

Quelle: Richard N. Fogoros: Elektrophysiologic Testing, Blackwell Science

Inhalt:

1	Physiologie und Pathophysiologie des Erregungsbildungs- und Leitungssystems des Herzens	8
1.1	Anatomie	8
1.2	Das kardiale Aktionspotenzial (AP)	8
1.2.1	Phase 0: Depolarisation	8
1.2.2	Plateauphase	9
1.2.3	Repolarisationsphase	9
1.2.4	Ruhephase	9
1.3	Lokale Variationen des kardialen Erregungsbildungs- und -leitungs-Systems	9
1.3.1	Variationen des Aktionspotenziales	9
1.3.2	Einfluss des autonomen Nervensystems	10
1.4	Korrelation zwischen EKG und Aktionspotenzial	10
2	Arrhythmien - Übersicht	11
2.1	Bradyarrhythmien	11
2.1.1	Reizbildungsstörungen	11
2.1.2	Reizleitungsstörungen	11
2.2	Tachyarrhythmien	12
2.2.1	Gesteigerte Automatie	12
2.2.2	Reentry	12
2.2.3	Getriggerte Aktivität	13
3	Medikamentöse antiarrhythmische Therapie	14
3.1	Klasse-I-Antiarrhythmika	15

3.2	Klasse-II-Antiarrhythmika: Betablocker	15
3.3	Klasse-III-Antiarrhythmika: Kaliumkanalblocker	15
3.4	Klasse-IV-Antiarrhythmika: Kalziumantagonisten	16
3.5	Effekt antiarrhythmischer Substanzen	16
3.5.1	Antiarrhythmischer Effekt	16
3.5.2	Proarrhythmischer Effekt	16
4	Prinzip der elektrophysiologischen Untersuchung (EPU)	17
4.1	Recording und Pacing (Aufnahmen und Stimulieren)	17
4.2	Elektrodenzugang und -position	18
4.3	Das intrakardiale EKG	18
4.4	Das Basisprotokoll einer EPU	19
4.5	Evaluation der elektrophysiologischen Eigenschaften des Herzens	19
4.5.1	Automatizität der Reizbildungszentren	19
4.5.2	Leitungsgeschwindigkeit	19
4.5.3	Refraktärzeiten	20
5	Evaluation bradykarder Herzrhythmusstörungen	20
5.1	Beurteilung des Sinusknotens	21
5.1.1	Sinusknotenerholungszeit (Sinus Node Recovery Time, SNRT)	21
5.1.2	Sinuatriale Leitungszeit (Sinuatrial Conduction Time, SACT)	22
5.1.3	Bewertung der EPU bei Sinusknotendysfunktion	23
5.2	Beurteilung der AV-Überleitung	24
5.2.1	Intranodaler AV-Block	24
5.2.2	Infranodaler AV-Block	24

5.2.3	Seltene Syndrome	25
5.2.4	Besonderheiten des AV-Block II. ^o	25
5.3	Lokalisierung des AV-Blocks	25
5.4	Elektrophysiologie bei AV-Block	26
5.4.1	AV-Block Grad I	26
5.4.2	AV-Block Grad II, Wenckebach	26
5.4.3	AV-Block II. ^o , Mobitz II	27
5.4.4	AV-Block III. ^o	27
6	Elektrophysiologie bei tachykarden supraventrikulären Rhythmusstörungen	27
6.1	Klassifikation supraventrikulärer Tachykardien	27
6.1.1	SVT durch gesteigerte Automtizität	28
6.1.2	Reentry-Tachykardien	29
6.2	Prinzip der EPU bei supraventrikulärer Tachykardie	30
6.2.1	Katheterpositionierung	30
6.2.2	Wie wird die supraventrikuläre Tachykardie ausgelöst bzw. terminiert?	30
6.2.3	Welche Eigenschaften zeigt die antegrade und retrograde Leitung bei Sinusrhythmus bzw. bei supraventrikulärer Tachykardie?	32
6.2.4	Welche Hinweise zeigen eine Beteiligung des atrialen oder ventrikulären Myokards an einem Reentry-Zirkel?	33
6.2.5	Welche Effekte zeigen vagale bzw. sympathikoadrenerge Manöver?	33
6.2.6	Zusammenfassung: Generelles Vorgehen bei der EPU einer supraventrikulären Tachykardie	34
7	EPU bei AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	35

7.1	Mechanismen der AV-Knoten-Reentrytachykardie	35
7.2	Induzierung und Terminierung der AV-Knoten-Reentrytachykardie .	35
7.3	Bestimmung der atrioventrikulären Leitungszeit	36
7.4	Einbezug atrialer oder ventrikulärer Strukturen in den Reentry-Zirkel	37
7.5	Weitere Befunde bei AV-Knoten-Reentrytachykardie	37
7.6	Therapie der AV-Knoten-Reentrytachykardie	38
8	supraventrikuläre Tachykardien über eine akzessorische Leitungsbahn . .	38
8.1	Auslösung und Terminierung einer Makro-Reentry-Tachykardie . . .	40
8.2	Leitungseigenschaften der akzessorischen Bahn	41
8.2.1	Antegrad leitende Bahnen	41
8.2.2	Nur retrograd leitende (verborgene) Bahnen	41
8.3	RP- und PR-Zeit	42
8.4	Pharmakologische Eingriffe bei der Makro-Reentry-Tachykardie . . .	42
8.5	Lokalisierung einer akzessorischen Leitungsbahn	43
8.6	Vorhofflimmern und -flattern bei Patienten mit Makro-Reentry-Tachykar- die	43
8.6.1	Grundlagen	43
8.6.2	Therapieoptionen	44
8.7	Seltene Formen akzessorischer Bahnen	45
8.7.1	AV-Knoten-Bypass-Tracts (B)	45
8.7.2	Maheim-Bündel (C)	45
8.7.3	Multiple akzessorische Bahnen	45
9	EPU bei Vorhofflattern und -flimmern	46
9.1	Vorhofflattern	46
9.2	Vorhofflimmern	47

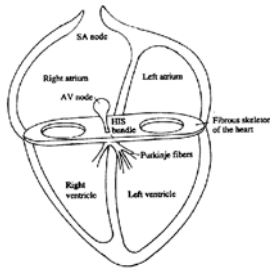
10	supraventrikuläre Tachykardie: Wann ist eine EPU angezeigt?	48
11	ventrikuläre Tachykardie und plötzlicher Herztod	49
11.1	Mechanismen der ventrikuläre Tachykardie	49
11.1.1	ventrikuläre Tachykardie durch gesteigerte Automatie	50
11.1.2	Reentry-Tachykardie	51
11.1.3	Getriggerte Aktivität	51
11.2	Risikofaktoren für ventrikuläre Reentry-Tachykardien	53
11.2.1	Übliche Risikostratifikation	53
11.2.2	Risikostratifikation durch Spätpotenzialanalyse	54
11.3	Klinische Charakteristik einer ventrikulären Tachykardie	57
11.3.1	Hämodynamische Implikationen	57
11.3.2	Diskrimination zwischen supraventrikulärer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex und ventrikulärer Tachykardie	57
11.4	EPU bei ventrikulärer Tachykardie	58
11.4.1	Induktion einer ventrikulären Tachykardie	58
11.4.2	Studienprotokolle	60
11.4.3	Morphologie der ventrikulären Tachykardie	60
11.4.4	Pre-Test-Wahrscheinlichkeit	61
11.5	Terminierung einer ventrikulären Tachykardie	61
11.6	Antiarrhythmika-Testung während programmierter Stimulation	62
11.6.1	Einschränkungen	63
11.6.2	Die ESVEM-Studie	63
11.7	Ablation einer ventrikulären Tachykardie	64
11.7.1	Mapping	64

11.7.2	Zusammenfassende Bewertung der Mapping-Methoden	66
12	Behandlungsstrategie für Patienten mit anhaltender ventrikulärer Tachykardie	66
12.1	AICD	66
12.2	Empirische Therapie mit Amiodaron	67
12.3	Differenzialtherapie von Patienten mit ventrikulärer Tachykardie ..	68
12.3.1	Behandlung der Grundkrankheit	68
12.3.2	Kategorie 1: Pat. mit einem hohen arrhythmogenen Risiko bei gleichzeitig geringem Myokardschaden	69
12.3.3	Kategorie 2: Hohes arrhythmogenes aber auch hohes Sterberisiko aus anderen Gründen	69
12.3.4	Kategorie 3: Arrhythmogenes und anderes Sterberisiko halten sich die Waage	69
12.4	Couplets und Salven - Antiarrhythmika-Therapie?	70
12.5	Die MADIT-Studie	71
13	Katheterablationsverfahren	71
13.1	Die Technik der Ablation	72
13.1.1	DC-Schock	72
13.1.2	Radiofrequenzablation	72
13.2	Ablation des AV-junktionalen Gewebes	73
13.3	Ablation einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	73
13.4	Ablation akzessorischer Leitungsbahnen	75
13.4.1	Charakteristik akzessorischer Leitungsbahnen	75
13.4.2	Lokalisation einer aberrierenden Bahn im Oberflächen- EKG	75
13.4.3	Mapping	76

13.4.4	Zugang zu den einzelnen Leitungsbahnen	77
13.5	Ablation von atrialen Tachykardien	79
13.6	Ablation von Vorhofflattern	80

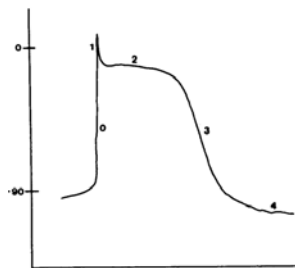
1 Physiologie und Pathophysiologie des Erregungsbildungs- und Leitungssystems des Herzens

1.1 Anatomie



Die Anatomie des erregungsleitenden Systems des Herzens dürfte hinlänglich bekannt sein. Entscheidend an nebenstehender Grafik ist daher mehr die schematisch dargestellte Klappenebene und ihre Beziehung zum AV-Knoten und His-Bündel. Die Ventilebene des Herzens trennt Vorhöfe und Kammer durch eine elektrisch isolierende Schicht. Der AV-Knoten zeigt eine Leitungsverzögerung, wohingehend die Purkinje-Fasern eine sehr schnelle Leitungsgeschwindigkeit haben. Dies führt zu einer Verzögerung der atrioventrikulären Kontraktionssequenz und dadurch zu einer optimalen diastolischen Ventrikelfüllung.

1.2 Das kardiale Aktionspotenzial (AP)



Die Erregungsbildung und -leitung wird ganz wesentlich von der Form des AP bestimmt. Nur wenn man den Zusammenhang zwischen Rhythmus des Organs und AP der Einzelzelle versteht, hat man die Grundlagen für eine effektive Diagnostik und Therapie von Herzrhythmusstörungen.

1.2.1 Phase 0: Depolarisation

Die Depolarisation einer Zelle wird durch Überschreiten eines kritischen Schwellenpotenzials ausgelöst (Ruhepotenzial -90mV , Schwelle ca. -60mV). Das Erreichen der Schwelle löst einen fest determinierten Mechanismus mit Öffnung und Verschluss verschiedener spannungsabhängiger Ionenkanäle aus. In der Phase 0 öffnen sich die schnellen Natrium-Kanäle und führen zu einem Natriumeinstrom in die Zelle, der entsprechende rasche Anstieg des Potentials nennt man Depolarisation. Durch die Depolarisation einer Zelle werden benachbarte Zellen ebenfalls depolarisiert, bis nach Überschreiten des Schwellenpotenzials das Aktionspotenzial der Nachbarzelle ausge-

löst wird. Je schneller die Depolarisationsgeschwindigkeit, desto schneller die Erregung der Nachbarzellen, desto schneller die Weiterleitung der Erregung.

Phase 0 bestimmt die Erregungsleitungsgeschwindigkeit!

1.2.2 Plateauphase

Die Depolarisation wird spezifisch in kardialen Muskelzellen über ein längeres Plateau aufrecht erhalten. Das Plateau wird durch einen Ca-Einstrom nach intrazellulär über langsame Kalziumkanäle gebildet. Der Einstrom positiver Ladungsträger unterbricht die in anderen reizleitenden Zellen sonst übliche sofortige Repolarisation.

1.2.3 Repolarisationsphase

Die Repolarisation der kardialen Muskelzelle wird v.a. von einem Kaliumstrom nach extrazellulär getragen, ist aber in der Realität ein ausgesprochen komplexer Prozess (u.a. verschiedene Kaliumkanaltypen). Nach Kaliumausstrom kommt es durch aktive Transportmechanismen zu einer Wiederherstellung der für das Ruhepotenzial typischen Ionengradienten.

Dauer des Aktionspotenzials = Refraktärzeit

1.2.4 Ruhephase

In nicht erregungsbildenden Muskelzellen passiert in der Ruhephase nichts, sprich: es kommt zu keinen transmembranären Ionenbewegungen.

Phase-4-Aktivität = Reizbildung

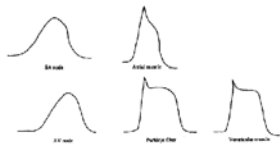
Anders in Reizbildungszentren (z.B. Sinusknoten): Hier kommt es durch Leckströme zu einem langsamen Anstieg des Ruhepotenzials bis zu Erreichen des Schwellenpotenzials und Auslösung des nächsten elektrischen Impulses. Im Normalfall kommt es zur schnellsten Depolarisation in Phase 4 im Sinusknoten. Sekundäre Schrittmacherzentren (z.B. im AV-Knoten) zeigen dagegen geringere Leckströme in Phase 4.

1.3 Lokale Variationen des kardialen Erregungsbildungs- und -leitungssystems

1.3.1 Variationen des Aktionspotenziales

Das Standard-AP, wie zuvor dargestellt repräsentiert am ehesten das AP des Purkinje-Systems. Bezüglich der Phase 0 als auch der Plateauphase und der Phase 4 unter-

scheiden sich die AP der einzelnen Areale des Erregungsleitungssystems aber deutlich (siehe Grafik).



Beachtenswert ist insbesondere die langsame Phase 0 der Sinusknoten- und AV-Knoten-Zellen, entsprechend einer langsamen Erregungsleitung in diesen Arealen. SA- und AV-Zellen entbehren die schnellen Natriumkanäle, die für die rasche Depolarisation entscheidend sind, es wird vermutet, dass für Phase 0 ausschließlich die langsamen Kalziumkanäle, die sonst die Plateauphase des AP bestimmen, in diesen Zentrum für die Depolarisation verantwortlich sind.

1.3.2 Einfluss des autonomen Nervensystems

Allgemein kann formuliert werden, dass der Sympathikus auf die Erregungsbildung (raschere Depolarisation in Phase 4 der Reizbildungszentren, höhere Automatiefrequenz), die Erregungsleitung (schnellere Depolarisationsgeschwindigkeit, resultierend schnellere Erregungsleitung) und die Refraktärzeit (kürze AP-Dauer, damit kürzere Refraktärzeit) einwirkt.

Sympathikus: Einfluss auf das gesamte Herz

Parasympathikus: Einfluss v.a. auf SA- und AV-Knoten

Der Parasympathikus besitzt dem gegenüber antagonistische Effekte, im Gegensatz zum Sympathikus beschränkt sich sein Einfluss jedoch auf Vorhofebene, insbesondere den Sinus- und AV-Knoten.

1.4 Korrelation zwischen EKG und Aktionspotenzial

Das Oberflächen-EKG repräsentiert die Summe aller Aktionspotenziale des Herzens. Da die Depolarisation einer Muskelzelle innerhalb weniger Millisekunden von statten geht, kommt es zu einer klar umrissenen Erregungsfront im Herzen, deren Bewegungsvektor vom Oberflächen-EKG gut abgebildet wird (P-Welle, QRS-Komplex). Die Repolarisation des Herzens dagegen ist abhängig von der Aktionspotenzialdauer der Einzelzellen, die variabel ist. Aus diesem Grund kommt es zu keiner scharfen Repolarisationsfront, die im Oberflächen-EKG klar abgebildet werden kann. Somit geben Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle in vielen Fällen nur unspezifische Informationen zur Ursache.

Das QT-Intervall repräsentiert die Gesamtdauer der kardialen Repolarisation und reflektiert die durchschnittliche AP-Dauer der Ventrikel.

2 Arrhythmien - Übersicht

2.1 Bradyarrhythmien

2.1.1 Reizbildungsstörungen

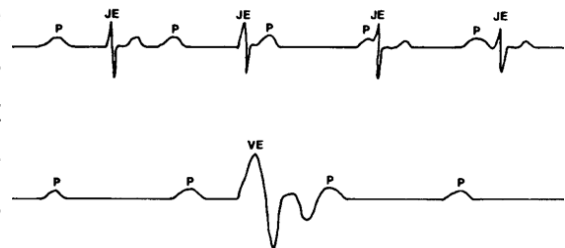
Der häufigste übliche Grund einer bradykarden Rhythmusstörung ist ein teilweises oder totales Versagen der Sinusautomatizität. Im Oberflächen-EKG ist eine Sinusbradykardie oder ein SA-Block zu sehen. Bei den vielfältigen Formen im Zusammenhang mit einer Fehlfunktion des Sinusknotens (beispielsweise auch intermittierendes Vorhofflimmern im Wechsel mit Sinusbradykardie etc.) spricht man zusammenfassend vom Sick-Sinus-Syndrom.

2.1.2 Reizleitungsstörungen

Die zweitwichtigste Ursachengruppe bradykarder Herzrhythmusstörungen sind Reizleitungsstörungen, insbesondere im AV-His-System. Elektrophysiologische Ursache einer Reizleitungsstörung ist entweder eine geringe Reizleitungsgeschwindigkeit oder eine verlängerte Refraktärzeit.

Prognostisch entscheidend für die Beurteilung von Reizleitungsstörungen ist die Kompetenz sekundärer Automatiezentren:

- Befindet sich die Reizleitungsstörung auf Höhe des AV-Knotens, können AV-junktionale Zellen die Pacemakerfunktion des Herzens übernehmen (obere Zeile), in der Regel mit einer ausreichend hohen Frequenz, um Synkopen zu verhindern. Die QRS-Komplexe des Ersatzrhythmus bleiben dabei schmal, denn sie werden normal über das His-Purkinje-System geleitet.



Derartige Blockierungen I° und II° bedürfen in der Regel keiner prophylaktischen Schrittmachertherapie.

- Befindet sich die Reizleitungsstörung distal des AV-Knotens, kann nur noch ein tertiäres Automatiezentrum einspringen (untere Zeile), es resultiert ein instabiler, meist insuffizient bradykarder Ersatzrhythmus mit breitem QRS-Komplex. In diesem Fall ist frühzeitig eine prophylaktische SM-Anlage indiziert.

2.2 Tachyarrhythmien

Tachyarrhythmien machen den größeren Teil der rhythmogenen Todesursachen aus, ihnen kommt daher auch in der Elektrophysiologie eine herausragende Bedeutung zu. Grundsätzlich werden drei Mechanismen, die zu einer tachykarden Rhythmusstörung führen, unterschieden:

- Gesteigerte Automatie
- Getriggerte Aktivität
- Reentry

2.2.1 Gesteigerte Automatie

Automatie ist ein physiologischer Bestandteil der normalen Reizbildungszentren, siehe dort. Eine gesteigerte Automatie ist kein häufiger Grund tachykarder Rhythmusstörungen, wohl weniger als 10% der Tachyarrhythmien basiert auf diesem Mechanismus. Eine gesteigerte Automatie als Ursache einer tachykarden Rhythmusstörung zeigt sich im Oberflächen-EKG durch ein warm-up und warm-down des Pulses, also einem langsamen Pulsan- und -abstieg zu Beginn bzw. Ende einer Tachykardie.

Die gesteigerte Automatie basiert meist auf metabolischen Störungen des Herzmuskels:

- Ischämie
- Elektrolytstörung
- Sympathikotonus
- Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts

Die gesteigerte Automatie basiert meist auf einer metabolischen Störung des Herzmuskels, wie man sie besonders bei akut Erkrankten sieht.

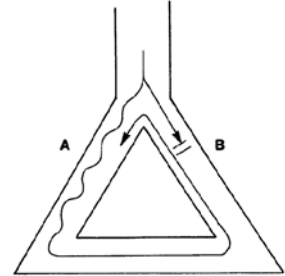
Für die elektrophysiologische Testung ist wichtig, dass Rhythmusstörungen auf der Grundlage einer gesteigerten Automatie, nicht durch programmierte Stimulation auslösen kann.

2.2.2 Reentry

Reentry-Tachykardien sind die häufigste Ursache tachykarder Herzrhythmusstörungen. Die Erkennung des Reentry-Mechanismus als Hauptursache von Tachyarrhythmien und deren problemlose Diagnostik und Therapie durch eine invasive elektrophysiologische Testung hat zu einer weiten Verbreitung der EPU entscheidend beigetragen.

Reentry-Tachykardien bedürfen einiger anatomischer und physiologischer Voraussetzungen zum Zustandekommen:

- Es muss zwei benachbarte aber elektrisch getrennte Leitungsbahnen geben,
- die deutliche Unterschiede in der Leitungsgeschwindigkeit zeigen und
- die deutliche Unterschiede in der Refraktärzeit aufweisen.



Dabei muss die langsamere Leitungsbahn eine kürzere Refraktärzeit haben. Diese Voraussetzungen ermöglichen eine Kreiserregung (siehe Grafik).

Im grafischen Beispiel ist Leitungsbahn A der slow pathway mit kurzer Refraktärzeit, Leitung B der fast pathway mit langer Refraktärzeit. Aufgrund der Unterschiede der Refraktärität kann ein vorzeitiger Impuls über A fortgeleitet werden, über B noch nicht, da B noch refraktär ist (insofern besteht ein unidirektionaler Block von B). Aufgrund der langsamen Leitung von A trifft die Erregungswelle dann jedoch auf bereits wieder erregbares Gewebe von B. Der fast pathway wird retrograd erregt. Aufgrund der kurzen Refraktärzeit von A trifft die Erregungswelle auf bereits wieder erregbares Gewebe - und der Kreis ist geschlossen.

Der Reentry-Mechanismus wird durch einen vorzeitigen (endogenen oder künstlichen) Impuls ausgelöst, kann aber auch durch einen vorzeitigen Impuls beendet werden.

Angeborene Reentry-Tachykardien beziehen häufig eine akzessorische Leitungsbahn in den Kreis mit ein, in der Regel handelt es sich hierbei um supraventrikuläre Tachykardien mit geringer Mortalität. Erworbene Kreiserregungen spielen sich dagegen häufig auf ventrikulärer Ebene ab und entstehen durch den Erwerb elektrisch inaktiven Gewebes (Fibrose, Narbe,...) im Rahmen einer Herzerkrankung (Herzinfarkt, Kardiomyopathie, Myokarditis).

Reentry-Tachykardien lassen sich per EPU gut provozieren und stellen daher ein ideales Substrat für eine elektrophysiologische Testung dar.

2.2.3 Getriggerte Aktivität

Die getriggerte Aktivität nimmt aus der Sicht der EPU eine Zwischenstellung zwischen den vorgenannten Mechanismen ein. Getriggerte Aktivität kann durch vorzeitige Impulse ausgelöst werden. Andererseits zeigt eine tachykarde Rhythmusstörung auf

der Basis einer getriggerten Aktivität das gleiche warm-up/warm-down-Phänomen wie die gesteigerte Automatie.

Ursache der getriggerten Automatie sind Nachpotenziale in der späten Phase 3 und frühen Phase 4 des Aktionspotenzials, die, eine ausreichende Amplitude vorausgesetzt, erneute AP's auslösen kann.

Untersuchungen zeigen, dass getriggerte Aktivität von der Funktion der Ca-Kanäle abhängen könnte.

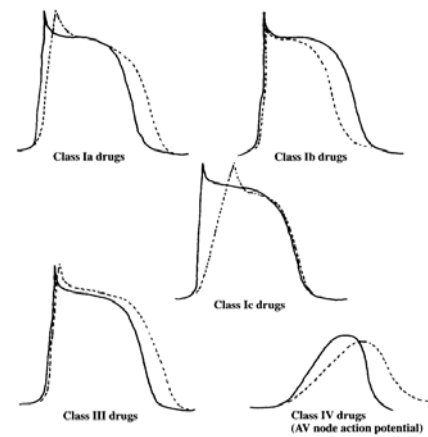
Zur Unterscheidung zwischen Reentry und getriggelter Aktivität ziehen Elektrophysiologen daher einige Entscheidungskriterien heran:

Unterscheidung der getriggerten Aktivität von gesteigerter Automatie bei der EPU:

- Durch vorzeitige Impulse auslösbar
- Warm up / warm down
- Ansprechen auf Ca-Antagonisten
- Torsade de Pointes = getriggerte Aktivität

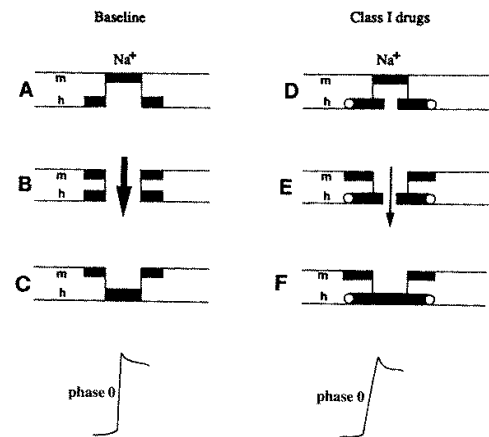
3 Medikamentöse antiarrhythmische Therapie

Antiarrhythmika wurden lange Zeit als Suppressoren eines irritablen myokardialen Bezirkes missverstanden. Erst seit Anfang der neunziger Jahre (nach den berühmten CAST-I- und -II-Studien sowie der SWORD-Studie) versteht man die Wirkung der Antiarrhythmika nichts als Suppressoren sondern als Einflussgrößen auf die Form und Dauer des kardialen Aktionspotenzials. Auf diese Art und Weise beeinflussen sie (positiv wie negativ) die Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit des Myokards. Dabei gilt es zu bedenken, dass sowohl antiarrhythmische als auch proarrhythmische Wirkung auf dem gleichen Mechanismus der Beeinflussung beruhen.



3.1 Klasse-I-Antiarrhythmika

Antiarrhythmika der Klasse I zeigen am besten den zugrundeliegenden Wirkmechanismus: Sie binden an das eher intrazellulär gelegene H-gate des Natriumionenkanals und führen zu einer Verengung desselben. Auf diese Weise wird der Influx an Natriumionen in der Phase 0 des AP gebremst, die Depolarisationsgeschwindigkeit wird gebremst und damit die Erregungsleitung.



In Bezug auf den Einfluss des AP-Dauer und damit der Refraktärzeit werden die Klasse-I-Antiarrhythmika nochmals in Unterklassen a bis c unterteilt:

Klasse	Beispiele	Leitungsgeschwindigkeit	Aktionspotenzial
Ia	Chinidin, Procainamid, Disopyramid	verlängert	verlängert
Ib	Lidocain, Mexiletin, Phenytoin	gleich	verkürzt
Ic	Flecainid, Encainid, Propafenon	verlängert	gleichbleibend

3.2 Klasse-II-Antiarrhythmika: Betablocker

Betablocker unterscheiden sich deutlich von den anderen Antiarrhythmika, da sie keinen direkten Einfluss auf das AP nehmen, sondern indirekt über die Blockade des Sympathikus sowie der Katecholamine.

3.3 Klasse-III-Antiarrhythmika: Kaliumkanalblocker

Klasse-III-Antiarrhythmika verlangsamen die vom Kaliumefflux getragene Repolarisation der Myokardzelle und verlängern so das AP. Ausdruck dieser AP-Verlängerung ist im Oberflächen-EKG eine Verlängerung der QT-Zeit (wie sie logischerweise auch bei Klasse-Ia-Antiarrhythmika vorkommt, auch sie verlängern das AP). Sie beeinflussen die Phase 0 kaum und haben somit wenig Einfluss auf die Leitungsgeschwindigkeit.

Beispiele:
 Amiodaron
 Sotalol (Racemat)
 Ibutilide, Dofetilide

3.4 Klasse-IV-Antiarrhythmika: Kalziumantagonisten

Kalziumantagonisten haben ihren Haupteffekt im Bereich der SA- und AV-Knoten. Dies ist logisch, bedenkt man, dass die Depolarisation dieser Erregungsbildungszentren angesichts des Mangels an Natriumkanälen fast ausschließlich von dem Calciuminflux abhängt.

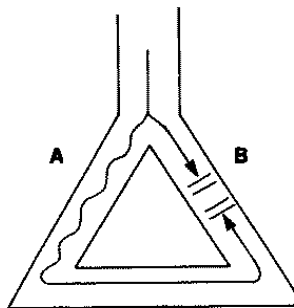
Beispiel:

Diltiazem

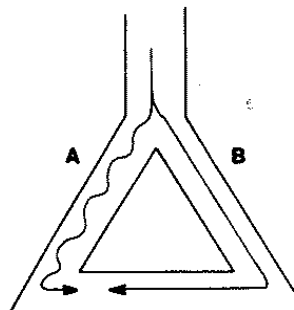
Verapamil

3.5 Effekt antiarrhythmischer Substanzen

3.5.1 Antiarrhythmischer Effekt



In Bezug auf die häufigste Form der Tachyarrhythmie durch Reentry beeinflussen die Antiarrhythmika die für das Zustandekommen der Kreiserregung essentiellen Kriterien: Unterschiedliche Leitungszeit zweier getrennter Leitungsbahnen, unterschiedliche Refraktärzeit. Durch Einwirkung auf Leitungsgeschwindigkeit (Klasse Ia und Ic) bzw. Refraktärzeit (Klasse Ia, Ib, III) können diese Kriterien unterminiert werden:



In der ersten Grafik wird der Einfluss eines Klasse-Ia-Antiarrhythmika auf den Reentry-Kreis gezeigt: Durch Verlängerung der Refraktärzeit des fast pathway B bricht der Erregungskreis zusammen.

Eine Klasse-Ib-Antiarrhythmikum (Verkürzung der Refraktärzeit) kann dagegen die Refraktärität von B derart verkürzen, dass bei einem vorzeitigen Stimulus kein unidirektionaler Block in B entsteht.

3.5.2 Proarrhythmischer Effekt

Wirkung = Nebenwirkung: In einem vorgeschädigtem Myokard mag es beispielsweise zahlreiche Fibrose- oder Narbenbezirke geben, die sich als 'Innere' eines Reentry-Dreiecks, wie in den Grafiken schematisch dargestellt, eignen. Antiarrhythmika können hier die Kriterien für das Zustandekommen eines Reentry-Mechanismus durch Änderung der Leitungsgeschwindigkeit und der Refraktärzeit überhaupt erst schaffen.

Zum Zweiten muss an die Verlängerung der QT-Zeit bei einigen Antiarrhythmika gedacht werden, die mit Auftreten von Spätpotenzialen und damit einer getriggerten Aktivität, namentlich Torsade de Pointe Tachykardien einhergehen kann. Insbesondere Klasse Ia- und III-Antiarrhythmika bedürfen hier einer besonderen Überwachung.

4 Prinzip der elektrophysiologischen Untersuchung (EPU)

Die EPU kann in der Evaluation zahlreicher Herzrhythmusstörungen sowohl bradykarder als auch tachykarder Natur hilfreich sein.

Dabei besteht das Prinzip jeder EPU aus zwei grundlegenden Techniken: Aufnahme aus und Stimulation in lokalisierten Arealen des Herzens.

Evaluation durch EPU:

- SA-Knoten
- AV-Knoten
- His-Bündel
- Lage und Charakteristik von Reentry-Tachykardien und Ablation
- Lokalisierung arrhythmogener Foci und deren Ablation
- Wirksamkeitstestung von Antiarrhythmika

4.1 Recording und Pacing (Aufnehmen und Stimulieren)

- Begriffbestimmungen

Begriff	Erklärung
Zykluslänge	Länge eines Intervalls zwischen zwei Herzschlägen, ausgedrückt in ms. Ein Puls von 100/min entspricht einer Zykluslänge von 600ms, eine kürzere Zykluslänge entspricht einem höheren Puls.
Kopplungsintervall	Intervall zwischen dem letzten normalen Schlag und einem vorzeitigem Stimulus. Je länger das Kopplungsintervall, desto später der vorzeitige Stimulus.
Elektrodenkatheter	Der Elektrodenkatheter unterscheidet sich nur in einem Punkt von den bekannten Schrittmachersonden, wie sie auf jeder Intensivstation geführt werden: Er hat mehrere Elektroden und Anschlüsse. Die Elektroden eignen sich zum Recording und Pacing.
Recording	Die intrakardiale EKG-Ableitung erfolgt bipolar (Ableitung zwischen zwei Elektroden eines Katheters). Das EKG-Signal gibt nur die lokale elektrische Aktivität wieder und zeigt daher nur einen schmalen hochfrequenten Spikekomplex (entsprechend Phase 0 des AP).
Pacing	Die Stimulation wird eingesetzt um vorzeitige Stimuli im Herzen zu setzen. Es wird von programmierter Stimulation gesprochen, nicht weil ein PC-Programm eingesetzt wird, sondern weil die Kopplungsintervalle der vorzeitigen Stimuli einem vorgeplantem Programm folgen. Über Pacing kann gemessen werden: <ul style="list-style-type: none"> • Die Refraktärzeit und Leitungsgeschwindigkeit • Die Lokalisierung getriggelter Aktivität und von Reentry-Zirkeln
Inkrementales Pacing (Burst)	Unter einem Burst versteht man eine Abfolge schneller Stimuli mit festgelegtem Kopplungsintervall. Burst-Stimuli erhalten in der EPU die Bezeichnung S1.

Begriff	Erklärung
Extrastimulus	Ein Extrastimulus ist ein einzelner oder eine Abfolge mehrerer Stimuli mit verkürztem Kopplungsintervall. Die Extrastimuli folgen entweder einem physiologischen Schlag oder einem Burst (S1), traditioneller Weise von 8 Schlägen. Zur Bezeichnung S2, S3... siehe Grafik:

4.2 Elektrodenzugang und -position

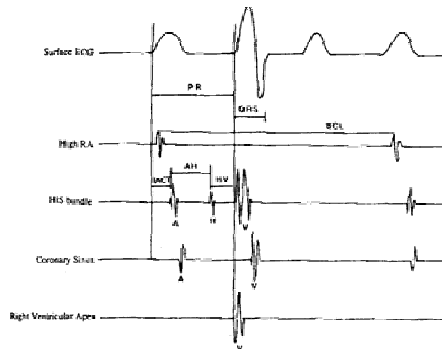
Die meisten EPU's können über venöse Zugänge durchgeführt werden, in einigen Fällen wird allerdings ein Katheter zur direkten arteriellen Blutdruckmessung eingebracht.

In eine V. femoralis können problemlos zwei Elektroden eingeführt werden. Für eine einfache EPU ist dies auch bereits ausreichend. Bei Bedarf können weitere venöse Zugangswege von den oberen Extremitäten oder den typischen ZVK-Zugangsstellen ausgewählt werden. Insbesondere ein Katheter in den Sinus coronarius lässt sich besser von kranial her platzieren.

Katheterposition	Pacing /Recording
Hohe laterale Wand des RA	Nähe zum SA-Knoten, damit kann die SA-Funktion einerseits gut überprüft werden, mittels Stimuli kann eine normal konfigurierte p-Welle erzeugt werden. (Nach Beendigung der RA-Stimulation wird der Katheter gerne in die Spitze des RV weitergeschoben für weitere Untersuchungen)
Posteriore Kommissur der Trikuspidalklappe	Nähe zum AV-Knoten und His-Bündel, hier erhält man das typische His-EKG (siehe Grafik)
Sinus coronarius	Dient zum Pacing und Recording des LA, Signale des LV werden ebenfalls aufgenommen, Stimuli im Coronarsinus erregen dagegen in aller Regel nur den LA. Das Ostium des Sinus coronarius wird posterior-inferior der Trikuspidalklappe erreicht.
Rechter Ventrikel	Katheter im RV werden in der Regel in die Apex positioniert, zur Stimulation auch mal in den RVOT.
Linker Ventrikel	Die Sondierung des LV gehört nicht zum Standard einer EPU, kann aber in Einzelfällen erforderlich werden, wenn eine ventrikuläre Reentrytachykardie aufgesucht und ablatiert werden soll, da diese gehäuft ihren Ausgangspunkt vom LV aus nehmen.

4.3 Das intrakardiale EKG

Zusammen mit meist drei Ableitungen des Oberflächen-EKG's (I, II, V1) werden bis zu 12 Ableitungen aus dem Herzen geschrieben.



Das grundlegende intrakardiale EKG sieht aber wie oben aus. Die meisten Informationen sind aus dem His-EKG abzulesen, das besonders gut die Funktion des AV-Knotens und seiner Nachbarstrukturen wiedergibt.

4.4 Das Basisprotokoll einer EPU

Protokoll

Messung der grundlegenden Leitungszeiten

- IACT: Intraatriale Leitungszeit (intraatrial conduction time)
- AH-Intervall: Leitungszeit zwischen Atrium und His-Bündel
- HV-Intervall: Leitungszeit zwischen His-Bündel und Ventrikel

Atriale Stimulation

- Messung der Sinusknotenerholungszeit
- Messung der AV-Knoten-Funktion sowie der His-Funktion
- Prüfung der Induzierbarkeit atrialer Tachykardien

Ventrikuläre Stimulation

- Prüfung einer retrograden VA-Leitung
- Prüfung der Induzierbarkeit ventrikulärer Tachyarrhythmien

Im folgenden werden auf die o.g. Punkte genauer eingegangen.

4.5 Evaluation der elektrophysiologischen Eigenschaften des Herzens

4.5.1 Automatizität der Reizbildungszentren

Um die Reizbildungsaktivität des Sinusknotens zu evaluieren, misst man die Zeit bis zum Wiedereinsetzen der Knotenaktivität nach vorheriger 'Overdrive'-Stimulation, also einer Stimulation mit einer Frequenz oberhalb des Eigenrhythmus.

In ähnlicher Weise kann auch die Reizbildungsaktivität ektopter Zentren ausgemessen werden.

4.5.2 Leitungsgeschwindigkeit

Die Leitungsgeschwindigkeit korrespondiert, wie mehrfach erwähnt mit der Anstiegsteilheit der Phase 0 des

AH-Intervall: Leitungszeit durch den AV-Knoten

50-120 ms

HV-Intervall: Leitungszeit durch die Purkinje-Fasern

35-55 ms

Aktionspotenzials. Sie wird besonders häufig im His-Bündel-Elektrokardiogramm gemessen. Verlängerungen des AH-Intervalls weisen auf eine Erkrankung des AV-Knotens, die des HV-Intervalls auf Störungen distal des AV-Knotens hin.

Je nach Fragestellung können auch andere Leitungsgeschwindigkeiten gemessen werden, vor allem die retrograde Leitungszeit vom Ventrikel zum Vorhof, beispielsweise bei aberranten Bahnen.

4.5.3 Refraktärzeiten

Refraktärzeiten einer Einzelzelle können mit einer EPU nicht bestimmt werden. Daher unterscheiden sich die elektrophysiologischen Definitionen der Refraktärzeit von denen der Physiologie.

Refraktärzeiten werden gemessen, indem ein vorzeitiger Stimulus abgegeben und die Antwort des Gewebes analysiert wird.

- Effektive Refraktärzeit oder -periode (ERP)

Die ERP entspricht noch am ehesten der physiologischen Definition und entspricht dem längsten Kupplungsintervall eines vorzeitigen Stimulus, bei dem es gerade noch nicht zu einer Reizantwort des Gewebes kommt.

- Relative Refraktärzeit (RRP)

Zwischen absoluter Refraktärität und Sensibilität des Gewebes liegt eine Zwischenphase, in der das Gewebe auf einen vorzeitigen Stimulus mit einer verzögerten Leitung reagiert.

- Funktionelle Refraktärzeit (FRP)

Die FRP ist ein elektrophysiologischer Kunstbegriff und hat mit der physiologischen Refraktärzeit nichts mehr zu tun, ist aber das, was am meisten interessiert: Der kürzeste Abstand zweier Impulse, die gerade noch vom Gewebe fortgeleitet werden. Die FRP ist eine Funktion aus Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit.

Die FRP interessiert vor allem beim AV-Knoten: Welche Vorhoffrequenz lässt der AV-Knoten noch durch, ab wann kommt es zu einem funktionellem Block?

5 Evaluation bradykarder Herzrhythmusstörungen

Die EPU bradykarder Herzrhythmusstörungen stand historisch am Anfang der Elektrophysiologie als eigener Subspezialität der Kardiologie. Sie hat das Verständnis der

Bradykardien derart erweitert, dass ironischerweise zwischenzeitlich eine EPU bei bradykarden Herzrhythmusstörungen meist entbehrlich ist.

In diesem Kapitel werden die grundlegenden elektrophysiologischen Techniken noch einmal dargestellt, wenngleich sie zur Evaluation bradykarder Herzrhythmusstörungen praktisch nicht mehr zum Einsatz kommen.

5.1 Beurteilung des Sinusknotens

Das sog. Sick-Sinus-Syndrom (SSS) ist die häufigste Ursache einer bradykarden Herzrhythmusstörung. Es subsumiert verschiedene Fehlfunktionen der Reizbildung und Reizleitung des sinuatrialen Knotens. Anatomische Studien bei idiopathischem SSS zeigen eine fettige Degeneration des Sinusknotens mit Abnahme elektrisch aktiver Zellen.

Sick Sinus Syndrom:

Symptome wie Synkope, Schwindel oder Adams-Stokes-Anfall gemeinsam mit

- Sinusbradykardie
- Intermittierender SA-Block
- Sinusarrest
- Tachykardie-Bradykardie-Syndrom

Klinische Studien zeigen einen allgemein recht benignen Verlauf des SSS, bei asymptomatischen Fehlfunktionen des Sinusknotens bedarf es daher keiner prophylaktischen Behandlung (insofern auch keiner EPU). Bei symptomatischen SSS (also dem SSS im eigentlichen Sinne) wiederum besteht die Indikation zum Schrittmacher auch ohne weitere Testung.

Die nachfolgenden Testungen haben daher zwischenzeitlich keine große klinische Relevanz mehr.

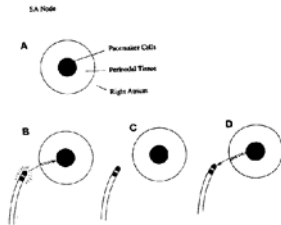
5.1.1 Sinusknotenerholungszeit (Sinus Node Recovery Time, SNRT)

Zur Messung der SNRT wird eine Overdrive-Stimulation mit Hilfe eines möglichst Sinusknoten-nah platzierten Katheters mit einer Frequenz knapp über der Eigenfrequenz für eine Zeitdauer über mindestens 30 Sekunden durchgeführt und dann abrupt gestoppt. Die Zeitspanne bis zum Einsetzen der Spontandepolarisation des Sinusknotens spiegelt die SNRT wieder.

Normwerte:

SNRT		<1500ms
CNRT	SNRT-BCL	<525ms
RSNRT	SNRT/BCL	<160%

Das Overdrive-Pacing wird in ansteigenden Frequenzen (bzw. abnehmenden Zyklusintervallen) bis zu einer Zykluslänge von 300ms (= 200/min) wiederholt und die SNRT gemessen.



Eine SNRT > 1500ms wird allgemein als pathologisch betrachtet. Allerdings hängt die SNRT auch von der spontanen Sinusfrequenz ab. Daher werden frequenzkorrigierte SNRT's zur Bestimmung der Sinusfunktion eingesetzt:

- CSNRT= Korrigierte Sinusknotenerholungszeit: $SNRT - BCL^{1)}$ (Norm: <525ms)
- Relative Sinusknotenerholungszeit: $SNRT/BCL * 100$ (Norm: <160%)

5.1.2 Sinuatriale Leitungszeit (Sinuatrial Conduction Time, SACT)

Die SACT soll die Gefährdung eines Probanden zur Entwicklung eines SA-Blocks widerspiegeln. Grundkonzept des sinuatrialen Blocks ist, dass der Sinusknoten von einem zirkulären Wall eines spezialisierten Gewebes mit Eigenschaften ähnlich denen des AV-Knotens umgeben ist.

Die SACT kann nur gemessen werden, wenn unmittelbar zuvor keine Overdrivestimulation stattgefunden hat.

Normwerte:

SACT: 50-125 ms

Ein vorzeitiger Impuls wird an den Si-

nusknoten abgegeben und dessen Rhythmus somit neu eingestellt. Nun wird die Zeit bis zu nächsten Sinusantwort gemessen (return intervall). Das Return Intervall ist länger als die Basiszykluslänge (BCL) und zwar um zweimal SACT (die SACT hat auf die BCL keinen Einfluss):

Return Intervall = Basis Cycle Length - 2 (Sinuatrial Conduction Time)

¹ BCL: Basic Cycle Length = Zykluslänge der Sinusfrequenz

Die Methode funktioniert nur, wenn der vorzeitige Impuls nur minimal früher einfällt, als es der basalen Zykluslänge entsprechen würde, andernfalls würde man eine Overdrive-Suppression des Sinusknotens erzeugen, wie man sie für die Sinusknotenerholungszeit braucht.

5.1.3 Bewertung der EPU bei Sinusknotendysfunktion

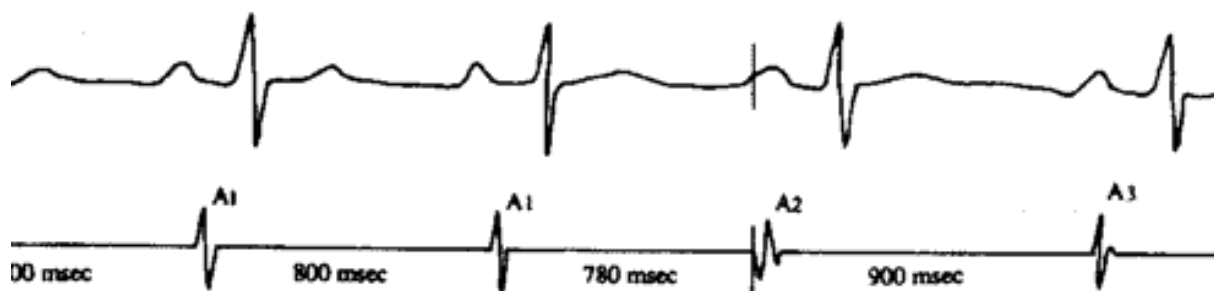
Die Bestimmung der Sinusknotenerholungszeit (SNRT und abgeleitete Größen) sowie der sinuatrialen Leitungszeit (SACT) haben zur Diagnostik eines schrittmacherpflichtigen SSS nur eine Sensitivität und Spezifität von 70%. In den meisten Fällen wird man die Indikation zur Schrittmacherimplantation daher anhand klinischer Daten und nicht anhand elektrophysiologisch ermittelter Werte stellen.

Eine Spezifität von 100% dagegen hat die Beobachtung einer spontanen Sinusknotendysfunktion im Monitor- oder Langzeit-EKG, womit dieser Testung die eindeutig größere Bedeutung zukommt.

Die Bestimmung einer chronotropen Inkompetenz durch Atropin oder ein Belastungs-EKG bei auffälliger Sinusbradykardie stellt ebenso eine festere Grundlage zur Indikationsstellung einer Schrittmachertherapie dar.

Aus all den genannten Gründen kann festgehalten werden:

- Asymptomatische Sinusbradykardien benötigen weder eine Diagnostik noch eine



Return interval= BCL + 2SACT
 BCL= 800 msec
 Return interval= 900 msec
 SACT= 50 msec

Messung der SACT nach der sog. Strauss-Methode: Vorzeitiger Impuls nach 780ms bei einer BCL von 800ms, Return Intervall = 900ms, SACT = 50ms

Therapie.

- Asymptomatische Patienten mit pathologischer SNRT und/oder SACT benötigen keine Therapie.
- Symptomatische Sinusbradykardien sollten (nach Ausschluss einer medikamentösen Einwirkung oder eines vagalen Tonus) behandelt werden.
- Patienten mit Synkope, bei denen der Verdacht intermittierender Bradykardien besteht, können in Einzelfällen von einer EPU profitieren.

5.2 Beurteilung der AV-Überleitung

Auch hinsichtlich der Bewertung und Differenzialtherapie der AV-Überleitungsstörungen muss zum Stellenwert der EPU gesagt werden, dass in den meisten Fällen eine nichtinvasive Analyse ausreichend ist.

Die Frage nach einer Schrittmacherpflichtigkeit eines Patienten mit AV-Block richtet sich nach drei Kriterien:

- Symptomatisch oder nicht?
- Grad des AV-Blocks
- Lokalisation des Blocks intranodal oder infranodal?

5.2.1 Intranodaler AV-Block

Ein infranodaler AV-Block zeigt meist einen gutartigen und reversiblen Verlauf. 90% des AV-Knotengewebes werden aus der rechten Kranzarterie versorgt, Ischämien der RCA sind daher sehr häufig mit AV-Blockierungen vergesellschaftet.

Nachgeordnete Schrittmacherzentren zeigen meist einen ausreichend hohen Ersatzrhythmus mit Frequenzen um 45 bis 50/min, sodass eine vitale Bedrohung oder schwere Beeinträchtigung des Pat. in der Regel nicht zu Stande kommt.

5.2.2 Infranodaler AV-Block

Im Gegensatz hierzu hat der infranodale Block eine deutlich schlechtere Prognose. Da das His-Bündel und Purkinje-System von den Ästen der LAD versorgt wird, zeigt ein AV-Block bei Vorderwandinfarkt eine ernste Prognose an. Schrittmacherzentren distal des His-Bündels sind unsicher und zeigen insuffiziente Ersatzrhythmen mit Frequenzen von nur 20-30/min. Außerdem zeigt der infranodale Block meist eine Persistenz.

5.2.3 Seltene Syndrome

- Lenégre-Syndrom: Idiopathischer degenerativer Prozess des Erregungsleitungssystems ohne Mitbeteiligung des Herzmuskels. Es nimmt meist als Schenkelblock seinen Anfang und weitet sich zu einem AV-Block III° aus.
- Lev-Syndrom: Kalzifikation und Fibrose des Erregungsleitungssystems. Die Fibrose und Kalzifikation greift meist aus dem benachbarten Gewebe über, u.a. auch von einer verkalkten Aorten- oder Mitralklappe.

5.2.4 Besonderheiten des AV-Block II.°

Ein AV-Block Typ II, Mobitz I (Wenckebach) ist in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, im Bereich des AV-Knoten lokalisiert. Dagegen zeigt ein AV-Block II.°, Mobitz II meist eine infranodale Schädigung an.

Zu bedenken ist jedoch, dass bei einem 2:1-Block die Klassifizierung Mobitz I oder Mobitz II im Oberflächen-EKG nicht durchführbar ist. Ergo: Einen AV-Block II°/Typ Mobitz I oder II mit 2:1-Überleitung gibt es per definitionem nicht.

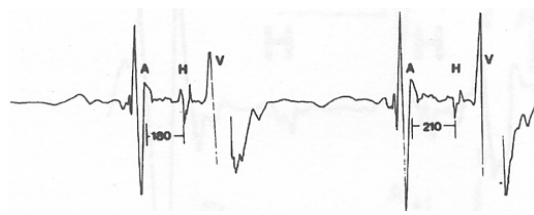
5.3 Lokalisierung des AV-Blocks

In nur seltenen Fällen bedarf es einer EPU, um einen AV-Block für differenzialdiagnostische Fragestellung genauer zu evaluieren. In der Regel bedarf es nur ganz einfacher Tests, um ausreichende Schlüsse ziehen zu können:

- Wenckebach oder Mobitz II: Ein Wenckebach-Block impliziert in der Regel einen intranodalen, ein Mobitz-II-Block einen infranodalen Block.
- QRS-Komplex und Frequenz: Ein breiter QRS-Komplex und eine niedrige Frequenz des Ersatzrhythmus sprechen für einen infranodalen Block.
- Vagale und vagolytische Manöver: Aufgrund der reichen vagalen Innervation des AV-Knotens und dem im Gegensatz nur geringen Einfluss vagaler Stimuli auf infranodale Strukturen führt körperliche Anstrengung oder die Gabe von Atropin beim infranodalen AV-Block eher zu einer Blockbeseitigung, wogegen sich ein infranodaler AV-Block durch derartige Manöver weiter verschlimmert.

Zusammenfassung:

	Schädigung des AV-Knotens	Infranodale Schädigung
Belastungs-EKG	Besserung des AV-Blocks	Verschlechterung
Alupent	Besserung	Verschlechterung

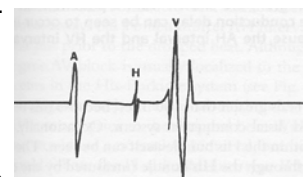
Atropin	Besserung	
		
Vagale Manöver	Verschlechterung	Verschlechterung
β-Blocker	Verschlechterung	Keine Änderung

Indikationen zur Schrittmachertherapie bei AV-Block:

	Intranodaler Block	Infranodale Schädigung
AV-Block I	Kein SM	Kein SM
AV-Block II	Kein SM, solange asymptomatisch	Implantation, da ungünstige Prognose
AV-Block III	Kein SM, solange asymptomatisch	Implantation
Vagale Manöver	Verschlechterung	Keine Änderung
β-Blocker	Verschlechterung	Keine Änderung

5.4 Elektrophysiologie bei AV-Block

Das entscheidende intrakardiale EKG zur Evaluation ist das His-EKG (siehe Grafik).



5.4.1 AV-Block Grad I

Bei einer nodalen Schädigung resultiert aus einem im Oberflächen-EKG sichtbaren AV-Block I° meist eine Verlängerung des HV-Intervalls.

Umgekehrt muss eine Verlängerung des HV-Intervalls nicht zwingend als AV-Block im Oberflächen-EKG in Erscheinung treten, da die PQ-Zeit (genauer: das PR-Intervall) von der Summe: SACT+AH-Intervall+HV-Intervall gebildet wird.

5.4.2 AV-Block Grad II, Wenckebach

Ein Wenckebach-Block zeigt sich im His-EKG in der Regel als progrediente Verlängerung des AH-Intervalls bis hin zum kompletten Ausfall der Überleitung. Nur in seltenen

Fällen findet man eine distale Schädigung mit prolongiertem HV-Intervall bei normalem AH-Intervall.

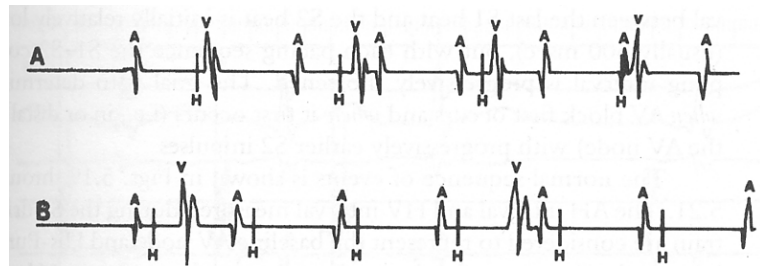
5.4.3 AV-Block II°, Mobitz II

Ein Mobitz-II-Block zeigt praktisch immer eine infranodale Schädigung an, somit zeigt das His-EKG eine Verlängerung des HV-Intervalls an. Andererseits erübrigt sich in der Regel eine intrakardiale Ableitung, wenn bereits durch das Oberflächen-EKG eine Zuordnung des AV-Blocks möglich wird.

5.4.4 AV-Block III°

Der III.gradige AV-Block kann sowohl nodal als auch auch infranodal lokalisiert sein. Entsprechend sieht man im His-EKG eine Desynchronisation zwischen A- und H-Spike (EKG A) oder zwischen H-Spike und V-Spike (EKG B).

6 Elektrophysiologie bei tachykarden supraventrikulären Rhythmusstörungen



Die EPU hat das Verständnis und auch die Therapiemöglichkeiten bei supraventrikulären Tachykardien revolutioniert. Die Verknüpfung intrakardialer Befunde mit den Zeichen des Oberflächen-EKG's hat es sogar in einigen Fällen möglich gemacht, zukünftig ganz auf die EPU verzichten zu können.

Die EPU supraventrikulärer Tachykardien ist eine ausgesprochen anspruchsvolle gleichzeitig aber auch ausgesprochen erfolgreiche Untersuchung. In vielen Fällen einer supraventrikulären Tachykardie können die Leitungsbahnen, die am arrhythmogenen Substrat beteiligt sind, mit erstaunlicher Genauigkeit bestimmt und lokalisiert werden. Dabei kommt der Reentry-Tachykardie eine herausragende Bedeutung zu. Vielen Rhythmologen fiel es zunächst schwer, an die Dominanz der Reentrytachykardien in der Entstehung von SVT's zu glauben. Erst die EPU hat diese überzeugend nachweisen können.

6.1 Klassifikation supraventrikulärer Tachykardien

6.1.1 SVT durch gesteigerte Automtizität

Wie anfangs beschrieben, zeigen Tachykardien aufgrund einer gesteigerten Automtizität einen typischen warm-up/cool-down-Verlauf der Frequenz. Diese Form der Herzrhythmusstörung ist selten und meist mit einer metabolischen Störung verbunden.

Typische Ursachen:

- Ischämie
- akute Rechtsherzbelastung (exazerbierte COPD, Lungenembolie)
- Azidose
- CO₂-Intoxikation
- Elektrolytstörungen

Die Herzrhythmusstörung zeigt meist Frequenzen unter 200/min und ist in der Regel mit einem AV-Block vergesellschaftet (im Gegensatz zu Reentry-Tachykardien, bei denen der AV-Knoten Bestandteil des Reentry-Zirkels ist).

Bei einer atrialen Tachykardie sollte vor allem auch an eine *Digitalisintoxikation* gedacht werden. Hierbei handelt es sich jedoch um eine getriggerte Aktivität, die im Oberflächen-EKG kaum von einer Tachykardie durch gesteigerte Automtizität unterscheidbar ist.

Die *multifokale atriale Tachykardie* ist durch wechselnde p-Wellen unterschiedlicher Lage und mit unterschiedlicher PQ-Zeit gekennzeichnet. Hierbei handelt es sich um eine gesteigerte Automtizität verschiedener Foci innerhalb der Atria. Sie wird besonders häufig bei Rechtsherzbelastung gesehen und könnte durch Theophyllin unterhalten werden.

Das Therapieprinzip bei allen Tachykardien aufgrund gesteigerter Automtizität ist, die Ursache derselben zu beseitigen. Jeder Pat. mit anamnestischer Digitaliseinnahme sollte unter dem Aspekt einer möglichen Digitalisintoxikation behandelt werden. Es wäre fatal, einem solchen Pat. unter der Arbeitsdiagnose eines Vorhofflimmerns zusätzlich Digitalis zu geben.

Die Gabe von β -Blockern, Klasse-Ia-Antiarrhythmika oder, nach Ausschluss einer Digitalisintoxikation, von Digitalis kann bei schneller AV-Überleitung einen AV-Block ermöglichen, sie erweist sich aber bis zur Beseitigung der Ursache meist als wenig effektiv.

Eine EPU bei Tachykardien aufgrund gesteigerter Automtizität bringt keinen Nutzen.

6.1.2 Reentry-Tachykardien

Die meisten supraventrikulären Tachyarrhythmien basieren auf Reentry-Mechanismen. Klinisch betreffen Sie meist beschwerdearme und echomorphologisch herzgesunde Patienten. Der Reentry-Zirkel ist meist bereits kongenital angelegt.

Man unterscheidet fünf Hauptformen der supraventrikulären Reentry-Tachyarrhythmie. Viele Internisten neigen immer noch dazu, diese fünf Formen unter dem Begriff Supraventrikuläre Tachykardie (Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex) zu subsumieren. Dieser Begriff ist inzwischen als historisch anzusehen und stammt aus der Zeit vor der EPU-Ära. In den letzten zwanzig Jahren gelang es durch die EPU, alle betroffenen Patienten einer der fünf Kategorien zuzuordnen und der erfahrene Rhythmologe kann häufig bereits aus dem Oberflächen-EKG eine Zuordnung durchführen.

Die 5 SVT's:

- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (fast-slow und slow-fast)
- Reentry-Tachykardie über ein akzessorisches Bündel (WPW)
- Sinusknotenreentry-Tachykardie
- Vorhofflattern und -flimmern

- *AV-Knoten-Reentry-Tachykardie*

Knapp 60% aller Patienten mit einer supraventrikulärer Tachykardie haben eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Der Zirkel des Reentry ist innerhalb des AV-Knotens lokalisiert. Innerhalb des AV-Knotens existieren in diesem Fall zwei unterschiedlich schnell leitende Bahnen, die den Zirkel formen.

- *Reentry über eine akzessorische Leitungsbahn*

Die Makro-Reentry-Tachyarrhythmie steht an zweithäufigster Stelle der supraventrikulären Tachykardie. Bedingung zur Entstehung ist eine bereits kongenital angelegte akzessorische Leitungsbahn zwischen Atrium und Ventrikel. Die meisten dieser Patienten passen nicht in das Schema des bekannten WPW-Syndroms, da die akzessorische Leitungsbahn nur über retrograde Leitungseigenschaften verfügt und somit während der asymptomatischen Phase im Oberflächen-EKG nicht als Delta-Welle erscheint (sog. okkultes WPW).

- *Intraatriale Reentry-Tachykardie*

Diese Form kommt nur in geringer Häufigkeit vor. Der Zirkel befindet sich ausschließlich innerhalb eines Vorhofes. Im Oberflächen-EKG sieht man eine atriale Tachykardie mit kleinen p-Wellen vor jedem QRS-Komplex.

Im Gegensatz zur Tachyarrhythmie aufgrund gesteigerter Automatizität zeigt die atriale Reentry-Tachykardie ein ON/OFF-Phänomen, kein Warm-up/Cool-down. Außerdem lassen sie sich durch EPU induzieren.

- *Sinusknotenreentry*

Diese Herzrhythmusstörung stellt eher eine Rarität dar. Im Oberflächen-EKG imponiert sie wie eine Sinustachykardie mit normal konfigurierter p-Welle. Im Gegensatz zur Sinustachykardie zeigt sie jedoch das typische ON/OFF-Phänomen einer Reentry-Tachykardie. Der Zirkel ist im Sinusknoten selbst lokalisiert. Die Sinusknotenreentrytachykardie lässt sich durch vagale Manöver, β -Blocker oder Digitalis in der Regel gut unterbrechen.

- *Vorhofflattern und Vorhofflimmern*

Inzwischen ist klar, dass es sich auch bei diesen Herzrhythmusstörungen um Reentry-Mechanismen handelt. Besonders gut verstanden und durch eine EPU gut zu therapieren ist besonders das Flattern, das im Oberflächen-EKG als Sägezahnlinie imponiert. Es kann durch eine Überstimulation auch gut terminiert werden.

Beim Flimmern können p-Wellen nicht mehr voneinander abgegrenzt werden. Es resultiert eine unregelmäßige AV-Überleitung mit Absoluter Arrhythmie.

6.2 Prinzip der EPU bei supraventrikulärer Tachykardie

Durch strategisch günstige Positionierung von EKG-Kathetern, programmierte Stimulation an verschiedenen Orten und Durchführung vagaler Manöver oder Gabe von Antiarrhythmika kann das arrhythmogene Substrat meist genau identifiziert werden.

6.2.1 Katheterpositionierung

Für eine EPU supraventrikulärer Tachykardien bedarf es vier Katheter:

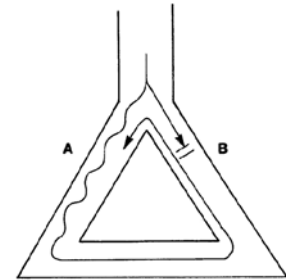
- Katheter im rechten Atrium
- His-Bündel-EKG
- Katheter im Sinus coronarius (Messung des linken Vorhofs)
- Katheter im rechten Ventrikel

6.2.2 Wie wird die supraventrikuläre Tachykardie ausgelöst bzw. terminiert?

In einem **ersten Schritt** wird geprüft, von welchem Ort die supraventrikuläre Tachykardie am leichtesten ausgelöst werden kann. Je näher der Katheter am Ort des Reentry-

Zirkels, desto höher die Wahrscheinlichkeit, dass ein vorzeitiger Impuls eine Tachykardie induziert.

In einem **zweiten Schritt** überprüft man, ob eine supraventrikuläre Tachykardie durch eine ventrikuläre Stimulation induzierbar ist. Ist dies der Fall, so muss man von einem Makroreentry und somit von einer akzessorischen Leitungsbahn ausgehen. Eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie ist nur selten, eine intraatriale Tachykardie praktisch nie von ventrikulär auszulösen.



In einem **dritten Schritt** muss auf die typische Leitungsverzögerung, die bei der Auslösung einer Reentrytachykardie auftritt, geachtet werden. Tritt diese Leitungsverzögerung auf, dann befindet man sich mit seiner Stimulationselektrode im Bereich des slow pathway eines Reentry-Zirkels. Um diesen Zusammenhang zu verstehen, bedarf es der Grundlagen aus Kapitel 2.2.2, in dem die Anatomie eines Reentry-Zirkels aufgezeigt wird:

Ein Reentry-Zirkel besteht aus einem slow pathway mit kurzer Refraktärität (A) und einem fast pathway mit langer Refraktärität (B). Ein normaler (also nicht vorzeitiger) Impuls trifft auf nicht refraktäre Leitungsbahnen A und B, die Erregung wird über B schnell weiter geleitet und eine Leitungsverzögerung tritt nicht auf. Ein vorzeitiger Impuls trifft auf einen refraktären Leitungsweg B, sodass er über den slow pathway verzögert geleitet wird und einen Reentry-Mechanismus auslösen kann.

In einem **vierten Schritt** wird die 'Tachykardiezone' bestimmt. Dies klingt nach Visualisierung des Reentry-Zirkels. In Wahrheit bemüht man sich darum die funktionelle Refraktärität der Leitungsbahnen zu bestimmen.

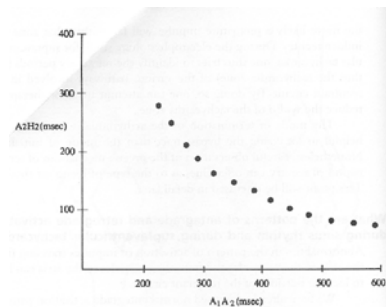
Hierzu gibt man vorzeitige Stimuli im Bereich des Zirkels ab. Der Stimulus mit dem längsten Kopplungsintervall zum vorherigen Schlag, der eben noch eine supraventrikuläre Tachykardie auslöst, markiert den Beginn der Tachykardiezone. Nun werden immer vorzeitigere Stimuli abgegeben, die eine Reentry-Tachykardie auslösen - bis zu dem Punkt, an dem die effektive Refraktärzeit des slow pathway erreicht wird. An diesem Punkt, dem Ende der Tachykardiezone, kann keine Reentry-Tachykardie mehr ausgelöst werden.

Je weiter die Tachykardiezone, desto leichter kann eine supraventrikuläre Tachykardie ausgelöst werden.

Während die Gabe vorzeitiger Stimuli mit Auslösung der supraventrikulären Tachykardie wichtig zum 'mapping' des Reentry-Zirkels ist, hat der Mechanismus der Terminierung einer supraventrikulären Tachykardie keinen hohen Informationswert.

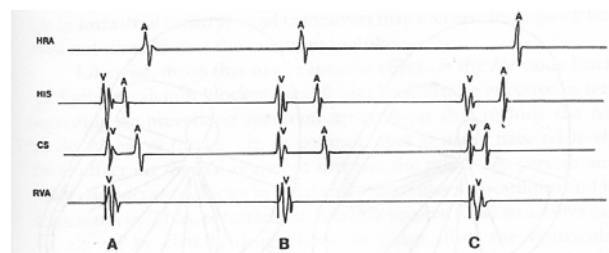
6.2.3 Welche Eigenschaften zeigt die antegrade und retrograde Leitung bei Sinusrhythmus bzw. bei supraventrikulärer Tachykardie?

Die normale Erregungsleitung wurde bereits am Anfang dieses Skripts besprochen. Im Normalfall kann die **atrioventrikuläre Überleitung** nur über den AV-Knoten erfolgen. Gibt man zunehmend vorzeitige Stimuli, kommt es auch zu einer Verlängerung des AH-Intervalls, bis die effektive Refraktärperiode des AV-Knotens erreicht wird. Dieser Zusammenhang zwischen Vorzeitigkeit und funktioneller Refraktärität ist fließend (siehe Grafik). Dieser fließende Zusammenhang kann bei Anwesenheit aberranter Leitungsbahnen oder zweier Bahnen im AV-Knoten unterbrochen werden (hierzu später).



Auch die **ventrikuläre Erregung** folgt einem vorgezeichneten Bild: Nach Aktivierung der Purkinjefasern folgt eine apikobasale Erregung. Das letzte zu erregende Gebiet befindet sich posterobasal. Diese normale Erregungsausbreitung wird durch die Anwesenheit einer aberranten Leitungsbahn verändert. Insofern kann die Analyse der ventrikulären Erregung helfen, einen Bypass der normalen Erregung aufzudecken.

Die **retrograde VA-Leitung** bei ventrikulärer Stimulation muss unbedingt analysiert werden, um den Mechanismus einer supraventrikulären Tachykardie bestimmen zu können. Wenngleich eine retrograde Leitung bei den meisten Probanden zu finden ist, so zeigt sie doch in der überwiegenden Zahl der Fälle eine geringere Effizienz: Die retrograde Leitung zeigt meist bei längeren Kopplungsintervallen ein Blockierung als die antegrade. Bei normalen Individuen sieht man bei zunehmend verkürztem Kopplungsintervall eine progressive VA-Verlängerung (analog zur AH-Verlängerung bei antegrader vorzeitiger Erregung). Wichtig ist vor allem, die Reihenfolge der VA-Aktivierung zu verfolgen. Nach dem ventrikulären Spike würde man die erste A-Welle im His-EKG, dann im Coronarsinus und schließlich im hohen rechten Vorhof beobachten (A).



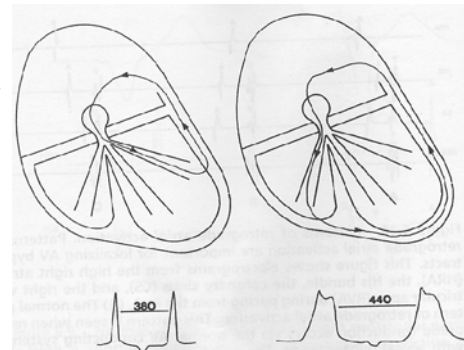
Eine A-Welle in der

Reihenfolge RA-His-CS (B) spricht für eine rechts gelegene akzessorische Leitungsbahn, eine A-Welle in der Reihenfolge CS-His-RA (C) für einen links gelegenen akzessorischen Bündel. Daher ist die retrograde Stimulation besonders effizient, will man eine aberrante Leitungsbahn lokalisieren.

6.2.4 Welche Hinweise zeigen eine Beteiligung des atrialen oder ventrikulären Myokards an einem Reentry-Zirkel?

Hat man eine supraventrikuläre Tachykardie induziert, ist es von besonderer Bedeutung zu sehen, ob ein antegrader oder retrograder Block zu beobachten ist, der die Zykluslänge *nicht* beeinflusst. Dies würde bedeuten, dass die blockierte Leitungsbahn nicht Bestandteil des Reentry-Zirkels sein kann.

Beispiel: Bei einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie kommt es zur retrograden atrialen Erregung mit Wenckebach-Block (einige Impulse werden also im AV-Knoten blockiert). Beobachtet man einen solchen retrograden Wenckebach-Block, kann eine Reentry-Tachykardie unter Beteiligung der Atria bereits ausgeschlossen (und damit mittelbar eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie nahezu bewiesen) werden.



Makroreentry mit und ohne Schenkelblock

Beispiel: Kommt es im Rahmen einer supraventrikulären Tachykardie zum Schenkelblock, ohne dass sich das Zyklusintervall verlängert, kann ebenfalls ein Makroreentry (wie es in nebenstehendem Bild dargestellt ist) ausgeschlossen werden.

6.2.5 Welche Effekte zeigen vagale bzw. sympathoadrenerge Manöver?

Die unterschiedliche vagale und sympathoadrenerge Versorgung der myokardialen Leitungsbahnen macht es möglich, die Leitungszeit und Refraktärität unterschiedlicher Regionen des Herzens differenziert zu beeinflussen.

- Digitalis, β -Blocker und Ca-Antagonisten können den AV-Knoten beeinflussen. Auf diese Weise wird es möglich, medikamentös die Zykluslänge einer Reentry-Tachykardie unter Beteiligung des AV-Knotens zu beeinflussen oder gar die supraventrikuläre Tachykardie zu terminieren.
- Klasse-Ia-Antiarrhythmika können vor allem akzessorische Leitungsbahnen beeinflussen.

- Klasse-Ib-Antiarrhythmika dagegen beeinflussen fast nur das ventrikuläre Myokard.

6.2.6 Zusammenfassung: Generelles Vorgehen bei der EPU einer supraventrikulären Tachykardie

Schritt	Maßnahme	Diagnostik
1	Ventrikuläre programmierte Stimulation	Analyse der retrograden Leitung (Nachweis akzessorischer Leitungsbahnen)
2	Atriale Stimulation aus dem hohen rechten Vorhof	Messung der Sinusknotenerholungszeit und der AV-Leitungseigenschaften
3	Atriale Stimulation des linken Vorhofes (Sinus coronarius)	Nachweis eines linksseitigen akzessorischen Leitungsbündels
4	Rechtsatriale Stimulation von verschiedenen Lokalisationen bei V.a. rechte akzessorische Leitungsbahn	Lokalisation der akzessorischen Bahn
5	Hochfrequente atriale Stimulation zur Erzeugung von Vorhofflimmern	Nachweis oder Ausschluss einer hochfrequenten AV-Überleitung über eine akzessorische Leitungsbahn
X	Bei Auftreten einer supraventrikulären Tachykardie:	Unterbrechung des Protokolls und Übergang zu den Schritten X1-X2:
X1		Messung der Zykluslänge der supraventrikulären Tachykardie
X2		Einfluss einer ventrik. bzw. atrialen Überstimulation auf die supraventrikuläre Tachykardie

Bei der ganz überwiegenden Mehrheit der Patienten gelingt im Rahmen der Schritte 1 bis 5 eine supraventrikuläre Tachykardie zu induzieren, die dann im Folgenden weiter untersucht und mittels verschiedener Überstimulationen terminiert werden kann.

Sollte keine supraventrikuläre Tachykardie auslösbar sein, so kann Isoproterenol zugegeben werden.

Grundsätzlich ist die Variabilität der EPU von Arzt zu Arzt aber auch von Patient zu Patient sehr variabel, sodass o.g. Vorgehen nur als Anhaltspunkt gesehen werden kann.

7 EPU bei AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

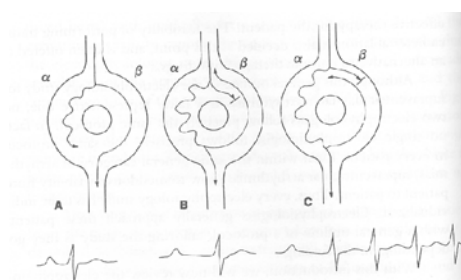
Wie bereits dargestellt ist die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie mit einem Anteil von 60% an allen supraventrikulären Tachykardien die häufigste supraventrikuläre Rhythmusstörung. Sie wird in allen Altersgruppen und beiden Geschlechtern gleich häufig gesehen und ist nicht mit einer höheren kardialen Mortalität korreliert.

7.1 Mechanismen der AV-Knoten-Reentrytachykardie

Der Reentry-Zirkel der AV-Knoten-Reentrytachykardie befindet sich innerhalb des AV-Knotens, der bei den Betroffenen aus einem slow pathway und einem fast pathway mit unterschiedlicher Refraktärität und Leitungszeit besteht. Außerhalb einer Rhythmusstörung wird der Impuls aus dem Vorhof über den fast pathway übergeleitet. Ein vorzeitiger elektrischer Stimulus dagegen trifft noch auf einen refraktären fast pathway und wird daher über den langsamen Weg übertragen, an dessen Ende der Impuls auf einen retrograd leitungsfähigen fast pathway trifft, der Zirkel ist eröffnet.

Im Oberflächen-EKG erkennt man dies an dem einmalig verlängerten AV-Intervall nach einem vorzeitigen Stimulus, gefolgt von der supraventrikulären Tachykardie. Sollte dies, beispielsweise in einem LZ-EKG feststellbar sein, hat man die Diagnose der AV-Knoten-Reentrytachykardie bereits gestellt.

In den meisten Fällen der AV-Knoten-Reentrytachykardie werden Atria und Ventrikel gleichermaßen aus dem Reentry-Zirkel heraus angesprochen und stimuliert. Sie sind



aber nicht Bestandteil des Zirkels, sodass eine His-Blockierung oder Blockierung der retrograden atrialen Erregung nicht zur Unterbrechung der Tachykardie führt.

In einigen Fällen existieren Hinweise, dass der slow pathway außerhalb des normalen AV-Knoten-Gewebes gelegen ist, da er auf AV-modulierende Manöver nicht in gewohntem Maße anspricht. Bei diesen Pat. kann man eine Wirkung von Klasse-Ia-Antiarrhythmika auf den fast pathway beobachten, während bei Pat. mit der üblichen AV-Knoten-Reentrytachykardie eher auf Betablocker, Calciumantagonisten oder Digitalis ansprechen.

7.2 Induzierung und Terminierung der AV-Knoten-Reentrytachykardie

In den meisten Fällen kann eine AV-Knoten-Reentrytachykardie mittels vorzeitiger atrialer Stimuli induziert werden. Ist das Kopplungsintervall des vorzeitigen Stimulus kürzer als die Refraktärzeit des fast pathways kommt es zu der oben beschriebenen

AV-Verlängerung mit Induktion einer supraventrikulären Tachykardie. Das Kopplungsintervall kann solange verkürzt werden, bis auch die Refraktärzeit des slow pathway unterschritten ist.

Wie bereits beschrieben, nennt man den Bereich der Kopplungsintervalle, die eine Induktion der supraventrikulären Tachykardie bewirken, die Tachykardiezone.

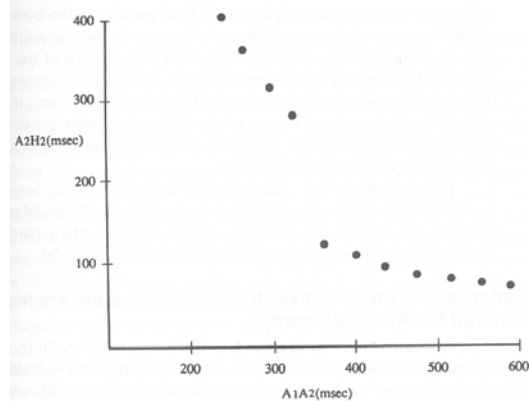
Die AV-Knoten-Reentrytachykardie kann in der Regel gut mit einer inkrementellen Stimulation vom Vorhof aus im Bereich der Wenckebach-Zykluslänge ausgelöst werden. Diese ist als Kopplungsintervall definiert, bei dem es zu einer Verlängerung der AV-Überleitung kommt. In Regel ist eine Auslösung der AV-Knoten-Reentrytachykardie durch ventrikuläres Pacing nicht möglich.

Die AV-Knoten-Reentrytachykardie kann ebenso wie sie ausgelöst wurde, nämlich mit vorzeitigen Stimuli, auch wieder terminiert werden.

Die obenstehende Grafik zeigt die Verlängerung des AH-Intervalls nach einem vorzeitigen rechtsatrialen Stimulus S2 mit Triggerung der Tachykardie.

7.3 Bestimmung der atrioventrikulären Leitungszeit

Wie bereits dargestellt, verlängert sich die atrioventrikuläre Überleitung mit Verkürzung des Kopplungsintervalls eines atrialen Stimulus zum vorausgehenden Schlag. In einer Grafik aufgetragen zeigt diese Verlängerung den Verlauf einer kontinuierlichen Kurve. Nicht so jedoch bei der Existenz zweier Leitungsbahnen im AV-Knoten: Während zunächst ein Stimulus über den β -Pathway auf das Ventrikelmuskulatur übergeleitet wird, kommt es beim Erreichen der effektiven Refraktärzeit der β -Bahn zu einer Überleitung über die langsamere alpha-Bahn. Dies bewirkt einen Sprung der normalerweise kontinuierlichen Kurve (siehe Grafik): Angesichts der langsameren Leitungseigenschaften der alpha-Bahn kommt es zu einem sprunghaften Anstieg des AH-Intervalls bei weiter verkürzter Zykluslänge des vorzeitigen Impulses.



In einigen Fällen bedarf es keiner EPU, um diesen Effekt sichtbar werden zu lassen: Manche Patienten mit zwei Leitungsbahnen im AV-Knoten zeigen bereits im Ruhe oder

im Rahmen eines Belastungs-EKG's unterschiedliche PR-Intervalle, abhängig von der Zykluslänge des Sinusrhythmus.

Andere Patienten dagegen zeigen nahezu gleiche Eigenschaften der beiden Leitungsbahnen. Diese Gruppe neigt selten zu supraventrikulären Tachykardien. Diese können aber durch einen (medikamentös oder spontan) veränderten vegetativen Tonus, der die Tachykardiezone zwischen beiden Leitungsbahnen vergrößert, ausgelöst werden. Sollte im Rahmen einer EPU der Verdacht einer AV-Knoten-Reentrytachykardie fortbestehen, obwohl



nahezu keine Tachykardiezone bzw. kein Sprung in der AH-Zeit bei vorzeitiger Stimulation gesehen werden kann, ist daher eine medikamentöse Testung sinnvoll.

7.4 Einbezug atrialer oder ventrikulärer Strukturen in den Reentry-Zirkel

Bei einer AV-Knoten-Reentrytachykardie wird postuliert, dass sich der Reentrykreislauf innerhalb des AV-Knotens abspielt. Insofern ist eine Beteiligung extranodaler Strukturen an der Aufrechterhaltung der supraventrikulären Tachykardie nicht erforderlich.

Dies kann man am Vorhof beobachten, indem man während einer Tachykardie analysiert, ob es bei konstanter Zykluslänge der Tachykardie zu einzelnen P-Wellen-Blockierungen kommt.

Auf ventrikulärer Ebene kann man dies wiederum dann beobachten, wenn es im Rahmen der Tachykardie zu einem Schenkelblock kommt, ohne dass sich die Zykluslänge der Tachykardie verändert. Wäre das ventrikuläre Myokard in den Kreislauf einbezogen, müsste es zu einer Verlängerung der Zykluslänge kommen.

7.5 Weitere Befunde bei AV-Knoten-Reentrytachykardie

Bei einer AV-Knoten-Reentrytachykardie werden die Vorhöfe retrograd über die β -Bahn erregt. Die p's im Oberflächen-EKG liegen daher entweder im QRS-Komplex oder unmittelbar hinter ihm. Kann man während einer supraventrikulären Tachykardie bei guten Ableitungsbedingungen keine p-Wellen sehen, so kann man mit einiger Sicherheit auf die Existenz einer AV-Knoten-Reentrytachykardie schließen.

7.6 Therapie der AV-Knoten-Reentrytachykardie

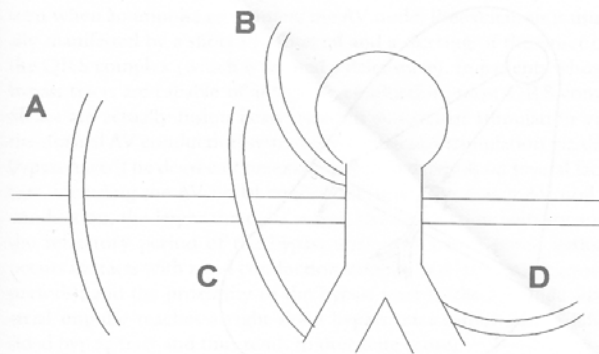
Medikamente, die die Leitungszeit des AV-Knoten beeinflussen, sind in der Regel in der Lage, eine AV-Knoten-Reentrytachykardie zu terminieren, hier insbesondere β -Blocker und Ca-Antagonisten. In seltenen Fällen allerdings kann die Tachykardiezone durch medikamentösen Einfluss vergrößert und somit eine AV-Knoten-Reentrytachykardie leichter auslösbar und schwieriger terminierbar sein. In diesem Fall verhält sich eine der Leitungsbahnen physiologisch eher wie Ventrikelmuskel und kann daher ggf. durch Klasse-Ia-Antiarrhythmika oder Ic-Antiarrhythmika modifiziert werden.

Katheterablationstechniken zur Ablation der alpha-Bahn haben inzwischen eine hohe Effektivität (95% der Patienten) und Sicherheit bezüglich der Induktion eines kompletten AV-Blocks. Bei Fehlschlägen medikamentöser Therapieversuche kann die Ablation daher sehr empfohlen werden.

8 supraventrikuläre Tachykardien über eine akzessorische Leitungsbahn

Wie eingangs dieses Skriptes beschrieben findet im normalen Herzen eine elektrische atrioventrikuläre Kommunikation nur über den AV-Knoten und das His-Bündel statt.

Jedoch gibt es angeborene Varianten, bei denen eine weitere atrioventrikuläre Leitungsbahn existiert. Diese akzessorischen Bündel bestehen aus makroskopisch und mikroskopisch nicht unterscheidbaren Myozytenfasziken, die in den allermeisten Fällen im Vorhof inserieren, die Klappenebene durchbrechen und in den Ventrikel reichen. Diese Bündel können nahezu überall lokalisiert sein, einzig zwischen anteriorem Mitralsegel und Aortenklappe kommen sie nie vor.



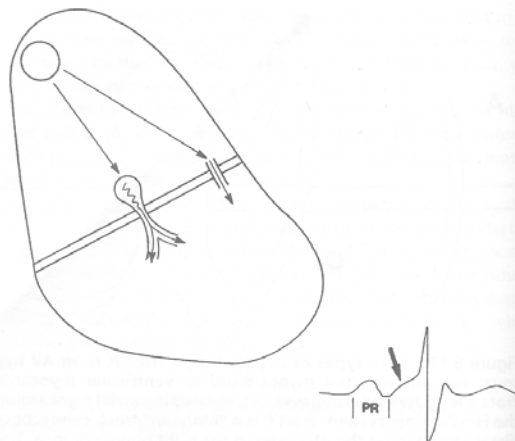
Die elektrophysiologische Charakteristik dieser 'bypass tracts' ähnelt der des ventrikulären Myokards, dies heißt: sie zeigen eine schnelle Leitung, sie zeigen kein Wenckebach-Verhalten bei schneller Stimulation und sie blockieren bei Erreichen der Refraktärität abrupt.

Man unterscheidet im Prinzip vier verschiedene Arten akzessorischer Leitungsbahnen:

- AV-Bypass-Tracts wie beispielsweise die Kent-Bündel beim WPW-Syndrom
- AV-Knoten-bypass-tracts: Sie inserieren im unterem Atrium und verbinden dieses unter Umgehung des AV-Knotens mit dem His-Bündel
- Maheim-Bündel: Sie verbinden den Vorhof mit dem rechten Purkinjeschenkel
- und selten: akzessorische Leitungsbahnen die das His-Bündel mit dem Ventrikelmyokard verbinden.

Die akzessorischen AV-Leitungsbahnen (Typ A) sind bei weitem am häufigsten anzutreffen.

Akzessorische Leitungsbahnen können in einem Teil der Fälle nur retrograd ventrikuloatrial, in einem Teil aber auch antegrad leiten. In letzterem Fall sieht man eine Präexzitation auch im Oberflächen-EKG. In diesem Fall spricht man vom WPW-Syndrom. Die vorzeitige Ventrikelerregung bei antegrader Leitung resultiert aus der fehlenden



Leitungsverzögerung des akzessorischen Bündels gegenüber dem AV-Knoten. Patienten mit kontinuierlicher akzessorischer AV-Leitung zeigen konstant Fusionsschläge zwischen vorzeitig und normal erregtem Myokard, es imponiert im Oberflächen-EKG eine Delta-Welle.

Viele Patienten jedoch, die regelmäßig eine Supraventrikuläre Tachykardie bieten, zeigen keine Delta-Welle, da die akzessorische Leitungsbahn nur zur retrograden Leitung befähigt

ist. In diesem Fall spricht man von einem verborgenen Bündel.

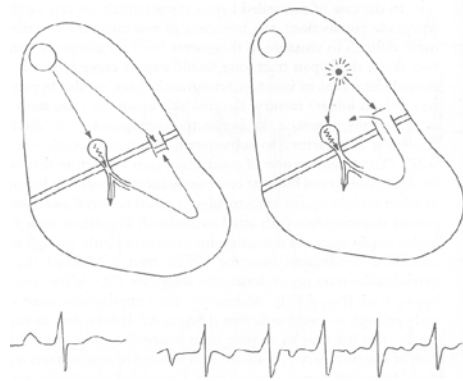
Akzessorischen Leitungsbahnen kommt aus drei Gründen eine besondere Bedeutung zu:

- Sie können den Kliniker verwirren, da sie (als negative Deltawellen) zur Verwechslung mit pathologischen Q-Wellen und ischämiebedingten Erregungsrückbildungsstörungen führen können.
- Ausgeprägte Delta-Wellen oder eine antidrome supraventrikuläre Tachykardie können zur Fehldiagnose einer ventrikulären Tachykardie führen.

- Akzessorische Leitungsbündel können zu einer extrem schnellen AV-Überleitung führen, sodass Vorhofflattern zum Kammerflattern führen kann - eine lebensbedrohliche Rhythmusstörung.

8.1 Auslösung und Terminierung einer Makro-Reentry-Tachykardie

Makroreentrytachykardien können typischerweise sowohl durch atriale als auch durch ventrikuläre programmierte Stimulation ausgelöst werden, wobei es häufig nur eines einzelnen vorzeitigen Stimulus bedarf.



- Bei auch antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahnen führen darüber hinaus atriale Stimuli mit zunehmend kürzerem Kopplungsintervall zu einer immer deutlicheren Delta-Welle - bis es zur Blockade der akzessorischen Leitungsbahn kommt, wenn ihre Refraktärzeit unterschritten wird. In diesem Fall wird der Impuls einzig über den AV-Knoten weiter geleitet, sodass ein QRS-Komplex ohne Delta-Welle zu sehen ist. Wird dieser Impuls dann jedoch retrograd über die akzessorische Leitungsbahn in die Atria zurück geleitet, wird eine supraventrikuläre Tachykardie ausgelöst.

- Bei lediglich retrograd leitenden akzessorischen Bündeln kann man die Auslösung einer supraventrikulären Tachykardie schwieriger reproduzieren. Theoretisch würde man eigentlich erwarten, dass in diesem Fall jeder Sinusimpuls zunächst normal antegrad fortgeleitet, dann aber über die retrograd leitende Bahn zurückgeleitet und so praktisch immer ein Makroreentry ausgelöst werden würde. Dies ist natürlich nicht der Fall. Man vermutet daher, dass Sinusschläge partiell auch über die akzessorische Leitungsbahn geleitet werden, bevor es zu einer antegraden Blockierung kommt (man spricht von einer verborgenen Leitung, da sie nicht gemessen werden kann).

Um auch bei verborgener (= retrograd leitender) Leitungsbahn ein Makroreentry auslösen zu können, kann man zwei Vorgehensweisen verfolgen:

- Sehr frühzeitige Stimulation im Atrium in der Nähe der akzessorischen Bahn: Wird ein vorzeitiger Stimulus gesetzt, während die Leitungsbahn noch vollständig refraktär ist, erfolgt die antegrade Leitung über den AV-Knoten und schließlich unblockiert über das akzessorische Bündel. Die Nähe der Stimulation zur akzessorischen Leitungsbahn unterstützt diesen Effekt.

• Ventrikuläre Stimulation: Im Gegensatz zur AV-Knoten-Reentrytachykardie kann mit einer ventrikulären Stimulation meist leicht eine Makroreentry-Tachykardie ausgelöst werden. Dies liegt an den meist schlechten retrograden Leitungseigenschaften des AV-Knotens, sodass dieser leicht blockiert und der Stimulus über das akzessorische Bündel geleitet werden kann. Für die ventrikuläre Stimulation ist es unerheblich, ob es sich um ein verborgenes Bündel oder einen auch antegrad leitenden Bypass handelt.

Die Blockierung einer Makroreentry-Tachykardie erfolgt grundsätzlich ebenfalls durch Gabe vorzeitiger Stimuli, die sowohl von ventrikulär als auch von atrial einen Zusammenbruch des Reentry-Zirkels erzielen können.

8.2 Leitungseigenschaften der akzessorischen Bahn

8.2.1 Antegrad leitende Bahnen

Zur Ermittlung der Leitungseigenschaften einer auch antegrad leitenden akzessorischen Bahn setzt man diese einer Folge von vorzeitigen Stimuli mit immer kürzerem Kopplungsintervall aus.

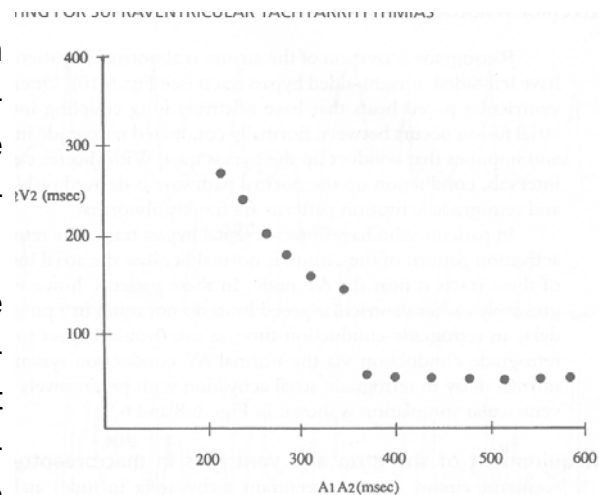
Hierzu sollte man sich noch einmal die parallele Grafik im Kapitel der AV-Knoten-Reentrytachykardie ansehen: auch dort konnte man zwei Leitungsbahnen identifizieren, die sich durch unterschiedliche

Leitungseigenschaften auszeichneten. Beide aber hatten die Eigenschaft, bei verkürztem Kopplungsintervall länger zu leiten. Im Gegensatz dazu zeigt ein akzessorischer Bypass eine verhältnismäßig konstante Leitungsgeschwindigkeit, unabhängig vom Kopplungsintervall, bis die absolute Refraktärzeit der Bahn erreicht ist.

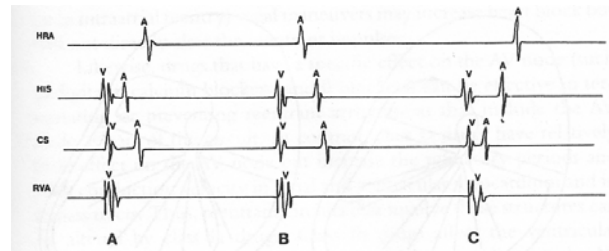
Die Leitungseigenschaften der akzessorischen Bahn werden im Diagramm dann sichtbar, wenn das Kopplungsintervall kürzer als die absolute Refraktärzeit des AV-Knotens ist, sodass der Impuls nur noch über den Bypass geleitet werden kann.

8.2.2 Nur retrograd leitende (verborgene) Bahnen

Bei Patienten mit verborgener Bahn dagegen kann dieser Effekt nicht erreicht werden. Sie zeigen ein ganz normales Diagramm, es sei denn, sie hätten zusätzlich zwei Leitungsbahnen im AV-Knoten, die mit der Entstehung der Tachykardie nichts zu tun haben.



Bei diesen Patienten findet man jedoch eine abnormale retrograde Leitung, soweit es sich nicht um Maheim-Bündel handelt, die septumnah gelegen sind und einen Purkinjeschenkel mit AV-nahem atrialen Gewebe verknüpft (A = normal, B = rechtes Leitungs-bündel, C = linkes Leitungs-bündel).



8.3 RP- und PR-Zeit

Bei einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie werden Vorhöfe und Ventrikel nahezu zeitgleich erregt. Im Oberflächen-EKG geht daher die p-Welle in der Regel im QRS-Komplex unter. Im Gegensatz dazu findet man bei einer Makro-Reentry-Tachykardie eine p-Welle mit superiorem Vektor (negatives p in II, III, aVF) nach dem QRS-Komplex. Der RP-Abstand ist hierbei kürzer als der PR-Abstand. Dieses Phänomen ergibt sich aus dem Leitungskreis der Makro-Reentry-Tachykardie.

8.4 Pharmakologische Eingriffe bei der Makro-Reentry-Tachykardie

Primäres Ziel der pharmakologischen Therapie ist die Verkleinerung der Tachykardiezone der akzessorischen Leitungsbahn. Dies kann theoretisch durch Klasse-Ia-Antiarhythmika erzielt werden. Leider führen diese oft ebenso zu einer Verlängerung der antegraden Refraktärität, was eine retrograde Leitung der Bahn wahrscheinlicher macht.

Oft kann man daher über eine Verlangsamung der AV-Überleitung durch β -Blocker, Ca-Antagonisten und Digitalis besser einen raschen Zusammenbruch einer Makro-Reentry-Tachykardie erreichen, da sie rasch zu einem Wenckebach-Block führt, der zum Zusammenbruch des Reentry-Zirkels führt.

Auch Klasse-Ic- und III-Antiarhythmika können eine Makro-Reentry-Tachykardie erfolgreich behandeln, Amiodaron wird hier allerdings von vielen Elektrophysiologen als zu toxisch eingeschätzt, Sotalol wiederum besitzt für diese Indikation keine Zulassung.

Eine nicht-pharmakologische Maßnahme stellen antitachykarde Schrittmacher dar, die durch einen Burst vorzeitiger Stimuli eine Tachykardie beenden können.

8.5 Lokalisierung einer akzessorischen Leitungsbahn

Wie bereits erwähnt, können akzessorische Leitungsbahnen nahezu in der gesamten Klappenebene auftreten, mit Ausnahme der Gegend zwischen anteriorem Mitralsegel und Aortenklappe.

Die Klassifikation der Leitungsbahnen in einen Typ A (sternal positive Deltawelle [Ableitung V1]) und Typ B (sternal negative Deltawelle) ist nicht mehr zeitgemäß und wenig hilfreich in der Lokalisation der Leitungsbahn. Heute werden insgesamt 5 verschiedene Hauptlokalisationen unterschieden. Die Lokalisation richtet sich nach der Erscheinung im Oberflächen-EKG und nach den Ergebnissen eines intrakardialen Mappings.

Lokalisation von akzessorische Leitungsbahnen:

- rechtsventrikuläre freie Wand
- linksventrikuläre freie Wand
- posteriores, mittleres und anteriores Septum

In den letzten 15 Jahren wurden Anstrengungen unternommen, um diese fünf verschiedenen Lokalisationen mit dem Erscheinungsbild des Oberflächen-EKG's zu korrelieren. Hierauf wird im übernächsten Großkapitel im Detail eingegangen.

Im EPU-Labor werden die Leitungsbahnen lokalisiert, indem man die Reihenfolge der verschiedenen intrakardialen EKG-Signale nach antegrader und retrograder Stimulation genau analysiert. Hierbei sind Leitungsbahnen der linken freien Wand sowie des posterioren Septums besonders gut zu lokalisieren, da die vorzeitige Erregung über multiple Elektroden im Coronarsinus sehr einfach registriert werden kann.

Leitungsbahnen der rechten freien Wand sowie der anderen Septumanteile dagegen sind schwieriger zu lokalisieren, da hier keine Katheter exakt platziert werden können. Weiteres dazu im übernächsten Kapitel (Katheterablation).

8.6 Vorhofflimmern und -flattern bei Patienten mit Makro-Reentry-Tachykardie

8.6.1 Grundlagen

Aus unbekanntem Gründen tendieren Patienten mit einem atrioventrikulärem Bypass häufiger zur Entwicklung von Vorhofflattern und -flimmern. Das Problem hierbei ist, dass das akzessorische Bündel im Gegensatz zum AV-Knoten in der Lage ist, die hochfrequenten Impulse ohne Verzögerung auf den Ventrikel überzuleiten, sodass es zu Kammerflattern und -flimmern kommen kann, eine potenziell vital bedrohliche Rhythmusstörung. Diese Gefahr besteht bei Patienten mit einer verborgenen Leitungs-

bahn nicht, denn sie kann nicht antegrad leiten, die Impulse werden daher über den AV-Knoten geleitet, der mit einer Leitungsverzögerung reagiert.

Im Rahmen einer EPU ist es daher von großer Wichtigkeit, bei Patienten mit antegrad leitendem akzessorischen Bündel die Refraktärzeit und Leitungsgeschwindigkeit des akzessorischen Bündels zu bestimmen.

Da sich das akzessorische Bündel jedoch analog zum Ventrikelmyokard verhält, steigt die Leitungsgeschwindigkeit und sinkt die Refraktärzeit mit zunehmender Stimulationsfrequenz, sodass Messungen während eines Sinusrhythmus oder einer niederen Frequenzen keine Aussagekraft haben.

Es gehört daher zur Evaluierung eines antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn dazu, bewusst Vorhofflimmern auszulösen und das Verhalten der akzessorischen Bahn zu studieren. Gerne wird hierbei zusätzlich eine Isoproterenolinfusion gegeben, um das Verhalten unter sympathoadrenergem Einfluss zu studieren.

Unterschreitet die effektive Refraktärzeit der akzessorischen Bahn ein Zyklusintervall von 270ms, besteht eine deutlich erhöhte Gefahr der Auslösung maligner Kammerarrhythmien. In diesem Fall bedarf es einer Therapie.

8.6.2 Therapieoptionen

Bis zur Einführung der Hochfrequenzablation bestanden Therapieoptionen maligner Kammerarrhythmien im Rahmen eines WPW-Syndroms nur in einer medikamentösen Beeinflussung mittels Antiarrhythmika.

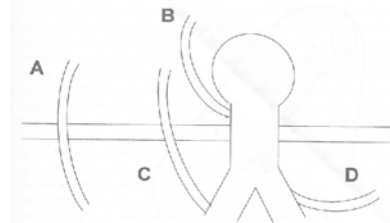
- Klasse Ia-, Ic- und III-Antiarrhythmika verlängern die antegrade Refraktärzeit der akzessorischen Leitungsbahn und verhindern damit eine schnelle Überleitung. Der Effekt muss jedoch unbedingt unter erneuter Induktion von Vorhofflimmern und ggf Zugabe von Isoproterenol überprüft werden. In der Regel zeigt sich, dass o.g. Antiarrhythmika solange effektiv sind, solange kein Isoproterenol gegeben wird, dann jedoch versagen. In diesem Fall ist die Zugabe eines β -Blockers eine therapeutische Option.
- Kehrseite der medikamentösen Therapie ist, dass durch Verlängerung der antegraden Refraktärität eine retrograde Leitung eher begünstigt, die Tachykardiezone also verbreitert und das Entstehen einer Makro-Reentry-Tachykardie begünstigt wird.
- Digitalis und Isoptin dagegen, bei tachykardem Vorhofflimmern sonst gerne gegeben, können die effektive Refraktärzeit einer akzessorischen Bahn verkürzen und das Auftreten maligner Kammertachykardien sogar begünstigen.

- Aus all diesen Gründen stellt die Hochfrequenzstromablation der akzessorischen Bahn die eleganteste und nebenwirkungsärmste Therapieoption dar. Sie wird im übernächsten Großkapitel besprochen.

8.7 Seltene Formen akzessorischer Bahnen

8.7.1 AV-Knoten-Bypass-Tracts (B)

Diese seltene akzessorische Leitungsbahn verbindet das kaudale Atrium mit dem His-Bündel und umgeht somit den AV-Knoten. Betroffene zeigen im Oberflächen-EKG eine verkürzte PQ-Zeit ohne Delta-Welle (früher Lown-Ganong-Levine-Syndrom).



Im His-EKG findet man ein stark verkürztes AH-Intervall. Im übrigen zeigen diese Bahnen die gleichen Eigenschaften wie Kent-Bündel. Makro-Reentry-Tachykardien werden eher selten gesehen (bei denen die Erregung antegrad über das Bündel und retrograd über den AV-Knoten geleitet wird), ein größeres Problem stellt die Fähigkeit dar, Vorhofflattern und -flimmern extrem schnell auf die Ventrikel überleiten zu können.

Da sich diese Fasern also nicht wie AV-Knoten-Gewebe verhalten, sollte Klasse Ia- und Ic-Antiarrhythmika der Vorzug gegeben werden.

8.7.2 Maheim-Bündel (C)

Maheim-Bündel verbinden als atriofaszikuläre Bahnen das Atrium mit dem rechten Purkinjeschenkel bzw. als atrioventrikuläre Fasern mit der rechtsventrikulären Wand. Auch sie leiten im Falle einer Makro-Reentry-Tachykardie antegrad und benutzen das normale Leitungssystem zur retrograden Leitung. Hierdurch entsteht im Falle einer Makro-Reentry-Tachykardie eine Tachykardie mit Linksschenkelblock. Eine Verwechslung mit einer ventrikulären Tachykardie ist daher leicht möglich.

8.7.3 Multiple akzessorische Bahnen

In etwa 10% der Patienten mit einer Makro-Reentry-Tachykardie kommen mehrere akzessorische Leitungsbahnen gleichzeitig vor. Dies wird häufig erst im Rahmen einer Ablation entdeckt, die für die Symptomatik zunächst meist eine der akzessorischen Bahnen dominiert. Erst, wenn diese beseitigt ist, kann sich die nächste bemerkbar machen.

Im Oberflächen-EKG kann man mehrere akzessorische Bahnen dann vermuten, wenn man im Oberflächchen-EKG eine Wandlung der Deltawellen über die Zeit erkennen kann.

9 EPU bei Vorhofflattern und -flimmern

Inzwischen ist klar geworden, dass es sich auch bei Vorhofflimmern/flattern um eine Reentry-Tachykardie auf Vorhofebene handelt. Beides ist durch vorzeitige Stimuli oder einen Burst mit Kopplungsintervallen im Bereich der relativen atrialen Refraktärzeit auslösbar. Beim Flattern kann man im Oberflächen-EKG typischerweise p-Wellen als 'Sägezahnwellen' sehen, im Gegensatz hierzu kann man beim Flimmern keine p-Wellen voneinander unterscheiden.

9.1 Vorhofflattern

Patienten mit paroxysmalem Vorhofflattern haben meist ein morphologisch gesundes Herz, wogegen Pat. mit einer chronischen Rhythmusstörungen meist an einer kardialen Grunderkrankung leiden, die eine Dilatation der Atria bewirken. In vielen Fällen degeneriert das Flattern im weiteren Verlauf in Flimmern.

Vorhofflimmern/flattern kann in der Regel nicht durch einen einzigen Stimulus, sondern meist durch einen Burst über mehrere Sekunden initiiert und auch terminiert werden. Das intraatriale EKG zeichnet Spikes mit festem Zyklusintervall auf, die Frequenz des Flatterns bewegt sich zwischen 250 bis 350/min. Bursts müssen in der Regel eine Frequenz von 20-50% über der Frequenz des Flatterns aufweisen, damit sie wirksam werden.

In einigen Fällen kann beim Flattern allerdings eine Variation des Zyklusintervalls beobachtet werden. In solchen Fällen geht man davon aus, dass es sich eher um eine grobschlägige Form des Flimmerns handelt. In diesem Fall ist eine Terminierung der Rhythmusstörungen durch atriale Bursts meist nicht möglich.

Im Falle einer Vorhofüberstimulation von Flattern kann man meist zwei mögliche Ergebnisse beobachten:

- Übergang in Sinusrhythmus oder
- Übergang in Flimmern, wobei die Wahrscheinlichkeit eines Übergangs in Flimmern mit einer höheren Stimulationsfrequenz positiv korreliert.

Auch Flimmern ist ein erwünschtes Phänomen nach Vorhofüberstimulation, da es innerhalb der folgenden 24 Stunden in den meisten Fällen zu einer spontanen Konversion in Sinusrhythmus kommt.

Das Ziel einer Therapie des Flatterns ist im Regelfall Erreichen und Erhalten von Sinusrhythmus. Hierzu stehen die Vorhofüberstimulation oder aber die externe elektrische Kardioversion zur Verfügung.

Tritt Flattern nach Therapie erneut auf, gab es bis vor einigen Jahren nur die Möglichkeit einer medikamentösen Dauertherapie, vorzugsweise mit Klasse Ia-, Ic- und III-Antiarrhythmika. Inzwischen haben sich neue interventionelle Ablationstechniken aufgetan, die gesondert später beschrieben werden.

9.2 Vorhofflimmern

Wie beim Flattern auch sieht man paroxysmales Vorhofflimmern eher bei Patienten mit morphologisch unauffälligem Herzen, wogegen chronisches Flimmern eher bei Herzkranken anzutreffen ist. Der Reentry-Zirkel beim Flimmern ist chaotisch, Zyklusintervalle variieren erheblich und die ventrikuläre Überleitung zeigt eine absolute Arrhythmie.

Wenngleich es möglich ist, durch hochfrequente Vorhofstimulation Flimmern auszulösen, ist eine Terminierung durch gleiche Technik in der Regel nicht möglich, auch bei 5% der gesunden Bevölkerung kann Flimmern durch einen hochfrequenten atrialen Burst ausgelöst werden.

Die Wege der Therapie von Flimmern können zwei unabhängige Ziele verfolgen:

- Terminierung der Rhythmusstörung und Kardioversion in Sinusrhythmus oder
- Kontrolle der ventrikulären Frequenz.

Welches dieser beiden alternativen Therapieziele die größeren Vorteile bietet, ist erneut Gegenstand kontroverser Diskussionen.

Eine medikamentöse Kardioversion kann am besten mittels Klasse Ia- und Ic-Antiarrhythmika erzielt werden, wenngleich inzwischen auch Klasse-III-Antiarrhythmika zunehmend zum Einsatz kommen. Der effektivste Wege einer Kardioversion ist jedoch die externe Applikation eines DC-Schocks mittels Defibrillator. Auch hier werden jedoch meist zur Erhaltung des Sinusrhythmus längerfristig Medikamente benötigt.

Zur Frequenzkontrolle eignen sich besonders gut Medikamente mit Wirkung auf den AV-Knoten: Digitalis, Ca-Antagonisten und β -Blocker. Häufig wird für eine effektive Kontrolle eine Kombinationstherapie erforderlich.

Bei frustranen Verläufen sollte die Möglichkeit eine Ablation am AV-Knoten in Betracht gezogen werden. Während vor etwas mehr als 10 Jahren nur eine komplette elektrische AV-Blockierung als Therapie in Frage kam, kann man heute mittels Hochfrequenzstromablation auch AV-‘Modifikationen’ durchführen.

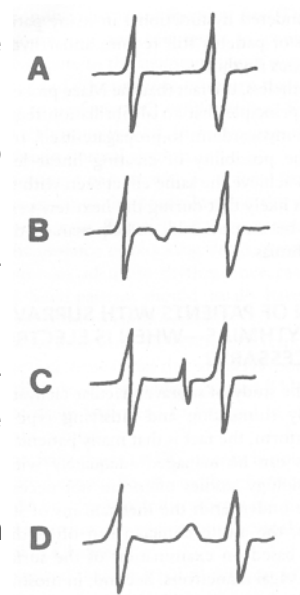
Wie bereits erwähnt handelt sich bei dem Reentry-Kreislauf bei Vorhofflimmern nicht um einen fixen Kreis. Der Reentry-Kreis bildet sich dagegen um ein Zentrum unterschiedlicher und sich wandelnder Größe und Form, das durch seine Refraktärität gegenüber elektrischen Impulsen gekennzeichnet ist. Dieses *leading-circle-Konzept* postuliert, dass diese ‘Verkehrinsel’ um die der Kreisverkehr zu Stande kommt, durch ‘Beschuss von allen Seiten’ und damit Aufrechterhaltung einer Refraktärität entsteht.

Unterstützt hat diese Therapie die sogenannte Maze-Operation, bei der am offenen Herzen radiäre Linien durch das Vorhofmyokard geschnitten werden, die einen leading-circle nicht mehr zu Stande kommen lassen. Die Maze-Operation selbst hat zwar gute Erfolge in der Terminierung von Vorhofflimmern erzielt, wird aber als zu invasives Verfahren angesehen. Darüber hinaus ist zum Erhalt von Sinusrhythmus immer noch oft die Gabe von Antiarrhythmika erforderlich.

10 supraventrikuläre Tachykardie: Wann ist eine EPU angezeigt?

Das Verständnis supraventrikulärer Tachykardien mit Hilfe der EPU hat dazu geführt, dass die supraventrikuläre Tachykardie bei den meisten Betroffenen aus der Herleitung bestimmter Kriterien des Oberflächen-EKG’s ausreichend genau eingeordnet werden kann.

- (A) Die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie zeigt sich als schmale Tachykardie ohne p-Welle,
- (B) die Makro-Reentry-Tachykardie zeigt nach dem QRS ein p mit superiorem Vektor (negativ in II, III, aVF),
- (C) die permanente Vorhofftachykardie findet man klein(st)e p-Wellen, der PR-Abstand ist kürzer als der RP-Abstand,
- (D) die sinuatriale Reentrytachykardie (die wegen ihrer Seltenheit in diesem Skript nicht besprochen wird) sieht aus wie eine Sinustachykardie,
- Vorhofflimmern/fluttern bereitet in der Erkennung im Oberflächen-EKG eh keine Schwierigkeiten.



In den meisten Fällen können die Mechanismen einer supraventrikulären Tachykardie durch die Analyse des Oberflächen-EKG's richtig identifiziert werden.

Für eine EPU bei *supraventrikulärer Tachykardie* kommen drei große Indikationsgebiete in Frage:

- Aufdeckung der Mechanismen einer Tachykardie, wenn diese im Oberflächen-EKG nicht zweifelsfrei zu klären sind,
- Analyse einer Makro-Reentry-Tachykardie vor allem im Hinblick auf die Gefahr der Auslösung lebensbedrohlicher Kammertachykardien,
- Durchführung einer Ablation.

Patienten mit einer *bekanntem Makro-Reentry-Tachykardie* sollten dann einer EPU unterzogen werden, wenn

- diese medikamentös schwer zu beeinflussen sind,
- es zu hämodynamischen oder kardialen Komplikationen kommt oder
- wenn ein Symptom des Pat. mit bekannter Makro-Reentry-Tachykardie auf die Möglichkeit maligner Tachykardien hinweist, ohne dass diese direkt dokumentiert werden konnte.

11 ventrikuläre Tachykardie und plötzlicher Herztod

Der plötzliche Herztod ist eine der häufigsten Todesursachen in der Bundesrepublik Deutschland. Obwohl so viele Menschen durch ihn betroffen sind, hat sich weder bei den medizinischen Laien noch bei den Medizinern die Erkenntnis durchgesetzt, dass es sich hierbei nicht um ein schicksalhafter sondern ein durchaus vermeidbares Ereignis handelt. Denn in den meisten Fällen handelt es sich beim plötzlichen Herztod nicht um die akute Folge eines Myokardinfarktes, sondern um ein tachysystolisches akutes Herzversagen, also um eine ventrikuläre Tachykardie oder Kammerflimmern. Gerade die Therapie dieser Rhythmusstörungen jedoch hat eine bedeutsame Verbesserung erfahren und es Elektrophysiologen ermöglicht, diejenigen Personen mit hohem Risiko rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln.

11.1 Mechanismen der ventrikuläre Tachykardie

Wie eingangs in diesem Skript besprochen, resultieren tachykarde Rhythmusstörungen aus drei grundsätzlichen Funktionsstörungen:

- gesteigerte Automatie,

- Reentry und
- getriggerte Aktivität.

Pathomechanismus	Klinik
gesteigerte Automatie	<ul style="list-style-type: none"> • frühzeitig einfallende VES • ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern bei akutem Myokardschaden, Elektrolytstörungen und metabolischen Entgleisungen Eigenschaften: <ul style="list-style-type: none"> • warm-up, cool-down • nicht durch EPU auslösbar
Reentry-Tachykardie	<ul style="list-style-type: none"> • frühzeitig einfallende VES • ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern bei chronischem Myokardschaden • Kardiomyopathien Eigenschaften: <ul style="list-style-type: none"> • On/Off • durch EPU induzierbar und terminierbar
Getriggerte Aktivität	Torsade de pointe

11.1.1 ventrikuläre Tachykardie durch gesteigerte Automatie

Eine gesteigerte Automatie (wohl verursacht durch 'Leckströme' aufgrund eines Defektes der Na/K-ATPase infolge einer akuten Zellschädigung) findet man in den meisten Fällen im Rahmen eines akuten Krankheitsgeschehens, beispielsweise beim Myokardinfarkt. Insofern kann man postulieren, dass Pat. mit einer akuten schweren Erkrankung keine typischen Kandidaten eines plötzlichen Hertodes sind, der ja definitionsgemäß aus dem Nichts heraus auftritt. Andererseits kann die ventrikuläre Tachykardie bei einem stummen Myokardinfarkt die erste und oft letzte Manifestationsform der Ischämie sein.

Innerhalb der ersten 48 Stunden nach einem Infarktereignis treten in der Regel ventrikuläre Tachykardie durch gesteigerte Automatie auf, die auf einer Verletzung des Myokards beruhen. Ist die Akutphase überstanden, besteht das Substrat dieser Rhythmusstörung nicht mehr. Aus genau diesem Grunde besteht auch bei einer ventrikuläre Tachykardie im Rahmen eines Myokardinfarktes keine Indikation zur chronischen Therapie mit Antiarrhythmika.

Aufgrund des Zustandekommens einer gesteigerten Automatie richtet sich das Hauptaugenmerk bei diesen Pat. weniger auf die Rhythmusstörung selbst sondern vielmehr

auf die zu Grunde liegende Ursache (z.B. Rekanalisationstherapie beim Myokardinfarkt, Azidoseausgleich oder Elektrolytkorrektur).

Eine EPU ist nicht Bestandteil einer Akutdiagnostik und -therapie.

11.1.2 Reentry-Tachykardie

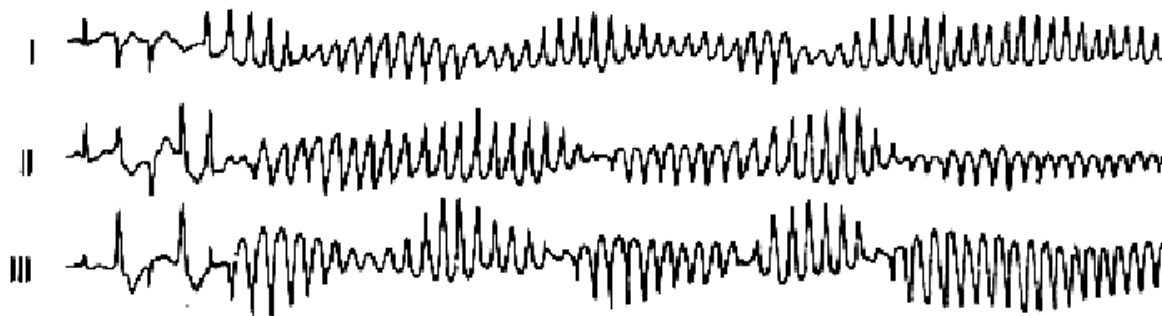
Reentry stellt den wesentlichen Mechanismus einer ventrikuläre Tachykardie bei chronischen Herzerkrankungen oder nach überstandem Infarkt dar. Reentry-Zirkel bilden sich in der Regel um narbig veränderte Bezirke, wie sie nach Myokardinfarkt, nach Myokarditis oder bei einer Kardiomyopathie vorkommen. Im Randbezirk dieser Narben finden sich Myokardzellen mit veränderter Refraktärität und Leitungsgeschwindigkeit - eine elementare Voraussetzung für das Zustandekommen einer Kreiserregung. Da derartige Bezirke in der Regel konstant bleiben, haben Reentry-Tachykardien ein erhöhtes Rezidivrisiko.

Sie sind für den Großteil der plötzlichen Hertode im engeren Sinne, also ohne akute Erkrankung, verantwortlich.

Angesichts der Tatsache, dass Reentry-Tachykardien hervorragend mittels EPU zu induzieren und zu terminieren sind, eignen sich derartige Patienten hervorragend für eine elektrophysiologische Analyse.

11.1.3 Getriggerte Aktivität

Getriggerte Aktivität vereint sowohl die Mechanismen der Automatie als auch die des Reentry. Wenngleich getriggerte ventrikuläre Tachykardie eine Seltenheit darstellen, so ist doch große Aufmerksamkeit auf sie und ihre Vorzeichen zu legen, da sie mit einem gleich hohen Sterberisiko einhergeht, wie andere Formen der ventrikulären Tachykardie. Zum anderen aber erfordern sie auch ein völlig anderes therapeutisches Vorgehen. Aus welchem Grund ventrikuläre Tachykardie durch getriggerte Aktivität auch



entstehen, sie haben im Oberflächen-EKG ein besonderes Erscheinungsbild: Torsade de pointes oder Spitzenumkehrtachykardie. Wenngleich sie die Eigenschaft haben, eher in Form kurzer Salven aufzutreten, können sie doch bei längerem Bestehen zu Synkopen bis hin zum plötzlichen Herztod führen.

Risikomerkmale der Torsade de pointes Tachykardie sind eine verlängerte QT-Zeit, verbunden mit T-Wellen-Alterationen und U-Wellen. Letztere sind direkte Marker des Oberflächen-EKG für sogenannte Spätpotenziale, die selbst im Mikrovoltbereich liegen und daher nur mittels Signalmittelungs-EKG dargestellt werden können (sog. Simpson-Methode). Diese Potenzialnachschwankungen nach einem Aktionspotenzial können als Triggerpotenzial für eine nachfolgende Erregung dienen und so die polymorphe ventrikuläre Tachykardie auslösen.

Die T-U-Alterationen zeigen im Laufe einer EKG-Aufzeichnung deutliche Schwankungen. Je länger das vorausgegangene Zyklusintervall, desto ausgeprägter oft die Veränderungen, desto höher auch das Risiko einer ventrikulären Tachykardie.

Zahlreiche Umstände können eine QT-Verlängerung induzieren. Neben angeborenen Defekten der Kalium-Kanäle (Romano-Ward-Syndrom und Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom) gibt es auch zahlreiche erworbene Induktionsfaktoren, z.B. Medikamente:

Antiarrhythmika	<ul style="list-style-type: none"> • Klasse I: Chinidin (Inzidenz des LQTS wie bei Sotalol), Procainamid, Disopyramid • Klasse III: Sotalol (Inzidenz des LQTS: 0,5-5%), Amiodaron
Psychopharmaka	<ul style="list-style-type: none"> • Tri- und tetrazyklische Antidepressiva • Phenothiazin-Neuroleptika • Serotoninantagonisten
Antihistaminika	
Antibiotika	<ul style="list-style-type: none"> • Makrolide • Cotrimoxazol • Pentamidine • Halofantrin (Halfan) → aus diesem Grund nicht zur Prophylaxe zugelassen
Chemotherapeutika	<ul style="list-style-type: none"> • Anthrazykline

Die primäre Handlungsintention wäre also, die QT-Zeit zu verkürzen:

- Absetzen auslösender Pharmaka und Elektrolytkorrektur
- Magnesium i.v.

- Erhöhen des Herzrhythmus, z.B. durch Schrittmacher oder Orciprenalin.

11.2 Risikofaktoren für ventrikuläre Reentry-Tachykardien

11.2.1 Übliche Risikostratifikation

Die Risikofaktoren für eine ventrikuläre Tachykardie und somit auch für einen plötzlichen Herztod ergeben sich aus den bereits beschriebenen pathophysiologischen Zusammenhängen.

Eine Reentry-Tachykardie bedarf eines Zirkels aus zwei Leitungsbahnen mit unterschiedlicher Refraktärität und Leitungszeit und eines vorzeitigen Stimulus, um den Reentry-Mechanismus in Gang zu setzen. Da sich Reentry-Zirkel der Ventrikel fast nur in geschädigtem Myokard bilden können, stellt eine manifeste Herzerkrankung den größten Risikofaktor zur Entstehung dieser Rhythmusstörung dar. Insbesondere sind hier die KHK und die Kardiomyopathie zu nennen. Jedoch auch jede andere Erkrankung, die zu einer wenn auch vielleicht nur minimalen Myokardfibrose führen kann, ist in der Lage derartige Herzrhythmusstörungen auszulösen. Allgemein kann hierzugesagt werden: je ausgeprägter eine Myokardfibrosierung, je wahrscheinlicher eine ventrikuläre Tachykardie durch Reentry-Mechanismen.

Bei Patienten mit einer Kardiomyopathie steigt das Risiko einer ventrikulären Tachykardie nach Unterschreiten einer EF von weniger als 40% überproportional an.

Der Einfall eines vorzeitigen ventrikulären Stimulus zur Triggerung einer ventrikulären Tachykardie wird darüber hinaus umso wahrscheinlicher, je mehr und je komplexer der Patient auch ventrikuläre Extrasystolen bietet.

Somit steigt das Risiko einer ventrikulären Tachykardie mit der Komplexität ventrikulärer Rhythmusstörungen und dem Ausmaß einer Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion.

Dagegen konnte bisher kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß ventrikulärer Herzrhythmusstörungen und der Häufigkeit eines plötzlichen Herztodes bei morphologisch Herzgesunden (normale EF) gefunden werden.

Somit ergeben sich drei wesentliche Prädiktoren eines plötzlichen Herztodes:

- Anamnese einer ischämischen Herzkrankheit oder einer Kardiomyopathie
- Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion
- Nachweis komplexer ventrikulärer Herzrhythmusstörungen (Couplets, Triplets und Salven) im 24-Stunden-EKG.

Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod	1-Jahres-Mortalität
----------------------------------------------	---------------------

Gruppe mit mittlerem Risiko:	
------------------------------	--

Z.n. Infarkt oder EF < 40%	5%
----------------------------------	----

Z.n. Infarkt und EF < 40% oder Z.n. Infarkt und komplexe VES oder EF < 40% und komplexe VES	10%
---------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

alle drei Risikofaktoren	15%
--------------------------	-----

Gruppe mit hohem Risiko:	
--------------------------	--

Z.n. überlebtem Herzstillstand*	30-50%
---------------------------------	--------

ventrikuläre Tachykardie mit Synkope*	30-50%
---------------------------------------	--------

ventrikuläre Tachykardie ohne Synkope*	20-30%
----------------------------------------	--------

*: Kandidaten für eine EPU!

11.2.2 Risikostratifikation durch Spätpotenzialanalyse

11.2.2.1 Grundlagen

Niederamplitudige Spätpotenziale treten im EKG **nach dem QRS-Komplex** aufgrund von Leitungsverzögerungen im Myokard auf. Sie können daher Reentrytachykardien auslösen und haben daher bei der Risikoeinschätzung im Hinblick auf maligne Rhythmusstörungen v.a. bei Pat. mit ischämischen Herzmuskelerkrankungen eine besondere Bedeutung.

Sie haben nur eine **Amplitude von wenigen Mikrovolt** und sind daher im normalen Oberflächen-EKG nicht erkennbar. Es bedarf daher besonderer Analysetechniken, um Spätpotenziale darzustellen und auszuwerten.

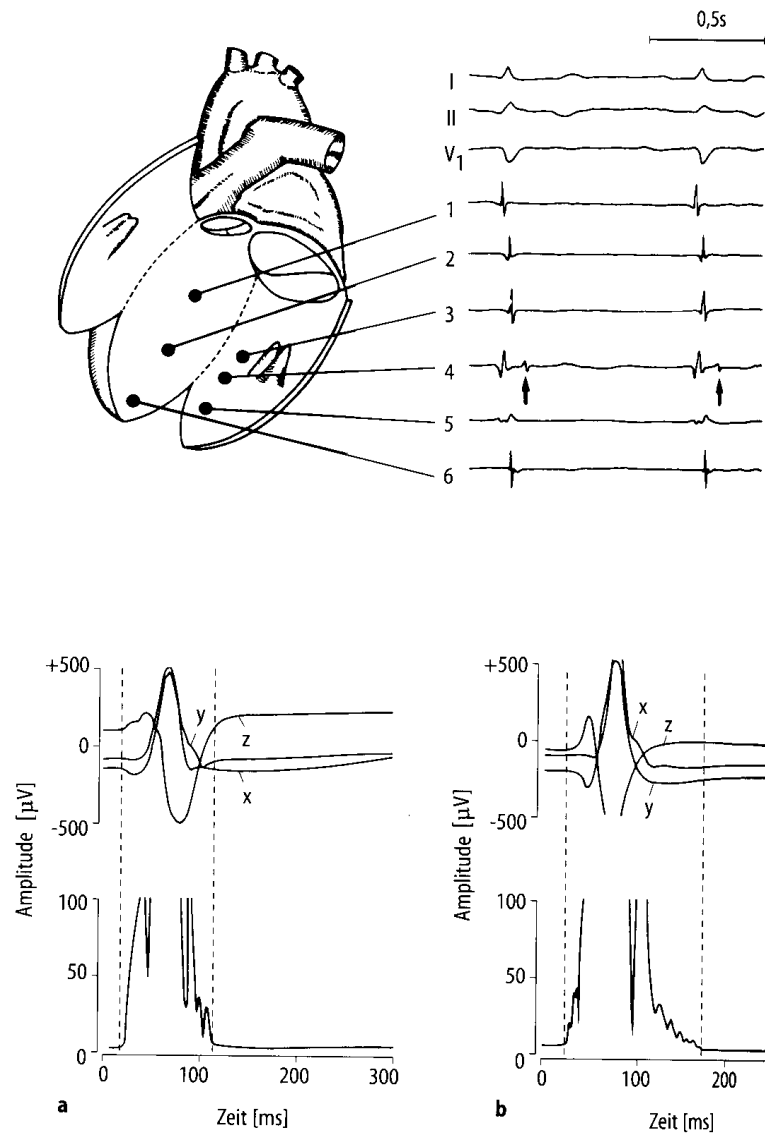


Abbildung 30: Simson-Methode

- Die [Signalmittelungstechnik nach Simson](#) überlagert etwa hundert aufeinander folgende QRS-Komplexe um Artefakte durch Mittelung zu eradizieren. Analysiert wird die Zeit nach 120ms QRS-Dauer. Normalerweise zeigt der QRS-Komplex bei maximal 120ms eine scharfe Begrenzung im Signalmittlungs-EKG. Bei Auftreten von Spät-potenzialen läuft der QRS-Komplex dagegen in niederamplitudigen Wellen in die ST-Strecke aus.

- Die **multisegmentale Spektralanalyse** ist ein deutlich komplexeres Analyseverfahren, das jedoch gegenüber Störsignalen weniger anfällig ist. Ein Zeitabschnitt von 20ms vor

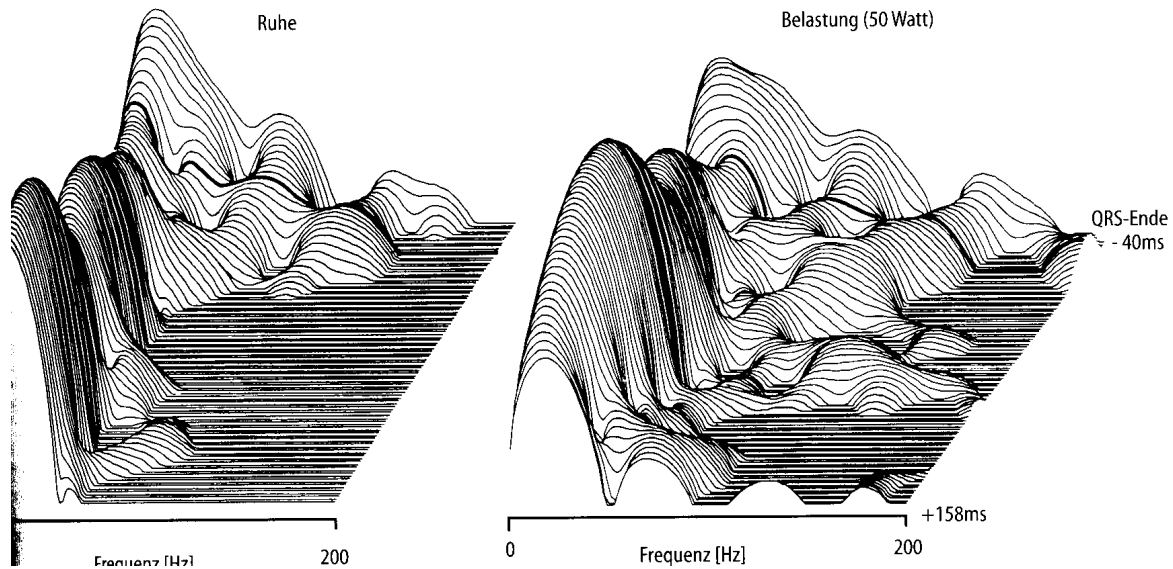


Abbildung 31: Multisegmentale Spektralanalyse nach Blackman-Harris

bis 100ms oder länger nach Ende des QRS-Komplexes analysiert und in Isoliniearen nach der Potenzialfrequenz zwischen 0 und 200 Hz dreidimensional aufgetragen. Ein typisches pathologisches Bild zeigt sich, wenn sich in dieser sog. **Blackman-Harris-Darstellung** Amplituden-‘Berge’ immer weiter auf verschiedenen Frequenzen in die ST-Strecke hineinschieben.

11.2.2.2 Aussagekraft der Spätpotenzialanalyse

Eine Spätpotenzialanalyse ist bezüglich ihres prädiktiven Wertes im Hinblick auf maligne Rhythmusstörungen nur für Pat. mit überstandenen Herzinfarkt untersucht worden. Auch hier allerdings ist eine **individuelle Voraussage** und therapeutische Stratifizierung noch nicht möglich.

Für Pat. mit anderen potenziell Arrhythmie-behafteten Erkrankungen (z.B. Dilatative KMP) ist die Datenlage derzeit noch unzuverlässiger.

Bereits etablierte Marker zur Risikostratifizierung arrhythmiegefährdeter Postinfarktpatienten sind dagegen:

- das Auftreten gehäufter und komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen im LZ-EKG und
- das Vorliegen einer reduzierten Ejektionsfraktion des linken Ventrikels.

11.3 Klinische Charakteristik einer ventrikulären Tachykardie

Eine ventrikuläre Tachykardie stellt sich im EKG als Tachykardie mit breitem QRS-Komplex dar. Die Frequenz der Tachykardie reicht von 100/min bis 300/min, wobei mit steigender Frequenz eine hämodynamische Wirksamkeit immer wahrscheinlicher wird.

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien neigen darüber hinaus zu höheren Frequenzen und zu verstärkter hämodynamischer Wirksamkeit.

11.3.1 Hämodynamische Implikationen

In wie weit ein ventrikuläre Tachykardie zum kardiogenen Schock oder zu einer Synkope führt, hängt jedoch nicht nur von der Frequenz ab, sondern

- von der zugrundeliegenden Herzerkrankung und der EF,
- der funktionellen Geometrie der Ventrikelkontraktion während einer ventrikulären Tachykardie,
- dem Gefäßtonus und
- der Körperhaltung (stehend / liegend) des Patienten.

11.3.2 Diskrimination zwischen supraventrikulärer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex und ventrikulärer Tachykardie

Insbesondere bei oligosymptomatischen Patienten mit einer anhaltenden ventrikulären Tachykardie wird oft fälschlicherweise angenommen, es könne sich nur um eine supraventrikuläre Tachykardie mit breitem QRS-Komplex handeln.

- Zahlreiche *Indikatoren* für die Diskrimination zwischen ventrikulärer Tachykardie und supraventrikulärer Tachykardie kursieren in den Lehrbüchern, die jedoch gerade unter dem Zeitdruck einer raschen Diagnostik oft nicht bemüht werden, nicht ausreichend zuverlässig und schwer zu merken sind:

	ventrikuläre Tachykardie	supraventrikuläre Tachykardie
AV-Dissoziation nachweisbar	in 50% der Fälle	nie
Fusionsschläge nachweisbar	oft	nie
QRS-Breite	meist > 0,14 sec	meist < 0,14 sec
bei RSB-Bild	Rsr-Komplex	rsR-Komplex
bei LSB-Bild	R-Zacke > 0,04 in V1	schmale R-Zacke in V1

Ein wesentlich pragmatischer Vorschlag zur Diskrimination erscheint daher die Regel, dass es sich bei jeder Tachykardie mit breitem QRS-Komplex um eine ventrikuläre Tachykardie handelt, wenn eine Anamnese für einen

Tachykardie mit breitem QRS-Komplex
plus Anamnese eines Herzinfarktes
oder Kardiomyopathie
oder schwere Herzinsuffizienz
bedeutet: ventrikuläre Tachykardie!

abgelaufenen Herzinfarkt oder eine bestehende Kardiomyopathie besteht. Diese einfache Regel führt in 95% zur richtigen Diagnose.

- Eine weitere Möglichkeit einer Unterscheidung besteht in der Applikation von *Adenosin*: Dieses ultrakurz auf den AV-Knoten inhibierend wirksame Medikament kann demonstrieren, ob der AV-Knoten in den Tachykardiemechanismus mit einbezogen ist. Es demaskiert eine supraventrikuläre Tachykardie, wie zum Beispiel ein Vorhofflattern mit aberranter Überleitung, wogegen eine klassische ventrikuläre Tachykardie (mit Ausnahme der extrem seltenen ventrikuläre Tachykardie, die auf Verapamil und Adenosin anspricht) auf die Gabe von Adenosin nicht anspricht.

Aufgrund der sehr kurzen Wirkzeit von wenigen Sekunden kann mit der Applikation kein wesentlicher Schaden angerichtet werden. Wird dagegen Verapamil bei einer ventrikuläre Tachykardie unter der Annahme einer supraventrik. Rhythmusstörung appliziert, besteht das hohe Risiko einer raschen kardialen Dekompensation, dann mit der Notwendigkeit einer elektrischen Kardioversion.

11.4 EPU bei ventrikulärer Tachykardie

Die Elektrophysiologie hat unser Verständnis von ventrikulären Tachykardien revolutioniert. Zwischenzeitlich ist klar, dass fast alle ventrikulären Tachykardien Reentry-Tachykardien sind. Dies macht sie im Labor auch so gut untersuchbar, da sie in der Regel durch vorzeitige Stimulation zuverlässig stimulierbar und terminierbar sind.

11.4.1 Induktion einer ventrikulären Tachykardie

Ausgehend vom Reentry-Mechanismus einer ventrikulären Tachykardie muss als Voraussetzung für eine erfolgreiche EPU ein Zirkel aus zwei Leitungsbahnen mit unterschiedlicher Leitungszeit und Refraktärität bestehen. Aufgabe des Elektrophysiologen ist es, durch einen vorzeitigen Stimulus oder eine Folge von Stimuli diesen Reentry-Mechanismus zu induzieren. Dies gelingt umso leichter:

- je näher der Stimulationsort am Reentry-Kreis liegt,
- und je breiter die Tachykardiezone.

Im Falle einer ventrikuläre Tachykardie ist die genaue Lokalisation eines Reentry-Zirkels aus dem Oberflächen-EKG meist nicht abzuleiten, sodass es nicht einfach wird, den Stimulationskatheter in die Nähe des Zirkels zu bringen. Um dennoch erfolgreich zu sein, benutzt man die Technik eines Bursts:

Je schneller das Myokard stimuliert wird, desto schneller seine Leitung und desto kürzer seine Refraktärzeit. Man stimuliert daher den Ventrikel nicht nur mit einem vorzeitigen Impuls, sondern mit einer Reihe (meist 3 Impulse) mit hoher Frequenz.

Darüber hinaus empfehlen die meisten Stimulationsprotokolle eine Stimulation von mehreren Orten des rechten Ventrikels. Typischerweise wird die Stimulation in der rechtsventrikulären Spitze aufgenommen, dann im rechtsventrikulären Ausflusstrakt fortgesetzt und selten um eine linksventrikuläre Stimulation ergänzt. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass eine linksventrikuläre Stimulation nicht erfolgreicher ist, wenn eine rechtsventrikuläre Stimulation zu keiner Induktion einer ventrikulären Tachykardie geführt hat.

Schließlich ist es noch möglich, die Induktion einer ventrikulären Tachykardie durch Infusion von Isoproterenol zu erleichtern.

Ein repräsentatives Stimulationsprotokoll zeigt die folgende Tabelle:

Stimulationsprotokoll:	
Endpunkte der Studie	<ul style="list-style-type: none"> • 10 Schläge einer reproduzierbaren ventrikulären Tachykardie • vollständiger Abschluss des Protokolls ohne Induktion einer ventrikulären Tachykardie
Stimulationssequenz:	Beginn in der RV-Apex
Schritt 1:	Einzelner vorzeitiger Stimulus innerhalb der relativen Refraktärzeit
Schritt 2:	Doppelstimuli
Schritt 3:	Dreierstimuli
Schritt 4:	8-12 aufeinander folgende hochfrequente Extrastimuli
Wiederholung des Protokolls:	im rechtsventrikulären Ausflusstrakt Schritt 1 bis 4
Wiederholung:	mit Isoproterenol

Ziel der Induktion einer ventrikuläre Tachykardie ist, eine Rhythmusstörung auszulösen, die in ihrer Morphologie derjenigen entspricht, die außerhalb des EPU-Labors identifiziert worden ist. Andererseits ist dieses Ziel nicht immer erreichbar, zum Beispiel, weil es keine zuverlässigen Aufzeichnungen der auslösenden ventrikulären Tachykardie gibt. Darüber hinaus ist es (mit intrakardialen Kathetern und einem ent-

sprechenden arrhythmogenen Reiz) durchaus möglich, im Rahmen einer EPU eine ventrikuläre Tachykardie zu induzieren, auch bei Pat. die keiner natürlichen Arrhythmiegefahr unterliegen.

Aus diesen Gründen muss sich der Elektrophysiologe vor der EPU genau überlegen, welche ventrikuläre Tachykardie er auslösen will.

11.4.2 Studienprotokolle

Leider muss festgestellt werden, dass sich Elektrophysiologen nicht über ein Standardprotokoll einigen können. Dies liegt an der Tatsache, dass jeder Test falsch positive und falsch negative Ergebnisse bringen kann und dass der Anteil dieser Testfehler davon abhängt, wie ich Auslösbarkeit oder Nichtauslösbarkeit einer ventrikulären Tachykardie definiere. Das oben angegebene Testprotokoll stellt eine Variante dar, bei der eher gehäuft falsch positive Befunde in Kauf genommen werden.

Wählt man eine programmierte Dreierstimulation, so erhält man auch in einem Normal Kollektiv in 20-30% der Fälle eine ventrikuläre Tachykardie über mehr als 10 Schläge. Wählt man einen Doppelstimulus, so zeigt sich in einem Normal Kollektiv eine ventrikuläre Tachykardie so gut wie nie. Somit wird klar, dass Protokolle mit Dreierstimuli mehr falsch positive Resultate erzielen.

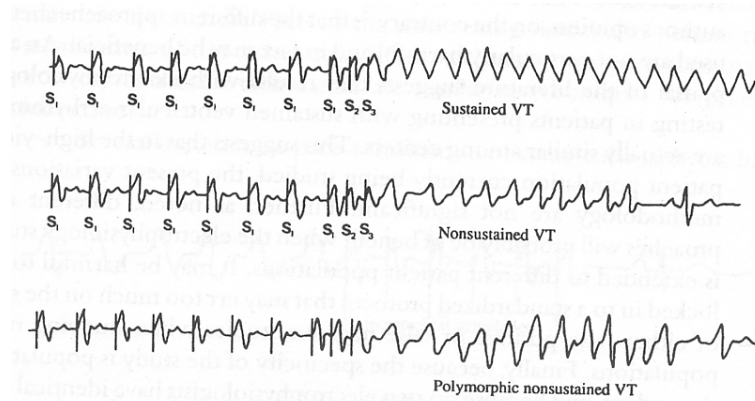
Auf der anderen Seite bedürfen Patienten mit nachgewiesener anhaltender ventrikulärer Tachykardie einer Dreierstimulation, um eine ventrikuläre Tachykardie mit gleicher Morphologie auszulösen.

Dieses Problem verdeutlicht, warum ein Standard in der EPU bei der Induktion einer ventrikulären Tachykardie nicht ohne weiteres implementiert werden kann.

11.4.3 Morphologie der ventrikulären Tachykardie

Gesunde Probanden, die eine Induktion mit Stimuli erhalten und mit einer ventrikulären Tachykardie antworten, zeigen in aller Regel polymorphe Kammerkomplexe. Eine ventrikuläre Tachykardie mit polymorphen Kammerkomplexen wird daher bei der Stimulation eher als unspezifisch angesehen. Aus diesem Grund erfordern manche Stimulationsprotokolle, dass nur eine monomorphe Kammertachykardie als arrhythmogenes Substrat identifiziert werden darf. Dies ignoriert aber die Tatsache, dass es durchaus auch Pat. gibt, die auch spontane polymorphe ventrikuläre Tachykardien zeigen.

Zum zweiten geht man davon aus, dass nur eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie als positives Ergebnis angesehen werden darf. Nur eine kleine Minderheit von Pat. mit spontaner Kammertachykardie zeigt bei der Stimulation ausschließlich Salven. Leider



aber herrscht Uneinigkeit darüber, mit wie vielen Schlägen eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie beginnt (irgendwo zwischen 3 und 15 Kammerkomplexen).

Andere Elektrophysiologen dagegen propagieren eine mindestens 30sekündige ventrikuläre Tachykardie als positives Test-

ergebnis.

11.4.4 Pre-Test-Wahrscheinlichkeit

Kein Urteil ohne Vor-Urteil! Ausgehend vom Bayeschen Theorem heisst das: die Spezifität eines Tests wird umso höher, je mehr ich Vorinformationen über die grundsätzliche Wahrscheinlichkeit einer möglichen Erkrankung zur Verfügung habe.

Dies bedeutet für eine EPU: Hatte ein Patient nachweislich eine spontane ventrikuläre Tachykardie und kann ich eine ventrikuläre Tachykardie in der EPU induzieren, so ist es hochwahrscheinlich, dass die EPU ein richtig positives Ergebnis liefert.

In der Praxis bedeutet dies: Bei Pat. mit guter klinischer Evidence für zurückliegende spontane ventrikuläre Tachykardien werde ich eine EPU weiter treiben (bis hin zu Triplestimuli), als bei einem Pat., bei dem lediglich eine Synkope ohne VT-Nachweis vorliegt.

Wenn auch viele Elektrophysiologen die Uneinheitlichkeit der Studienprotokolle beklagen, so muss jedoch auch festgehalten werden, dass durch die hohe Selektionierung des Probandengutes im Vorfeld einer EPU die Pre-Test-Wahrscheinlichkeit hoch liegt und sich deshalb Resultate und Langzeitverläufe dennoch sehr ähneln.

11.5 Terminierung einer ventrikulären Tachykardie

Die Terminierung einer ventrikulären Tachykardie kann entweder ebenfalls durch programmierte Stimulation oder aber durch eine Kardioversion per Schockabgabe

erzielt werden. Wie bei jeder anderen Reentry-Tachykardie unterscheiden sich die Mechanismen der Induktion nicht von der einer Terminierung einer Tachykardie.

Man verwendet entweder die inkrementelle Stimulation (Burst) oder die Stimulation mit einem einzelnen Stimulus, letztere wird jedoch eher selten zur Anwendung gebracht. Durch Gabe eines Bursts bricht der Reentry-Zirkel zusammen. Dies geschieht umso leichter, je langsamer und monomorpher eine ventrikuläre Tachykardie im EKG erscheint. Polymorphe hochfrequente Kammertachykardien dagegen sprechen weniger gut auf eine antitachykarde Stimulation an.

Degeneriert die Kammertachykardie in Kammerflattern oder -flimmern, bleibt nur noch die Schockabgabe zur Terminierung übrig.

Bleibt die ventrikuläre Tachykardie stabil und degeneriert nicht, so wird in Abhängigkeit von hämodynamischen Parametern und der Bewusstseinslage des Pat. kein Terminierungsversuch vor Ablauf von 30 Sekunden unternommen. Hat der Pat. leichte Beschwerden, wie Palpitationen oder Unwohlsein und Schwindel, so wird zunächst eine antitachykarde Stimulation unternommen. Verliert der Pat. das Bewusstsein, erfolgt umgehend eine Schockabgabe.

Das klingt verwegen, es zeigt sich aber eine Notwendigkeit einer kardiopulmonalen Wiederbelebung in nur 1 Promille aller Fälle. Todesfälle im Rahmen einer EPU sind extrem selten.

11.6 Antiarrhythmika-Testung während programmierter Stimulation

Die Pharmaka-Testung in Folge einer positiven programmierten Stimulation galt bis zur Einführung des AICD als Standard der EPU bei ventrikulärer Tachykardie. Mit dem AICD (automatischer implantierbarer Cardioverter-Defibrillator) stellt sich eine effektive Alternative zur Antiarrhythmika-Therapie in den Vordergrund.

Dennoch findet auch heute noch in einzelnen Fällen ein Drug-Testing statt, beispielsweise bei Pat. die eine AICD-Implantation ablehnen.

Dieser Test folgt einer simplen Regel: Kann man nach Applikation des gewählten Antiarrhythmikums keine ventrikuläre Tachykardie mehr auslösen, so kann man davon ausgehen, dass die chronische medikamentöse Therapie mit diesem Substrat die Inzidenz einer ventrikulären Tachykardie bei dem Testkandidaten senkt.

11.6.1 Einschränkungen

Wie immer bei simplen Regeln gibt es aber auch eine Menge weniger simpler Unsicherheiten bei deren Anwendung:

- Wann wird eine ventrikuläre Tachykardie als induzierbar angesehen: bei Extrastimulus-Technik oder bei Burst-Technik, bei einem einfachem oder bei einem aggressiven Protokoll?
- Wer beweist, dass eine Nichtinduzierbarkeit während einer EPU eine günstige Wirkung für die chronische Therapie prophezeit? Stellen sich proarrhythmische Effekte möglicherweise erst im Laufe einer Therapie ein? Bedeutet es vielleicht, dass schwer induzierbare ventrikuläre Tachykardien auch schwerer zu terminieren sind?

Als weitere Einschränkung muss einbezogen werden, dass während einer EPU nur ein Medikament (vorzugsweise eines, das i.v. appliziert werden kann) gegeben werden kann. Anschließend muss die EPU abgebrochen und nach Aufsättigung eines weiteren Medikamentes eine erneute Testung begonnen werden.

Auf diese Weise können nur maximal 3-4 Medikamente getestet werden.

Der Hauptgrund für das Fallenlassen des Drug-Testings ist jedoch, dass mit dieser Methode nur eine Wahrscheinlichkeitsaussage zur Effizienz einer medikamentösen Therapie gemacht werden kann, jedoch keine therapeutische Sicherheit entsteht.

11.6.2 Die ESVEM-Studie

In der ESVEM-Studie wurden Pat., die eine programmierte ventrikuläre Stimulation zum Drug-Testing erhielten mit jenen verglichen, bei dem die Effektivität einer Antiarrhythmika-Gabe lediglich per Langzeit-EKG überprüft wurde. Die beiden Gruppen zeigten hinsichtlich der Aussagekraft zwischen EPU und Holter-EKG keine signifikanten Unterschiede: Beide Methoden hatten inakzeptabel schlechte Ergebnisse und unterschieden sich kaum von einer empirisch gewählten Antiarrhythmika-Gabe. Die Rate an Rezidiv-Tachykardien betrug in beiden Gruppen 40% in einem und 66% in 4 Jahren.

Einzuschränken ist jedoch, dass die gewählten Studienprotokolle in ESVEM zu soft waren und nicht dem Standard in den EPU-Labors entsprechen.

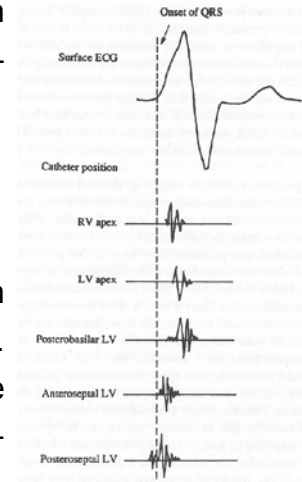
11.7 Ablation einer ventrikulären Tachykardie

Ausgehend von der Vorstellung dass auch ventrikuläre Tachykardien einen Reentry-Zirkel haben, kann versucht werden, diesen Zirkel aufzusuchen, zu unterbrechen und die ventrikuläre Tachykardie hierdurch zu heilen.

11.7.1 Mapping

- *Aufsuchen eines frühen ventrikulären Aktivierungspotenzials:*

Durch Mapping des Ventrikels sucht man eine Stelle, bei der ein ventrikuläres Aktionspotenzial sehr frühzeitig nachzuweisen ist. Diese Stelle scheint somit dem Reentry-Zirkel besonders nahe zu liegen. In der rechts stehenden Grafik ist es der posteroseptale linke Ventrikel.



Ein solches Mapping macht nur bei monomorphen ventrikulären Tachykardien Sinn. Bei polymorphen Tachykardien ist der Erregungsgang so komplex und variabel, dass ein Mapping unmöglich ist.

Außerdem sollten die Tachykardien relativ langsam (<220/min) sein, sonst wird es unmöglich die QRS-Komplexe von den T-Wellen zu unterscheiden.

Zum Dritten sollten die zu testenden Kandidaten nur eine einzige Morphologie einer ventrikulären Tachykardie zeigen.

Zum Vierten sollten die Patienten eine ventrikuläre Tachykardie hämodynamisch tolerieren können, da das Mapping Zeit erfordert.

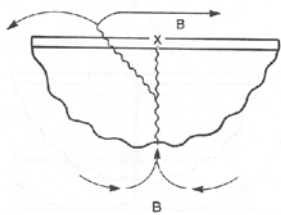
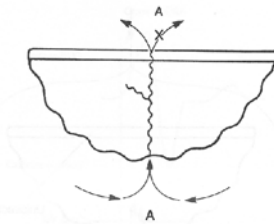
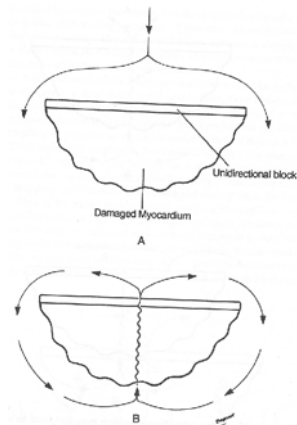
Zum Fünften sollten Patienten eher eine lokalisierte Störung der Ventrikelfunktion (z.B. Myokardinfarkt Narbe) aufweisen, Patienten mit diffuser Myokardstörung (z.B. Kardiomyopathie) weisen ein sehr schlechtes Ergebnis bei der Ablation einer ventrikulären Tachykardie auf.

Selbst jedoch, wenn Patienten all die genannten Kriterien erfüllen, ist ein Mapping einer ventrikulären Tachykardie nicht immer erfolgreich:

- *Das Brezelmodell oder 8er-Modell*

Die Annahmen, die einem Ablationsversuch einer ventrikulären Tachykardie unterliegen, treffen in der Praxis nicht immer zu: Eine erfolgreiche Ablation eines Reentry-Zirkels setzt voraus, dass dieser Zirkel konstant und relativ klein ist. Dies trifft auf Reentry-Tachykardien aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen in vollem Umfang zu.

Im Bereich des Ventrikelmyokards jedoch kommt es durch Umgehung eines geschädigten Myokardbezirks zur Bildung eines Reentry-Doppel-Zirkels, der als Figure-8-Modell beschrieben wird (siehe Bild). Ist der Reentry-Zirkel geschlossen, so tritt die Erregung am Punkt A aus, umkreist den geschädigten Myokardbezirk beidseits und wird über B zu A retrograd durch den geschädigten Bezirk zurückgeleitet.



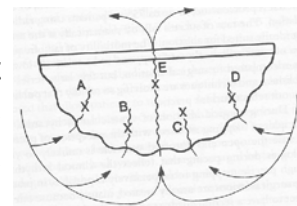
Wo aber sollte man hier günstigenfalls eine Ablation ansetzen? Wird eine markante Stelle der 'Brezel' koaguliert, so kann es zahlreiche weitere Varianten für ein Reentry geben. Das arrhythmogene Substrat, nämlich der geschädigte Myokardbezirk, bleibt prinzipiell als Ursache eines Reentrymechanismus bestehen.

Daher kann ein Mapping, das auf Erkennung einer frühen Erregung beruht, nicht immer in eine erfolgreiche Ablation münden.

- *Aufsuchen einer Leitungsverzögerung*

Mapping durch Aufsuchen eines Myokardareals mit langsamer Leitung hat gegenüber dem Mapping einer frühen Aktivierung den Vorteil, dass Myokard auch dann langsam leitet, wenn es im Rahmen eines Sinusrhythmus erregt wird. Es ist daher nicht zwingend erforderlich, eine ventrikuläre Tachykardie zu induzieren, um ein Mapping durchzuführen.

Eines der großen Probleme beim Mapping der Leitungszeit ist jedoch, dass innerhalb des Brezelmodells weitläufige Areale eine langsame Leitungszeit aufweisen, ohne dass diese zwangsläufig Bestandteil des Reentry-Kreislaufes sind. Ablationen am Punkt A bis D bewirken keine Terminierung der ventrikulären Tachykardie, eine Ablation von Punkt E trifft zwar den aktiven Reentry-Zirkel, der jedoch seine Form verändern kann, indem nun vielleicht Leitung B oder C aktiver Bestandteil des Zirkels wird.



- *Pace-Mapping*

Beim Pace-Mapping, dem dritten Mapping-Verfahren, stimuliert man den Ventrikel mit einer Frequenz im Bereich der vorbeschriebenen ventrikulären Tachykardie an verschiedenen Orten und versucht, die Morphologie der ventrikulären Tachykardie durch

geeignete Elektrodenposition zu imitieren (12-Kanal-EKG-Ableitung erforderlich). An dem Ort, an dem man die gleiche Morphologie hervorrufen kann, wird der Reentry-Zirkel vermutet.

11.7.2 Zusammenfassende Bewertung der Mapping-Methoden

In der Regel wird es notwendig, zur Identifizierung des Reentry-Zirkels alle drei genannten Mapping-Methoden (frühes Potenzial, langsame Leitung und Pace-Mapping) zu kombinieren. Idealerweise weisen alle genannten Mapping-Methoden auf die gleiche Topographie hin. Dieses Ideal kommt jedoch keinesfalls immer zu Stande. So werden frühe Potenziale an anderer Stelle nachgewiesen, als durch das Pace-Mapping und so weiter.

Daher sind oft multiple Ablationen erforderlich, um eine ventrikuläre Tachykardie erfolgreich zu terminieren oder zumindest zu modifizieren.

Die Erfolgsrate einer Ablation beträgt bei Patienten mit idealen Voraussetzungen 75%. Diese Erfolgsrate fällt dramatisch ab, wenn sich die ventrikuläre Tachykardie nicht ideal zur Ablation eignet.

Dies ist allerdings Gegenstand einer dramatischen Veränderung. Im nächsten Jahrzehnt erwarten wir eine deutliche Verbesserung der topographischen Ortung, wenn es möglich sein wird,

multiple Ableitungen simultan zu erhalten, sodass ein dreidimensionales Abbild der elektrischen ventrikulären Aktivität Realität geworden ist.

Ideale Voraussetzungen für eine Ablation einer ventrikulären Tachykardie :

- Monomorphe ventrikuläre Tachykardie
- Frequenz < 220/min
- Hämodynamische Stabilität unter einer ventrikulären Tachykardie
- keine diffuse Herzerkrankung (Myokarditis oder Kardiomyopathie)
- gleiche Topographie im Rahmen aller drei Mapping-Methoden

12 Behandlungsstrategie für Patienten mit anhaltender ventrikulärer Tachykardie

12.1 AICD

Die Einführung des AICD begann etwa 1980 in den USA. Heutige AICD's sind einfach zum implantieren, verfügen über intrakardiale Elektroden und sind in der Lage, mehrere antitachykarde Konzepte zu betreiben, v.a. die antitachykarde Stimulation und die Schockabgabe (bis 35J).

Der AICD hat in mehreren Studien klar nachgewiesen, dass er die Arrhythmie-bedingte Mortalität drastisch senken kann. Das 1-Jahres-Streberisiko eines Patienten mit therapierefraktärer anhaltender ventrikulärer Tachykardie kann mit einem AICD auf weniger als 2% gesenkt werden. Daher ist der AICD inzwischen als Therapie der 1. Wahl bei anhaltenden lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien weithin akzeptiert.

Dennoch bestehen auch hinsichtlich des AICD Einschränkungen:

- Die antitachykarde Funktion kann auch bei Tachykardien ausgelöst werden, die als physiologisch anzusehen sind, beispielsweise bei sportlicher Betätigung. Ist das Schutzprogramm einmal angelaufen, eskaliert es automatisch bis hin zur Abgabe eines Schocks.
- Der Schock wird von manchen Patienten als ausgeprochen traumatisch empfunden. Insbesondere fehlerhaft abgegebene Schocks können zu einer erheblichen psychischen Traumatisierung eines Patienten führen.
- Patienten mit schwerster Herzerkrankung zeigen auch nach Implantation eines AICD keine wesentliche Besserung der Prognose, da sie nicht nur aufgrund arrhythmogener Ursachen versterben.

12.2 Empirische Therapie mit Amiodaron

Amiodaron ist ein einzigartiges Medikament in der Behandlung ventrikulärer Tachyarrhythmien, und dies im positiven wie im negativen Sinne:

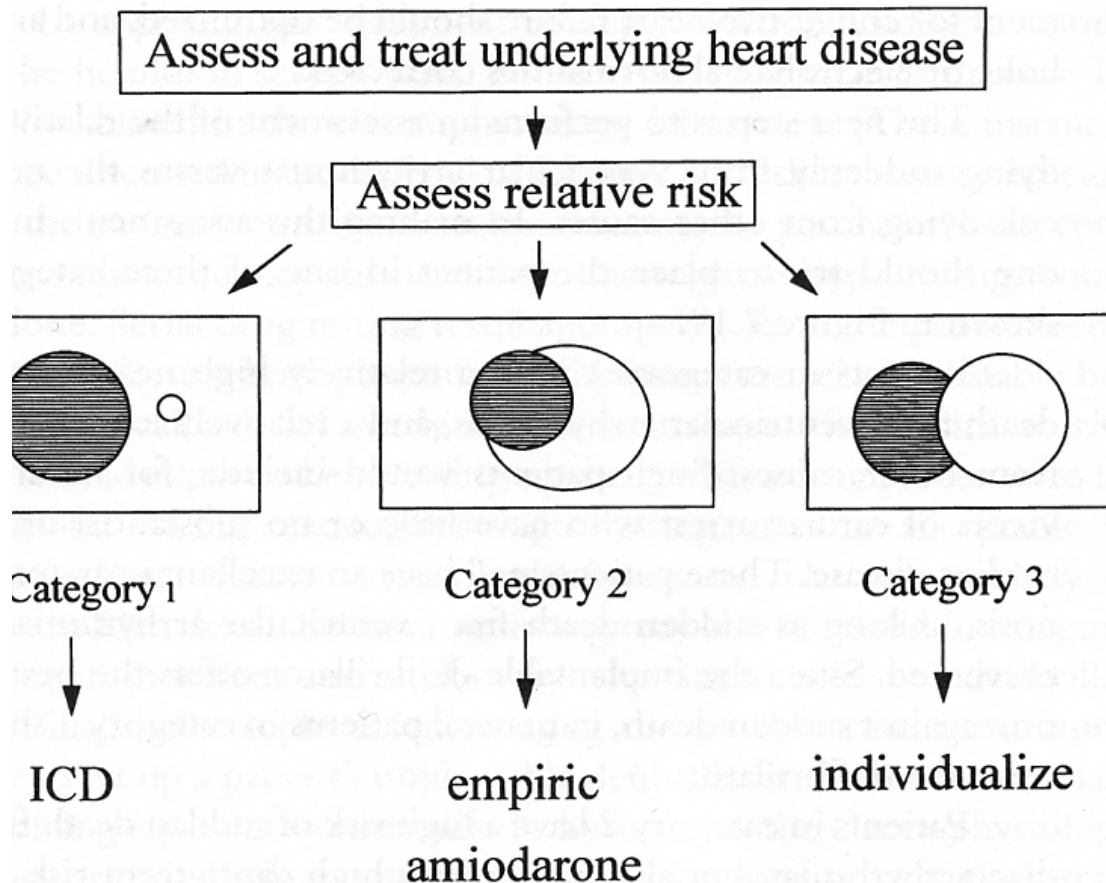
Auf der negativen Seite ist die schwierige Pharmokokinetik mit einer Ladungsphase von mehreren Wochen bis zum Erreichen einer vollen Wirksamkeit und einer sehr langsamen Halbwertszeit von 30 bis 100 Tagen sowie eine umfangreiche Nebenwirkungsrate zu verzeichnen.

Auf der positiven Seite ist die hohe Effizienz der Therapie bei relativ niedrigen proarrhythmischen Effekten zu nennen, wodurch eine Differenzialtherapie von ventrikulären Tachykardien nicht selten letztlich in der Anwendung von Amiodaron mündet.

Die guten empirischen Ergebnisse von Amiodaron werden allerdings relativiert, betrachtet man Subgruppen, bei denen ein hohes Rezidivrisiko vorliegt. So haben Patienten, bei denen eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie in der EPU auch nach Austellung von Antiarrhythmika nicht zuverlässig supprimiert werden kann, ein Rezidivrisiko von 40-50% innerhalb von 2 Jahren auch unter Amiodaron.

Vergleiche zwischen Amiodaron und AICD sprechen inzwischen deutlich für die Implantation eines AICD. Amiodaron gehört daher nicht mehr zur first-line-Therapie bei Patienten mit anhaltender lebensbedrohlicher ventrikulärer Tachykardie.

12.3 Differenzialtherapie von Patienten mit ventrikulärer Tachykardie



Die Grafik visualisiert eine allgemeine Strategie für Patienten mit anhaltender ventrikulärer Tachykardie auf der Grundlage der Erkenntnis, dass der AICD Mittel der ersten Wahl bei Patienten ist, die ein hohes Risiko eines arrhythmogenen Todes haben bei gleichzeitig niedrigem Risiko, aus anderer Ursache zu versterben.

12.3.1 Behandlung der Grundkrankheit

Erste und wichtigste Maßnahme in der Therapie einer ventrikulären Tachykardie ist die Erkennung und Behandlung der zugrundeliegenden Ursache.

Kardiale Ischämien sollten unbedingt identifiziert und aggressiv behandelt werden. Die Behandlung einer Herzinsuffizienz sollte optimiert und Elektrolyt- oder metabolische Störungen sollten korrigiert werden.

Die Revaskularisierung bei KHK alleine kann die Prognose nach überlebter ventrikulärer Tachykardie beispielsweise entscheidend verbessern.

12.3.2 Kategorie 1: Pat. mit einem hohen arrhythmogenen Risiko bei gleichzeitig geringem Myokardschaden

Patienten mit lebensbedrohlicher ventrikulärer Tachykardie, deren Sterberisiko aus anderen Gründen (beispielsweise schwerste Herzinsuffizienz) sehr gering ausfällt, profitieren eindeutig von der Implantation eines AICD.

Hierunter fallen beispielweise Überlebende eines drohenden plötzlichen Herztodes mit guter Ejektionsfraktion.

12.3.3 Kategorie 2: Hohes arrhythmogenes aber auch hohes Sterberisiko aus anderen Gründen

Wenn das arrhythmogene von einem anderweitigen Sterberisiko dominiert wird, bewirkt eine Ausschaltung der arrhythmogenen Risiken durch AICD-Implantation keine wesentliche Verbesserung der Prognose. Hier sei als Beispiel ein Patient mit prä-terminaler Herzinsuffizienz (ohne HTX-Indikation) genannt, der durch die AICD-Implantation nicht wesentlich prognostisch profitiert, für den aber ein AICD eine psychisch belastende Maßnahme darstellen kann.

Für diese Patienten stellt die empirische Gabe von Amiodaron eine bessere Alternative dar.

12.3.4 Kategorie 3: Arrhythmogenes und anderes Sterberisiko halten sich die Waage

Die Mehrheit der Patienten mit ventrikulärer Tachykardie fallen in diese Kategorie. Sie haben ein moderates arrhythmogenes Sterberisiko ebenso wie aus anderen Gründen zu versterben. Beispiel wäre ein Patient mit einer mittleren Reduktion der EF nach Myokardinfarkt mit komplexen ventrikulären Rhythmusstörungen.

Grob gesagt: je geringer die zugrunde liegende strukturelle Myokardschädigung und je ausgeprägter die Arrhythmie neigung dieses Patienten, desto höher der Benefit durch einen AICD und umgekehrt.

Es bedarf also einer Abwägung und Individualisierung der Therapiestrategie in Kategorie 3. Gerade bei diesen Patienten ist eine EPU von besonderem Interesse:

- Manche ventrikuläre Tachykardie kann im Rahmen der EPU direkt ablatiert werden, womit weitere Maßnahmen entfallen.
- Auch eine pharmakologische Testung kommt in Frage. Das im Falle einer positiven Testung noch bestehende 5%ige Rezidivrisiko einer ventrikulären Tachykardie erscheint dann akzeptabel, wenn es sich um hämodynamisch leidlich stabile ventrikuläre Tachykardien handelt.
- Patienten, die auf eine pharmakologische Testung nicht ansprechen, profitieren auch in Kategorie 3 von einem AICD.

12.4 Couplets und Salven - Antiarrhythmika-Therapie?

Wie schon gesagt haben Patienten mit einem mittleren Risiko für einen plötzlichen Herztod meist einen Myokardinfarkt in der Anamnese oder eine linksventrikuläre Dysfunktion und präsentieren häufig komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen.

Bei diesen Patienten hat die früher verfolgte Strategie der Antiarrhythmika-Therapie enttäuscht. Es hat sich nicht gezeigt, dass Antiarrhythmika in der Therapie komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen bei o.g. Patienten eine Verbesserung der Prognose bewirken, in einigen Fällen (CAST-Studie) hat sich sogar das Gegenteil gezeigt.

Ein möglicher Grund für diese Enttäuschung wird über die Theorie der 'Bärenspuren' erklärbar: Wenn man auf Wanderschaft in einem Wald Bärenspuren entdeckt, kann man davon ausgehen, dass die Anwesenheit eines Grizzly in der Gegend sehr wahrscheinlich ist. Die Gefahr verringert sich aber nicht, wenn man seine Schrotflinte zieht und auf die Bärenspuren feuert. Auf die Medizin angewendet: Ventrikuläre Ektopie ist die Spur für ein Risiko eines plötzlichen Herztodes, eine Unterdrückung der Ektopie durch Antiarrhythmika verändert aber das Risiko des Herztodes nicht.

Mitte der 80er Jahre wurde durch das National Institutes of Health eine große Antiarrhythmika-Studie, die CAST-Studie initiiert. In dieser Studie wurden Patienten mit ventrikulärer Ektopie und Z.n. Myokardinfarkt in einen Therapiearm und einen Placeboarm randomisiert. Der Therapiearm erhielt Flecainid, Moricizin oder Encainid (die letzten beiden Medikamente gibt es nicht auf dem deutschen Markt). Der Therapiearm für Moricizin und Encainid musste abgebrochen werden, als erste statistische Analysen zeigten, dass die Todesrate in diesen Therapiearmen stieg statt sank. Die erhöhte Letalität kam trotz erfolgreicher Suppression der ventrikulären Ektopie zu Stande.

Im weiteren Verlauf der Jahre konzentrierte sich die Differenzialtherapie dann vornehmlich auf die bereits besprochene Therapiestrategie mit Amiodaron oder AICD.

Mehrere große Studien wurden angelegt, um nachzuweisen, ob Amiodaron in der Gruppe mit niedrigem Risiko geeignet ist, die arrhythmogene Mortalität zu reduzieren: CHF-Stat, EMIAT und CAMIAT. Die zwei letztgenannten Studien konnten dies nachweisen, jedoch hatte die Therapie keinen Einfluss auf die Gesamt-Mortalität, ein Hinweis dafür, dass die Nebenwirkungsrate von Amiodaron den Benefit im Bezug auf die antiarrhythmische Wirkung wohl wieder zunichte macht.

In der argentinischen GESICA-Studie konnte eine Mortalitätssenkung nachgewiesen werden, jedoch fand sich in diesem Kollektiv eine überraschen niedrige Zahl an Patienten mit KHK.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass die genannten Studien keine zufriedenstellende Antwort auf die Frage geben, ob Amiodaron bei Patienten mit moderatem arrhythmogenen Risiko hilfreich ist. Immerhin verschlechtert Amiodaron nicht, wie zahlreiche andere Medikamente, die Prognose bei diesen Patienten.

12.5 Die MADIT-Studie

Die 'Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial'-Studie sollte daher überprüfen, in wie weit Patienten mit moderatem Risiko von einem AICD profitieren.

Die MADIT-Studie definiert erstmals eine Subgruppe in der Gruppe der Patienten mit moderatem Risiko, die potenziell für die Implantation eines AICD ebenfalls geeignet erscheint. Ergebnis der Studie war, dass Patienten mit den genannten Einschlusskriterien klar von der Implantation eines AICD profitieren.

Einschlusskriterien der MADIT-Studie:

- EF < 35%
- selbstlimitierende ventrikuläre Tachykardie in der EPU
- kein Ansprechen auf serielltes Drug-Testing

Patienten mit einem moderaten arrhythmogenen Risiko, die die MADIT-Kriterien erfüllen, müssen daher nicht mehr individualisiert therapiert werden, sondern profitieren von einer AICD-Implantation.

13 Katheterablationsverfahren

In den letzten 15 Jahren hat sich die Elektrophysiologie von einer Untersuchung mit Betonung der Diagnostik zu einem mehr und mehr therapeutischen Verfahren entwickelt. Viele Herzrhythmusstörungen, die zuvor einer nebenwirkungszeichen

Antiarrhythmika-Therapie bedurften, lassen sich heute durch Ablationstechniken behandeln.

13.1 Die Technik der Ablation

Eine erfolgreiche Ablation bedarf dreier Voraussetzungen: Sie benötigt zum einen ein klares Verständnis der Topographie der Rhythmusstörung sowie der beteiligten Leitungsbahnen. Zum zweiten ist eine Zuordnung zur Anatomie des Herzens erforderlich und zum dritten bedarf es einer sicheren Platzierung eines Ablationskatheters, um an genau der richtigen Stelle eine Läsion setzen zu können.

13.1.1 DC-Schock

Die Abgabe eines einzelnen DC-Schocks hat nurmehr eine historische Relevanz bei der Ablation. Diese Form der Energieabgabe wurde zwischen 1982 und 1989 angewandt. Bei der Abgabe eines Schocks über einen Katheter kommt es zu großer Hitze- und Lichtabgabe, die destruktive Wirkung des Schocks kann nicht ausreichend begrenzt und Kollateralschäden gesetzt werden.

13.1.2 Radiofrequenzablation

Dagegen zeigt die Abgabe von Radiofrequenzstrom, wie er schon seit Jahren zuvor bei Operationen zur Koagulation eingesetzt wurde, die Nachteile einer Schockabgabe nicht. Die Frequenzen, die im EPU-Labor abgegeben werden, liegen im unteren Frequenzband bei 100-200 kHz. Die modernen Generatoren für Hochfrequenzstrom erlauben während der Energieabgabe ein genaues Monitoring der Temperatur, der Wattzahl, der Impedanz, sodass ein genaues Titrieren der Energieabgabe möglich ist.

Gleichzeitig wurden besondere Ablationskatheter in allen möglichen Formen entwickelt, deren Ringelektroden deutlich breiter als die der Standard-EKG-Katheter sind.

Die RF-Ablation erlaubt außerdem eine reine Regionalanästhesie, da die Energieabgabe im Gegensatz zum Schock keine Schmerzen verursacht.

Auf der Nachteilseite zu verzeichnen ist, dass die erzeugten Läsionen sehr klein sind (4-5 mm im Durchmesser), was eine hochgenaue Platzierung der Katheter erfordert. Zum zweiten bedarf es einer Energieabgabe über 5 bis zu 120 Sekunden, sodass eine stabile Verbindung zwischen Katheter und der entsprechenden Stelle bestehen muss.

13.2 Ablation des AV-junktionalen Gewebes

Ursprünglicher Zweck einer Ablation im AV-Bereich war die Erzeugung eines kompletten AV-Blocks bei therapieresistentem tachykardem Vorhofflimmern. Mit Hilfe der RF-Technik ist eine deutlich differenzierte Therapie des AV-Knotens ebenfalls möglich.

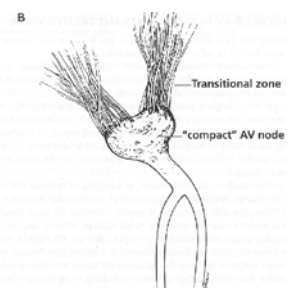
Dennoch besteht in wenigen Fällen auch immer noch die Indikation zur Erzeugung eines totalen AV-Blocks. Hierbei wird ein Schrittmacher in den rechten Ventrikel platziert und der Ort des stärksten His-Potenzials mit Hilfe des Ablationskatheters aufgesucht. Von hier aus wird der Katheter weiter zurück in Richtung Vorhof gezogen, bis sowohl das His- als auch das Ventrikelpotenzial kleiner werden. An dieser Stelle wird der AV-Knoten vermutet und RF-Strom appliziert. Das His-Bündel soll also nicht mit betroffen werden, um ein ausreichenden Tertiärrhythmus aufrecht zu erhalten. Häufig kommt es während RF-Abgabe zu einer junctionalen Tachykardie, was als prognostisch günstiges Zeichen im Hinblick auf den Erhalt eines suffizienten Tertiärzentrums gewertet werden kann.

Etwa 5-10% der Ablationen verlaufen primär oder sekundär nicht erfolgreich. Darüber hinaus wurden Fälle von plötzlichem Herztod in den Tagen nach Ablation berichtet. Es wird angenommen, dass es sich hierbei um Bradykardie-induzierte Torsade-de-Pointes-Tachykardien handelt. Daher werden Pat. nach RF-Ablation des AV-Knotens in den Tagen nach dem Eingriff höherfrequent stimuliert.

13.3 Ablation einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

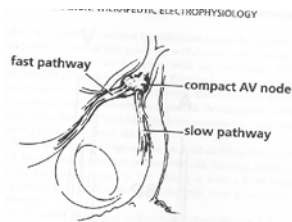
Die Radiofrequenzablation ist zum Mittel der Wahl bei der Therapie einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie avanciert. Der Erfolg dieser Methode basiert auf einem neuen Verständnis von der Struktur des AV-Knotens, der früher als kompaktes und klar abgrenzbares Areal verstanden wurde. Ein neues Verständnis von der anatomischen Struktur bestätigt zwar ein sehr kompaktes Aussehen im distalen Bereich am Übergang zum His-Bündel, proximal jedoch in Richtung RA besitzt der AV-Knoten eine radiär ins RA-Gewebe einstrahlende Übergangszone, in der die herankommenden Signale aus dem rechten und linken Atrium quasi zum kompakten Areal hin gebündelt werden. Diese 'Strahlenbündel' kann man differenzieren in zwei Zonen:

- anteriores Bündel = fast pathway
- posteriores Bündel = slow pathway



Eingeschränkt muss jedoch werden, dass diese in der Grafik visualisierte Vorstellung vom AV-Knoten bisher mehr auf theoretische Überlegungen als auf eine anatomische Entdeckung gründet. Zumindest für Patienten mit AV-Knoten-Reentry-Tachykardie jedoch scheint diese Theorie schlüssig zu sein.

Um sich diese Theorie auch in Topographie vorstellen zu können, muss einem das Koch'sche Dreieck



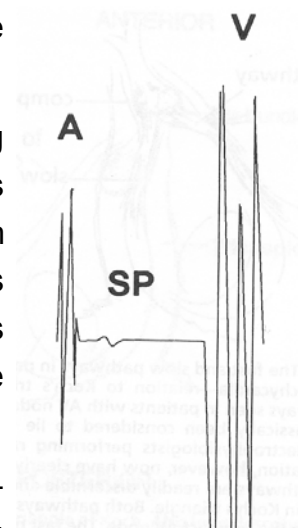
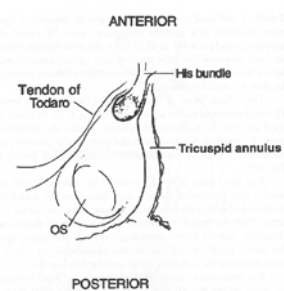
vertraut sein. Dieses wird aus dem Vorhofseptum, dem Ostium des Coronarsinus (OS) und dem Trikuspidalring gebildet. Anterior liegt in der Spitze dieses Dreiecks der kompakte AV-Knoten, entlang des Trikuspidalringes erstreckt sich der slow pathway, entlang des Septums der fast pathway. Die posteriore Basis des Dreiecks bildet das Ostium des Coronarsinus.

Als diese Strukturen als solche erkannt wurden, bemühte man sich in der Therapie einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie zunächst um eine Ablation des fast pathway. Dies führte jedoch in etwa 20% der Fälle zu einem kompletten AV-Block, wohl aufgrund der Tatsache, dass die schnelle Leitungsbahn näher an der kompakten Masse des AV-Knotens zu liegen kommt. Aus diesem Grunde wird nun fast nur noch die langsame Leitungsbahn ablatiert, bei deren Ablation es in weniger als 1% zum kompletten AV-Block kommt.

Zu Beginn des Ablationsverfahrens werden zunächst die anatomischen Strukturen des Koch'schen Dreiecks identifiziert, indem ein Katheter in His-Position, ein weiterer im Coronarsinus platziert wird - Standardpositionen bei der EPU. Der eigentliche Ablationskatheter wird dann von der Femoralvene her in die Nähe des Ostiums des Coronarsinus platziert.

Im eigentlichen Mapping wird dann der Ablationskatheter entlang des Trikuspidalringes bewegt und gleichzeitig ein intrakardiales EKG abgeleitet. Gesucht wird nach einem slow potential, einem niedrigamplitudigen Signal, das der A-Welle folgt. Tritt dieses sehr diskrete Potenzial in der Ableitung des Ablationskatheters auf, hat man die Lokalisation des slow pathway erreicht und eine Radiofrequenzablation wird appliziert.

Nicht immer ist das Signal klar ableitbar. In diesen Fällen orientiert man sich an anatomischen Strukturen unter Durchleuchtung:



Die Länge des Trikuspidalringes zwischen dem His-Katheter und dem Katheter im Coronarsinus wird gedrittelt in eine posteriore (nahe des Coronarsinus), mittlere und anteriore Zone (nahe des His-Bündels). Der Ablationskatheter wird in der posterioren Region positioniert und eine Radiofrequenzablation abgegeben. Anschließend versucht man die Existenz zweier Leitungsbahnen erneut zu beweisen (Kapitel 7.3). Falls dies gelingt, der slow pathway also noch existiert, setzt man eine weitere Läsion etwas weiter anterior und so weiter.

AV-junktionale Tachykardien treten in nahezu 100% aller erfolgreichen Ablationen während der Gabe der RF-Energie auf. Daher wird eine laufende Ablation abgebrochen, wenn nicht binnen 10-15 Sekunden einer laufenden Stromabgabe eine derartige Tachykardie auftritt. Tritt die Tachykardie auf, wird die Radiofrequenzablation für 30-60 Sekunden fortgesetzt.

Die Erfolgsquote der beschriebenen Technik beträgt 98%.

13.4 Ablation akzessorischer Leitungsbahnen

In den späten 80ern wurde die Radiofrequenzablation von akzessorischen Leitungsbahnen als außergewöhnlich schwierig und mithin eher als experimentelles Verfahren verwegener Rhythmologen angesehen. Inzwischen dagegen stellt die Radiofrequenzablation bei Pat. mit einer hochsymptomatischen oder lebensgefährlichen Reentry-Tachykardie die Methode der Wahl dar.

13.4.1 Charakteristik akzessorischer Leitungsbahnen

Wie bereits an anderer Stelle besprochen, handelt es sich bei diesen Leitungsbahnen um feine myokardiale Bänder, die die Klappenebene durchbrechen und somit eine Kurzschlussverbindung zwischen Atrium und Ventrikel schaffen. Die elektrischen Eigenschaften dieser Bänder entsprechen jenen des ventrikulären Myokards, nicht denen des AV-Knotens. Schnelle Stimulation führt hier daher nicht zu einer Verlängerung der Leitungszeit, wie sie für den AV-Knoten typisch ist, bei Erreichen der Refraktärzeit kommt es zu plötzlicher Blockierung in Analogie zum Mobitz-II-Block.

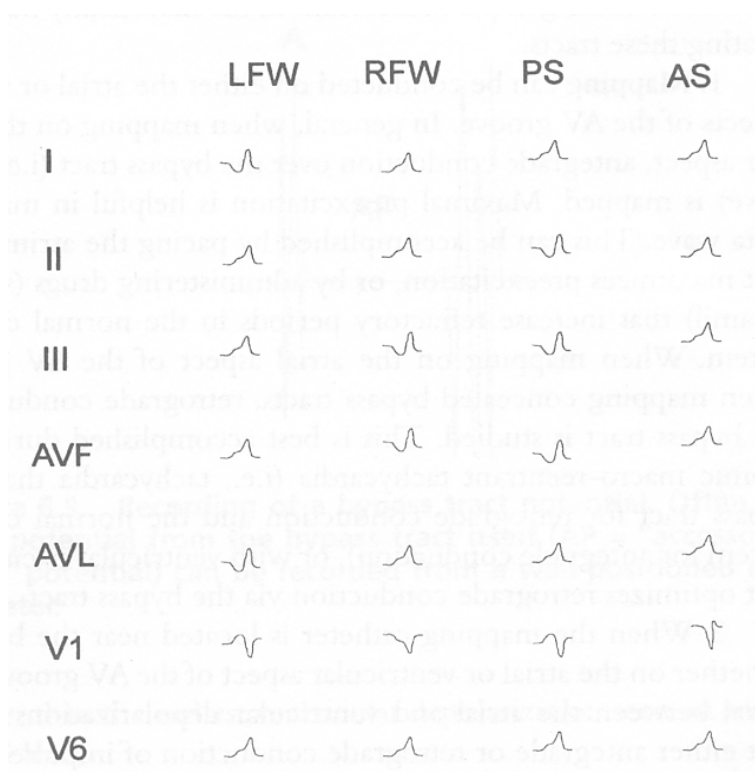
Leitungsbahnen können sich überall in der Klappenebene befinden, mit Ausnahme des Zwischenraumes zwischen Mitral- und Aortenklappe.

13.4.2 Lokalisation einer aberrierenden Bahn im Oberflächen-EKG

Aberrierende Leitungsbahnen können fünf grundsätzlichen Lokalisationstypen zugeordnet werden: Linksventrikuläre freie Wand, rechtsventrikuläre freie Wand, postero-septale, antero-septale und midseptale Lokalisationen.

Sieht man im Oberflächen-EKG eine delta-Welle, so kann man die wahrscheinliche Lokalisation der Leitungsbahn bestimmen. Dabei ist der Schlüssel zur Diagnose, zu analysieren, in welchen Ableitungen negative Delta-Wellen auftreten:

Eigenschaften der Delta-Welle	
linksventrik. freie Wand	Positive Delta-Welle in II, III, aVF, negativ in I und aVL, normale QRS-Achse
rechtsventrik. freie Wand	Positive Delta-Welle in I, II, aVL, negativ in III
posteriores Septum	Negative Delta-Wellen in II, III, aVF, positiv in I und aVL
anteriores Septum	Negative Delta-Welle in V1 und V2
midesptal	Negative Delta-Welle in V1 und V2, sowie in II, III, aVF



Die Delta-Welle in Ableitung I ist negativ bei linksventrikulärer Lokalisation in der freien Wand, biphasisch in posteriorer und positiv bei rechtsventrikulärer Lokalisation.

Die inferioren Ableitungen zeigen eine positive Deltawelle bei linksventrikulären und posterioren Lokalisationen und eine negative bei eher anterioren oder rechtsventrikulären Positionen.

13.4.3 Mapping

Verschiedene Methoden werden zum Auffinden der aberrierenden Leitungsbahn miteinander kombiniert:

- Das Mapping der Bahn kann sowohl von der atrialen als auch von der ventrikulären Seite her unternommen werden. Erfolgt es von der ventrikulären Seite her, ist natürlich eine antegrade Leitung der Bahn von Nöten (sprich eine Delta-Welle!). Eine möglichst

frühzeitige vorzeitige Stimulation ermöglicht eine bessere Darstellung der Delta-Welle, da die physiologische Erregungsgleitung über den AV-Knoten dann verzögert wird. Anonsten kann auch Verpamil gegeben werden, was auf die AV-Überleitung ebenfalls einen verzögernden Effekt hat.

- Bei rein retrograd leitender Bahn muss eine retrograde VA-Stimulation durchgeführt werden, die Ableitung erfolgt dann im Vorhof. Alternativ kann die Messung auch während einer laufenden Reentry-Tachykardie vom orthodromen Typ (retrograde Leitung über die akzessorische Bahn) durchgeführt werden.
- In der Nähe der akzessorischen Bahn kommt es typischerweise zu einer Verkürzung der AV-Zeit unter 60ms.
- Wenn der Mappingkatheter im Bereich der akzessorischen Leitungsbahn zu liegen kommt, sollte eine lokale ventrikuläre Depolarisation gefunden werden, die vorzeitiger als jedes ventrikuläre Signal im Oberflächen-EKG dargestellt werden kann.
- Ein Verlust der vorzeitigen Depolarisation (bzw. der Delta-Welle im EKG) bei Druck auf die Katheterspitze ist ein zuverlässiges Zeichen einer exzellenten Lage des Mappingkatheters.
- Bei vielen, nicht allen Patienten, findet man auch ein kleines lokales Potenzial der Leitungsbahn interponiert zwischen dem A- und dem V-Spike. In vielen Fällen kann dieses sehr diskrete Potenzial jedoch nicht ganz sicher von Potenzialen des umgebenden Myokards differenziert werden.
- Schaltet man den Mappingkatheter auf unipolar, kann man die Richtung der Erregungsausbreitung einer akzessorischen Leitungsbahn bestimmen: Bei einem ventrikulär gelegenen Mappingkatheter heißt das: ein positives Signal kommt auf den Katheter zu, ein negatives Signal verläuft vom Katheter weg. Bei einem optimal platzierten Mappingkatheter sollte das Signal vom Katheter weg laufen, also negativ sein.
- Kurz vor Aufnahme der Radiofrequenzablation muss die Stabilität des Katheters an Ort und Stelle geprüft werden. Seine Lage wird dann als stabil betrachtet, wenn die Amplituden der intrakardialen Potenziale um weniger als 10% voneinander abweichen.

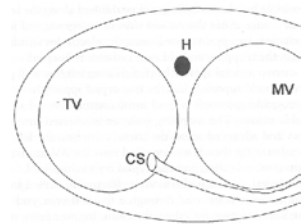
13.4.4 Zugang zu den einzelnen Leitungsbahnen

- **Linksventrikuläre freie Wand (50%):** Diese Lokalisation macht mehr als 50% der zu abladiierenden akzessorischen Leitungsbahnen aus. Es werden zunächst Elektroden in den üblichen Positionen: HRA (hoher rechter Vorhof), His und RVA (rechtsventrikuläre Spitze) platziert. Zusätzlich wird ein multipolarer Katheter in den Coronarsinus

eingelegt, über den die Leitungsbahn durch Zusammenschalten verschiedener Ringelektroden gemappt werden kann. Anschließend wird der Ablationskatheter transfemoral über die Arterie in den linken Ventrikel vorgeführt und im Bereich des Mitralklappenringes platziert (auch ein transeptaler Zugang über den linken Vorhof ist möglich). Als Referenz für die Durchleuchtung dienen die Ringelektroden im Coronarsinus, die der Leitungsbahn am nächsten kommen. Der Ablationskatheter wird nun nach den oben beschriebenen Verfahren korrekt platziert.

Eine erfolgreiche Ablation gelingt in 95% der Fälle.

• **Rechtsventrikuläre freie Wand (10%):** Auf der rechten Seite ist eine Ablation deutlich schwieriger durchzuführen, da der Ablationskatheter weniger gut stabilisiert werden kann. Außerdem existiert auf der rechten Seite keine anatomische Leitstruktur wie der Coronarsinus auf der linken Seite, der eine bequeme Platzierung des Katheters erlaubt. Nach Einführung der Standardkatheter in HRA-, His-, RVA- und CS-Position wird der Mapping- und Ablationskatheter über eine Femoralvene vorgeführt und entlang des Trikuspidalringes platziert. Unter LAO-Projektion kann dann der Trikuspidalring wie eine Uhr dargestellt werden: In 1-Uhr-Position befindet sich das His-Bündel, in 5-Uhr-Position der Coronarsinus (der durch den einliegenden Katheter zusätzlich markiert ist).



Sollte sich der Katheter nur schwerlich positionieren lassen, ist manchmal eine Vorgehensweise über die obere Hohlvene hilfreich.

Erfolgsrate: ca. 90%.

• **Maheim-Bündel:** Unter einem Maheimbündel versteht man eine akzessorische Leitungsbahn, die den AV-Knoten mit dem rechten Tawara-Schenkel (atriofaszikulär) oder dem Ventrikelmyokard (atrioventrikulär) verbindet. Wenngleich sie anatomisch nicht direkt mit dem kompakten AV-Knoten verknüpft sind, zeigen sie doch die typischen Eigenschaften des nodalen Gewebes (Ansprechen auf Adenosin, Wenckebachverhalten bei schneller Stimulation).

Atriofaszikuläre akzessorische Leitungsbahnen zeigen kaum eine nachweisbare Präexzitation während eines Sinusrhythmus, zeigen jedoch unter laufender Tachykardie oder hochfrequenter Stimulation typischerweise einen Linksschenkelblock (da sie mit dem rechten Tawara-Schenkel verknüpft sind).

Maheimbündel sind zur retrograden Leitung nicht in der Lage. Daher gehört zu einer Reentry-Tachykardie über ein atriofaszikuläres Bündel obligat der Linksschenkelblock. Beim atriofaszikulären Bündel zeigt der Katheter in RVA-Position (also direkt am rechten Tawara-Schenkel) die früheste ventrikuläre Aktivierung.

Reentry-Tachykardien über ein atrioventrikuläres Bündel unterscheiden sich hiervon nur in der Tatsache, dass, da der rechte Tawara-Schenkel nicht direkt verbunden wird, RVA NICHT als erstes Signal erscheint.

Mapping und Ablation unterscheiden sich nicht wesentlich von den anderen Leitungsbahnen, mit einem Unterschied: das Mapping kann nur mit antegrader Stimulation oder unter laufender Tachykardie erfolgen, da die Bahnen keine retrograden Leitungseigenschaften aufweisen.

- **Posteroseptale und paraseptale akzessorische Leitungsbahnen (20%):** Die Durchtrittsstelle für posteroseptale Bahnen liegt in der Nähe des Coronarsinus an einem Punkt, wo sich linker Vorhof und rechter Ventrikel nahe kommen. Sie verbinden somit LA und RV. Links paraseptale Bahnen verbinden dagegen LA und LV, rechts paraseptale Bahnen RA und RV.

Das Mapping erfolgt im Koch'schen Dreieck von der Nähe des His-Bündels bis hinunter posterior des Os sinus coronarius. In einigen Fällen befindet sich die Kurschlussverbindung auch innerhalb des Sinus coronarius, oft verknüpft mit einem Divertikel des Sinus, aus dem heraus die Leitungsbahn entspringt. Im Hinblick auf die Gefahr von Stenosen des Sinus coronarius und einer erhöhten Perforationsgefahr mit Perikardtampnade ist hier eine sorgfältige Titration der Energieabgabe besonders wichtig.

Erfolgsrate 85-90%.

13.5 Ablation von atrialen Tachykardien

Atriale Tachykardien basieren häufig nicht auf einem Reentry-Mechanismus, sondern auf getriggerte Aktivität oder gesteigerte Automatie. Da sie jedoch einen klaren Focus haben, können sie gemappt werden. Dieser Focus hat meist direkten Bezug zu einer sichtbaren anatomischen Struktur:

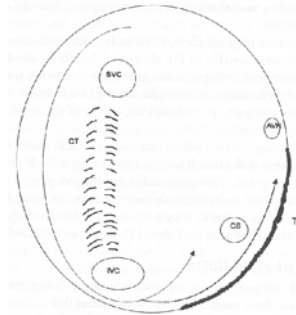
- Die Crista terminalis zwischen oberer und unterer Hohlvene
- Das Os sinus coronarius
- die Pulmonalveneneinmündungen in den linken Vorhof
- der Trikuspidalring

Das Mapping identifiziert die Stelle der frühesten Vorhoferregung während einer Tachykardie und nimmt dort eine Radiofrequenzablation vor. Im Bereich der Pulmonalvenen wird meist eine Isolation der Pulmonalvene im Ostium vorgenommen, auch wenn der Fokus weiter in der Vene zu liegen kommt, da eine Radiofrequenzablation zu einer prognostisch sehr ungünstigen Pulmonalvenenstenose führen könnte.

13.6 Ablation von Vorhofflattern

Vorhofflattern stellt eine Form der Reentry-Tachykardie auf rein atrialer Ebene dar. Beim typischen Vorhofflattern mit regelmäßiger Sägezahnlinie besteht ein stabiler Reentry-Zirkel innerhalb des RA, der um die Crista terminalis kreist, eine anatomische Struktur zwischen der Einmündung der oberen und unteren Hohlvene, die den RA in zwei elektrisch getrennte Areale teilt. Zwischen Crista terminalis und Trikuspidalring besteht eine Engstelle, die die Erregungsfront passieren muss. Wird diese Stelle ablatiert, bricht der Reentry-Zirkel zusammen.

Um dies zu erreichen, wird der Katheter von der Femoralvene her in den RA und durch die Trikuspidalklappe geschoben. Die Spitze wird nach inferior gedreht und zum Trikuspidalring zurückgezogen. Eine Radiofrequenzablation wird unter gleichzeitigem langsamen Zurückziehen des Katheters in Richtung untere Hohlvene durchgeführt.



90% der Pat. können erfolgreich behandelt werden, 10-10% bekommen aber ein Rezidiv, dass durch nochmalige Radiofrequenzablation meist gut beherrscht werden kann.