

Kardiologie 2017 · 11:27–43
 DOI 10.1007/s12181-016-0115-z
 Online publiziert: 10. Januar 2017
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V.
 Published by Springer Medizin Verlag Berlin - all rights reserved 2017



T. Deneke¹ · M. Borggrefe² · G. Hindricks³ · P. Kirchhof⁴ · K.-H. Kuck⁵ · C. Stellbrink⁶ · L. Eckardt⁷

¹ Klinik für Kardiologie/Rhythmologie, Herz- und Gefäß-Klinik Campus Bad Neustadt, Bad Neustadt a. d. Saale, Deutschland

² Med. I – Kardiologie, Angiologie, Pneumologie, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim, Deutschland

³ Abt. für Rhythmologie, Herzzentrum der Universität Leipzig, Leipzig, Deutschland

⁴ Institute for Biomedical Research, Institute of Cardiovascular Sciences, Birmingham, UK

⁵ Kardiologie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

⁶ Klinik f. Kardiologie und intern. Intensivmedizin, Städt. Kliniken Bielefeld, Klinikum Mitte, Bielefeld, Deutschland

⁷ Abteilung für Rhythmologie, Department für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland

Kommentar zu den ESC-Leitlinien 2015 „Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes“

Inhaltsverzeichnis

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1. Einleitung 2. Definitionen, Epidemiologie und Zukunftsaspekte der Prävention des plötzlichen Herztodes <ul style="list-style-type: none"> 2.1. Evaluation bei Patienten mit Verdacht auf ventrikuläre Rhythmusstörungen oder dokumentierten ventrikulären Arrhythmien 2.2. Elektrophysiologische Untersuchung 2.3. Neu in den aktuellen Leitlinien 2.4. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren 3. Therapie ventrikulärer Arrhythmien <ul style="list-style-type: none"> 3.1. Akuttherapie ventrikulärer Arrhythmien 3.2. Pharmakotherapie 3.3. ICD- und Device-Therapie 3.4. Katheterablation ventrikulärer Arrhythmien 3.5. Neu in den aktuellen Leitlinien 3.6. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren 4. Kardiale Resynchronisationstherapie <ul style="list-style-type: none"> 4.1. Patienten mit Linksschenkelblock 4.2. Patienten mit QRS-Verbreiterung ohne Linksschenkelblock 4.3. Patienten mit Vorhofflimmern und QRS-Verbreiterung 4.4. Neu in den aktuellen Leitlinien 4.5. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren 5. Empfehlungen zum Management ventrikulärer Arrhythmien in speziellen Kardiomyopathie- und Patienten-Kollektiven <ul style="list-style-type: none"> 5.1. Ischämische Kardiomyopathie 5.2. Dilatative Kardiomyopathie (DCM) 5.3. Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) 5.4. Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) 5.5. Andere kardinale Erkrankungen mit erhöhtem SCD-Risiko 5.6. Neu in den aktuellen Leitlinien 5.7. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren 6. Angeborene primäre Arrhythmie-Syndrome <ul style="list-style-type: none"> 6.1. QT-Syndrom 6.2. Brugada-Syndrom 6.3. Katecholaminerg getriggerte polymorphe Ventrikuläre Tachykardie 6.4. Neu in den aktuellen Leitlinien 6.5. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren 7. Andere Risikokollektive für den SCD <ul style="list-style-type: none"> 7.1. Neu in den aktuellen Leitlinien 7.2. Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren | <h3>1 Einleitung</h3> <p>Die aktuelle Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie „Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes“ aus 2015 [1] aktualisiert die 2006 verfasste gemeinsame europäische und US-amerikanische Leitlinie [2] und beinhaltet eine Vielzahl von Neuerungen und Bewertungen, die auf in den letzten Jahren publizierten Daten beruhen. Der vorliegende Kommentar und die deutsche Übersetzung, herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK), spezifizieren die europäischen Empfehlungen unter Berücksichtigung der Bedürfnisse und der Versorgungsstruktur in Deutschland. Auch wenn ergänzend aktuelle Studienergebnisse in diesem Kommentar diskutiert werden, so werden die ESC-Empfehlun-</p> |
|---|---|

gen hierdurch nicht verändert, sondern lediglich im entsprechenden Kontext interpretiert. Der vorliegende Kommentar spiegelt die Meinung und Interpretation der Autoren wider.

Die ESC-Leitlinien fokussieren auf die Prävention des plötzlichen Herztodes. Neu sind die Empfehlungen für die autoptische Aufarbeitung inklusive molekularer Untersuchungen bei plötzlichen Todesfällen. Weitere Neuerungen sind detailliert ausgearbeitete Empfehlungen für die Anwendung subkutaner und tragbarer Defibrillatoren, psychosoziales Management nach Implantation von Defibrillatoren, die Risikostratifizierung des plötzlichen Herztodes früh nach einem Myokardinfarkt und bei psychiatrischen Patienten (unter antipsychotischer Medikation), Empfehlungen zum Umgang mit ventrikulären Rhythmusstörungen in der Schwangerschaft und am Lebensende. Die Empfehlungen zur kardialen Resynchronisation sowie zur frühzeitigen Katheterablation ventrikulärer Tachykardien wurden aktualisiert.

Die ESC-Guidelines folgen der üblichen Klassifizierung der Empfehlungen in Klasse I (wird empfohlen/ist indiziert), Klasse II (unklare Datenlage) mit der Untergruppierung in Klasse IIa (sollte erwogen werden, Evidenz/Meinungen favorisieren den Nutzen) und Klasse IIb (kann in Erwägung gezogen werden, Nutzen ist weniger gut belegt) sowie der Warnung Klasse III (wird nicht empfohlen). Der Evidenzgrad spiegelt die Anzahl und/oder das Vorhandensein randomisierter und nicht randomisierter Studien wider (Evidenzgrad A [LoE A]: mehrere randomisierte Studien oder Metaanalysen, Evidenzgrad B [LoE B]: eine randomisierte Studie oder große nicht randomisierte Studien) oder der allgemeinen Expertenmeinung und/oder kleinen, retrospektiven Studien oder Registerdaten (Evidenzgrad C, LoE C).

2 Definitionen, Epidemiologie und Zukunftsaspekte der Prävention des plötzlichen Herztodes

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen trotz intensiver Präventionskampagnen

weiterhin die häufigste Todesursache mit fast 40 % der Todesfälle in Deutschland dar. Während bei älteren Patienten v. a. strukturelle Herzerkrankungen als Ursache eines plötzlichen Herztodes (SCD) verantwortlich sind, finden sich bei jüngeren Patienten (<40 Jahre) häufiger Erkrankungen der kardialen Ionenkanäle und erblich bedingte Kardiomyopathien sowie Myokarditiden. Die Identifikation der Ursache eines unerwarteten Todesfalls ist entscheidend für die Beurteilung der potenziellen Gefährdung Angehöriger durch vererbte Erkrankungen, die mit einem erhöhten SCD-Risiko einhergehen. In den Leitlinien wird eine Autopsie in allen Fällen eines SCD empfohlen. Insbesondere werden auch Spezifikationen wie histologischer, toxikologischer und molekularpathologischer Aufarbeitung gegeben. Eine molekulargenetische Untersuchung (im Sinne einer genetischen postmortalen Analyse) sollte bei Verdacht auf eine spezifische, vererbte Herzerkrankung insbesondere der kardialen Ionenkanäle oder einer Kardiomyopathie erwogen werden. Hierfür stehen „gene panels“ zur Verfügung, die die meisten Gene, die bei angeborenen arrhythmogenen Erkrankungen bekannt sind, untersuchen. Wichtig in diesem Zusammenhang (bei Verdacht auf eine genetisch determinierter kardiale Erkrankung als vermutete Ursache eines SCD) scheinen die fachärztlich kardiologische Interpretation abnormer molekulargenetischer Befunde sowie die kardiologische Untersuchung und Beratung von Verwandten 1. Grades zur Prävention weiterer kardialer Ereignisse [3].

2.1 Evaluation bei Patienten mit Verdacht auf ventrikuläre Rhythmusstörungen oder dokumentierten ventrikulären Rhythmusstörungen

In der ESC-Leitlinie wird für Patienten mit Verdacht auf ventrikuläre Arrhythmien (VA) v. a. die nichtinvasive Diagnostik mittels EKG und Echokardiographie empfohlen (Klasse I). Zur Diagnostik einer möglichen ischämischen Genese werden bei entsprechendem Verdacht Belastungsuntersuchungen emp-

fohlen, insbesondere aber auch bei Verdacht auf belastungsinduzierte VA wie manchen idiopathischen VA oder einer catecholaminerg getriggerten Kammer-tachykardie (CPVT).

In Ergänzung zu den ESC-Leitlinien kann die Durchführung einer kardialen Magnetresonanztomographie (MRT) insbesondere zur weiteren Abklärung der Grunderkrankung und zur Planung eines möglichen interventionellen Vorgehens (z. B. Ablation) inklusive Late-enhancement-Sequenz vor einer ICD (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator)-Implantation sinnvoll sein.

Eine Koronarangiographie zum Abschluss oder zur Diagnose einer relevanten koronaren Herzkrankheit (KHK) wird bei Patienten mit anhaltenden VA bei Hinweisen für eine zugrunde liegende strukturelle Herzerkrankung oder nach überlebtem SCD empfohlen (Klasse IIa). Prädiktiv für das Vorliegen einer relevanten KHK erscheinen Anamnese eines Herzinfarktes oder thorakale Beschwerden, ST-Hebungen oder relevante ST-Senkungen in einem EKG nach Terminierung der VA sowie das Alter des Patienten [4]. Bei Patienten mit Myokardischämie und assoziierten VA wird eine Revaskularisation empfohlen (Klasse I, Evidenzgrad B). Insbesondere bei anhaltenden polymorphen ventrikulären Tachykardien (VT) oder Kammerflimmern (VF) erscheint eine invasive Diagnostik mittels Koronarangiographie sinnvoll. Monomorphe VT sind in der Regel nicht ischämiegetriggert, hier ist im Einzelfall abzuwägen, ob eine Koronarangiographie sinnvoll erscheint. Eine Myokardrevaskularisation bei Patienten ohne akute Myokardischämie scheint keinen Einfluss auf die Rezidivrate monomorpher VT zu haben [5, 6].

2.2 Elektrophysiologische Untersuchung

Eine elektrophysiologische Untersuchung mit programmierter Ventrikulärstimulation (PVS) ist bei ausgewählten Patientenkollektiven sinnvoll, um:

1. die Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien zu dokumentieren,

Kardiologie 2017 · 11:27–43 DOI 10.1007/s12181-016-0115-z
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Published by Springer Medizin Verlag Berlin - all rights reserved 2017

T. Deneke · M. Borggrefe · G. Hindricks · P. Kirchhof · K.-H. Kuck · C. Stellbrink · L. Eckardt

Kommentar zu den ESC-Leitlinien 2015 „Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes“

Zusammenfassung

Die aktuelle Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie „Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes“ aus 2015 aktualisiert die Leitlinie aus 2006 und beinhaltet eine Vielzahl von Neuerungen und Bewertungen, welche auf aktuellen Studien beruhen. In diesem Kommentar werden die europäischen Empfehlungen unter Berücksichtigung der Bedürfnisse der Versorgungsstrukturen in Deutschland interpretiert und hierfür angepasste Empfehlungen spezifiziert. Die neue Leitlinie fokussiert auf die Prävention des plötzlichen Herztodes unter besonderer Berücksichtigung von strukturell assoziierten ventrikulären Arrhythmien und angeborenen

Arrhythmieerkrankungen. Neu sind Empfehlungen zur autopsischen Klärung inklusiver molekularer Untersuchungen bei plötzlichen Todesfällen, detaillierte Empfehlungen zur Anwendung subkutaner und tragbarer Defibrillatoren, das psychosoziale Management nach Implantation von Defibrillatoren sowie der Risikostratifizierung früh nach einem Myokardinfarkt. Die Empfehlungen zur kardialen Resynchronisationstherapie wurden anhand aktueller Studien adaptiert, die Indikationen zur Versorgung mit implantierbaren Defibrillatoren bei Patienten ohne ischämische Kardiomyopathie wurden anhand aktuellster Studien im Vergleich zur europäischen Leitlinie für Deutschland

modifiziert. Die Leitlinie zeigt eine deutliche Aufwertung der Katheterablation ventrikulärer Arrhythmien sowie Empfehlungen zur frühzeitigen interventionellen Therapie beim Auftreten einer ventrikulären Tachykardie. In diesem Kommentar werden zu jedem Themenkomplex die Neuheiten der aktuellen europäischen Leitlinie herausgestellt sowie in diesem Zusammenhang mögliche Anpassungen der Empfehlungen für Deutschland nach Meinung der Autoren dargestellt.

Schlüsselwörter

Tachykardie · Katheterablation · Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator · Risikostratifizierung · Defibrillator · Leitlinien

Comments on the 2015 ESC guidelines on ventricular arrhythmia and prevention of sudden cardiac death

Abstract

The current 2015 guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) on ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death update the ESC guidelines from 2006 and incorporate multiple novel aspects and recommendations based on currently published data. This manuscript comments on the European recommendations with respect to the specific situation regarding the requirements of the healthcare structure in Germany. The new guidelines focus on the prevention of sudden cardiac death and include new information on ventricular arrhythmia associated with structural heart disease and congenital arrhythmia syndromes. New aspects in the guidelines

include recommendations for autopsy clarification, including molecular genetic investigations in cases of sudden cardiac death. Detailed recommendations for subcutaneous and wearable defibrillators are given based on current data as well as psychosocial management after implantation of defibrillators and risk stratification early after myocardial infarction. Recommendations for cardiac resynchronization therapy have been adapted based on novel study outcomes and indications for implantable cardioverter defibrillators (ICD) in patients with non-ischemic cardiomyopathy were modified for Germany in the light of recently published randomized trials in comparison to European

guidelines. The guidelines show a clear upgrading of catheter ablation for ventricular arrhythmia and recommendations for early interventional treatment after first onset of ventricular tachycardia. These comments discuss the novel aspects of each subject complex of the current European guidelines and in this context possible adaptations and modifications of the ESC guidelines for use in Germany from the perspective of the authors.

Keywords

Tachycardia · Catheter ablation · Implantable cardioverter defibrillators · Risk stratification · Defibrillator · Guideline

2. im Rahmen einer Katheterablation unter anderem zur Evaluation des Ablationsergebnisses,
3. zur Evaluation des Risikos von VT,
4. zur Diagnostik von Synkopen und
5. zur Indikationsstellung einer ICD-Therapie.

Eine elektrophysiologische Untersuchung ist zur Diagnostik bradykarder Herzrhythmusstörungen nur in Ausnahmefällen indiziert.

Eine Indikation zur PVS besteht bei Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung/KHK und stattgehabter Synkope oder Präsynkope, wenn diese zur Klärung der ICD-Indikation beiträgt. Die PVS ist zudem sinnvoll, um per Ablation Ursachen von Herzrasen oder Palpitationen zu behandeln. Der Stellenwert der PVS ist in der Synkopenabklärung lediglich dann hoch, wenn aufgrund von Symptomen wie Palpitationen oder Herzrasen ein rhythmogener Mechanismus

vermutet wird, insbesondere bei Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung (Klasse I).

Generell ist die reproduzierbare Induktion von VT bei Post-Infarkt-Patienten mit dokumentierten VT hoch, für andere Formen der strukturellen Herzerkrankung wie beispielsweise dilatative Kardiomyopathie (DCM) demgegenüber gering.

Wichtig für die Beurteilung und die Reproduzierbarkeit des Ergebnisses

der PVS ist die standardisierte Durchführung anhand definierter Protokolle. Die Testung mindestens mittels zweier unterschiedlicher Basis-Stimulations-Zykluslängen (z. B. 600 und 400 ms), zweier unterschiedlicher rechtsventrikulärer Stimulationsorte und Ankopplung von bis zu 3 Extrastimuli (minimales Kopplungsintervall 200 oder 180 ms) erscheint sinnvoll. Während die Induktion monomorpher VT als spezifisch gewertet werden kann, ist die Induktion polymorpher VT oder von Kammerflimmern eher unspezifisch. Auch die Verwendung von Katecholaminen (Isoprenalin) während der PVS kann zu einer höheren Rate an unspezifischen Befunden führen und wird deshalb nur in speziellen Situationen (Provokation belastungsabhängiger ventrikulärer Extrasystolen [VES] oder katecholamin-induzierten VT) empfohlen.

Der Nutzen der PVS zur Risikostratifizierung bei Arrhythmogener Rechtsventrikulärer Kardiomyopathie, DCM und Brugada-Syndrom ist umstritten (Klasse IIb), bei hypertropher Kardiomyopathie (HCM) nicht empfohlen (Klasse III).

Die aktuelle Leitlinie sieht eine PVS unabhängig von der LV (linksventrikulären)-Funktion bei Post-Myokardinfarkt-Patienten und vermuteten VA (z. B. Synkope, dokumentierte nicht anhaltende VT oder Palpitationen) vor. Für diese Patienten kann sich aus dem Ergebnis dann eine Indikation zur ICD-Therapie ergeben.

2.3 Neu in den aktuellen Leitlinien

- Empfehlung bezüglich Notwendigkeit der postmortalen Klärung nach plötzlichen Todesfällen.
- Stärkung der Bedeutung von Autopsie, toxikologischer Untersuchung, Molekularpathologie und genetischer Analyse.
- Aufwertung der kardialen MRT in der Diagnostik.
- Systematische Reevaluation der linksventrikulären Funktion 40 Tage post Infarkt.
- Aufwertung der PVS bei ischämischer Kardiomyopathie mit Verdacht auf VT.

2.4 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Eine kardiale MRT kann zur weiteren Abklärung der Grunderkrankung sowie auch für mögliche spätere interventionelle Eingriffe sinnvoll sein.
- Empfehlungen zur standardisierten Durchführung einer PVS bei Patienten mit VA zur Erhöhung der Reproduzierbarkeit und Spezifität (s. oben).

3 Therapie ventrikulärer Arrhythmien

Eine optimale Behandlung der kardialen Grunderkrankung ist ein fundamentaler Aspekt in der Therapie ventrikulärer Arrhythmien und der Prävention des SCD. Die Wahl der akuten und chronischen Therapie mittels medikamentöser, Device-basierter oder interventioneller Maßnahmen muss individuell erfolgen.

Die Empfehlungen der ESC-Leitlinien zur Therapie von VA richten sich im Wesentlichen nach den kürzlich publizierten Konsensuspapieren der US-amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften zur Therapie ventrikulärer Tachykardien [7] und integrieren zusätzlich die Empfehlungen anderer Arbeitsgruppen der Fachgesellschaften z. B. für hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) oder hereditäre Erkrankungen des Herzens.

3.1 Akuttherapie ventrikulärer Arrhythmien

Patienten mit anhaltenden VA sollten nach vorliegender Rhythmusstörung (VF, polymorphe VT oder monomorphe VT), Symptomatik und hämodynamischer Stabilität behandelt werden. Patienten mit hämodynamisch nicht tolerierter VT sollten elektrisch kardiovertiert werden. Patienten mit tolerierten VT sollten ebenfalls primär elektrisch kardiovertiert werden. Medikamentös kann i. v. Amiodaron (200–400 mg) oder vorzugsweise i. v. Ajmalin (1 mg/kg KG) eingesetzt werden, wobei Letzteres aufgrund der eingeschränkten Verfügbarkeit außerhalb des deutschsprachigen Raums in der Leitlinie keine Erwähnung

findet. Die Autoren würden Ajmalin auch dem in den Leitlinien erwähnten i. v. Flecainid (1 mg/kg KG) vorziehen. In Ergänzung zu den ESC-Leitlinien sollten in Deutschland kardiologisch erfahrene Abteilungen/Einrichtungen mit der Option sofortiger Koronardiagnostik frühzeitig in die Versorgung von Patienten mit VA einbezogen werden. Bei allen Patienten sollte versucht werden, ein 12-Kanal-EKG der Tachykardie aufzuzeichnen.

3.2 Pharmakotherapie

Antiarrhythmika bieten nach aktueller Datenlage keinen ausreichenden Schutz vor VT-Rezidiven. Sie werden daher zur Vermeidung symptomatischer oder häufiger VT-Rezidive empfohlen. Generell wird die Katheterablation insbesondere bei Post-Myokardinfarkt-Patienten in den aktuellen Leitlinien früher und häufiger empfohlen als die Antiarrhythmikatherapie. Die individualisierte Auswahl der geeigneten medikamentösen Therapie richtet sich nach Art der VA inklusive ihres individuellen Risikopotenzials, der kardialen Grunderkrankung sowie der Risiko-Nutzen-Evaluation der jeweiligen Substanzgruppen. Vor allem bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion kann eine Antiarrhythmikatherapie bei monomorpher VT die Zykluslänge der VT verlängern, möglicherweise unter die Detektionsgrenze eines ICD. Häufig wird eine differenzierte antiarrhythmische Medikation als Ergänzung zum ICD verwendet, um rezidivierende ICD-Therapien zu verhindern.

Amiodaron scheint als effektivstes Antiarrhythmikum in der chronischen Behandlung von VT bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung zur Reduktion von VT-Episoden einsetzbar, ohne allerdings die Gesamtmortalität dieser Patienten zu senken [8]. Eine Übersicht über die in Deutschland verfügbaren Antiarrhythmika inklusive möglicher Indikationen sowie Nebenwirkungen und Kontraindikationen liefert **Tab. 1**.

Tab. 1 In Deutschland verfügbare Antiarrhythmika inklusive Dosierungsvorschlag, Nebenwirkungsprofil, Indikationen sowie kardiale Kontraindikationen, Warnungen und Besonderheiten

Antiarrhythmikum	Dosis p.o. ^a	Nebenwirkungen	Indikationen	Kardiale Kontraindikationen/Warnungen/Besonderheiten
Amiodaron	200–1000 mg/Tag (Initiale Aufdosierung beachten)	Lungenfibrose, Hyperthyreoidose, Hypothyreoidose, Neuropathie, Korneaeinlagerungen, Photosensitivität, Hautverfärbungen, Hepatotoxizität, Sinusbradykardie, QT-Zeit-Verlängerung, selten TdP	VT, VF	QT-Zeit-Verlängerungen/verlängernde Medikation, angeborene LQTS, Sinusbradykardie, Sinusknotenerkrankung, schwere AV-Leitungsstörung, dekompensierte Herzinsuffizienz/Kardiomyopathie
Ajmalin	Nur i. v., maximal 1–1,5 mg/kg KG (Dauerinfusion mit 0,5–1 mg/kg KG/h, maximal 2000 mg Ajmalin/Tag)	Verstärkung einer Herzinsuffizienz Übelkeit, Kopfschmerzen Intrahepatische Cholestase, Krampfanfälle In seltenen Fällen TdP	VT	AV-Block II° und III°, manifeste Herzinsuffizienz, Intoxikation mit Herzglykosiden, hypertrophe Kardiomyopathien, Myasthenia gravis, QT-Zeit-Verlängerungen, erhebliche QRS-Komplex-Verbreiterungen, Anpassung der Dosis bei eingeschränkter Leberfunktion, Vorsicht bei Nierenfunktionsstörungen, cave: nicht mit Furosemid i. v. mischbar
β-Blocker	Unterschiedlich	Bronchospasmus, Hypotonie, Sinusbradykardie, AV-Block	VES, VT, LQTS	Ausgeprägte Sinusbradykardie und Sinusknotenerkrankung, AV-Leitungsstörungen, akuter Myokardinfarkt (wenn Bradykardie, Hypotonie, LV-Versagen), dekompensierte HI, Prinzmetal-Angina
Flecainid	100–200 mg/Tag (selten 300–400 mg/Tag) (i. v.: 1 mg/kg KG)	Negativ inotrop, QRS-Verbreiterung, AV-Blockierungen, Sinusbradykardie, proarrhythmisch (Vorhofflattern, monomorphe VT, selten TdP), erhöhte Inzidenz von Todesfällen nach Myokardinfarkt	VES, VT	Sinusknotendysfunktion, Vorhofflattern/VHF (ohne zusätzliche AV-leitungsblockierende Substanzen), ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen, ausgeprägte intraventrikuläre Leitungsstörung, Zustand nach Myokardinfarkt, KHK, Herzinsuffizienz, eingeschränkte LV-Funktion, hämodynamisch relevante Herzklappenfehler, Brugada-Syndrom, angeborenes LQTS (außer LQTS 3), zusätzliche Therapie mit QT-Zeit-verlängernden Substanzen
Mexiletin	3-mal 200–300 mg i. v.: 600–800 mg/Tag	Zentralnervöse Nebenwirkungen (Tremor, Dysarthrie, Schwindel), gastrointestinale Beschwerden, Hypotonie, Sinusbradykardie	VT, LQTS 3	Sinusknotendysfunktion, ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen, ausgeprägte HI, eingeschränkte LV-Funktion, angeborenes LQTS (außer LQTS 3), zusätzliche QT-Zeit-verlängernde Medikation In Deutschland nur über internationale Apotheke verfügbar
Propafenon	450–750 (900) mg/Tag i. v.: 0,5–1 mg/kg KG Dauerinfusion 500–600 mg/Tag	Negativ inotrop, gastrointestinale Beschwerden Zentralnervöse Nebenwirkungen QRS-Verbreiterung, AV-Block, Sinusbradykardie, proarrhythmisch (Vorhofflattern, monomorphe VT, selten TdP)	VES, VT	Ausgeprägte Sinusknotendysfunktion ^d , Vorhofflattern/VHF (ohne zusätzliche AV-leitungsblockierende Substanzen), ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen ^d , ausgeprägte intraventrikuläre Leitungsstörung, Zustand nach Myokardinfarkt, KHK, HI, eingeschränkte LV-Funktion, hämodynamisch relevante Herzklappenfehler, Brugada-Syndrom, angeborenes LQTS (außer LQTS 3), zusätzliche Therapie mit QT-Zeit-verlängernden Substanzen
Chinidin	4- bis 5-mal 400 mg/Tag	Gastrointestinale Nebenwirkungen: Übelkeit, Durchfall, Hör- und Sehbeschwerden, Verwirrtheit, Hypotonie, Thrombozytopenie, hämolytische Anämie, Anaphylaxie, QRS- und QT-Zeit-Verlängerung, TdP	VT, VF, SQTS Brugada-Syndrom	Ausgeprägte Sinusknotendysfunktion ^d , ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen ^d , ausgeprägte intraventrikuläre Leitungsstörung, Zustand nach Myokardinfarkt, KHK, HI, eingeschränkte LV-Funktion, Hypotonie, angeborenes LQTS, zusätzliche Therapie mit QT-Zeit-verlängernden Substanzen Internationale Apotheke, Verfügbarkeit in Deutschland nur in Kombination mit Verapamil
Ranolazin	750–2000 mg/Tag	Schwindel, Übelkeit, Verstopfung, Hypotonie, gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, Rash, Sinusbradykardie, QT-Zeit-Verlängerung	LQTS 3 ^b	Ausgeprägte Sinusbradykardie und Sinusknotenerkrankung, ausgeprägte HI, angeborene LQTS (außer LQTS 3), zusätzliche Therapie mit QT-Zeit-verlängernden Substanzen

Tab. 1 In Deutschland verfügbare Antiarrhythmika inklusive Dosierungsvorschlag, Nebenwirkungsprofil, Indikationen sowie kardiale Kontraindikationen, Warnungen und Besonderheiten (Fortsetzung)

Antiarrhythmikum	Dosis p.o. ^a	Nebenwirkungen	Indikationen	Kardiale Kontraindikationen/Warnungen/Besonderheiten
Sotalol	160–480 mg/Tag	Siehe β -Blocker, TdP (Klasse-III-Wirkung ab 240 mg/Tag)	VT, (ARVC) ^c	Ausgeprägte Sinusknotendysfunktion ^d , ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen ^d , ausgeprägte HI, Prinzmetal-Angina, angeborene LQTS, zusätzliche Therapie mit QT-Zeit-verlängernden Substanzen unbedingt meiden
Verapamil	120–480 mg/Tag	Negativ inotrop, insbesondere bei eingeschränkter LV-Funktion, Rash, gastrointestinale Beschwerden, Hypotonie, Reflextachykardien, Sinusbradykardie, AV-Block, VT	Faszikuläre Tachykardie	Ausgeprägte Sinusknotendysfunktion ^d , ausgeprägte AV-Leitungsblockierungen ^d , akuter Myokardinfarkt (falls Bradykardie, Hypotonie, LV-Versagen), HI, eingeschränkte LV-Funktion, Vorhofflattern/Vorhofflimmern bei zusätzlich antegrad leitender akzessorischer Leitungsbahn (z. B. WPW-Syndrom)

ARVC arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, AV atrioventrikulär, HI Herzinsuffizienz, KG Körpergewicht, KHK koronare Herzerkrankung, LQTS 3 Long-QT-Syndrom Typ 3, LQTS Long-QT-Syndrom, LV linksventrikulär, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, SQTs Short-QT-Syndrom, TdP Torsade de pointes, VES ventrikuläre Extrasystole, VF Kammerflimmern, VHF Vorhofflimmern, VT ventrikuläre Tachykardie, WPW Wolff-Parkinson-White

^aDosisangaben für Erwachsene

^bRanolazin nur für chronisch stabile Angina zugelassen. Andere Dosierungen können in speziellen Indikationen notwendig sein

^cSotalol ist für die Anwendung bei ARVC zugelassen, aber der Nutzen ist fraglich

^dFalls kein permanenter Schrittmacher

3.3 Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator- und Device-Therapie

Die Prävention des SCD mittels ICD hat sich seit über 30 Jahren als effektive, die Mortalität senkende Therapie erwiesen. Die aktuellen Empfehlungen beruhen mangels neuer Daten weitgehend auf Studien, die vor mehr als 10 Jahren publiziert wurden. Der gut belegte Nutzen der ICD-Therapie muss individuell gegen mögliche Komplikationen (Infektionen, Thrombosen, Fehlfunktionen) wie v. a. inadäquate ICD-Schocks (bis zu 20 % über einen Zeitraum von etwa 10 Jahren) abgewogen werden, sodass eine Nutzen-Risiko-Evaluation bei jedem Patienten erfolgen muss. Daneben werden in den aktuellen Leitlinien erstmals auch Empfehlungen für den subkutanen ICD (S-ICD) und den tragbaren Defibrillator (Defi-Weste, WCD) abgegeben, kontrollierte randomisierte Studien fehlen allerdings bisher für beide Therapiestrategien.

In allen Empfehlungen zur ICD-Implantation wird darauf hingewiesen, dass die Evaluation der Patienten unter optimaler medikamentöser Begleitmedikation erfolgen sollte und als Voraussetzung eine mindestens einjährige Überlebensprognose mit ausreichender Lebensqualität erfüllt sein sollte. Das Alter des Patienten sollte in den Entscheidungsprozess mit einbezogen werden, und die ICD-Indikation sollte individuell erfol-

gen, eine generelle Altersbeschränkung für die ICD-Therapie findet sich allerdings nicht.

3.3.1 Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes mit dem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator

Die Indikation zur *sekundärprophylaktischen ICD-Therapie* wird in den aktuellen Leitlinien unverändert zu den 2006 gegebenen Empfehlungen basierend auf der AVID-, CIDS- und CASH-Studie [9] übernommen. In einer Metaanalyse dieser Studien zeigt sich eine 50 %ige Reduktion der arrhythmischen Mortalität und eine ca. 25 %ige Reduktion der Gesamtmortalität bei Patienten, die zum ICD randomisiert wurden [9]. So wird die ICD-Implantation bei Patienten nach dokumentiertem Kammerflimmern oder überlebtem plötzlichem Herztod (außerhalb eines 48-h Zeitfensters nach Myokardinfarkt) oder bei Patienten mit hämodynamisch nicht tolerierten VT unabhängig von der zugrunde liegenden Herzerkrankung empfohlen (Klasse I).

Patienten mit tolerierter VT und zugrunde liegender Herzerkrankung *ohne* höhergradige Einschränkung der linksventrikulären Funktion (z. B. Ejektionsfraktion [EF] >35 %) sind bisher nicht in randomisierten Studien untersucht. Hier besteht in Analogie zu anderen Patienten mit Kammertachykardie eine

Klasse-I-Indikation (als Expertenmeinung, LoE C) zur ICD-Implantation. Bei einigen Patienten kann eine effektive Ablation der VT zu einer langfristigen Rhythmusstabilisierung führen, wobei eindeutige Studiendaten zum prognostischen Nutzen der Katheterablation in diesem Kollektiv bislang fehlen. Eine retrospektive Beobachtungsstudie an 166 Patienten (EF >30 %, hämodynamisch tolerierte VT, effektive VT-Ablation mit kompletter Nicht-Induzierbarkeit nach Ablation) identifizierte ein geringes SCD-Risiko (2,4 %) und ein Rezidivrisiko für ausschließlich tolerierte VT innerhalb von 3 Jahren von 16 % [10]. Bei diesen Patienten erscheinen in Anbetracht der unklaren Datenlage gerade nach Interventionen eine individuelle Beratung und Therapieentscheidung unter Einbeziehung des Patienten sinnvoll. Hier kann eine PVS zur Therapieentscheidung sinnvoll sein.

Patienten mit idiopathischen VT haben eine deutlich bessere Überlebensprognose als Patienten mit VT im Rahmen einer strukturellen Herzerkrankung. Hier sollte ein ICD nur in begründeten Einzelfällen eingesetzt werden.

3.3.2 Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes mit dem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator

Die Indikationen zur *Primärprophylaxe* des SCD decken sich mit den Aktualisierungen der amerikanischen Fachorganisationen zu diesem Thema [11, 12]. Die Empfehlungen beruhen – mangels aktueller Daten – auf den Ergebnissen von randomisierten Studien, die vor mehr als 10 Jahren durchgeführt wurden. Neu in den aktuellen Leitlinien ist eine Homogenisierung der Definition der linksventrikulären Dysfunktion auf eine Ejektionsfraktion (EF) von weniger als 35 % unter optimaler Behandlung der kardialen Grunderkrankung (bei KHK mindestens 6 Wochen nach vorangegangenem Myokardinfarkt). Die linksventrikuläre EF sollte mindestens echokardiographisch planimetrisch im Vierkammerblick berechnet werden. Eine Graduierung der EF in 5er-Prozentschritten hat sich in der klinischen Routine in Deutschland durchgesetzt. Bei der Bestimmung der EF sollte berücksichtigt werden, dass die mittels kardialer MRT ermittelte EF um z. T. >10 % vom echokardiographischen Wert abweichen kann.

Die vorhandenen Daten zur primärprophylaktischen ICD-Therapie sind weitgehend bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II oder mehr) erhoben worden, was sich in einer Klasse-I-Empfehlung für diese Patienten widerspiegelt. Die Datenlage mit mehreren randomisierten Studien ist besser für KHK- (Evidenzgrad A) als für DCM-Patienten (Evidenzgrad B).

3.3.2.1 Post-Infarkt-Patienten (ischämische Kardiomyopathie). Bei Patienten mit durch Myokardinfarkte verursachter linksventrikulärer Dysfunktion (chronischer ischämischer Kardiomyopathie) und klinischer Herzinsuffizienz ist der Nutzen des ICD durch 2 randomisierte Studien belegt (SCD-HeFT und MADIT-II mit einer Mortalitätsreduktion von 23 und 31 %) [13, 14].

Es waren 37 % der in die MADIT-II-Studie eingeschlossenen Patienten im klinischen Herzinsuffizienzstadium NYHA I. Auch in dieser Subgruppe fin-

det sich ein Überlebensvorteil durch den ICD. Deshalb scheinen auch Patienten ohne klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz (NYHA I) bei ischämischer Kardiomyopathie und linksventrikulärer Dysfunktion (in diesem Falle mit einer EF $\leq 30\%$) durchaus einen prognostischen Benefit durch die ICD-Therapie zu haben. Die Daten, die diesen Empfehlungen zugrunde liegen, sind jedoch vor einiger Zeit erhoben worden. In diesen Fällen kann die ICD-Therapie also sinnvoll sein, auch wenn dies in den aktuellen Leitlinien nicht dezidiert aufgeschlüsselt wird.

3.3.2.2 Dilatative Kardiomyopathie und andere nichtischämische Kardiomyopathien. Für Patienten mit nicht-ischämischer Kardiomyopathie konnte die DEFINITE-Studie eine 35 %ige, aber nicht signifikante Mortalitätsreduktion durch den ICD dokumentieren [15]. Der Nutzen der ICD-Therapie scheint hier allerdings am ausgeprägtesten bei Patienten mit einer fortgeschrittenen symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA III), wie aus den Subgruppenanalysen der DEFINITE-Studie hervorgeht. Auch in der SCD-HeFT-Studie zeigte sich in einer Subgruppenanalyse keine signifikante Reduktion der Mortalität in der ICD-Gruppe im Vergleich zur medikamentösen Therapie ($p = 0,06$) bei Patienten mit nichtischämischer Genese einer symptomatischen Herzinsuffizienz.

Die im Herbst 2016 publizierte DANISH-Studie (randomisierter Vergleich der ICD-Therapie bei 1116 Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz, die nicht durch eine KHK bedingt ist, mit oder ohne Indikation zur kardialen Resynchronisationstherapie [CRT]) zeigt keinen Überlebensvorteil durch die ICD-Therapie im Vergleich zur Kontrollgruppe im Langzeitverlauf. In der Subgruppenanalyse zeigt sich kein Überlebensvorteil durch den ICD bei Patienten unter Resynchronisationstherapie [36]. Allerdings wurden die plötzlichen Herztode beiden Patienten, die in die ICD-Gruppe randomisiert wurden, halbiert. Jüngere Patienten (<68 Jahre) scheinen nach den bisher publizierten Ergebnissen einen Überlebensvorteil durch die ICD-Implantation zu haben. Diese Daten,

die bei Publikation der ESC-Leitlinien noch nicht vorlagen, sollten bei der Entscheidung für einen ICD bei Patienten mit Herzinsuffizienz, eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und nicht-ischämischer Genese der Herzschwäche in die Überlegungen einbezogen werden.

Abweichend von der Klasse-I-Indikation der ESC-Leitlinie kann nach Meinung der Autoren anhand der vorliegenden neuen Datenlage eine ICD-Therapie nicht generell empfohlen werden. Sie sollte v. a. bei jüngeren Patienten ohne ausgeprägte Komorbidität mit einer Lebenserwartung >1 Jahr erwogen werden (Klasse IIa).

Für Patienten mit einer Herzinsuffizienz bei erhaltener oder nur leicht- bis mittelgradig eingeschränkter LV-Funktion (EF >35 %) existieren bisher keine kontrollierten Studien, sodass eine ICD-Implantation zur Primärprävention des SCD nicht empfohlen wird.

3.3.3 Subkutaner und tragbarer implantierbarer Kardioverter-Defibrillator

Neu in den aktuellen Leitlinien werden Empfehlungen für den Einsatz des subkutanen ICD (S-ICD) und den tragbaren ICD (Defi-Weste, „wearable cardioverter defibrillator“ [WCD]) aufgrund der seit 2006 veränderten Studienlage gegeben.

Beim S-ICD fehlen die Option eines permanenten antibradykarden Pacings, die Möglichkeit zur kardialen Resynchronisation sowie zur antitachykarden Stimulation. Bei Patienten, die hiervon profitieren, sollte deshalb kein S-ICD implantiert werden. Neu in den Leitlinien ist die Empfehlung, den S-ICD als Alternative für den transvenösen ICD bei Patienten nach vorherigem Ausschluss oben angegebener Kriterien zu erwägen (Klasse IIa). Diese Empfehlung basiert auf Studien und Registerdaten, die eine hohe Effektivität der Prävention des SCD durch S-ICD dokumentieren. Die Autoren der Leitlinien empfehlen zusätzlich, S-ICD auch bei Patienten, bei denen der venöse Zugang erschwert ist, oder nach Systementfernung bei Infektion oder auch bei jungen Patienten (Klasse IIb) zu erwägen, ohne dass hierfür prospektive Daten vorliegen.

Der WCD (Defi-Weste) ist ein externer Defibrillator, der in eine tragbare Weste integriert ist. Studien konnten eine hohe Effektivität der Terminierung von VT/VF (99–100 %) durch den WCD dokumentieren, randomisierte Studien existieren allerdings nicht. Da der WCD in der Regel nur als kurzfristige Überbrückung für wenige Monate eingesetzt wird, kann er bei Patienten mit passager erhöhtem Risiko für SCD (transiente LV-Funktionsstörung bis zur Erholung der LV-Funktion, in der Frühphase nach Myokardinfarkt, bei postpartaler Kardiomyopathie) sinnvoll eingesetzt werden (Klasse IIb). Insbesondere in der Abheilungsphase einer Myokarditis mit erhöhter rhythmogener Vulnerabilität sollte der Einsatz erwogen werden (Klasse IIa). Generell ist der WCD effektiv in der Prävention des plötzlichen Herztodes bei Patienten mit einem nur zeitlich begrenzt erhöhten Risiko für lebensbedrohliche VA.

3.4 Katheterablation ventrikulärer Arrhythmien

Die aktuellen Leitlinien beinhalten eine deutliche Aufwertung der interventionellen Therapie (Katheterablation) von VT. Die Katheterablation von VT ist eine komplexe elektrophysiologische Prozedur, welche eine hohe Erfahrung der Untersucher und des Zentrums voraussetzt. Die beschriebenen Empfehlungen gelten daher ausschließlich für die Katheterablation in spezialisierten, erfahrenen Zentren. Hier ist insbesondere auch die Erfahrung mit dem perkutanen epikardialen Zugang und evtl. Einsatz hämodynamischer Supportsysteme relevant.

Die Bildung von Netzwerken zur optimierten Behandlung dieser Patienten wird empfohlen [16, 27].

3.4.1 Katheterablation von ventrikulären Tachykardien im Rahmen einer strukturellen Herzkrankung (substratbasierte VT)

In den letzten Jahren hat die Katheterablation von substratbasierten VT relevant zugenommen. Mehrere multizentrische Studien [17, 18] belegen eine hohe Rezidivfreiheit nach Katheterablation bei geringen Komplikationsraten insbesondere

bei Patienten mit VT nach Herzinfarkt. Hier konnte eine relevante Reduktion von VT-Episoden durch die gezielte Katheterablation belegt werden. Diese Studien haben in den Leitlinien zu einer deutlichen Aufwertung einer frühzeitigen Ablation von VT (möglichst kurzfristig nach erstem Auftreten) geführt. Erfahrungen aus spezialisierten High-volume-Zentren zeigen einen noch deutlicheren Effekt der Ablation auf die Rezidivfreiheit.

Zwei randomisierte Studien zeigen eine Reduktion von VT-Rezidiven und VT-Sturm-Episoden [19, 20] nach frühzeitiger VT-Ablation im Vergleich zur medikamentösen Therapie allerdings ohne einen signifikanten Effekt auf die Sterblichkeit der Patienten. Auch die kürzlich publizierte VANISH (Ventricular Tachycardia Ablation vs. Escalated Antiarrhythmic Drug Therapy in Ischemic Heart Disease)-Studie zeigt eine Reduktion von VT-Episoden und von VT-Stürmen durch Katheterablation verglichen mit einer eskalierenden antiarrhythmischen medikamentösen Therapie (Amiodaron plus evtl. Mexiletin) [35].

Die Katheterablation zeigt bei der Therapie von VT im Rahmen einer ICM bessere Ergebnisse als bei DCM [21, 22]. Das Substrat einer monomorphen VT bei DCM ist komplexer. Häufig ist bei DCM ein endo- und epikardiales Vorgehen zur Ablation des zugrunde liegenden Substrates erforderlich. Die vorliegenden Daten sind alle in erfahrenen Zentren erhoben, daher sollte die Katheterablation von VT bei DCM-Patienten auf Zentren mit entsprechender Erfahrung auch mit der epikardialen Ablation beschränkt bleiben.

Erste Hinweise deuten darauf hin, dass eine effektive VT-Ablation (Nichtinduzierbarkeit jeglicher VT nach Ablation, vollständige Ablation aller Spätpotenziale) die Mortalität senkt [23–25]. Rezidiv-VT nach Ablation sind mit einem bis zu 10-fach erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert [22].

Während der optimale Zeitpunkt einer VT-Ablation bisher unklar ist, mehreren Studien, die ein frühzeitiges Vorgehen nach erster VT favorisieren. Eine Katheterablation innerhalb von 30 Tagen

nach spontan aufgetretener monomorpher VT scheint das Outcome signifikant zu verbessern [26].

Die Erfahrungen der lebensrettenden Wirkung der Ablation in spezialisierten und erfahrenen VT-Ablationszentren haben zu den Empfehlungen einer dringlichen Ablation bei Patienten mit ständigen („incessant“) VT oder elektrischem Sturm (≥ 3 VT-Episoden innerhalb von 24 h) als Klasse-I-Indikation geführt. Die Etablierung komplexer Therapiealgorithmen und dezidierte VT-Einheiten zur Akutbehandlung dieser Patienten sowie die Bildung von Netzwerken zur Vorstellung dieser Patienten in erfahrenen VT-Ablationszentren erscheinen sinnvoll [27, 28]. Diese VT-Ablationszentren sollten auch Erfahrungen mit perkutanen hämodynamischen Unterstützungssystemen sowie der epikardialen Ablation haben.

Zusammenfassend ergibt sich aus der Bewertung aktueller Studien eine Klasse-I-Indikation zur Ablation von rezidivierenden VTs im Rahmen einer ICM und die Empfehlung einer frühzeitigen Ablation (bereits nach der ersten Episode von VT) bei Patienten mit ICM. Eine frühzeitige Ablation nach einer ersten VT-Episode bei ICM wird empfohlen (Klasse IIa).

Bei Patienten mit nicht ischämisch bedingter Einschränkung der LV-Funktion sollte die VT-Ablation (als Klasse-IIb-Indikation) aufgrund des komplexeren Mechanismus und der schwierigeren Ablation auf entsprechend erfahrene Zentren beschränkt bleiben. Hier wird die chronische Amiodaron-Therapie vorgezogen (Klasse IIa), vergleichende Studien fehlen allerdings.

Bei Patienten mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (ARVC) sollte eine Ablation bei rezidivierenden, häufigen VT oder auch VES bei ineffektiver medikamentöser Therapie in erfahrenen Zentren erwogen werden (Klasse IIa). Die Ablation ist die Therapie der Wahl bei Patienten mit Bundle-Branch-Reentry-VT unabhängig von einer zugrunde liegenden Herzerkrankung (Klasse I).

Bei Patienten mit anderen kardialen Grunderkrankungen und eingeschränkter LV-Funktion kann laut Leitlinie die

VT-Ablation erwogen werden, hier wird allerdings die Therapie mit Amiodaron vorgezogen. Vergleichende Studien fehlen.

Bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion nach Ablation einer substratbasierten VT, die bisher keinen ICD haben, sollte eine Evaluation des SCD-Risikos erfolgen und daran angepasst eine ICD-Implantation erfolgen.

Ob die effektive Ablation einer hämodynamisch tolerierten VT bei Patienten mit moderat eingeschränkter LV-Funktion (>35 % EF) mit einem relevant niedrigeren Risiko für das Auftreten des SCD assoziiert ist und deshalb eine ICD-Implantation verzichtbar macht, muss in weiteren Studien ausführlich untersucht werden. Eventuell kann bei diesen Patienten auch eine wiederholte PVS das SCD-Risiko identifizieren und eine angepasste ICD-Indikation ermöglichen [10, 29, 30].

3.4.2 Ablation idiopathischer ventrikulärer Tachykardien und ventrikulärer Extrasystolen

Der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt (RVOT) ist der häufigste Ursprungsort einer idiopathischen VT oder VES. Seltener Ursprungsorte sind der linksventrikuläre Ausflusstrakt sowie andere Areale des linken Ventrikels. Als medikamentöse Therapie kann neben der Gabe eines β -Blockers oder Kalziumantagonisten auch Flecainid oder Propafenon eingesetzt werden. Allerdings stellt die Katheterablation bei Patienten mit VT ohne strukturelle Herzerkrankung ein hocheffektives Therapiekonzept dar, das nur selten zu Rezidiven führt. Patienten mit symptomatischen idiopathischen VES oder VT haben eine Indikation zur Katheterablation, wobei in den Leitlinien aufgrund der unterschiedlichen Erfolgsraten und der komplexeren Anatomie erstmals die RVOT-Arrhythmien (Klasse I, auch als First-line-Therapie) von den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT)-Arrhythmien (Klasse IIa, in der Regel nach vorheriger ineffektiver medikamentöser Therapie) differenziert werden. Generell sollten linksventrikuläre idiopathische Arrhythmien in Zentren mit der Möglichkeit des epikardialen Zugangs ablatiert werden. Eine

Differenzierung nur anhand des EKG ist möglich, kann im Einzelfall aber schwierig sein. Bei idiopathischen VT scheint kein erhöhtes Risiko für einen SCD vorzuliegen, und daher ist in der Regel eine ICD-Implantation bei Patienten mit normaler LV-Funktion ohne strukturelle Herzerkrankung nicht sinnvoll.

3.4.3 Ablation von ventrikulären Extrasystolen bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion

Gehäufte VES können neben einer entsprechenden Symptomatik auch eine VES-assoziierte Kardiomyopathie induzieren (Tachymyopathie). Hier wird eine frühzeitige Ablation empfohlen (Klasse IIa), was eine Aufwertung der Empfehlungen der 2006 Leitlinien darstellt. Prinzipiell ist häufig der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs von VES und Tachymyopathie schwierig. Die für die Entstehung einer Tachymyopathie kritische VES-Last schwankt in unterschiedlichen Untersuchungen, eine VES-Last von >10 % scheint im Einzelfall eine Tachymyopathie auslösen zu können [7].

Als medikamentöse Alternative zur Ablation können Amiodaron oder je nach Grunderkrankung auch andere Antiarrhythmika in Betracht gezogen werden.

3.5 Neu in den aktuellen Leitlinien

- In der Primärprophylaxe des SCD Vereinheitlichung der Indikationen unabhängig von der zugrunde liegenden strukturellen Herzerkrankung bei EF \leq 35 % und klinischer Herzinsuffizienz NYHA II und III.
- Erstmals in den Leitlinien Empfehlungen zum WCD und S-ICD.
- Aufwertung der Katheterablation von VT in erfahrenen Zentren, insbesondere bei Patienten nach Herzinfarkt und bei elektrischem Sturm.
- Empfehlung zur Erwägung eines ICD auch nach effektiver VT-Ablation bei struktureller Herzerkrankung.
- Detaillierte Empfehlungen zur Ablation idiopathischer VT.

3.6 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Aufgrund der Infrastruktur kardiologischer Zentren in Deutschland sollten kardiologisch erfahrene Abteilungen/Einrichtungen mit der Option sofortiger Koronaragnostik frühzeitig in die Versorgung von Patienten mit VA einbezogen werden.
- Bei Patienten mit tolerierten VT kann entweder i. v. Amiodaron (200–400 mg) gegeben werden oder aber es sollte aufgrund der Verfügbarkeit in Deutschland dem i. v. Ajmalin (1 mg/kg KG) der Vorrang gegenüber dem in den Leitlinien erwähnten Flecainid (1 mg/kg KG) eingeräumt werden.
- Bei Post-Infarkt-Patienten mit chronischer EF \leq 30 % und NYHA I scheint eine ICD-Implantation sinnvoll.
- Eine primärprophylaktische ICD-Therapie bei Patienten mit einer systolischen Herzinsuffizienz (EF \leq 35 %) im Rahmen einer nichtischämischen Kardiomyopathie kann in Anbetracht der aktuellen Datenlage nicht grundsätzlich empfohlen. Sie sollte vielmehr bei jüngeren Patienten mit einer Lebenserwartung >1 Jahr erwogen werden (Klasse IIa nach Meinung der Autoren).
- Ablation von VA bei Patienten mit komplexem Substrat sollte in erfahrenen Zentren mit der Möglichkeit der epikardialen Ablation durchgeführt werden.
- Anregung einer Zertifizierung von VT-Zentren mit Erfahrung in der Behandlung auch komplexer VA.
- Bei Patienten ohne höhergradige Einschränkung der LV-Funktion (EF >35 %) und tolerierten VTs erscheint eine individuelle Beratung und Therapieentscheidung unter Einbeziehung des Patienten sinnvoll.
- Nach effektiver Ablation tolerierter VTs bei Patienten ohne höhergradige LV-Dysfunktion (EF >35 %) kann eine PVS zur Therapieentscheidung sinnvoll sein.

4 Kardiale Resynchronisationstherapie

Die Empfehlungen der Indikationsstellung zur kardialen Resynchronisationstherapie (CRT) differenzieren nach linksschenkelblockartiger Verbreiterung des QRS-Komplexes sowie dem klinischen Stadium der Herzinsuffizienz (NYHA III/IV vs. NYHA II). Eine CRT-Therapie erscheint nur bei Patienten mit QRS-Komplex-Verbreiterung >120 ms sinnvoll. Es existieren randomisierte Studien sowie eine Vielzahl von Daten aus klinischen Studien und Registern, die für die Bewertung des Nutzens der CRT herangezogen wurden und eine differenzierte Empfehlung ermöglichen. Die Empfehlungen zur CRT in den Leitlinien differenzieren nicht zwischen CRT-Defibrillator (CRT-D) und CRT-Schrittmacher (CRT-P). In 2 großen randomisierten Studien zur CRT [31, 32] führt diese (sowohl -D als auch -P) zu einer signifikanten Reduktion der Gesamtmortalität. Bisher konnte keine Studie einen Nutzen der ICD-Therapie bei Patienten mit schwerer symptomatischer Herzinsuffizienz im Stadium NYHA IV zeigen.

Eine Differenzierung nach zugrunde liegender struktureller Herzerkrankung wird nicht durchgeführt. Für Patienten mit milder Herzinsuffizienz (NYHA II) liegen nur Daten zum CRT-D vor, sodass bei diesen Patienten die Empfehlungen nur den CRT-D nicht aber den CRT-P betrifft.

Die ESC-Leitlinie zur Devicetherapie [33] gibt Expertenempfehlungen zur differenzierten Entscheidung CRT-D und CRT-P. Sowohl in der DANISH-Studie als auch der COMPANION-Studie zeigte sich kein Überlebensvorteil durch die Implantation eines CRT-D im Vergleich zum CRT-P bei Patienten mit nichtischämischer schwerer systolischer Dysfunktion und Indikation zur biventrikulären Stimulation [36]. Allerdings waren beide Studien diesbezüglich nicht konzipiert, einen Unterschied zu identifizieren.

4.1 Patienten mit Linksschenkelblock

Die meisten Patienten, die in CRT-Studien eingeschlossen wurden, hatten eine linksschenkelblock (LSB)-artige Verbreiterung des QRS-Komplexes. Mehrere Studien konnten im Vergleich zu nicht-LSB-artiger QRS-Verbreiterung durch die CRT einen größeren Benefit für Patienten mit LSB dokumentieren. Die Leitlinien empfehlen deshalb die CRT-Therapie bei Sinusrhythmus-Patienten mit einer symptomatischen Herzinsuffizienz NYHA III/IV, einer EF ≤ 35 % sowie einer QRS-Breite ≥ 120 ms als Klasse-I-Indikation (120–150 ms LoE B, >150 ms LoE A). Diese Empfehlungen basieren auf den Einschlusskriterien von CARE-HF und Companion [31, 32]. Bei NYHA II und einer EF ≤ 30 % wird bei einer QRS-Breite ≥ 130 ms die CRT-D empfohlen (Klasse I, LoE A), da in diesem Kollektiv die Mortalität gesenkt werden kann.

Diese Empfehlungen entsprechen denen der ESC-Leitlinie zur Schrittmacherstimulation aus 2013 [33]. Die 2016 erschienene ESC-Leitlinie zur Diagnose und Therapie der akuten und chronischen Herzinsuffizienz [37] weicht davon allerdings für Patienten mit einer QRS-Verbreiterung zwischen 120 und 129 ms ab (Klasse III, LoE A), basierend auf den Einschlusskriterien der EchoCRT-Studie [38].

Die vorliegenden Daten belegen recht gut, dass der Nutzen der CRT bei Patienten mit längerem QRS-Komplex wahrscheinlicher ist. Bei Patienten mit normaler QRS-Dauer gibt es keinen Anhalt für einen Nutzen, sodass die Gefährdung durch die Implantation und potenzielle Folgekomplikationen überwiegen [34, 38, 39]. Insbesondere für Patienten mit einer QRS-Dauer von 120–130 ms zeigen Daten der randomisierten EchoCRT-Studie [38, 39] keinen Benefit der CRT (keine Reduktion der Inzidenz von Tod oder Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz). Es findet sich sogar eine erhöhte Mortalität in der CRT-Gruppe.

Für Deutschland halten die Autoren eine CRT für geeignete Patienten mit einer QRS-Dauer ≥ 130 ms für indiziert.

Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass der Benefit der CRT-Therapie bei Patienten mit längerer QRS-Dauer ausgeprägter ist. Für Patienten mit einer QRS-Dauer <130 ms sollte in der Regel keine CRT-Implantation erfolgen, und andere Therapieoptionen der Herzinsuffizienz sollten ausgeschöpft werden. Bei diesen Patienten ist ein fehlender oder negativer Effekt der CRT möglich, sodass die CRT hier nicht generell empfohlen wird.

4.2 Patienten mit QRS-Verbreiterung ohne Linksschenkelblock

Der Nutzen der CRT scheint bei Nicht-LSB-QRS-Verbreiterung deutlich geringer ausgeprägt zu sein und wenn überhaupt nur bei deutlich längeren QRS-Verbreiterungen vorhanden zu sein. Grundlage der Bewertung von Nicht-LSB-QRS-Verbreiterung ist unter anderem eine Metaanalyse randomisierter CRT-Studien, in der lediglich die QRS-Verbreiterung, nicht aber ein vorhandener LSB mit einem CRT-Benefit korreliert [32, 34]. Ein Effekt auf die Mortalität konnte für die Nicht-LSB-QRS-Verbreiterung nicht identifiziert werden.

Zusammenfassend wird in den Leitlinien empfohlen, die CRT bei Patienten (EF ≤ 35 %) mit symptomatischer Herzinsuffizienz NYHA III oder IV und einer QRS-Verbreiterung ohne LSB ab einer QRS-Dauer >150 ms zu erwägen (Klasse IIa, LoE B). Für Patienten mit einer Herzinsuffizienz im klinischen NYHA Stadium II ergibt sich eine Klasse-IIb-Indikation (LoE A), in diesem Kollektiv konnte eine Reduktion der Re-Hospitalisierungsrate dokumentiert werden.

4.3 Patienten mit Vorhofflimmern und QRS-Verbreiterung

Die Empfehlungen zur CRT bei Patienten mit Vorhofflimmern (VHF) basieren auf den Daten kleiner Subkollektive der CRT-Studien (NYHA III/IV, EF ≤ 35 %, QRS ≥ 120 ms; Klasse IIa, LoE B). Der Effekt der CRT ist vom Anteil der biventrikulären Stimulation abhängig, da durch eine zu hohe Grundfrequenz bei VHF keine effektive biventrikuläre Stimulati-

on möglich ist. Eine ausreichend hohe ventrikuläre Stimulation ist bei einem Teil der Patienten nur durch eine AV-Knoten-Ablation erreichbar (Klasse IIa). Kann eine effektive 100 %ige biventrikuläre Stimulation erzielt werden, so sollte nach Meinung der Autoren, angepasst an die 2016 ESC-Leitlinie zur Herzinsuffizienz [37], die CRT bei Patienten mit VHF und einer QRS-Verbreiterung ≥ 130 ms sowie einer Herzinsuffizienz NYHA III oder IV bei einer EF ≤ 35 % erwogen werden (Klasse IIa), wengleich dies nur auf Beobachtungsstudien beruht.

4.4 Neu in den aktuellen Leitlinien

- Orientierung an der 2013 ESC-Leitlinie zur Resynchronisationstherapie [33].
- Differenzierung von Patienten mit einer klinischen Herzinsuffizienz im Stadium NYHA II und Patienten im Stadium NYHA III und IV.
- Unterscheidung von Patienten mit Sinusrhythmus und Patienten mit Vorhofflimmern.

4.5 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Kein Überlebensvorteil durch die ICD-Therapie bei Patienten mit systolischer Dysfunktion, die nicht durch eine KHK bedingt ist.
- Der Nutzen der CRT-Therapie ist abhängig von dem Ausmaß der QRS-Verbreiterung.
- Angepasst an die 2016 ESC-Leitlinie zur Herzinsuffizienz [37] wird eine CRT-Therapie bei entsprechenden Patienten (EF ≤ 35 %) erst ab einer QRS-Dauer ≥ 130 ms empfohlen (für LSB-Morphologie Klasse I, LoE B bzw. LoE A für ≥ 150 ms). Bei Patienten mit einer QRS-Dauer von 120–129 ms und LSB ist ein Nutzen der CRT weniger wahrscheinlich. Hier empfehlen die Autoren dieses Kommentars ein individuelles Abwägen von Nutzen und Risiken.

5 Empfehlungen zum Management ventrikulärer Arrhythmien in speziellen Kardiomyopathie- und Patientenkollektiven

Während der Großteil der Leitlinien sich mit VA bei Patienten mit reduzierter LV-Funktion nach Myokardinfarkt (ischämische Kardiomyopathie) oder aufgrund einer DCM beschäftigen, werden aber auch Empfehlungen zum Vorgehen und zur Prävention des SCD in anderen Patientenkollektiven abgegeben.

5.1 Patienten mit koronarer Herzerkrankung (ischämische Kardiomyopathie)

Patienten mit akutem Koronarsyndrom und assoziierten anhaltenden VA bedürfen einer intensiven Überwachung und eines Monitorings. Die Notwendigkeit der Revaskularisation sollte akut geprüft und, falls sinnvoll, durchgeführt werden. Die medikamentöse Therapie von VA beinhaltet β -Blockade und evtl. Amiodaron oder Lidocain. Sollten trotz kompletter Revaskularisation und intensivierter rhythmusstabilisierender Maßnahmen (Antiarrhythmika, Kardioversion/Defibrillation/Sedierung) VA weiterhin auftreten, so kann auch eine akute Katheterablation sinnvoll sein.

Eine prophylaktische ICD-Implantation bei Patienten innerhalb von 40 Tagen nach einem akuten Koronarsyndrom ist nicht sinnvoll und sollte erst nach kompletter Revaskularisation und Ausbau der Herzinsuffizienztherapie erfolgen. Ob eine frühzeitig durchgeführte PVS oder eine Analyse des zugrunde liegenden Narbensubstrats mittels MRT eine Hilfe in der Risikostratifizierung von Patienten nach akutem Myokardinfarkt mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion darstellt, muss in prospektiven Studien untersucht werden.

Nach einem Myokardinfarkt sollte umgehend eine Therapie mit ACE-Hemmer, β -Blocker und Spironolacton eingeleitet und eine frühzeitige Reevaluation (6 bis 12 Wochen) der linksventrikulären Funktion durchgeführt werden. So kann die Indikation zur Primärprophylaxe des SCD mittels ICD geprüft werden.

In der Frühphase nach einem akuten Koronareignis kann bei bestimmten Konstellationen evtl. der WCD erwogen werden (z. B. bei vorbestehend eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, bei inkompletter Revaskularisation, bei VA >48 h nach Auftreten des akuten Koronareignisses oder bei einem unklaren Zusammenhang von VA und Myokardischämie).

5.2 Dilatative Kardiomyopathie

Die Mortalität von Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (DCM) konnte durch die Einleitung einer optimalen medikamentösen Herzinsuffizienztherapie sowie einer angepassten Device-Therapie (s. dort) reduziert werden. Prädiktoren des SCD-Risikos könnten neben der Einschränkung der linksventrikulären Funktion (s. Device-Therapie) auch das Ausmaß an in der MRT diagnostizierter Narbenzonen und genetische Faktoren (z. B. Mutation im *LMNA*-Gen) sein. Die Rolle der PVS (aufgrund unter anderem der geringen Reproduzierbarkeit) zur Risikostratifizierung ist gering.

5.3 Hypertrophe Kardiomyopathie

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) geht mit einem erhöhten Risiko für einen SCD einher. Eine Reihe klinischer Risikoindikatoren bestimmt das SCD-Risiko und sollte standardisiert bei Patienten mit HCM evaluiert und auch alle 1 bis 2 Jahre reevaluiert werden. Der HCM-Risiko-SCD-Rechner nutzt neben etablierten Risikoindikatoren (1. SCD eines Verwandten 1. Grades, 2. Kammerwandstärke ≥ 30 mm, 3. Synkopen in den letzten 6 Monaten und 4. nicht anhaltende VT) zusätzliche Indikatoren wie 5. Alter, 6. LV-Ausflusstrakt-Gradient und 7. linksatrialer Diameter.

Der HCM-Risiko-SCD-Rechner stellt ein quantitatives mathematisches Modell, basierend lediglich auf einer Studie, dar, und der Nutzen für andere Patientenkollektive (ältere, symptomatische, ausgeprägter Gradient) muss abgewartet werden. Auch scheinen andere Faktoren wie das Vorhandensein von Arealen mit Late-Gadolinium-Enhancement in der MRT Patienten mit einer erhöh-

ten kardiovaskulären Mortalität (nicht aber einer erhöhten Rate an SCD) zu identifizieren. Eine PVS hat für die Risikostratifizierung des SCD bei HCM keine Bedeutung.

Die Leitlinien empfehlen eine primärprophylaktische ICD-Implantation bei Patienten mit einem 5-Jahres-SCD-Risiko (errechnet mit dem Risiko-Score-Rechner) von $\geq 6\%$ (Klasse IIa) und eine mögliche Implantation ab einem 5-Jahres-Risiko von $\geq 4\%$ (Klasse IIb). Bei Patienten mit anhaltenden VT oder überlebtem SCD ist eine sekundärprophylaktische ICD-Indikation gegeben. Es existieren keine Studien, die eine SCD-Risiko-Reduktion durch eine medikamentöse Therapie oder die Therapie einer Ausflusstraktobstruktion dokumentieren.

5.4 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine vererbte, überwiegend rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, die mit einem hohen Risiko für VT und SCD einhergeht. Eine ICD-Therapie zur Prophylaxe des SCD sollte bei Patienten mit überlebtem SCD oder nicht tolerierten VT (Klasse I, LoE C), bei Patienten mit hämodynamisch tolerierten VT (Klasse IIa, LoE B) oder kann zur Sekundärprophylaxe bei Patienten nach Synkope, häufigen nicht anhaltenden VT, familiärer SCD-Anamnese, extensiven rechtsventrikulären Veränderungen oder linksventrikulären Veränderungen oder bei Patienten mit deutlich verbreitertem QRS-Komplex erwogen werden (Klasse IIb). Auch das Ergebnis einer PVS kann hier zur Risikostratifizierung herangezogen werden (Klasse IIb).

Beim Auftreten anhaltender VT ist nach einer ausreichend dosierten β -Blocker-Therapie (Klasse I) die Katheterablation häufig die sinnvollste Therapieoption (Klasse IIa). Diese sollte in erfahrenen Zentren durchgeführt werden, da bei ARVC häufig ein epikardiales Substrat abladiert werden muss.

5.5 Andere kardiale Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für plötzlichen Herztod

In den Leitlinien werden über die unter 5.1. bis 5.4. beschriebenen am häufigsten in Deutschland auftretenden Kardiomyopathien hinaus andere Entitäten dezidiert behandelt, die mit einem erhöhten Risiko für einen SCD assoziiert sein können: infiltrative Kardiomyopathie, restriktive Kardiomyopathie, Non-Compaction-Kardiomyopathie, Chagas-Kardiomyopathie, Patienten mit angeborenen und korrigierten Herzfehlern, entzündliche Kardiomyopathien, rheumatische Kardiomyopathien und Herzklappenerkrankungen. Für diese Krankheitsbilder ist zu berücksichtigen, dass die Evaluation, Prävention und Therapie von VT äußerst komplex sein kann und erfahrene Zentren hier eingebunden werden sollten.

5.6 Neu in den aktuellen Leitlinien

- Dezidierte Empfehlungen zur Therapie und Prophylaxe von VA bei Patienten mit akuter Myokardischämie und chronischer koronarer Herzerkrankung.
- Empfehlungen zum Timing der ICD-Implantation nach Myokardinfarkt.
- Homogenisierung der Empfehlung mit den Empfehlungen anderer Fachgruppen in Bezug auf den differenzierten Umgang bei unterschiedlichen Kardiomyopathien.

5.7 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Patienten mit kardialen Erkrankungen wie hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM), ARVC und anderen Erkrankungen, die mit einem komplexen kardialen Substrat einhergehen, sollten in erfahrenen Zentren behandelt werden.
- Bei DCM und ARVC sollten VT-Ablationen in mit der epikardialen Ablation erfahrenen Zentren durchgeführt werden.

6 Angeborene primäre Arrhythmiesyndrome

Bei den angeborenen Ionenkanalerkrankungen werden v. a. das QT-Syndrom, das Brugada-Syndrom und katecholaminerge polymorphe Kammertachykardien detailliert diskutiert. Bei allen Kanalerkrankungen gewinnt in den Leitlinien die genetische Diagnostik zunehmende Bedeutung. Beim Long-QT-Syndrom (LQTS), aber auch beim Brugada-Syndrom spielt die Vermeidung gefährdender Medikamente eine besondere Rolle. Hier ermöglichen Internetadressen (z. B. <http://www.crediblemeds.org> und <http://www.brugada.org>) einen Überblick über potenziell gefährliche Medikamente, die vermieden werden sollten. Bei Patienten mit Kanalerkrankungen und insbesondere bei jungen Patienten mit Indikation zur ICD-Therapie sollte die Möglichkeit einer S-ICD-Versorgung diskutiert werden.

6.1 QT-Syndrom

Geschlechtsunabhängig wird ab einer nach Bazett frequenzkorrigierten QT-Zeit (QT_c) von $\geq 0,48$ s ein langes QT-Syndrom (LQTS) diagnostiziert. Bei unklarer Synkope erscheint eine $QT_c \geq 0,46$ s für die Diagnose ausreichend. In der Primärprophylaxe steht unverändert die β -Blocker-Therapie im Mittelpunkt. Diese sollte auch bei Patienten mit nachgewiesener LQTS-Mutation und normalem QT-Intervall erfolgen (Klasse IIa). Insbesondere wenn eine β -Blocker-Therapie ineffektiv ist und bei Patienten unter β -Blocker-Therapie multiple ICD-Schocks auftreten, sollte eine kardiale sympathische Denervierung diskutiert werden (Klasse IIa).

Bei Patienten mit LQTS 3 und $QT_c > 0,5$ s kann neben der β -Blocker-Therapie Mexiletin, Flecainid oder Ranolazin zur Verkürzung des QT-Intervalls eingesetzt werden (Klasse IIb).

Die Diagnose des weitaus selteneren kurzen QT-Syndroms (SQTS) sollte bei einer $QT_c \leq 0,34$ s erfolgen. Dasselbe gilt für $QT_c \leq 0,36$ s in Kombination mit einer nachgewiesenen SQTS-Mutation, einer Familienanamnese für SQTS, einer Familienanamnese für einen plötzlichen

Herztod vor dem 40. Lebensjahr sowie nach Auftreten von Kammerflimmern bei fehlender struktureller Herzerkrankung. Die Therapie ist im Wesentlichen auf die ICD-Implantation beschränkt. Im Einzelfall kann Chinidin oder Sotalol diskutiert werden (Klasse IIb).

6.2 Brugada-Syndrom

Ein Brugada-Syndrom sollte bei Vorliegen von ST-Streckenerhöhungen von ≥ 2 mm mit der charakteristischen Typ-1-Morphologie in einer oder mehreren rechtspräkordialen Ableitungen diagnostiziert werden. Dies gilt auch für entsprechende EKG-Auffälligkeiten im 2., 3. oder 4. Interkostalraum und unabhängig davon, ob es sich um spontane oder durch medikamentöse Provokation (Ajmalin, Flecainid) ausgelöste EKG-Veränderungen handelt. Sekundärprophylaktisch besteht eine ICD-Indikation. Der Stellenwert einer PVS ist unverändert umstritten und hat eine Klasse-IIb-Empfehlung erhalten. Einheitlich kommt in den vorhandenen Registerauswertungen heraus, dass Patienten, bei denen keine VA im Rahmen einer PVS induzierbar sind, eine gute Prognose haben (hoher negativ prädiktiver Wert einer PVS). Ähnlich wie beim SQTS scheint Chinidin beim Brugada-Syndrom v. a. beim elektrischen Sturm hilfreich zu sein (Klasse IIa), wobei im Einzelfall auch eine Katheterablation im epikardialen rechtsventrikulären Ausflusstrakt diskutiert werden kann.

Beim Brugada-Syndrom spielt die rasche medikamentöse Fiebersenkung eine besondere Rolle, da ein Anstieg der Körpertemperatur bei Patienten mit Brugada-Syndrom zur Provokation von VA führen kann.

6.3 Katecholaminerg getriggert polymorphe Kammertachykardie

Die Gruppe der katecholaminerg getriggerten polymorphen Kammertachykardien (CPVT) sind bei strukturell gesunden Herzen und normalem EKG durch belastungs- und/oder stressabhängige bidirektionale oder polymorphe Kammertachykardien gekennzeichnet. Alle Patienten sollten mit einem β -Blo-

cker behandelt werden (Klasse I). Dies gilt auch für Familienangehörige mit genetisch gesicherter Erkrankung und unauffälligen Belastungs-EKGs. Sollen Patienten trotz β -Blocker-Therapie weiterhin Synkopen erleiden oder polymorphe/bidirektionale VT zeigen, wird in der Regel ergänzend zur ICD-Therapie die zusätzliche Gabe von Flecainid empfohlen (Klasse IIa). Letzteres ist auch geeignet, um ICD-Schocks bei Patienten mit CPVT unter β -Blocker-Therapie zu reduzieren. Bestehen Kontraindikationen gegen diese Medikation oder erleiden die Patienten trotz dieser Therapie weiterhin ICD-Schocks, sollte auch hier eine kardiale sympathische Denervierung diskutiert werden (Klasse IIa).

Interessanterweise enthalten die neuen Leitlinien keine Empfehlung zum Syndrom der frühen Repolarisation. Dies ist für asymptomatische Patienten angesichts des häufigen Befundes einer frühen Repolarisation mit ST-Streckenhebungen insbesondere in den inferioren Ableitungen nachvollziehbar, wundert aber für Patienten mit früher Repolarisation und überlebtem Herztod, bei denen in der Regel eine eindeutige ICD-Indikation besteht. In der Leitlinie fehlt eine Empfehlung, ob Patienten mit Synkopen und früher Repolarisation mit einem ICD versorgt werden sollten. Die Autoren halten hier ein individuelles Abwägen in besonderem Maße für erforderlich. Falls keine ICD-Implantation erfolgt, sollte die Implantation eines Ereignisrekorders erwogen werden.

6.4 Neu in den aktuellen Leitlinien

- Neue Festlegung von EKG-Diagnosekriterien für Kanalerkrankungen und detaillierte Therapieempfehlungen.
- Jenseits einer β -Blocker Therapie (LQTS, CPVT) detaillierte Empfehlungen zur Gabe von Antiarrhythmika (LQTS/Brugada Syndrom/CPVT), zur ICD-Therapie, kardialen sympathischen Denervation (LQT, CPVT) und zur Ablation (Brugada).
- Verweis auf Internetadressen zur Vermeidung gefährdender Medikamente (z. B. <http://www.crediblemeds.org> und <http://www.brugada.org>).

- Differenzierte Empfehlungen in unterschiedlichen Patientenkollektiven erfordern erfahrene Zentren (insbesondere gilt dies für Patienten mit Kanalerkrankungen und angeborenen korrigierten Herzfehlern).

6.5 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Bei Patienten mit Syndrom der frühen Repolarisation und stattgehabter Synkope erscheinen eine individuelle Abwägung und die Implantation eines ICD oder eines Eventrekorders sinnvoll.

7 Andere Risikokollektive für den plötzlichen Herztod

Zusätzlich zu den klassischen Kardiomyopathien existieren auch andere nicht-kardiologische Patienten, bei denen durch ihre Grunderkrankung ein erhöhtes SCD-Risiko besteht. Dieses kann wie bei psychiatrischen Patienten bedingt durch spezifische Medikamente (QT-Zeit-Verlängerung) oder wie bei neurologischen Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen bedingt durch eine kardiale Beteiligung sein. Die frequenzkorrigierte QT-Zeit nach Bazett stellt hier ein wichtiges Kriterium für die Evaluation einer medikamentenassoziierten Repolarisationsveränderung und dem Risiko für Torsade de pointes dar. Eine Übersicht über QT-Zeit-verlängernde Medikamente gibt es z. B. unter: www.crediblemeds.org/new-drug-list/.

Screening von Sportlern für ein mögliches SCD-Risiko inklusive EKG und evtl. bei dokumentierten EKG-Auffälligkeiten eine Echokardiographie erscheinen sinnvoll und sollten vor Beginn einer sportlichen Aktivität mindestens einmalig durchgeführt werden (Klasse IIa).

Patienten mit einer Präexzitation haben ein erhöhtes SCD-Risiko. Dieses gilt für das Kollektiv mit hoher Leitungskapazität der akzessorischen Leitungsbahn, bei denen eine tachykarde Überleitung von VHF zum SCD führen kann. Bei Überlebenden eines SCD mit akzessorischer, antegrad leitender Leitungsbahn wird deshalb eine Ablation der akzessorischen Leitungsbahn eindeutig empfo-

len (Klasse I, LoE B). Weiterhin unklar ist die Indikation zur Ablation einer antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn bei asymptomatischen Patienten. Nach den Leitlinien sollte hier eine elektrophysiologische Untersuchung zur Bestimmung der Refraktärzeiten der akzessorischen Leitungsbahn erwogen werden. Aufgrund des niedrigen Risikos der Katheterablation akzessorischer Leitungsbahnen sollte eine Ablation auch bei asymptomatischer Präexzitation (evtl. auch in Abhängigkeit von der Refraktärzeit der akzessorischen Leitungsbahn) in erfahrenen Zentren erwogen werden. Die Autoren sind der Meinung, dass dies insbesondere auch für Patienten, die Sport mit hoher Intensität betreiben oder bestimmten Risikoberufsgruppen angehören (z. B. Piloten), gilt. Verlässliche Daten liegen allerdings für diese Subkollektive nicht vor.

7.1 Neu in den aktuellen Leitlinien

- Empfehlungen zum Umgang mit Patientenkollektiven, die durch spezifische medikamentöse Therapien oder aufgrund von nichtkardialen Primärerkrankungen ein erhöhtes SCD-Risiko haben (u. a. neurologische, psychiatrische Erkrankungen, Schwangere, Kinder).

7.2 Für Deutschland angepasste Empfehlungen der Autoren

- Empfehlung zur Ablation einer akzessorischen Leitungsbahn auch bei asymptomatischen Patienten, welche Sport mit hoher Intensität betreiben oder bestimmten Risikoberufsgruppen angehören.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Deneke

Klinik für Kardiologie/Rhythmologie, Herz- und Gefäß-Klinik Campus Bad Neustadt
Salzburger Leite 1, 97616 Bad Neustadt a. d. Saale, Deutschland
thomas.deneke@kardiologie-bad-neustadt.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen und Tieren.

Literatur

- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzani A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck K-H, Hernandez-Madrid A, Nikolauou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 36:2793–2867
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones A, Roden D, Silka MJ, Tracy C, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman E, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL (2006) ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 114:e385–e484
- Schulze-Bahr E, Klaassen S, Abdul-Khalig H, Schunkert H (2015) Gendiagnostik bei kardiovaskulären Erkrankungen. Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie (DGPK). *Kardiologie* 9:213–243
- Zelias A, Stepinska J, Andres J, Trabka-Zawicki A, Sadowski J, Zmudka K (2014) Ten-year experience of an invasive cardiology centre with out-of-hospital cardiac arrest patients admitted for urgent coronary angiography. *Kardiol Pol* 8:687–699
- Brugada J, Aguinaga L, Mont L, Betriu A, Mulet J, Sanz G (2001) Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J Am Coll Cardiol* 37:529–533
- Mondesert B, Khairy P, Schram G, Shohoudi A, Talajic M, Andrade JG, Dubuc M, Guerra PG, Macle L, Roy D, Dydra K, Thibault B, Barrero M, Diaz A, Kouz S, McNicoll S, Nowakowska D, Rivard L (2016) Impact of revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias, prior myocardial infarction, and preserved left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm* 13:1221–1227
- Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, Dorian P, Huikuri H, Kim YH, Knight B, Marchlinski F, Ross D, Sacher F, Sapp J, Shivkumar K, Soejima K, Tada H, Alexander ME, Triedman JK, Yamada T, Kirchhof P (2014) EHRA/HRS, APHRS expert consensus on ventricular arrhythmia. *Europace* 16:1257–1283
- Hohnloser SH, Dorian P, Roberts R, Gent M, Israel CW, Fain E, Champagne J, Connolly SJ (2006) Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the optimal pharmacological therapy in cardioverter defibrillator patients (OPTIC) trial. *Circulation* 114:104–109
- Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck K-H, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS, on behalf of the investigators of the AVID, CASH and CIDS studies (2000) Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 21:2071–2078
- Maury P, Baratto F, Zeppenfeld K, Klein G, Delacretaz E, Sacher F, Pruvot E, Brigadeau F, Rollin A, Andronache M, Maccabelli G, Gawrysiak M, Brenner R, Forclaz A, Schlaepfer J, Lacroix D, Duparc A, Mondouly P, Boisset F, Delay M, Hocini M, Derval N, Sadou N, Magnin-Poull I, Klug D, Haissaguerre M, Jais P, Della Bella P, De Chillou C (2014) Radio-frequency ablation as primary management of well-tolerated sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with structural heart disease and left ventricular ejection fraction over 30%. *Eur. Hear J* 35:1479–1485
- Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, Buxton AE, Chung MK, Gold MR, Hohloser SH, Indik J, Lee R, Mehra MR, Menon V, Page RL, Shen W-K, Slotwimer DJ, Stevenson LW, Varosy PD, Velickovitch L (2014) HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *Circulation* 130:94–125
- Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NA 3rd, Ferguson TB Jr, Hammill SC, Karasik PE, Link S, Marine JE, Schoenfeld MH, Shanker AJ, Silka MJ, Stevenson LW, Varosy PD (2012) 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 60:1297–1313
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH, for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators (2005) Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 352:225–237
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Canoj DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML, for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators (MADIT-II) (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 346:877–883
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaeffer A, Levine JH, for the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators (2004) Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 350:2151–2158
- Aliot EM, Stevenson WG, Almondral-Garrote JM, Bogun F, Calkins H, Delacretaz E, Della BP, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck K-H, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij M-J, Schilling R, Sojima K, Wilber D (2009) EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 6:886–933
- Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, Jackman WM, Marchlinski FE, Talbert T, Gonzalez MD, Worley SJ, Daoud EG, Hwang C, Schuger C, Bump TE,

- Jazayeri M, Tomassoni GF, Kopelman HA, Soejima K, Nakagawa H (2008) Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 118:2773–2782
18. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, Furniss S, Kuhlkamp V, Lacroix D, Almendral J, Caponi D, Kuck KH, Kottkamp H (2010) Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 21:47–53
 19. Reddy V, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, Kralovec S, Sediva L, Ruskin JN, Josephson ME (2007) Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 357:2657–2665
 20. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacretaz E, Pitschner HF, Kautzner J, Schumacher B, Hansen PS (2010) Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 375:31–40
 21. Dinov B, Fiedler L, Schönbauer R, Bollmann A, Rolf S, Piorowski C, Hindricks G, Arya A (2014) Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP VT) Study. *Circulation* 129:728–736
 22. Tung R, Vaseghi M, Frankel DS, Vergara P, di Biase L, Nagashima K, Yu R, Vangala S, Tseng C-H, Choi E-K, Khurshid S, Patel M, Mathuria N, Nakahara S, Tzou WS, Sauer WH, Vakil K, Tedrow U, Burkhardt JD, Tholakanahalli VN, Saliaris A, Dickfeld T, Weiss JP, Bunch TJ, Reddy M, Kanmanthareddy A, Callans DJ, Lakkireddy D, Natale A, Marchlinski F, Stevenson WG, Della Bella P, Shivkumar K (2015) Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: an International VT Ablation Center Collaborative Group Study. *Heart Rhythm* 12:1997–2007
 23. Silberbauer J, Oloriz T, Maccabelli G, Tsiachris D, Baratto F, Vergara P, Mizuno H, Bisceglia C, Marzi A, Sora N, Guaracini F, Radinovic A, Cireddu M, Sala S, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Trevisi N, Della Bella P (2014) Noninducibility and late potential abolition: a novel combined prognostic procedural end point for catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:424–435
 24. Komatsu Y, Maury P, Sacher F, Khairy P, Daly M, Lim HS, Zellerhoff S, Jesel L, Rollin A, Duparc A, Mondoly P, Aurillac-Lavignolle V, Shah A, Denis A, Cochet H, Derval N, Hocini M, Haissaguerre M, Jais P (2015) Impact of Substrate-Based Ablation of Ventricular Tachycardia on Cardiac Mortality in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 26:1230–1238
 25. Della Bella P, Baratto F, Tsiachris D, Trevisi N, Vergara P, Bisceglia C, Petracca F, Carubicchio C, Benussi S, Maisano F, Alfieri O, Pappalardo F, Zangrillo A, Maccabelli G (2013) Management of ventricular tachycardia in the setting of a dedicated unit for the treatment of complex ventricular arrhythmias: long-term outcome after ablation. *Circulation* 127:1359–1368
 26. Dinov B, Arya A, Bertagnoli L, Schirripa V, Schoene K, Sommer P, Bollmann A, Rolf S, Hindricks G (2014) Early referral for ablation of scar-related ventricular tachycardia is associated with improved acute and long-term outcomes: results from the Heart Center of Leipzig ventricular tachycardia registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:1144–1151
 27. Deneke T, Shin DJ, Lawo T, Bösche L, Balta O, Anders H, Bünz K, Horlitz M, Grewe PH, Lemke B, Mügge A (2011) Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol* 108:233–239
 28. Carubicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasia M, Cireddu M, Veglia F, Della Bella P (2008) Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 117:462–469
 29. Frankel DS, Mountantonakis SE, Zado ES, Anter E, Bala R, Cooper JM, Deo R, Dixit S, Epstein AE, Garcia FC, Gerstenfeld EP, Hutchinson MD, Lin D, Patel VV, Riley MP, Robinson MR, Tzou WS, Verdino RJ, Callans DJ, Marchlinski FE (2012) Noninvasive programmed ventricular stimulation early after ventricular tachycardia ablation to predict risk of late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 59:1529–1535
 30. de Riva M, Piers SRD, Kapel GFL, Watanabe M, Venlet J, Trines SA, Schlij MJ, Zeppenfeld K (2015) Re-assessing non-Inducibility as ablation endpoint of post-infarction ventricular tachycardia: the impact of left ventricular function. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 8:853–862
 31. Anand IS, Carson P, Galle E, Song R, Boehmer J, Ghali JK, Jaski B, Lindenfeld J, O'Connor C, Steinberg JS, Leigh J, Yong P, Kosorok MR, Feldman AM, DeMets D, Bristow MR (2009) Cardiac resynchronization therapy reduces the risk of hospitalizations in patients with advanced heart failure: results from the Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. *Circulation* 119:969–977
 32. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators (2005) The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 352:1539–1549
 33. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, Cleland J, Deharo JC, Delgado V, Elliott PM, Gorenek B, Israel CW, Leclercq C, Linde C, Mont L, Padeletti L, Sutton R, Vardas PE, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Document Reviewers, Kirchhof P, Blomstrom-Lundqvist C, Badano LP, Aliyev F, Bönsch D, Baumgartner H, Bsata W, Buser P, Charron P, Daubert JC, Dobreaun D, Faerestrang S, Hasdai D, Hoes AW, Le Heuzey JY, Mavrikakis H, McDonagh T, Merino JL, Nawar MM, Nielsen JC, Pieske B, Poposka L, Ruschitzka F, Tendera M, Van Gelder IC, Wilson CM (2013) 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 34:2281–2329
 34. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Daubert CJ, Sherfese L, Wells GA, Tang AS (2013) An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 34:3547–3556
 35. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, Thibault B, Rivard L, Gula L, Leong-Sit P, Essebag V, Nery PB, Tung SK, Raymond JM, Sterns LD, Veenhuyzen GD, Healey JS, Redfearn D, Roux RF, Tang AS (2016) Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 375:111–121
 36. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbaek L, Korup E, Jensen G, Hildebrandt P, Steffensen FH, Bruun NE, Eiskjaer H, Brandes A, Thorgersen AM, Gustafsson F, Engstrup K, Bidebaek R, Hassager C, Svendsen JH, Hofsten DE, Torp-Pedersen C, Pehrson S, for the DANISH Investigators (2016) Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 375(13):1221–1230. doi:10.1056/NEJMoa1608029
 37. Ponikowski P, Voors AA, Ander SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Prissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 37:2120–2200
 38. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, Dickstein K, Ford L, Górcsan J III, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J, for the EchoCRT Study Group (2013) Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 369:1395–1405
 39. Steffel J, Robertson M, Singh JP, Abraham WT, Bax JJ, Borer JS, Dickstein K, Ford L, Górcsan J III, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J, Brugada J, Ruschitzka F (2015) The effect of QRS duration on cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex: a subgroup analysis of the EchoCRT trial. *Eur Heart J* 36(30):1983–1989. doi:10.1093/eurheartj/ehv242