleranz und hohen Kosten) erreichbar. Es kann nach vorliegenden Untersuchungen (27) erwartet werden, daß unter Verwendung eines Event-Recorders bei ca. 60%–70% der Patienten gespeicherte Arrhythmien mit symptombezogener Geräteaktivierung gefunden werden.

A

– Verdacht auf eine mögliche arrhythmogene Ursache bei folgenden als seltene Ereignisse auftretenden unspezifischen Beschwerden (nach andersweitiger Abklärung): Palpitationen, kurze Schwindelattacken, kurzes Schwächegefühl, kurze Übelkeit, Hitzewallungen, Präsynkopen, Synkopen mit länger anhaltender Aura.

## B

- Seltene kurz anhaltende Tachykardien, Tachyarrhythmien oder Bradykardien; Kontrolle nach HF-Strom-Katheterablation von SVT; unklare Palpitationen; Schwindel bei Herzschrittmacher- oder Defibrillatorträgern;
- seltene synkopale Ereignisse (Abstand von Monaten), die möglicherweise arrhythmogen bedingt sind, nachdem eine invasive elektrophysiologische Untersuchung und Kipptischuntersuchung zu keiner Diagnose geführt haben;
- Arrhythmieverdacht bei organischer Herzerkrankung mit Einschränkung der Pumpfunktion (Indikation zur elektrophysiologischen Untersuchung);

## C

- Therapiekontrolle bei antiarrhythmischer Therapie, die einer Quantifizierung von Ereignishäufigkeiten (z. B. VES-Reduktion) bedarf;
- häufige Ereignisse, die einer Abklärung mit dem Langzeit-EKG zugänglich sind.

## Kipptischuntersuchung

Synkopen unklarer Genese stellen im klinischen Alltag ein häufiges Problem dar. Bis zu drei Prozent der in Notfallaufnahmen behandelten Patienten weisen das Leitsymptom „Synkope unklarer Genese“ auf (29, 30). Die neurokardiale Synkope stellt eine der häufigsten Ursachen für ätiologisch zunächst unklare Synkopen dar, besonders, wenn die Untersuchung des Patienten keinen Hinweis für das Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung ergibt (31, 32). Während die Diagnose einer neurokardialen Synkope bis vor wenigen Jahren lediglich eine Ausschlußdiagnose darstellte, hat die Einführung der Kipptischuntersuchung den Nachweis eines entsprechenden Pathomechanismus ermöglicht (33–35).

## I. Technische Voraussetzungen

### Untersuchungsbedingungen:

Die Kipptischuntersuchung sollte in einem angenehm temperierten Raum nach einer entsprechenden Äquilibrationsperiode erfolgen. Die Untersuchung sollte nach einer Nahrungskarenz von mind. 4–5 Stunden durchgeführt werden. Serielle Kipptischuntersuchungen, z. B. zur Evaluierung medikamentöser Therapieverfahren, sollten zu jeweils ähnlichen Tageszeiten durchgeführt werden.

### Registriertechnik:

Während der gesamten Kipptischuntersuchung sollten mindestens drei EKG-Ableitungen simultan und kontinuierlich abgeleitet werden. Ebenso ist eine Schlag-zu-Schlag-Registrierung des Blutdrucks erforderlich. Hierfür bieten sich insbesondere fingerplethysmographische Messungen an. Die gute Übereinstimmung dieser nichtinvasiven kontinuierlichen Blutdruckmessungen mit invasiv registrierten Blutdruckmessungen ist gut belegt (36, 37).

### Kipptisch:

Es sind ausschließlich Tische zu empfehlen, bei denen der Patient auf einer Fußplatte steht. Der Tisch sollte verschiedene Angulierungswinkel im Bereich von 60–90 Grad erlauben. Von Vorteil sind Tische, die mittels Elektromotor einen schnellen Übergang von der aufrechten in die waagerechte Position (in ca. 10 bis 15 Sekunden) ermöglichen. Der Tisch muß es ermöglichen, den Patienten durch entsprechende Haltegurte zu sichern, um im Falle des Auftretens von Synkopen sturzbedingte Verletzungen zu vermeiden.

### II. Untersuchungsprotokoll

Zur Durchführung einer Kipptischuntersuchung bei unklarer Synkope werden heute Anstellwinkel von 70–80

Grad empfohlen (38). Geringere Anstellwinkel gewährleisten keinen ausreichenden orthostatischen Streß und sind daher nicht zu verwenden.

Die Untersuchung wird nach einer entsprechenden Ruhephase (10 Minuten) in horizontaler Position so durchgeführt, daß der Patient anschließend 45 Minuten in aufrechter Stellung auf dem Kipptisch verweilen muß. Erst nach Ablauf einer solchen Zeitspanne kann bei Ausbleiben typischer Symptome von einer negativen Kipptischuntersuchung ausgegangen werden (38, 39).

### Pharmakologische Provokationsmanöver

Pharmakologische Provokationsmanöver werden als Ergänzung zur Kipptischuntersuchung vorgeschlagen (z. B. Gabe von Isoproterenol bzw. Orciprenalin (34, 40) oder Nitroglycerin bzw. Edrophonium (41, 42). Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Rate falschpositiver Untersuchungen unter pharmakologischen Provokationsmanövern zunimmt.

### Beurteilung des Ergebnisses der Kipptischuntersuchung

Ein Kipptischtest wird als positiv interpretiert, wenn hierunter die klinische Symptomatik des Patienten reproduziert werden kann.

### III. Indikationen

#### A

Einmalige oder wiederholte Synkope bei Patienten, bei denen

- die Anamnese eine neurokardiale Ursache vermuten läßt;
- keine strukturelle Herzerkrankung nachweisbar ist;
- eine strukturelle Herzerkrankung zwar nachweisbar ist, bei denen aber andere Synkopenursachen durch entsprechende Testverfahren ausgeschlossen wurden.

## B

- Überprüfung der Effizienz pharmakologischer bzw. nichtpharmakologischer Therapieverfahren bei Patienten mit gesicherter neurokardialer Synkope;
- Patienten mit anderer Ursache für Synkopen, bei denen der zusätzliche Nachweis neurokardial-bedingter Synkopen das therapeutische Vorgehen beeinflussen würde.

## C

- linksventrikuläre Ausflußtrakt-Obstruktion;
- Mitralklappenstenose;
- hochgradige proximale Koronarstenose;
- hochgradige Stenosen der zerebralen Gefäße;
- Synkopen anderer Genese, die durch entsprechende Aufzeichnungen entweder während eines spontanen Ereignisses oder durch die Reproduktion der Symptome während einer elektrophysiologischen Untersuchung belegt werden konnten.

## Pharmakologische Testverfahren

### I. Einleitung

Pharmaka, die die Automatie, das Leitungssystem und die Repolarisation des Herzens beeinflussen, können dazu beitragen, die Ursache unklarer Herz-Kreislauf-Stillstände und Synkopen sowie den Ursprungsort bradykarder und tachykarder Herzrhythmusstörungen aufzuklären. Sensitivität und/oder Spezifität pharmakologischer Testverfahren sind unbefriedigend oder nicht systematisch untersucht. Ihr Einsatz erfordert umfassende Kenntnisse über das verwendete Medikament, die Bereitstellung von ggf. als Antidot wirksamen Notfallmedikamenten und die Möglichkeiten der externen Stimulation, Kardioversion und Defibrillation.

## II. Testverfahren

### Atropin-Test:

Besteht bei Patienten mit Synkopen ungeklärter Ätiologie der Verdacht auf eine Bradykardie als Ursache, so kann der Atropin-Test in Einzelfällen helfen, die Indikation zur Schrittmachtherapie zu stellen. In der Regel beruht die Entscheidung jedoch auf der Korrelation zwischen dem Ausmaß der Bradykardie und den Beschwerden. Bewirkt die intravenöse Gabe von Atropin (oder eine körperliche Belastung) eine unzureichende Frequenzzunahme bzw. das Erreichen einer zu niedrigen absoluten Herzfrequenz (< 90/min), so kann dieses als Hinweis auf eine intrinsische (d. h. im Gegensatz zur vagal vermittelten) Sinusknotenerkrankung gewertet werden (43). Bei Patienten mit einem AV-Block II. Grades Typ I spricht eine höhergradige AV-Blockierung unter einer Frequenzsteigerung im Atropin-Test eher für eine prognostisch ungünstige Leitungsstörung im His-Purkinje-System (51). Nach allgemeinem Konsens besteht heute keine Indikation mehr für die Durchführung eines Atropin-Tests.

### Ajmalin-Test:

Ist die Ätiologie eines Herz-Kreislauf-Stillstandes oder einer Synkope bei Patienten mit strukturell normalem Herzen ungeklärt, so kann die intravenöse Gabe von Ajmalin zur Klärung beitragen. Ajmalin, aber auch andere Klasse-IA-Antiarrhythmika (50) helfen einen Rechtsschenkelblock in Kombination mit rechtspräkordialen ST-Elevationen im Sinne eines Brugada-Syndroms nachweisen und bei einzelnen dieser Patienten auch die polymorphen ventrikulären Tachykardien direkt provozieren (44, 45). Ein positiver Test kann helfen, die Indikation zur ICD-Therapie bzw. einer genetischen Untersuchung zu stellen (47). Zu beachten ist, daß Ajmalin eine ausgeprägte

intraventrikuläre Leitungsverzögerung verursachen kann. Deswegen wurde Ajmalin auch vereinzelt zum Nachweis von Blockierungen im oder unterhalb des His-Bündels eingesetzt, so z. B. bei Patienten mit Kearns-Sayre-Syndrom ohne AV-Blockierungen im Ruhe-EKG (52). Die Fähigkeit von Ajmalin, die akzessorische Leitungsbahn beim WPW-Syndrom zu blockieren, ist vor der Ära der Katheterablation auch zur Beurteilung der Leitfähigkeit der akzessorischen Bahn verwendet worden (48).

### Indikation

## B

- Verdacht auf Brugada-Syndrom.

### Gabe von Katecholaminen

Ist die Art eines unter Belastung aufgetretenen Herzjagens oder die Ursache einer Synkope bei Patienten mit strukturell normalem Herzen oder Verdacht auf eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) durch eine elektrophysiologische Untersuchung nicht zu klären, so kann im Rahmen dieser Untersuchung die intravenöse Gabe von Orciprenalin oder des in Deutschland intravenös nicht verfügbaren Isoprenalin erfolgen. Die Provokation von ventrikulären Arrhythmien kann helfen, die Ätiologie der spontan aufgetretenen Tachykardie bzw. Synkope zu klären (49) und die Diagnose einer ARVC zu stellen (53). Nach allgemeinem Konsens besteht heute keine Indikation mehr für die Gabe von Katecholaminen zu diagnostischen Zwecken (außerhalb einer invasiven elektrophysiologischen Untersuchung).

### Adenosin

Während der intravenösen Gabe von Adenosin ein Stellenwert in der Differenzierung zwischen AV(Knoten)-Reentry-Tachykardien, Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung auf die Kammern und

ventrikulären Tachykardien bei laufender Tachykardie zukommt, ist ihr Stellenwert zur Demaskierung von akzessorischen Leitungsbahnen als gering ein-

zustufen (46), da nur äußerst selten eine im Ruhe-EKG nicht sichtbare Präexzitation durch Adenosin demonstriert wird.

### III. Indikationen

#### B

– Nachweis von Vorhofflattern.

## Literatur

1. Anderson JL, Mason JW (1986) Testing the efficacy of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 315:391–393
2. Balasubramanian V, Lahiri A, Green HL, Stott FD, Raftery EB (1980) Ambulatory ST segment monitoring: problems, pitfalls, solutions, and clinical applications. *Br Heart J* 44:419–425
3. Bragg-Remschel DA, Anderson CM, Winkle RA (1982) Frequency response characteristics of ECG monitoring systems and their implications for ST segment analysis. *Am Heart J* 102:20–31
4. Camm AJ, Evans KE, Ward DE, Martin A (1980) The rhythms of the heart in active elderly subjects. *Am Heart J* 99:598–603
5. Deanfield JE, Ribiero P, Oakley K, Krikler S, Selwyn AP (1984) Analysis of ST-segment changes in normal subjects: Implications for ambulatory monitoring in angina pectoris. *Am J Cardiol* 54:1321–1325
6. Kantelip J-P, Sage E, Duchene-Marullaz P (1986) Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol* 57:398–401
7. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ (1985) Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 312:193–197
8. Knoebel SB, for the task force members (1993) Clinical competence in ambulatory electrocardiography. A statement for physicians from the AHA/ACC/ACP Task Force on clinical privileges in cardiology. *Circulation* 88:337–341
9. Knoebel SB, for the task force members (1989) Guidelines for ambulatory electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee on ambulatory electrocardiography) *Circulation* 79: 206–215
10. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, Gotzoyannis S, Alitz NM, Natarjan N, Kuo PT (1981) Premature complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 63: 1351–1356
11. Maron BJ, Savage DD, Wolfson J, Epstein SE (1981) Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A prospective study. *Am J Cardiol* 48:252–257
12. McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, Goodwin JF (1985) Improved survival with Amiodarone in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Br Heart J* 53:412–416
13. Meinertz T, Hofmann T, Kaspar W, Treese N, Bechthold H, Stienen U (1984) Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 53:902–907
14. Morganroth J (1985) Ambulatory Holter electrocardiography: choice of technologies and clinical uses. *Ann Intern Med* 102:73–81
15. 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 Engl J Med* 335:1933–1940
16. von Olshausen K, Schäfer A, Mehmet HC, Schwarz F, Senges J, Kübler W (1984) Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 51:195–201
17. Rozanski A, Berman DS (1987) Silent myocardial ischemia. I. Pathophysiology, frequency of occurrences, and approaches toward detection. *Am Heart J* 114:615–638
18. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Fraנק CW, Shapiro S, Chaudhary BS (1980) Ventricular premature complexes in prognosis of angina. *Circulation* 61: 1172–1178
19. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Fraנק CW, Shapiro S (1977) Ventricular premature beats and mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 297: 750–757
20. Savage DD, Levy D, Garrison RJ, Castelli WP, Kligfield P, Devereux RB, Anderson SJ, Kannel WB, Feinleib M (1983) Mitral valve prolapse in the general population. 3. Dysrhythmias: The Framingham study. *Am Heart J* 106:582–586
21. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, Bruzzi P, Bellone P, Ortolani P, Fragola PV, Chiarella F, Zoni-Berisso M, Branzi A, Cannata D, Magnani B, Vecchio C (1994) Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* 90: 2743–2747
22. Velebit V, Podrid PJ, Lown B, Cohen BH, Graboyes TB (1982) Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation* 65: 886–893
23. Winkle RA (1980) Ambulatory electrocardiography and the diagnosis, evaluation and treatment of chronic ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 23:99–128
24. Brown AP, Dawkins KD, Davies JG (1987) Detection of arrhythmias: Use of a patient-activated ambulatory electrocardiogram device with a solid-state memory loop. *Br Heart J* 58:251–253
25. Karpawich PP, Cavitt DL, Sugalski JS (1993) Ambulatory arrhythmia screening in symptomatic children and young adults: Comparative effectiveness of Holter and telephone event recordings. *Pediatr Cardiol* 14:147–150
26. Leitch J, Klein G, Yee R, Lee B, Kallok M, Combs W, Erickson M, Bennett T (1992) Feasibility of an implantable arrhythmia monitor. *Pace* 15:2232–2235
27. Hammill SC (1997) Value and limitations of noninvasive assessment of syncope. *Cardiol Clin* 15:195–218
28. Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW (1990) Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 66:214–219
29. Day SC, Cook EF, Fundenstein H, Goldman L (1982) Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *A J Med* 72:15–23
30. Gendelman HE, Linzer M, Gabelman M, Smoller J (1983) Syncope in a general hospital population. *NY State J Med* 83:116–65
31. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. (1983) A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 309:197–204
32. Benditt DG, Remole S, Milstein S, Beilin S (1992) Syncope: causes, clinical evaluation, and current therapy. *Annu Rev Med* 43:283–300
33. Kenny RA, Bayliss J, Ingram A, Sutton R (1986) Head up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1: 1352–4
34. Almqvist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. (1989) Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 320:346–51
35. Fitzpatrick A, Sutton R (1989) Tilting towards a diagnosis in unexplained syncope. *Lancet* 1:658–60



36. Imholz BP, Settells JJ, van der Meiracker AH, Wessling KH, Wieling W (1990) Non-invasive continuous finger blood pressure measurement during orthostatic stress compared to intraatrial pressure. *Cardiovasc Res* 24:214–21
37. Petersen MEV, Williams TR, Sutton R (1995) A comparison of non-invasive continuous finger blood pressure measurement (Finapres) with intra-atrial pressure during prolonged head-up tilt. *Eur Heart J* 16:1647–54
38. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R (1991) Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 17:125–30
39. Klinglehen T, Hohnloser SH (1995) Die neurokardiale Synkope: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie. *Z Kardiol* 84:137–145
40. Sheldon R, Killam S (1992) Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 19:773–9
41. Lurie KG, Dutton J, Mangat R, Newman D, Eisenberg S, Scheinman M (1993) Evaluation of edrophonium as a provocative agent for vasovagal syncope during head-up tilt table testing. *Am J Cardiol* 72:1286–90
42. Raviele A, Gasparini G, DiPede F, et al. (1994) Nitroglycerin infusion during up-right tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 127:103–11
43. Breithardt G, Seipel L (1987) Effekte von Medikamenten auf den Sinusknoten. In: Seipel L (Hrsg) *Klinische Elektrophysiologie des Herzens*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S 46–58
44. Brugada P (1992) Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 20:1391–1396
45. Brugada J, Brugada P (1997) Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electro-physiol* 8:325–331
46. DiMarco JP (1995) Adenosine. In: Zipes DP, Jalife J (Hrsg) *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Saunders, Philadelphia, S 1136–1344
47. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P, Potenza D, Moya A, Borggrefe M, Breithardt G, Ortiz-Lopez R, Wang Z, Antzelevitch C, O'Brien RE, Schulze-Bahr E, Keating MT, Towbin JA, Wang Q (1998) Genetic basis and molecular mechanisms for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature*, in press
48. Farre J, Ross DL, Wiener I, Bar FW, Vanagt E, Wellens HJ (1979) Electrophysiological studies in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Herz* 4:38–46
49. Haissaguerre M, Le Metayer P, D'Ivernois C, Barat JL, Montserrat P, Warin JF (1990) Distinctive response of arrhythmogenic right ventricular disease to high dose isoproterenol. *PACE* 13 (Part II):2119–2126
50. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S (1996) Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 27:1061–1070
51. Seipel L (1987) Atrioventrikuläre Leitungsstörungen. In: Seipel L (Hrsg) *Klinische Elektrophysiologie des Herzens*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S 188–202
52. Schwartzkopff B, Breithardt G, Borggrefe M, Lössle B, Toyka KV, Frenzel H (1989) Cardiac involvement in Kearns-Seyre syndrome. In: Refsum H, Sulg IA, Rasmussen K (Hrsg) *Heart and Brain/Brain and Heart*. Springer-Verlag, Berlin, S 293–310
53. Wichter T, Borggrefe M, Breithardt G (1991) Arrhythmogenic right ventricular disease. *Z Kardiol* 80:107–125