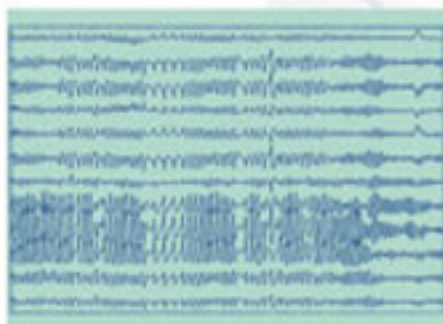
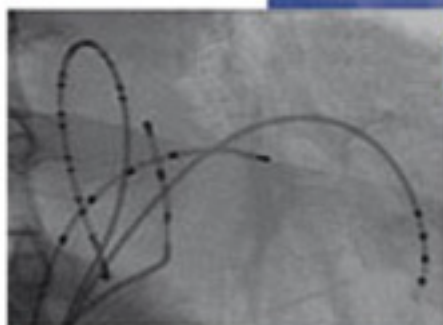
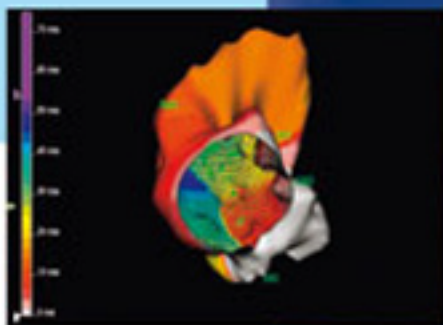


# Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie

schnell verstehen – sicher umsetzen

Herausgegeben von  
**Marcus Wiczorek**

Unter Mitarbeit von  
Reinhard Höltgen  
Thomas M. Helms



Thieme





# Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie

schnell verstehen – sicher umsetzen

Herausgegeben von  
**Marcus Wiecezorek**

unter Mitarbeit von  
Reinhard Höltgen  
Thomas M. Helms

321 Abbildungen  
4 Tabellen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

*Bibliografische Information  
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2009 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstraße 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
Telefon: + 49/(0)711/8931-0  
Unsere Homepage: [www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Zeichnungen: BITmap Thomas Heinemann, Mannheim  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: MEV Verlag, Augsburg  
Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen  
gesetzt in UltraXML  
Druck: Firmengruppe APPL, aprinta druck, Wemding

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-145281-8

1 2 3 4 5 6

# Geleitwort

**von Prof. Dr. Hein J. J. Wellens**

In den letzten Jahren haben wir wichtige Fortschritte im Management des Herzpatienten beobachtet.

Ein besseres Verständnis der Grundmechanismen der Krankheit und der Rolle der Genetik, Verbesserungen in der Risikostratifikation und ein schnellerer Zugang unserer Patienten zu neuen Behandlungsformen resultierten in einer abnehmenden Mortalität und Morbidität durch Herzkrankheiten in der westlichen Welt.

Wie weit sind wir vorangekommen beim Management von Patienten, die an Herzrhythmusstörungen leiden? Leider verlieren wir noch immer eine entscheidende Anzahl von ihnen aufgrund von plötzlichem Herztod mit arrhythmogener Ursache und müssen eine weitere Gruppe von ihnen mit Medikamenten und Apparaten vor lebensbedrohlichen Arrhythmien schützen. Interessanterweise haben wir aber auch ein Stadium erreicht, in dem wir einigen unserer Patienten eine echte Heilung ihrer Arrhythmie anbieten können.

Diese Patienten, für die eine echte Heilung ihrer Arrhythmie möglich ist, sind Gegenstand dieses Buches. Diese werden durch Tachykardien charakterisiert, die ihren Ursprung in einem kleinen Teil des Herzmuskels, den sogenannten fokalen Tachykardien, haben oder die auf einem Impuls, der auf einer Leitungsbahn aus vielen, miteinander verbundenen Herzzellen zirkuliert, basieren. Der letztere Typ nennt sich Reentry-Tachykardie. Einige dieser Tachykardien können durch Katheterablation geheilt werden.

Um diese Menschen richtig zu behandeln, muss man wissen, wie das 12-Kanal-EKG zu interpretieren ist, das zum Zeitpunkt der Arrhythmie aufgezeichnet worden ist, um den wahrscheinlichsten Ursprungsort oder, im Falle von Reentry-Tachykardie, einen kritischen Teil der

arrhythmischen Leitungsbahn zu identifizieren. Auf diesen ersten Schritt sollte eine intrakardiale Untersuchung folgen, um die Bestimmung des Ursprungs oder die Leitungsbahn der Tachykardie feinzustimmen. Daraufhin kann ein heilender Eingriff durchgeführt werden, bei dem während der Katheterablation Energie angewendet wird.

Dieses Buch ist eine gute Anleitung, um dem Leser zu helfen, die klinische Elektrophysiologie zu verstehen, was zur Identifikation des unter einer heilbaren Arrhythmie leidenden Patienten notwendig ist. Um solch eine Tachykardie richtig zu diagnostizieren, wird eine Kombination von extra- und intrakardialen Aufzeichnungen zusammen mit einer programmierten Elektrostimulation des Herzens genutzt. Für den Leser bedeutet das Erlangen dieses Wissens harte Arbeit, es ist aber unabdingbar, um einen sehr befriedigenden heilenden Eingriff richtig auszuführen!

Kardiale Kathetermanipulation und der Einsatz von Energie an intrakardialen Stellen sind nicht risikolos. Es ist notwendig zu wissen, wie man die notwendigen Informationen erhält und interpretiert, um die angemessene Ablationsstelle auszuwählen, sowie Fingerfertigkeit in der Handhabung von Kathetern zu besitzen. Die Person, die diese Operation durchführt, sollte dies ohne Komplikationen tun können.

Den Autoren sei Lob ausgesprochen für die deutliche, didaktische und gut illustrierte Art und Weise, in der diese praktische Information präsentiert wird. Für eine Person, die ein erfolgreicher klinischer Elektrophysiologe werden möchte, sollte dies die Grundlage darstellen.

Maastricht, Niederlande

*Prof. Dr. Hein J. J. Wellens*

**von Prof. Dr. Karl-Heinz Kuck**

Die klinische Elektrophysiologie hat sich in den letzten 3 Jahrzehnten von einem wissenschaftlich ausgerichteten Fachgebiet, das die komplexen Mechanismen von tachykarden Herzrhythmusstörungen aufgezeigt hat, zu einer unverzichtbaren Grundlage in der Behandlung von Patienten mit Herzrhythmusstörungen entwickelt. Das Verstehen der elektrophysiologischen Mechanismen unter Einbeziehung der zugrunde liegenden anatomischen Strukturen, hat zur Entwicklung der Katheterablation geführt, die wiederum neue und/oder tiefere Erkenntnisse der zugrunde liegenden Mechanismen und der Anatomie gebracht hat. Diejenigen, die das Glück hatten, in dieser Zeit Elektrophysiologie zu machen, hatten auch das Glück zu den neuen Erkenntnissen entweder selber beizutragen oder sie zumindest Stück für Stück zu erlernen und anzuwenden. Stundenlange Untersuchungen dokumentiert auf vielen Metern EKG-Papier, gefolgt von langen Analysen waren die Voraussetzungen für das Stellen der richtigen Diagnose.

Heute steht der therapeutische Erfolg so sehr im Vordergrund, dass die Zeit für die richtige Diagnostik im elektrophysiologischen Labor häufig zu kurz kommt und damit das Wissen Gefahr läuft, verloren zu gehen. Stimulationsmanöver werden nicht durchgeführt, die zwingend notwendig wären, um den zugrunde liegenden Mechanismus richtig aufzuklären. „Learning bei burning“ wird häufig zitiert und spiegelt doch eine Wirklichkeit wieder, die kritisch hinterfragt werden muss. Elektrophysiologische Untersuchungen können und sollten nicht beliebig wiederholt werden. Jede invasive Diagnostik, erst recht jede interventionelle Therapie

kann mit Komplikationen einhergehen, die zumindest durch den diagnostischen und therapeutischen Erfolg relativiert werden sollten. Elektrophysiologisches Wissen sollte die Voraussetzung für therapeutisches Handeln sein. „Burning after learning“ muss der Anspruch sein.

Elektrophysiologisches Wissen zu vermitteln ist wesentlicher Anspruch des vorliegenden Buches. In systematischer Form werden die Grundprinzipien der elektrophysiologischen Untersuchung und der Katheterablation mittels Hochfrequenzstrom vermittelt.

Das systematische Vorgehen in der Diagnostik von regulären supraventrikulären – dabei ist das Thema „Vorhofflimmern“ bewusst ausgenommen – und ventrikulären Tachykardien wird aufgezeigt mit dem Ziel, den genauen Mechanismus der jeweiligen Rhythmusstörung und der beteiligten anatomischen Strukturen nachzuweisen und damit die Grundlage für eine erfolgreiche und sichere Therapie zu legen.

Den Autoren ist es gelungen, die komplexen Techniken zur Stimulation des Herzens und zur Durchführung der Katheterablation anschaulich darzustellen. Damit erlaubt das Buch das Erlernen bzw. das Vertiefen eigenen Wissens. Dafür gilt der Dank den Autoren.

Hamburg

*Prof. Dr. Karl-Heinz Kuck*  
Asklepios Klinik St. Georg  
Ltd. Arzt der II. Medizinischen Klinik/  
Abteilung Kardiologie  
und Ärztlicher Koordinator des  
Hanseatischen Herzzentrums

# Vorwort

Das wesentliche Anliegen des vorliegenden Buches ist es, in die invasive Elektrophysiologie einzuführen. Dies bedingt das systematische Erlernen grundlegender Stimulationstechniken sowie die Vermittlung von Kenntnissen über physiologische wie pathophysiologische Mechanismen in der Reizbildung und Reizleitung. Vor diesem Hintergrund ist das Buch systematisch aufgebaut und verfolgt das Ziel, den geeigneten Leser zunächst über einfache Problemstellungen an komplexe Fragestellungen der Elektrophysiologie heranzuführen.

In jedem Kapitel sind neben den Lernzielen spezielle Fragen formuliert, die aufgegriffen und für den Leser als vorstrukturierte Lerninhalte bearbeiten werden. Wird das Kapitel verstanden, ist es sinnvoll mit dem folgenden, quasi „aufbauenden Modul“ fortzufahren. So gewinnt der Leser ein zunehmend tieferes Verständnis für die Zusammenhänge.

Das Buch erfüllt seine primäre Funktion dadurch, dem autodidaktisch Studierenden als Kurs- und Lernbuch zur Verfügung zu stehen. Zusätzlich gibt es dem rekapitulierenden Arzt eine Orientierung in der elektrophysiologischen Routine. Es erhebt ausdrücklich nicht den Anspruch ein Lehrbuch zu sein.

Die angebotenen Basisinformationen sollen den Leser befähigen, selbst systematisches, „elektrophysiologisches Denken“ zu entwickeln und sich mit der weiterführenden speziellen elektrophysiologischen Literatur intensiver zu beschäftigen. Dabei ist es unvermeidlich, dass das Buch bestimmte Akzente setzt, Themenberei-

che und Positionen auswählt und auch Verkürzungen einzelner Fragestellungen riskiert.

Bewusst wurde in diesem Zusammenhang auf die Abhandlung der Thematik „Ablation bei Vorhofflimmern“ verzichtet, zumal aktuell kein invasives Therapieverfahren den Anspruch auf einen medizinischen Standard erheben kann. Ebenso wenig kann ein Kapitel über die ablativen Verfahren bei ventrikulären Tachykardien auf dem Boden einer strukturellen kardialen Erkrankung Thema eines elektrophysiologischen Kursbuches sein, da hierzu sehr differenzierte elektrophysiologische Kenntnisse auf Seiten des Untersuchers und ein entsprechendes 3 D-Equipment im Katheterlabor unverzichtbar sind.

Das vorliegende Kursbuch soll vielmehr Sicherheit in der Analyse elektrophysiologischer Fragestellungen vermitteln, indem bekanntes Wissen aufgefrischt wird und sinnvolle Handlungsabläufe für die Lösung der elektrophysiologischen Probleme erarbeitet werden können. Damit richtet sich das Buch gezielt an den elektrophysiologisch interessierten und tätigen Arzt und das gesamte Team im elektrophysiologischen Labor. Es steht unter dem Motto: aus der Praxis für die Praxis.

Dass den Familien von Buchautoren ein ganz besonderer und berechtigter Dank für endlose Geduld und aufrichtigen Zuspruch gebührt, begreift jeder, der diesen Weg gegangen ist.

Duisburg im Mai 2009

*Marcus Wiczorek*

# Anschriften

Dr. med. Marcus Wieczorek  
Herzzentrum Duisburg  
Medizinische Klinik III  
Abteilung für Elektrophysiologie  
Gerrickstr. 21  
47137 Duisburg

Reinhard Höltgen  
Herzzentrum Duisburg  
Medizinische Klinik III  
Abteilung für Elektrophysiologie  
Gerrickstr. 21  
47137 Duisburg

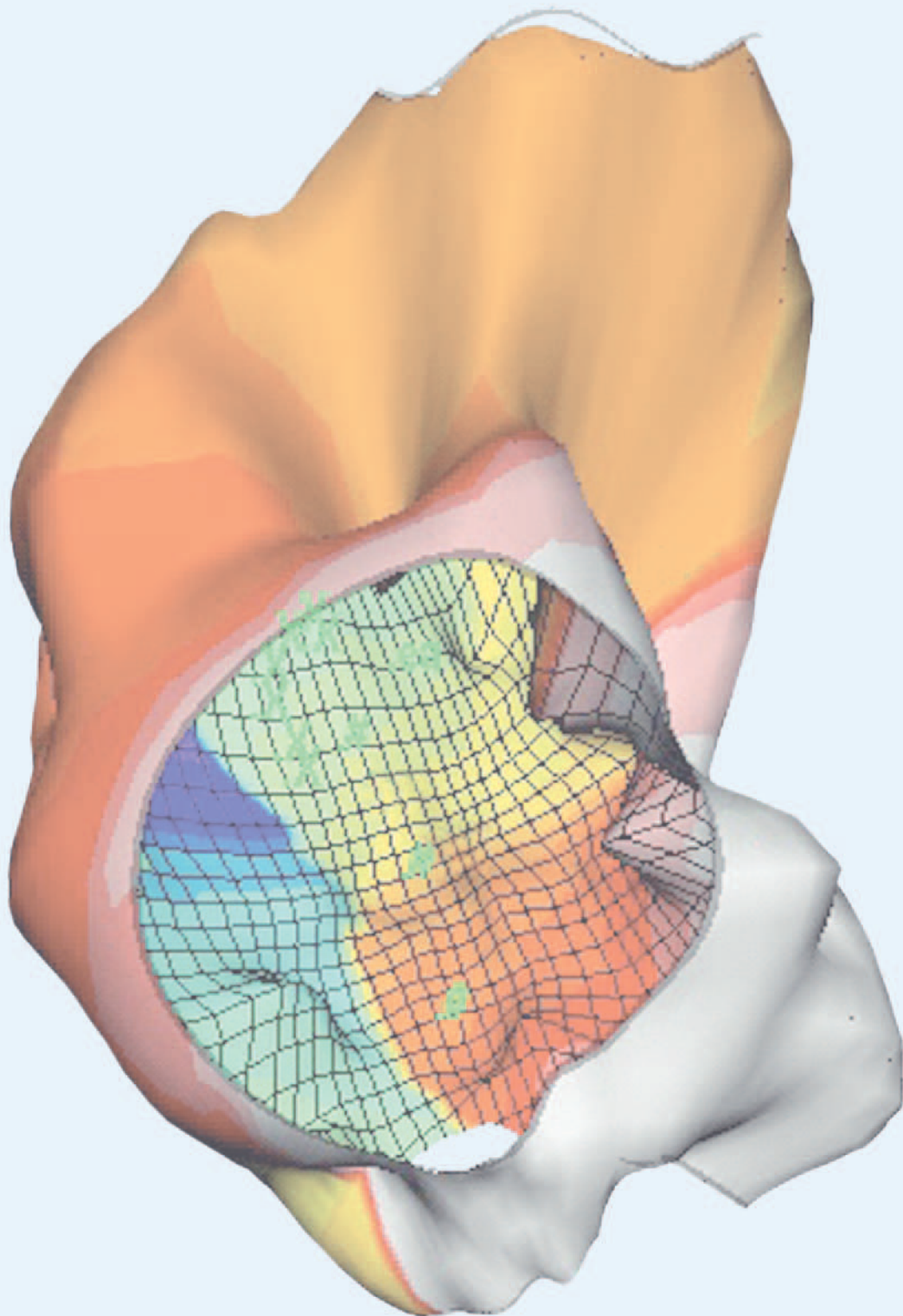
Dr. med. Thomas Maria Helms  
Peri Cor Arbeitsgruppe Kardiologie GmbH  
Büro Hamburg  
Scharpenbargshöhe 10 D  
21149 Hamburg

Büro Braunfels  
Elsterweg 7 A  
35619 Braunfels

# Inhaltsverzeichnis

|                                                                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Elektrophysiologische Grundlagen</b> .....                                                                | 1   |
| <b>1 Elektrophysiologische Grundlagen</b> .....                                                              | 2   |
| 1.1 Anatomie und Radioanatomie .....                                                                         | 2   |
| 1.2 Die Funktion des AV-Knotens .....                                                                        | 9   |
| 1.3 Das His-Purkinje-System (HPS) .....                                                                      | 17  |
| 1.4 Die retrograde Leitung .....                                                                             | 24  |
| 1.5 Elektrophysiologie der Vorhöfe .....                                                                     | 35  |
| <b>Invasive Diagnostik und Therapie bei supraventrikulären Tachykardien</b> .....                            | 41  |
| <b>2 Invasive Diagnostik und Therapie bei supraventrikulären Tachykardien</b> .....                          | 42  |
| 2.1 Grundlegende Überlegungen bei der Diagnostik unklarer supraventrikulärer Tachykardien .....              | 42  |
| 2.2 Behandlung kardialer Arrhythmien durch Radiofrequenzablation .....                                       | 43  |
| 2.3 Präexzitationssyndrome: Grundlegendes zu Diagnostik und Therapie .....                                   | 47  |
| Elektrophysiologische Grundprinzipien zum Verständnis von Präexzitationsmustern und deren Tachykardien ..... | 47  |
| Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei Präexzitationssyndromen .....                                  | 54  |
| Katheterablation akzessorischer Leitungsverbindungen .....                                                   | 89  |
| 2.4 Die AV-nodale Reentry-Tachykardie (AVNRT) .....                                                          | 111 |
| Grundlagen .....                                                                                             | 112 |
| Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei AVNRT .....                                                    | 119 |
| Therapie der AVNRT .....                                                                                     | 132 |
| 2.5 Typisches Vorhofflattern .....                                                                           | 154 |
| Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei Vorhofflattern .....                                           | 154 |
| Ablative Therapie des typischen Vorhofflatterns .....                                                        | 163 |
| 2.6 Atriale Tachykardien .....                                                                               | 177 |
| Grundlagen .....                                                                                             | 177 |
| Diagnostik der fokalen Tachykardie und Fokuslokalisierung .....                                              | 179 |
| Mapping und Ablation .....                                                                                   | 182 |
| 2.7 AV-Knoten-Ablation .....                                                                                 | 188 |
| <b>Invasive Diagnostik und Therapie bei ventrikulären Arrhythmien</b> .....                                  | 193 |
| <b>3 Invasive Diagnostik und Therapie bei ventrikulären Arrhythmien</b> .....                                | 194 |
| 3.1 Idiopathische ventrikuläre Tachykardien .....                                                            | 194 |
| Idiopathische Ausflusstrakt-Tachykardien und Ausflusstrakt-Extrasystolie .....                               | 194 |
| Idiopathische linksventrikuläre Tachykardien .....                                                           | 205 |
| 3.2 Ventrikuläre Tachykardien bei Vorliegen struktureller kardialer Erkrankungen .....                       | 213 |
| <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 227 |
| <b>Sachverzeichnis</b> .....                                                                                 | 237 |

# Elektrophysiologische Grundlagen



# 1 Elektrophysiologische Grundlagen

## 1.1 Anatomie und Radioanatomie

### Lernziele

- Welche grundsätzlichen Überlegungen sollten bzgl. des Einsatzes von Röntgenstrahlung in der Elektrophysiologie angestellt werden?
- Welche topografischen Zusammenhänge zwischen elektrophysiologisch relevanten anatomischen und funktionellen Strukturen und ihrem Bezug zur Herzkontur lassen sich mittels welcher Projektionen erkennen?
- In welchen Regionen der jeweiligen Projektion sind die reizbildenden und -leitenden Strukturen zu erwarten?
- Welche Projektionen sind für die Platzierung diagnostisch und therapeutisch genutzter Katheter in der Elektrophysiologie sinnvoll und wie bildet sich darin die Herzkontur ab?
- Welche Informationen können aus der Abbildung eines Katheters über dessen Lage im dreidimensionalen Raum gewonnen werden?

### Allgemeines

Bei jeder Nutzung von Röntgenenergie ist eine **strikte Beachtung strahlenhygienischer Prinzipien** nicht nur gesetzlich vorgeschrieben, sondern sie liegt selbstverständlich im Interesse der Patienten und der Anwender. In der Elektrophysiologie ist weder für die zuverlässige Platzierung von diagnostisch genutzten Multielektroden- noch für die sichere Führung von Ablationskathetern eine Detaildarstellung erforderlich, wie sie in der Koronaragnostik und -therapie verwandt wird.

**Einsparung von Strahlungsenergie.** Es wird die Darstellung mit einem möglichst kleinen Maßstab (z.B. „23er Vergrößerung“) empfohlen. Sind die Katheter einmal platziert, fokussiert sich das Interesse des Untersuchers in den meisten Fällen auf eine vergleichsweise umschriebene Region, sodass eine entsprechende Einblendung des Nutzstrahls mit der Irisblende vorgenommen werden sollte, um die eingesetzte Röntgenenergie zu reduzieren. Auch die Auswahl einer geeigneten Bildwie-

derholungsrate bei gepulster Durchleuchtung reduziert die erforderliche Strahlendosis erheblich: mit z.B. 6,25 Bildern/s kann eine Bildsequenz generiert werden, die für die gewünschten Zwecke völlig ausreicht. Komplexe elektrophysiologische Untersuchungs- und Therapieprozeduren erfordern u.U. lange Durchleuchtungszeiten. Unter Beachtung der o.a. Empfehlungen sind diese mit vergleichsweise geringen Flächendosisprodukten realisierbar.

**Informationen zur Lage der Katheter.** Um sich über die Lage der eingesetzten Katheter jederzeit ein sicheres Bild verschaffen zu können, stehen dem Elektrophysiologen bei einer Standarduntersuchung folgende Informationsquellen zur Verfügung:

- Fluoroskopisch, also mittels Durchleuchtung, lassen sich die in der Elektrophysiologie genutzten Katheter eindeutig visualisieren.
- Das Oberflächen-EKG erlaubt die exakte Bestimmung bestimmter zeitlicher Marker, beispielsweise Beginn und Dauer der Depolarisation von Atrium und Ventrikel sowie der ventrikulären Repolarisation.
- Durch Ableitung und Interpretation intrakardialer Elektrogramme über vorgewählte Elektrodenpaare auf den eingesetzten Multielektrodenkathetern lassen sich weitere Schlüsse über deren Lage im Herzen ziehen. Dabei erlaubt der Vergleich mit den Ereignisabläufen im Oberflächen-EKG nicht nur die Erkennung, in welchem Teil welcher Herzhöhle sich der Katheter befindet, sondern anhand der Signalgestalt und -qualität können auch weitere Vermutungen angestellt werden, z.B. über seine Lagebeziehung zur Wand der jeweils sondierten Herzhöhle.

**Geeignete Projektionen zur Visualisierung der für eine elektrophysiologische Untersuchung relevanten Strukturen.** In der interventionellen Koronartherapie ist es erforderlich, von vergleichsweise kleindimensionierten Strukturen, nämlich Gefäßen, abschnittsweise Regionen möglichst realistisch und ohne Verzerrungseffekte abzubilden. Dazu werden, von Standardprojektionen ausgehend, zielorientierte Modifikationen vorgenommen, z.B. durch Angulierung. In der Elektrophysiologie ist

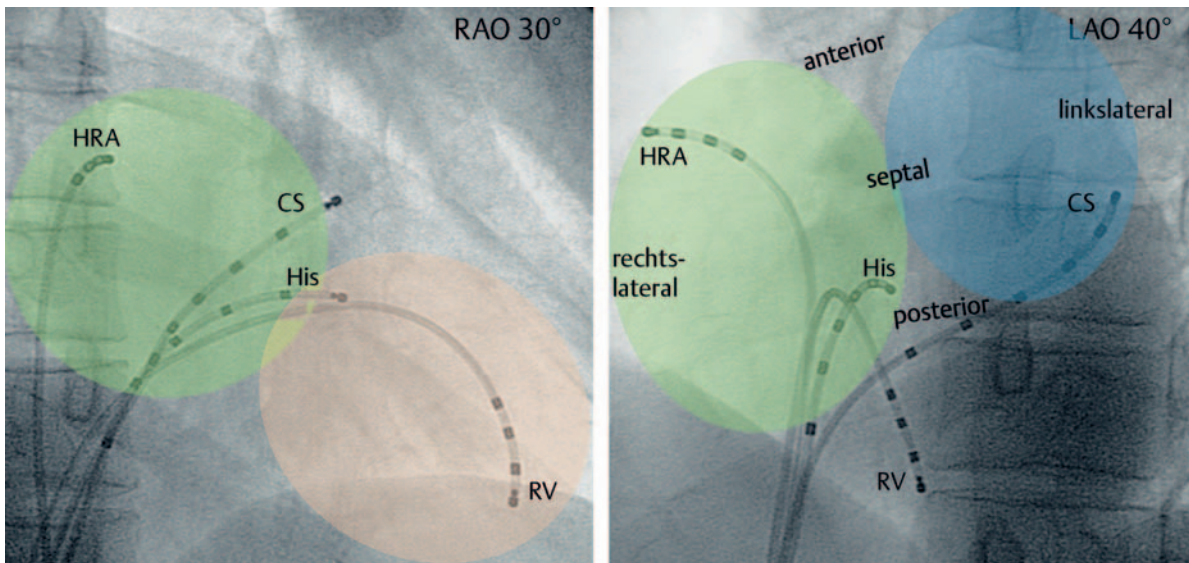


Abb. 1.1 Illustrierte Darstellung einer RAO- (linkes Bild) sowie einer LAO- (rechtes Bild) Projektion des Herzens. Die dargestellte Wirbelsäule ist in RAO links randgebend, korrespondierend projiziert sie sich in LAO rechts orientiert. In RAO stellen sich der CS- und der HIS-Katheter in der Ventilebene

dar. Dadurch können über beide Katheter atriale und ventrikuläre Signale abgeleitet werden. In LAO schaut man aus der Richtung des Apex in die Ventilebene und visualisiert sich dadurch die Trikuspidalklappen- (grün) sowie die Mitralklappenregion (blau).

dies so nicht erforderlich, in der Regel kommt man mit folgenden Projektionen aus (Abb. 1.1):

- RAO: right anterior oblique
- LAO: left anterior oblique
- PA: posterior – anterior

### Die RAO-Projektion

Der Strahlengang tritt dabei von schräg rechts vorne durch den Körper des Patienten. Gewöhnlich wird dabei in einem Winkel von 30–35° durchleuchtet, eine Angulierung nach kranial oder kaudal ist praktisch nicht erforderlich. In dieser Projektion bildet sich die Wirbelsäule links im Bild ab. In Analogie zur Lage der Wirbelsäule im Körper haben also die linksseitig erfassten Strukturen eine dorsale Lage, und Bewegungen auf die Wirbelsäule zu werden als dorsal gerichtet bezeichnet. Korrespondierend dazu sind rechts im Bild befindliche Strukturen (hier bildet sich beispielsweise das Sternum ab) anterior gelegen, und nach rechts gerichtete Bewegungen gelten als anterior gerichtet. Nach oben orientierte Bewegungen laufen superior oder kranial, nach unten gerichtete inferior oder kaudal. Die Abb. 1.1 gibt einen Überblick über die kardiale Topografie in einer RAO-30°-Projektion.

**Anatomische Gegebenheiten.** Zunächst befassen wir uns mit den anatomischen Gegebenheiten und ihrer Darstellung in der RAO-Projektion. Im Wesentlichen parallel zur Wirbelsäule verlaufen links im Bild die **Vv.**

**cavae inferior und superior**, die in den dorsalen Abschnitt des rechten Vorhofs münden. Die Mündung der V. cava superior richtet sich nach unten und etwas nach anterior. Sie weist keine Klappe auf, während die am inferiorsten Abschnitt des rechten Atriums mündende V. cava inferior eine in Ausdehnung und Gestalt sehr variantenreiche Klappe oder Falte, die so genannte Valvula Eustachii oder Valvula venae cavae inferioris, am Übergang in das rechte Atrium aufweist, die die Katheterführung bei manchen therapeutischen Prozeduren erheblich behindern kann. Wegen seiner embryonalen Herkunft ist dieser dorsale Vorhofteil glattwandig. Man bezeichnet ihn als Sinus venarum cavarum.

Anterior davon liegt das eigentliche **rechte Atrium**, das dem embryologischen Vorhof entstammt. Die Mm. pectinati, in das atriale Lumen bälkchenförmig hineinragende Muskulatur, bilden eine deutliche Trabekularisierung dieses Herzabschnitts. Nach anterior geht das Atrium in das rechte Herzohr (Auricula dextra) über, eine in der Aufsicht dreieckigen Struktur, die der Aortenwurzel anliegt.

Getrennt wird der glattwandige vom trabekularisierten Abschnitt des rechten Atriums durch eine aus elektrophysiologischer Sicht hochinteressante Struktur, eine muskuläre Falte, die als **Crista terminalis** bezeichnet wird. Sie liegt im posterolateralen Teil des rechten Atriums und hat einen halbmondförmigen, überwiegend superior-inferioren Verlauf. Nach superior setzt sie sich in Richtung auf eine zwischen rechtem und linkem Vorhof elektrisch leitfähige Muskelverbindung fort, die im

Bereich zwischen dem rechten und dem linken Herzhohr aufgefunden werden kann. Sie wird als Bachmann-Bündel bezeichnet. Nach inferior läuft sie auf das Ostium des Koronarsinus zu.

Der **Koronarsinus** oder Sinus coronarius stellt den distalsten Abschnitt des überwiegenden Teils des kardialen venösen Drainagesystems dar. Er verläuft auf der linken Seite des Herzens epikardial im Sulcus coronarius parallel zu einem Teil des Ramus circumflexus zwischen dem linken Atrium und dem linken Ventrikel. Venöses Blut aus der Eigenversorgung des Herzens wird über ihn in den rechten Vorhof zurückgeleitet. Seine retrograde Sondierung erlaubt daher, sich einen Eindruck über die elektrische Aktivierung der linken Seite des Herzens zu verschaffen. Eine vergleichbare Struktur auf der rechten Seite des Herzens existiert nicht.

Nach anterior schließt sich an das rechte Atrium der **Trikuspidalklappenanulus** an. In der Ventilebene bilden die bindegewebigen Anteile des Trikuspidalklappenanulus einen Teil des so genannten Herzskeletts. Dem geübten Betrachter zeigt sich diese Struktur in der RAO-Projektion u.U. als aufgehellte Linie in der Durchleuchtung und kann so die Orientierung in den rechten Herzhöhlen erleichtern. Bei einigen Patienten kann eine weitere längsovale Aufhellung im kaudalen Teil des Übergangs vom rechten Vorhof in den rechten Ventrikel ausgemacht werden. Sie entsteht durch Fett- und Bindegewebe im Sulcus coronarius. Hier verlaufen die A. coronaria dextra sowie der Koronarvenensinus. Diese in der Durchleuchtung bei vielen Patienten sichtbare Region kann somit als Orientierung bei der Intubation des Koronarsinus dienlich sein.

Die Spitze des deutlich trabekularisierten rechten Ventrikels projiziert sich als vorderster anatomischer Herzabschnitt in der RAO nach rechts kaudal. Der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt hat eine anterosuperiore Orientierung.

### ? Welche speziellen topografischen Gegebenheiten kennzeichnen die Lage der linksseitigen und rechtsseitigen Herzhöhlen zueinander?

Die topografische **Beziehung zwischen den rechten und linken Herzhöhlen** ist auf den ersten Blick aus der RAO-Projektion u.U. nicht sofort klar ersichtlich. Stellt man sich das Herz schematisch so vor, dass Mitralklappen- und Trikuspidalklappe quasi auf einer Ebene liegen, die mehr oder weniger senkrecht von der Linie geschnitten wird, die durch das interatriale und das interventrikuläre Septum verläuft, könnte man irrtümlich auf die Idee kommen, dass sich in der RAO-Projektion die beiden Atrien und Ventrikel mehr oder weniger deckungsgleich überlagern. Zumeist liegt der Mitralklappenanulus aber etwas apexferner als der Trikuspidalklappenanulus und

das linke Atrium stellt die am meisten dorsal gelegene Herzhöhle dar. Die übereinander projizierten Herzhöhlen im RAO-Blick stellt Ihnen die [Abb. 1.1](#) dar. Das eigentliche interatriale Septum erstreckt sich also in der RAO-Ansicht nicht bis zum Trikuspidalklappenanulus!

Die linksseitige korrespondierende anatomische Struktur zum AV-Knoten ist der linksventrikuläre septale Ausflusstrakt unterhalb der Aortenklappe. Diese nahe topografische Beziehung ist die Erklärung dafür, warum bei entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Aortenklappe, speziell auch bei Abszessen nach Aortenklappenersatzoperation das spezifische Reizleitungssystem nachhaltig tangiert werden kann. Das linke Atrium projiziert sich in der RAO-Projektion auf den dorsalen Teil des rechten Atriums. Eine beabsichtigte transseptale Punktion zur Sondierung des linken Atriums von rechts, die in der Regel in der Region des Foramen ovale angestrebt werden sollte, muss also in der RAO-Projektion in jedem Fall in einer dorsalen Orientierung durchgeführt werden.

**Reizbildungs- und Reizleitungssystem.** Wenden wir uns nun den reizbildenden („Complexus stimulans cordis“) und -leitenden („Systema conducente cordis“) Strukturen und ihrer Lage in der RAO-Projektion zu ([Abb. 1.2](#)).

Wenn auch prinzipiell jede Herzmuskelzelle zur spontanen Depolarisation und zur Impulsweitergabe von Zelle zu Zelle über so genannte „gap junctions“ in der Lage ist, folgt die Impulsbildung und ihre Weiterleitung unter physiologischen Bedingungen einem immer wiederkehrenden Muster.

Das von Keith und Flack beschriebene primäre Impulsbildungssystem des Herzens, der so genannte **Sinusknoten**, befindet sich nahe der Einmündungsstelle der V. cava superior im dorsalen Anteil des rechten Atriums im Sulcus terminalis und liegt subepikardial. Es wird auch als der „natürliche Schrittmacher des Herzens“ bezeichnet, und seine spontane autonome Impulsbildungsrate liegt bei ca. 60–80 Impulsen/min. Sie unterliegt erheblichen nervalen und humoralen Einflüssen. Diese anatomische Lage führt dazu, dass sich im Oberflächen-EKG bei Sinusrhythmus die P-Welle in den Ableitungen I, II und III positiv abbildet. Man darf sich diese Region aber trotz der Bezeichnung „Knoten“ nicht als einen isolierten Punkt vorstellen. Die primäre Impulsbildungsregion unseres Herzens hat eine flächige Ausdehnung, aus der quasi überall Primäripulse entstehen können.

Aus der Sinusknotenregion breitet sich die elektrische Aktivierungsfront von Zelle zu Zelle fortschreitend zunächst weitgehend zentrifugal über das rechte Atrium aus und dies, bezogen auf den jeweiligen Patienten, jeweils in einer sehr charakteristischen Weise.

Auch in aktueller Literatur findet man immer wieder Querverweise auf so genannte „rechtsatriale Internodalbahnen“ zwischen dem Sinus- und dem AV-Knoten. Diese konnten aber nie nachgewiesen werden, und wir dürfen davon ausgehen, dass die intraatriale Impulsprogression von Zelle zu Zelle geschieht. Allerdings ist diese nicht so homogen, wie man dies nach den bisherigen Darstellungen annehmen dürfte:

Die Crista terminalis stellt eine wichtige intrakardiale Struktur dar, über die sich insbesondere die rechtsatriale Aktivierungssequenz definiert. Sie variiert von Patient zu Patient nicht unerheblich. Dies lässt sich durch hochauflösende Non-contact-mapping-Verfahren gut dokumentieren.

Den proximalsten Teil des spezifischen Reizleitungssystems bildet der von Aschoff und Tawara beschriebene im rechten Atrium liegende **Atrioventrikularknoten** („AV-Knoten“) (**Abb. 1.3**). Unter physiologischen Bedingungen stellt er die einzige elektrisch leitende Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Kammern durch die im Übrigen elektrisch isolierenden Ventilebenen dar. Er befindet sich überwiegend im anterioren basalen rechtsseitigen Teil des interatrialen Septums vorhofseitig des Ansatzes des septalen Trikuspidalklappensegels. Die RAO-Projektion zeigt ihn also anterior-superior ventilebenen-nah. Die dem AV-Knoten zugerechneten Strukturen liegen direkt subendokardial und reagieren bisweilen nicht unempfindlich auf Berührungen und mechanische Irritation. Mitunter beobachtet man bei Anlage diagnostischer Katheter Überleitungsverzögerungen, z. B. im Sinne eines inkompletten Rechtsschenkelblocks, aber auch transiente komplette AV-Blockierungen. In seltenen Fällen liegt der AV-Knoten nicht subendokardial im rechten Atrium, sondern er orientiert sich auf die gegenüberliegende Seite. Aus den obigen Ausführungen geht hervor, dass er dann nicht im Bereich des linken Vorhofs, sondern im Bereich des linksventrikulären Ausflusstrakts subendokardial gelegen ist. Streng genommen ist es also nicht ganz korrekt, wenn, wie überwiegend in der anatomischen Literatur beschrieben, der AV-Knoten als Struktur des interatrialen Septums beschrieben wird, sondern er liegt in dem basalen Teil des rechten Atriums, das gegenüberliegend Teile des LVOT bildet.

Der AV-Knoten setzt sich in eine Struktur fort, die als Fasciculus atrioventricularis, AV-Bündel oder, wie auch in dem vorliegenden Buch, als **His-Bündel** bezeichnet wird (**Abb. 1.3** und **Abb. 1.4**). Die Strukturen, die sich dem AV-Knoten anschließen, weisen eine völlig andere Leitungscharakteristik auf als der AV-Knoten selbst, wie noch ausführlich erörtert wird. Der Stamm durchsetzt das Herzskelett im Bereich des Trigonum fibrosum dextrum und verläuft dann entlang des interventrikulären Septums. Auf der Höhe des rechten Ventrikels teilt sich

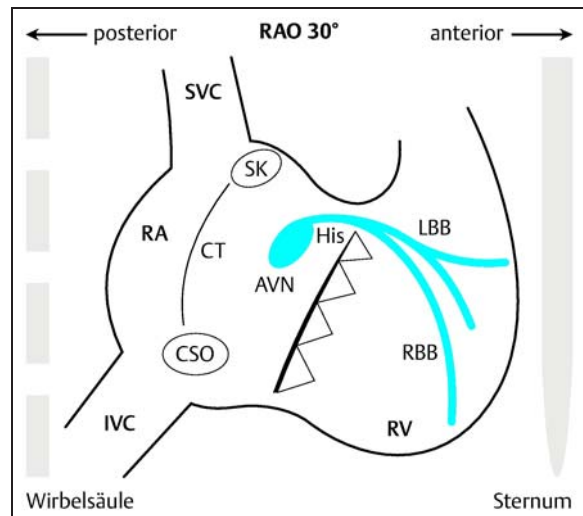


Abb. 1.2 RAO-Blick auf die rechtsseitigen septalen Strukturen des Herzens. Die Crista terminalis (CT) teilt das rechte Atrium in einen glattwandigen und einen trabekularisierten Anteil. Der Sinusknoten (SK) ist anterior im Bereich der Einmündung der oberen Hohlvenen (SVC) lokalisiert, das Ostium des Koronarsinus (CSO) im basalen rechten Atrium. Der AV-Knoten (AVN) stellt den proximalsten Anteil des spezifischen Reizleitungssystems dar, das sich in das His-Bündel (His) sowie den rechten (RBB) und den linken (LBB) Faszikel fortsetzt.

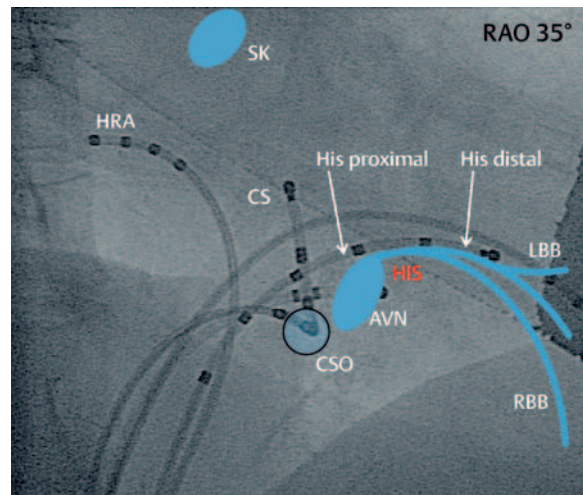


Abb. 1.3 Topografie der reizbildenden und -leitenden Strukturen. Vom Sinusknoten (SK) erfolgt die Impulspropagation von Zelle zu Zelle. Erst ab der Region des AV-Knotens erfolgt die Impulsweitergabe über das spezifische Reizleitungssystem, beginnend mit dem AV-Knoten (AVN). Der HIS-Katheter liegt septal in dessen Nähe, sodass Signale aus dem Reizleitungssystem über verschiedene Elektrodenpaare abgegriffen werden können. Zur korrekten Messung sollte ein möglichst proximales Signal aus dem His-Bündel erfasst werden. Beachten Sie die charakteristische Biegung des Koronarsinuskatheters (CS) in der Region des CS-Ostiums. Näheres ist im Text erläutert.

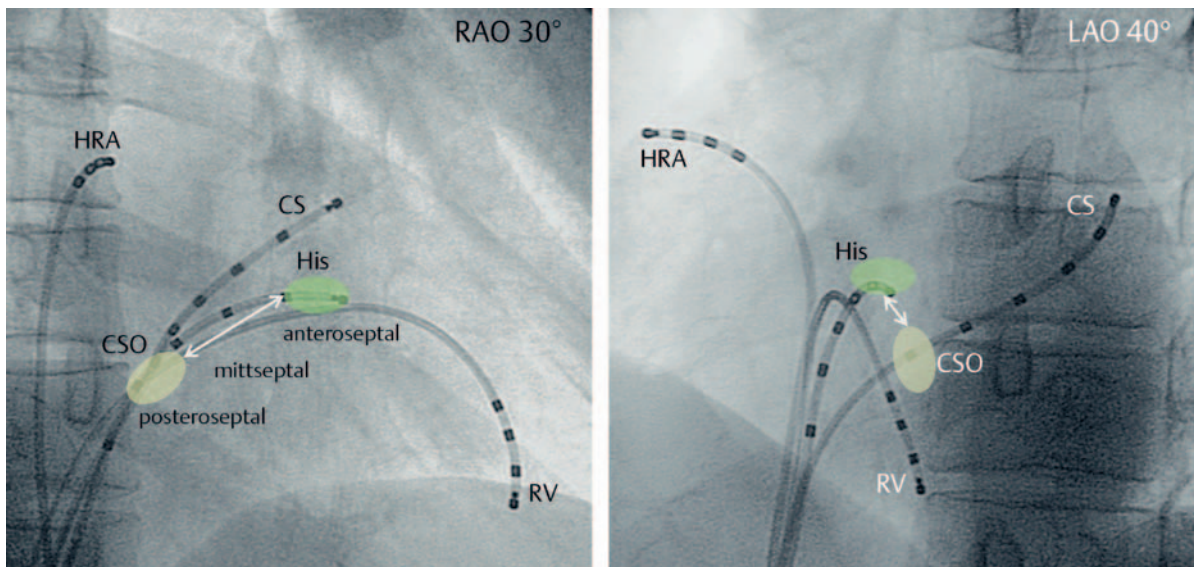


Abb. 1.4 Die Abbildung unterstreicht die Bedeutung der Orientierung in den Standard-Projektionen RAO (linkes Bild) und LAO (rechtes Bild). Die realen anatomisch-topografischen Verhältnisse am Septum, beispielsweise der wirkliche Abstand

zwischen dem Ostium des Koronarvenensinus (CSO, gelb unterlegt) und der His-Bündel-Region (His, grün unterlegt), stellt sich in den beiden Projektionen unterschiedlich dar.

der Bündelstamm in einen rechten und einen linken Faszikel. Sondiert man die rechten Herzhöhlen, kann der rechte Faszikel in der RAO-Projektion noch eine gewisse Strecke nach anterior auf die Herzspitze zu verfolgt werden, also im Bild nach rechts. Der linke Faszikel teilt sich im Verlauf in einen anterioren und einen posterioren linken Faszikel auf, selten noch in einen dritten mittleren Faszikel. Prinzipiell verzweigen sich die peripheren Äste des spezifischen Reizleitungssystems in die Rami subendocardiales, die ein endokardiales Geflecht bilden, das zu den Papillarmuskeln und dem apexnahen Arbeitsmyokard führt. Während der Übertritt auf das Arbeitsmyokard linksseitig überwiegend apexnah erfolgt, zeigt die Überleitungscharakteristik des rechten Schenkels bereits Verbindungen zum Myokard oberhalb des Apex.

### Die LAO-Projektion

Der Strahlengang tritt in dieser Projektion von schräg links vorne durch den Körper des Patienten. Gewöhnlich wird dabei in einem Winkel von 40–45° durchleuchtet, und wiederum ist eine Angulierung nach kranial oder kaudal nicht erforderlich. In dieser Projektion bildet sich die Wirbelsäule rechts im Bild ab (Abb. 1.1 und Abb. 1.4).

Stellt man sich die Übereinanderprojektion von rechtem und linkem Ventrikel in der RAO-Projektion vor, und überlegt sich, wie man durch Drehung des Körpers dann Gelegenheit erhält, von der linken Seite in das Mediastinum zu blicken, so wird klar, dass man in dieser

Projektion in die Ventilebene hineinblicken kann, wie die Abb. 1.5 zeigt. Links im Bild zeigt sich die Trikuspidalrechts im Bild die Mitralklappe. Die jeweiligen Ventrikel überlagern die Vorhöfe und die Klappenebene und ragen aus der Bildebene heraus. Bei dieser Betrachtung und der Kenntnis der Lage von Vorhöfen und Kammern lassen sich auch für die LAO-Projektion Orientierungen begrifflich darstellen:

Die vorderen Abschnitte der jeweiligen Herzhöhlen sind oben randgebend, daher wird die Orientierung auf den oberen Bildrand als „anterior“ bezeichnet, während sich die posterioren Abschnitte der Herzhöhlen auf den unteren Bildrand zu orientieren. Die Bildmitte wird vom Septum eingenommen, diese Abschnitte erhalten daher die Bezeichnung „septal“. Den äußeren rechten Rand der Herzkontur in der LAO-Darstellung bezeichnet man als linkslateral, während die gegenüberliegende Seite des Herzens, der z.B. die freie Wand des rechten Atriums darstellt, als rechtslateral beschrieben wird.

Die LAO-Projektion verdeutlicht sehr anschaulich den Verlauf des Koronarvenensinus um die linksseitigen Herzhöhlen. Er tritt quasi im basalen rechten Atrium septal nach hinten aus der Bildebene auf die Herzaußenseite, also epikardial aus, um dann um die Herzkontur herum wieder auf den Betrachter zuzulaufen. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass dieses Gefäß zwar in der Regel der AV-Grube folgt, aber zahlreiche anatomische Varianten aufweist und durchaus die Ventilebene verlassen kann. Auch kommen im Abgangsbereich des Koronarsinus und in seinen proximalen Abschnitten ge-

stielte Divertikel vor, die ihrerseits akzessorische Bahnen beinhalten können. In der LAO-Projektion würde sich ihr Verlauf auf den unteren Bildrand projizieren. Wegen der zunehmenden Kaliberverjüngung gelingt es oft nicht, einen Katheter über den Koronarsinus nach anterior hin zu positionieren.

**? Auf welche Weise erfolgt die Aktivierung des linken Atriums unter Sinusrhythmus?**

Während die intraatriale Erregungsausbreitung von Zelle zu Zelle realisiert wird, stellt das interatriale Septum eine elektrische Barriere dar. Die Aktivierung des linken Atriums vom rechten Atrium aus wird über drei Strukturen bewerkstelligt.

- anterior über das Bachmann-Bündel,
- posterior über die Muskulatur des Koronarvenensinus und
- septal über muskuläre Verbindungen in der Region der Fossa ovalis.

**? Welche topografische Beziehung besteht zwischen den Herzhöhlen und den Herzkranzarterien?**

Die Abb. 1.6 zeigt die topografische Beziehung zu den Kranzgefäßen: zum rechten Ventrikel zieht die A. coronaria dextra, links im Bild, zur linksventrikulären Laterallwand zieht der Ramus circumflexus, rechts im Bild, und der Ramus interventricularis anterior kommt im Bereich des Interventrikularseptums auf den Betrachter zu. Die topografischen Zusammenhänge mit dem Kranzgefäßsystem sind in der Elektrophysiologie u. a. deswegen von Bedeutung, weil insbesondere bei Vorhofflatter-Ablationen und der Ablation linksseitiger akzessorischer

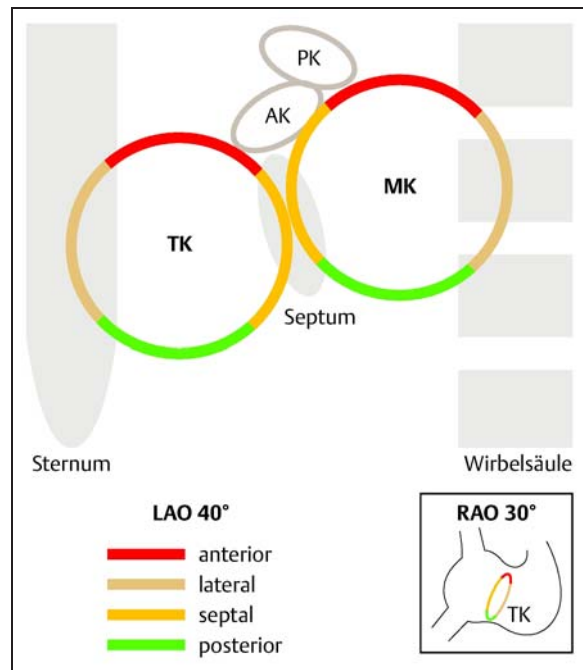


Abb. 1.5 Skizze der Ventilebene in der LAO-Projektion. Die Wirbelsäule projiziert sich in den rechten Bildbereich. Die Nomenklatur der einzelnen Abschnitte ist farbig kodiert (s. Legende im Bild). Die kleine Skizze der RAO-Projektion verdeutlicht die Lage der Strukturen im dreidimensionalen Raum und klärt die Grundlage der Bezeichnungen „anterior“ und „posterior“. Naturgemäß werden die lateralen Anteile der Trikuspidalklappenregion als „rechtslateral“, die der Mitralklappenregion als „linkslateral“ bezeichnet. Ähnlich wie bei der Windrose lassen sich topografische Bezeichnungen von Zwischenregionen durch Kombination der o.a. topografischen Begriffe beschreiben. Die Lage des CS-Ostiums beispielsweise würde auf diese Weise mit „rechts-posteroseptal“ korrekt angegeben. Beachten Sie die topografische Beziehung der Aortenklappe (AK) zum Septum!

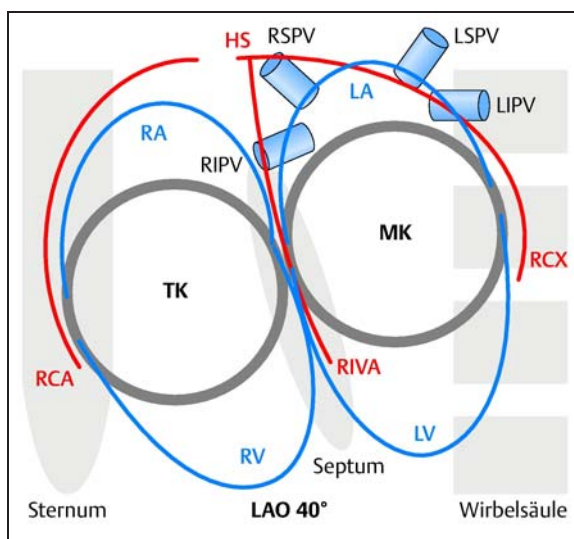


Abb. 1.6 Topografie des Herzens in einem LAO-Blick. Die Ventrikel (RV und LV) kommen auf den Betrachter zu, während die Atrien (RA und RV) hinter die Bildebene (der Ventilebene mit Trikuspidalklappe TK und Mitralklappe MK entsprechend) lokalisiert sind. Diese Abbildung verdeutlicht Ihnen darüber hinaus die enge topografische Beziehung zwischen der rechten unteren Pulmonalvene (RIPV) und dem rechten Vorhof (RA) (RSPV: rechte obere Pulmonalvene; LIPV: linke untere Pulmonalvene; LSPV: linke obere Pulmonalvene). Weiterhin klärt die Darstellung, welche Lagebeziehungen zwischen den in der Elektrophysiologie bedeutsamen Strukturen und den Koronargefäßen (Hauptstamm: HS, A. coronaria dextra: RCA, Ramus circumflexus: RCX, Ramus interventricularis anterior: RIVA) bestehen.

Bahnen Schädigungen im Bereich der Koronararterien beschrieben worden sind. Die Einmündungen der Pulmonalvenen sind ebenfalls sehr stark schematisch in der Abbildung verzeichnet. Die Abbildung soll darüber hinaus dem Betrachter den engen topografischen Zusammenhang zwischen den rechten Pulmonalvenen und dem rechten Atrium vor Augen führen. Darin liegt nämlich der Umstand begründet, dass gelegentlich Ektopie aus diesen Pulmonalvenen als rechtsatrialen Ursprungs fehlgedeutet werden kann.

### Die PA-Projektion

Für die intrakardiale Katheterführung hat die PA-Projektion eine geringere Bedeutung.

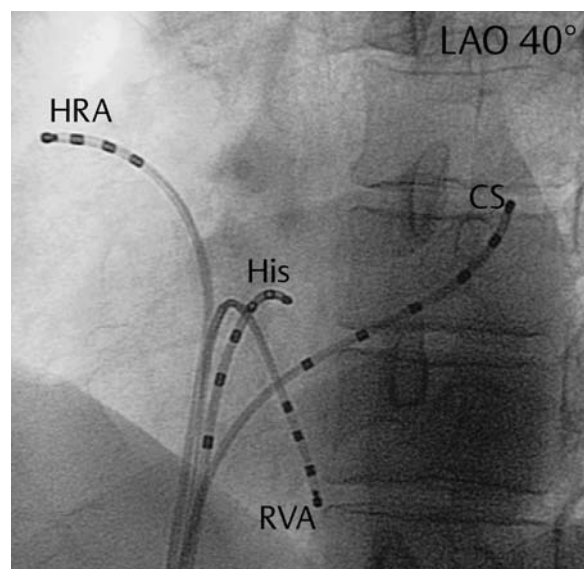
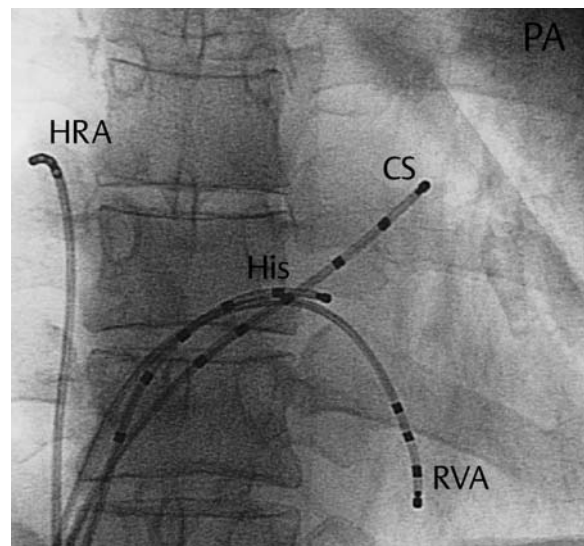
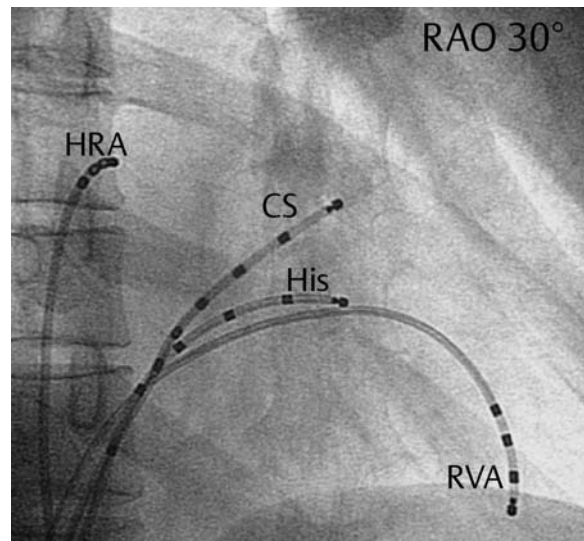
### Projektionen und Katheterplatzierung

Die Abb. 1.7 zeigt Ihnen ein Kathetersetting, wie es in der Elektrophysiologie üblich ist, wenn man möglichst umfassend Informationen über physiologische und pathologische Situationen erzielen möchte. Um ein im Sinne des Patienten möglichst wenig invasives Vorgehen zu realisieren, nicht zuletzt aber auch, um ein vernünftiges Kostenmanagement zu betreiben, sollten Anzahl, Typ und Lage der angewandten Katheter streng an der Fragestellung orientiert werden. Es ist keinesfalls erforderlich, für jeden Eingriff eine komplette Sondierung mit allen gängigen Kathetern vorzunehmen. Die Einzelbilder der Abb. 1.7 entstammen einer elektrophysiologischen Untersuchung, bei der die Platzierung von vier Diagnostikkathetern erforderlich war.

**? In welche Anteile des Herzens sind die dargestellten Katheter positioniert worden, und welche Signale leiten sie ab?**

Ein Katheter befindet sich im rechten hohen Atrium dorsal, einer im rechten Ventrikel, ein Katheter liegt im Koronarvenensinus und einer in der Region des His-Bündels. Beachten Sie bitte, dass insgesamt zwei Katheter etwa auf der Höhe der Ventilebenen platziert wurden, nämlich der Koronarsinuskatheter und der HIS-Katheter. Aufgrund ihrer Nähe sowohl zum Atrium als auch zum Ventrikel sind diese Katheter in der Lage, sowohl die atriale als auch die ventrikuläre Depolarisa-

Abb. 1.7 Die Standardprojektionen RAO 30° (oben), LAO 40° (unten) und PA (Mitte) zeigen den topografischen Bezug von in das hohe rechte Atrium (HRA), den Koronarvenensinus (CS), die Region des His-Bündels (His) und die rechtsventrikuläre Apex (RVA) platzierten Multielektrodenkathetern. Näheres ist im Text erläutert.



tion abzubilden, während der Katheter im rechten Atrium nur atriale Signale und korrespondierend der in den Ventrikel platzierte Katheter nur ventrikuläre Signale erfassen wird.

**? Was darf hinsichtlich der Position der Katheter in den verschiedenen Projektionen geschlossen werden?**

In der Abb. 1.7 werden Ihnen die drei Standardprojektionen RAO, PA und LAO an einem Patienten demonstriert, der mit vier Multielektrodenkathetern untersucht wurde. Vor dem Hintergrund der bisher erarbeiteten Erkenntnisse wird die Einschätzung der jeweiligen Katheterpositionen nicht mehr schwerfallen. Wichtig ist, dass Sie erkennen, welche Teil-Informationen Sie den einzelnen Projektionen sicher entnehmen können, und welche nicht!

**? Abb. 1.7: Was zeigt die RAO-Abbildung?**

Der Katheter „HRA“ liegt im rechten Atrium mit dorsaler Orientierung. Ob er aber nach septal oder lateral weist, zeigt diese Projektion nicht. Der Katheter „His“ liegt am Übergang von RA nach RV, anterior superior. Über seine septale oder laterale Orientierung gibt sie ebenfalls keine Auskunft. Der Katheter „RVA“ liegt im rechten Ventrikel, weit anterior, eher inferior orientiert. Erneut gibt es über eine septale oder laterale Orientierung keine Auskunft. Die Wirbelsäule liegt links im Bild.

**? Was zeigt die LAO-Abbildung?**

Der Katheter „HRA“ liegt im rechten Atrium mit jetzt eindeutig rechtslateraler Orientierung. Ob er aber anterior oder posterior liegt, klärt diese Projektion nicht. Der Katheter „His“ hat eine septale Orientierung. Über eine anteriore oder posteriore Orientierung gibt sie keine Auskunft. Der Katheter „RVA“ liegt im rechten Ventrikel und ragt auf den Betrachter zu. Wie tief er in den rechten Ventrikel eingedrungen ist, kann nicht entschieden werden. Die Wirbelsäule liegt rechts im Bild.

**? Was zeigt die PA-Abbildung?**

Strenggenommen erbringt sie gegenüber den beiden anderen Projektionen keine weiteren Erkenntnisse, im Gegenteil, isoliert betrachtet, verwässert sie nur die klare Einschätzung, die aus den anderen Projektionen eindeutiger zu entnehmen sind.

**? Fasst man die Informationen aus allen Projektionen zusammen, kann welche definitive Aussage über die jeweiligen Katheterpositionen getroffen werden?**

Der Katheter „HRA“ liegt im rechten Atrium dorsolateral superior. Der Katheter „His“ liegt im Übergangsbereich vom rechten Atrium zum rechten Ventrikel in einer anterior-superioren septalen Position, also in topografisch naher Beziehung zum AV-Knoten und zum His-Bündel. Der Katheter „RVA“ liegt in der rechtsventrikulären Apex anterior inferior („diaphragmal“), eine stabile Position zur Wahrnehmung rechtsventrikulärer Aktivität und zur Stimulation der rechten Kammer.

## 1.2 Die Funktion des AV-Knotens

### Lernziele

- Auf welchem Wege erreichen im Sinusknoten generierte Impulse den AV-Knoten, und welche grundsätzliche Bedeutung hat er für die kardiale Impulspropagation?
- Welches spezifische Überleitungsverhalten kann im Bereich des AV-Knotens nachgewiesen werden?
- Wie können AV-Knoten-Input, Überleitung über den AV-Knoten und AV-Knoten-Output korrekt zeitlich vermessen werden? Auf welchem Wege treten Impulse in den AV-Knoten ein (so genannter input)? Auf welchem Wege verlassen Impulse den AV-Knoten (so genannter output)?
- Wie kann auf das Überleitungsverhalten über den AV-Knoten Einfluss genommen werden, und welche Stimulationsformen sind geeignet, das Überleitungsverhalten über den AV-Knoten zu untersuchen?
- Wie bestimmt man die effektive Refraktärperiode des AV-Knotens korrekt?
- Welche Besonderheit kann die AV-Knotenüberleitung bei bestimmten Individuen aufweisen?

### Anatomisch-physiologische Strukturen der intraatrialen Impulsausbreitung

Unter **Sinusrhythmus** beginnt zunächst ausgehend vom Sinusknoten eine zentrifugale Impulsausbreitung über das rechte Atrium. Die Impulsweitergabe erfolgt dabei von Zelle zu Zelle über so genannte **gap junctions**, die die funktionelle Koordination des Zellsystems „Vorhof“ ermöglicht. Diese Art der Impulspropagation trifft prinzipiell auch für jede Impulsbildung im Vorhof zu, also auch für atriale Extrasystolen. Grundsätzlich sind alle myokardialen Zellen zur spontanen Impulsbildung in der Lage.

Im Bereich dieser gap junctions befindet sich zwischen den Membranen zweier benachbarter Zellen nur ein schmaler Spalt (so genannter „gap“), in dem die beiden Zellen durch zahlreiche Kanäle miteinander verbunden sind. Realisiert wird diese Verbindung durch je einen Halbkanal auf jeder der beiden miteinander kom-

munizierenden Zellmembranen, der als „Konnexon“ bezeichnet wird. Die dadurch entstehende zytosoläre Verbindung ermöglicht den Austausch von Ionen, ATP, cAMP und verschiedenen anderen Substanzen und stellt damit eine Art elektrischer Synapse her, und ein Stromfluss von Zelle zu Zelle und damit eine Impulsweitergabe über diesen Zellverband ist möglich. Somit stellt der Vorhof ein „funktionelles Synzytium“ dar, der die Grundlage für eine synchronisierte Depolarisation und konsekutive Kontraktion bildet. Solche gap junctions finden sich mit wenigen Ausnahmen in allen Zellverbänden. Prinzipiell erlauben sie, Muskelzellen an einen Impulsgeber/Schrittmacher zu koppeln. Die Weitergabe geschieht dann von einer Zelle zur benachbarten, aber nicht gerichtet wie bei chemischen Synapsen. Messtechnisch konnte nachgewiesen werden, dass die Überleitungszeit über einen solchen Kanal etwa ca. 100 ps beträgt.

Verschiedene Mechanismen nehmen auf den Öffnungszustand der Konnexone Einfluss. So führen ein pH-Wert im sauren Bereich oder eine Erhöhung der  $\text{Ca}^{2+}$ -Aktivität zur Schließung der Konnexone. Ebenso übt das Membranpotenzial Einfluss aus: Depolarisation reduziert ihre Kommunikation.

Zwischen zwei Zellen können u. U. mehrere zehntausend gap junctions vorliegen. An einer einzelnen solchen Junction finden sich zwischen wenigen und mehreren tausend aus zwei Konnexonen gebildete Kanäle. Ein Konnexon selbst besteht aus jeweils sechs Untereinheiten, so genannten Connexinmolekülen. Diese Connexine verlaufen längenparallel und umschließen dadurch in ihrer Mitte eine Pore mit einem funktionellen Diameter von ca. 1,5 nm. Diese Pore ist u. a. für anorganische Ionen sowie Moleküle bis ca. 1000 Da (beispielsweise ATP, cAMP, Glukose und Aminosäuren) permeabel. Beim Menschen konnten 14 verschiedene Connexine nachgewiesen werden, die von unterschiedlichen Genen kodiert werden. Durch die Kombination verschiedener Connexine sind verschiedenartige homomere und heteromere Konnexone möglich, wodurch verschiedene gewebespezifische Eigenschaften dieser Zellverbindungen realisiert werden.

Die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung von Zelle zu Zelle, die auf diese Weise erreicht werden kann, beträgt 0,3–0,6 m/s. Sie ist somit im Vergleich zur Leitungsgeschwindigkeit in marklosen Nervenfasern (bis 2 m/s) etwas und erst recht zu markhaltigen Nervenfasern (ca. 100 m/s) deutlich geringer.

### Lage, Eigenschaften und Funktion des AV-Knotens

Ventilebenennah im Septum interatriale findet sich zwischen der Einmündung des Sinus coronarius und dem Bereich der Insertion des septalen Segels am Trikuspi-

dalklappenanulus der proximalste Teil des spezifischen Reizleitungssystems, der von Aschoff und Tawara beschriebene Atrioventrikularknoten („AV-Knoten“). Er befindet sich damit innerhalb des von Koch beschriebenen Dreiecks (aus dem Todaro-Band, dem Koronarsinustium und dem septalen Ansatz des Trikuspidalklappensegels bestehend). Die ihm zugerechneten Strukturen liegen direkt subendokardial und reagieren nicht unempfindlich auf Berührungen und mechanische Irritation. In seltenen Fällen liegt der AV-Knoten nicht subendokardial im rechten Atrium, sondern er orientiert sich auf die gegenüberliegende Seite. Bei subtiler Betrachtung der biatrialen anatomischen Verhältnisse wird klar, dass er dann nicht im Bereich des linken Vorhofs, sondern im Bereich des linksventrikulären Ausflusstrakts subendokardial gelegen ist. Strenggenommen ist es also – wie oben bereits erwähnt – nicht ganz korrekt, wenn, wie überwiegend in der anatomischen Literatur beschrieben, der AV-Knoten als Struktur des interatrialen Septums beschrieben wird; er liegt vielmehr in dem basalen Teil des rechten Atriums, das gegenüberliegend Teile des LVOT (linksventrikulärer Ausflusstrakt) bildet.

Da die Ventilebene zwischen den Vorhöfen und der Kammer eine elektrisch isolierende Barriere darstellt, realisiert dieser AV-Knoten unter physiologischen Bedingungen die **einzigste elektrisch leitende Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Kammern**. Man darf sich den AV-Knoten nicht als visualisierbare Struktur im Sinne einer Leitungsbahn vorstellen, sondern muss ihn als funktionellen Teil der Atrien mit spezifischen elektrophysiologischen Eigenschaften begreifen.

Obwohl die Erstbeschreibung des AV-Knotens bereits über 100 Jahre zurückliegt, ist eine abschließende Analyse aller seiner histologischen und physiologischen Eigenschaften, auf deren Basis ein funktionell umfassendes Verständnis dieser spezifischen Struktur des Reizleitungssystems möglich wäre, noch nicht vollständig gelungen. Von verschiedenen Arbeitsgruppen konnten im Bereich der AV-Junction sowohl tierexperimentell am Kaninchen- als auch am menschlichen Herzen hinsichtlich ihrer Morphologie und Ausrichtung unterschiedlich aufgebaute und orientierte Zelltypen nachgewiesen werden, die den AV-Knoten als insgesamt sehr heterogen gestaltete Region erscheinen lassen. Prinzipiell können in mehreren Zelllagen Kollagenfasern sowie Fett-, atriale Muskel- und Nervenzellen nachgewiesen werden, und dies in unterschiedlicher Kombination in den verschiedenen Abschnitten des AV-Knotens. Der exakte Verlauf der atrialen elektrischen Impulspropagation durch den AV-Knoten bis zum His-Bündel ist nach wie vor nicht bis in das letzte Detail geklärt. Die spezielle Anordnung der verschiedenartigen Zelltypen ebenso wie die im Bereich des AV-Knotens etwas weniger häu-

figen gap junctions nimmt aber auf den Impulsfortschritt Einfluss.

**? Welche histologischen Spezifika machen den AV-Knoten aus?**

Im Bereich des AV-Knotens lassen sich **spezielle Myozyten** nachweisen, deren Eigenschaften sich auf ihre spezielle Lokalisation, ihre spezifische Morphologie sowie die spezifische Verteilung ihrer Ionentransportkanäle gründen. Mindestens zwei speziell nodale Zelltypen, nämlich so genannte „stäbchenförmige“ und sogenannte „ovoide“ konnten identifiziert werden, deren morphologische und elektrophysiologische Eigenschaften sich von denen normaler Vorhofzellen unterscheiden. Sie sind kleiner als gewöhnliche atriale oder ventrikuläre Myozyten und weisen denen gegenüber eine deutlich höhere Spontanaktivitätsrate auf.

**? Auf welche Art und zu welchem Zweck weist der AV-Knoten eine spezielle Überleitungscharakteristik auf?**

Die wesentliche Aufgabe, die der AV-Knoten im Rahmen der gesamten kardialen Erregungsausbreitung wahrnimmt, besteht – prinzipiell formuliert – darin, dass zwischen dem Eintritt des Impulses in den AV-Knoten und seinem Austritt in das His-Purkinje-System eine **Überleitungsverzögerung** erzeugt wird. Grundsätzlich kann diese Überleitungsverzögerung sowohl bei anterogradem als auch retrogradem Durchlauf eines Impulses durch den AV-Knoten beobachtet werden. Diese Überleitungsverzögerung verhält sich dabei umgekehrt proportional zur Vorzeitigkeit der in den AV-Knoten eindringenden Impulse. Dies bedeutet, dass sich die Überleitungszeit über den AV-Knoten umso mehr verlängert, wie sich die auf den AV-Knoten treffende Impulsfolge in ihren Abständen spontan verkürzt oder durch Stimulation verkürzt wird.

Hat die über das Synzytium Vorhof geleitete Erregung also am Ende der atrialen Depolarisationsphase den AV-Knoten erreicht, erfährt der Impuls eine Leitungsverzögerung in Form einer Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit um etwa 10% im proximalen AV-Knotenabschnitt. In den distaleren AV-Knotenanteilen nimmt diese Geschwindigkeit wieder etwas zu. Die Ursache dafür ist in dem Umstand zu finden, dass das so genannte „schnelle Natriumsystem“ am AV-Knoten nur mäßig exprimiert ist, worin eine reduzierte Anstiegsgeschwindigkeit des AV-Knoten-Aktionspotenzials resultiert. Konsequenterweise fallen abnorm schnell einfallende Impulse wie z.B. bei Vorhofflimmern in die Refraktärperiode des vorherigen Impulses und werden nicht übergeleitet. Funktionell erhält der AV-Knoten da-

durch die Bedeutung eines Herzfrequenz-„Filters“, der verhindert, dass zu hohe Frequenzen in die Kammern übergeleitet werden, damit nicht zu kurze Diastolen zu einer Füllungsverminderung und damit zu einem hyperdynamen Vorwärtsversagen führen.

**? Wie wird der zeitliche Ablauf von Beginn, Verlauf und Ende der AV-Knoten-Aktivierung korrekt vermessen?**

Bei der **Registrierung intrakardialer Signale** besteht international dahingehend Übereinkunft, dass atriale Aktivität mit A, das HIS-Signal mit H und ventrikuläre Aktivität mit V gekennzeichnet wird, sodass über einen intrakardial applizierten Multielektrodenkatheter erfasste Aktivität dem jeweiligen Anteil eines Herzzyklus zugeordnet werden kann. Sinnvollerweise erfolgt simultan, also exakt zeitgleich zur Erfassung intrakardialer Aktivität die Registrierung des Oberflächen-EKG. Der Vergleich damit erleichtert prima vista insbesondere dem Anfänger die Zuordnung der registrierten Signale zu den einzelnen Abschnitten des elektrischen Herzzyklus, und es erlaubt eine exakte Korrelation zwischen der Dauer intra- und extrakardial erfasster Aktivität. Diese ist in der [Abb. 1.8](#) durch die hinterlegten farbigen Spalten verdeutlicht. Anhand der Pfeildiagramme wird der sukzessive Charakter der intrakardialen Impulspropagation illustriert.

Bei der **Bewertung des elektrischen Herzzyklus und seiner Intervalle** werden grundsätzlich intrakardial abgeleitete und im Oberflächen-EKG ermittelte Signale berücksichtigt. Der Beginn atrialer Aktivität wird durch den Beginn der P-Welle charakterisiert. Bei einem atrialen Katheter im hohen rechten Atrium wird diese Aktivität zügig registriert werden, und es wird sich zwischen dem P-Wellen-Beginn und dem A in HRA wenig Zeitverzug ergeben. Ein in die Nähe des AV-Knotens positionierter Katheter liegt in der Nähe der Ventilebene und kann prinzipiell atriale und ventrikuläre Aktivität sowie das HIS-Signal registrieren. Er wird die atriale Aktivierung aber erst wahrnehmen, wenn sie ihn im basalen Anteil des Atriums erreicht, also gegenüber dem hohen rechten Atrium mit Zeitverzug. Der eigentliche AV-Knoten generiert aber kein eigenständiges Signal, sodass der Eintritt in den AV-Knoten nicht an einem speziellen Elektrogramm sicher festgestellt werden kann.

**? Auf welchem Wege gelangt die atriale Aktivierung in den AV-Knoten (input) und auf welchem Wege wird sie aus dem AV-Knoten heraus- und weitergeleitet (output)?**

Wie oben beschrieben, erreicht die Impulswelle von Zelle zu Zelle den AV-Knoten an der Basis des rechten

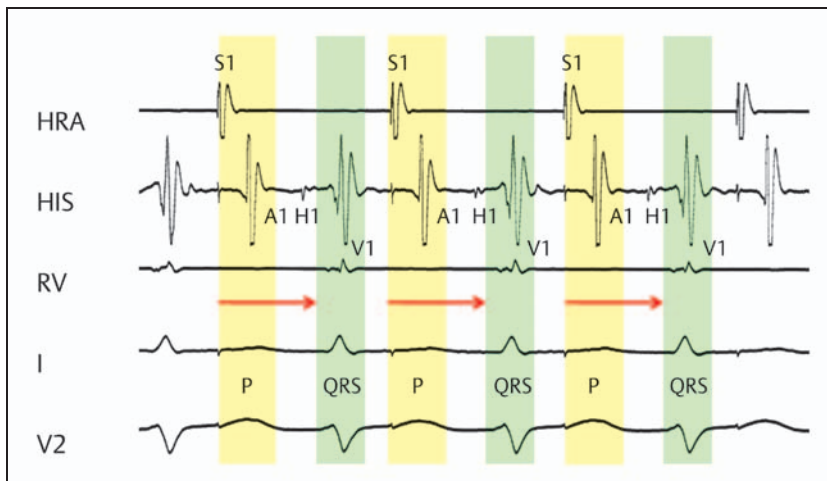


Abb. 1.8 Die Stimulation (S1) im hohen rechten Atrium (HRA) führt zur atrialen Impulsweitergabe bis in die basalen Abschnitte (A1) des rechten Atriums. Die gelbe Kolumne illustriert den Zeitpunkt der atrialen Depolarisation. Im Oberflächen-EKG entspricht dieses Intervall der P-Welle. Die Weiterleitung des Impulses (roter Pfeil) durch das spezifische Reizleitungssystem generiert kein Oberflächen-EKG-, sondern lediglich ein His-Bündel-Signal (H1). Der Beginn der ventrikulären Depolarisation (grüne Kolumne) entspricht dem onset des QRS-Komplexes (V1). Er ist direkte Folge der atrialen Stimulation und der Impulsausbreitung in die Kammern.

Tab. 1.1 Normalwerte für AH–H–HV-Intervalle

| Labor                                                                                                                   | AH     | H     | HV    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|-------|-------|
| Narula                                                                                                                  | 50–120 | 25    | 35–45 |
| Damato                                                                                                                  | 60–140 | 10–15 | 30–55 |
| Castellanos                                                                                                             | 50–120 |       | 25–55 |
| Schuilenburg                                                                                                            | 85–150 |       | 35–55 |
| Puech                                                                                                                   | 45–100 |       | 35–55 |
| Bekheit                                                                                                                 | 50–125 | 15–25 | 35–45 |
| Rosen                                                                                                                   | 54–130 |       | 31–55 |
| Josephson                                                                                                               | 60–125 | 10–25 | 35–55 |
| Von verschiedenen elektrophysiologischen Arbeitsgruppen ermittelte Normalwerte für AH-, das HIS- sowie das HV-Intervall |        |       |       |

Atriums, sodass das basalste ermittelte atriale Elektrogramm dem Impulseintritt in den AV-Knoten direkt vorausgeht. Dieses wird über den HIS-Katheter abgeleitet. Auch der Austritt aus dem AV-Knoten wird nicht mit einem Signal quittiert, aber das His-Purkinje-System erhält erst einen atrial generierten Impuls, wenn dieser aus dem AV-Knoten ausgetreten ist. Erreicht der Impuls nach Penetration des AV-Knotens den Fasciculus atrio-ventricularis und induziert er das so genannte His-Bündel-Signal, hat er definitiv die Vorhofebene verlassen und den AV-Knoten penetriert. Die beste Näherung an die exakte Bestimmung der AV-Knoten-Überleitungszeit ergibt sich also aus der Überlegung, dass das basal abgegriffene atriale Signal den Eintritt des Impulses in den AV-Knoten markiert, und sein Austritt aus ihm durch das His-Bündel-Signal bewiesen wird. Analog zu der o. g. Betrachtung wird der Beginn der ventrikulären Depolarisation durch den Beginn des QRS-Komplexes dargestellt. Er stimmt nur dann mit dem RV-Signal im rechts-ventrikulär platzierten Katheter dann überein, wenn

dieser (zufällig) in die Nähe des Austrittspunkts des Impulses aus dem spezifischen Reizleitungssystem platziert wurde.

### ? Die exakte Vermessung der entsprechenden Intervalle erfolgt also auf welche Weise?

Für unsere Überlegung, wie daher durch möglichst optimale Näherung die korrekte **Vermessung der AV-Knoten-Überleitung** vorgenommen werden muss, ergibt sich daher:

- Überleitungszeit über den AV-Knoten: Beginn des atrialen Signals an der Basis des Vorhofs, z. B. über den HIS-Katheter
- Dauer des HIS-Signals: Beginn und Ende des HIS-Signals im HIS-Katheter
- Dauer des HV-Intervalls: Beginn des HIS-Signals im HIS-Katheter bis zum Beginn des frühesten ventrikulären Signals jeder intrakardial oder im Oberflächen-EKG (QRS-Komplex) registrierten ventrikulären Aktivität

Einen Überblick über die in der Literatur angegebenen Normalwerte für das AV-Überleitungsverhalten gibt Ihnen die [Tab. 1.1](#) wieder. Die im Vergleich zum HIS- bzw. HV-Intervall deutlich varianteren AH-Intervalle sind Ausdruck des hohen funktionellen Charakters der Leitung im AV-Knoten.

### Einflussnahme auf das Überleitungsverhalten über den AV-Knoten

Einfluss auf das Konduktionsverhalten über den AV-Knoten kann auf verschiedene Art und Weise genommen werden, nämlich

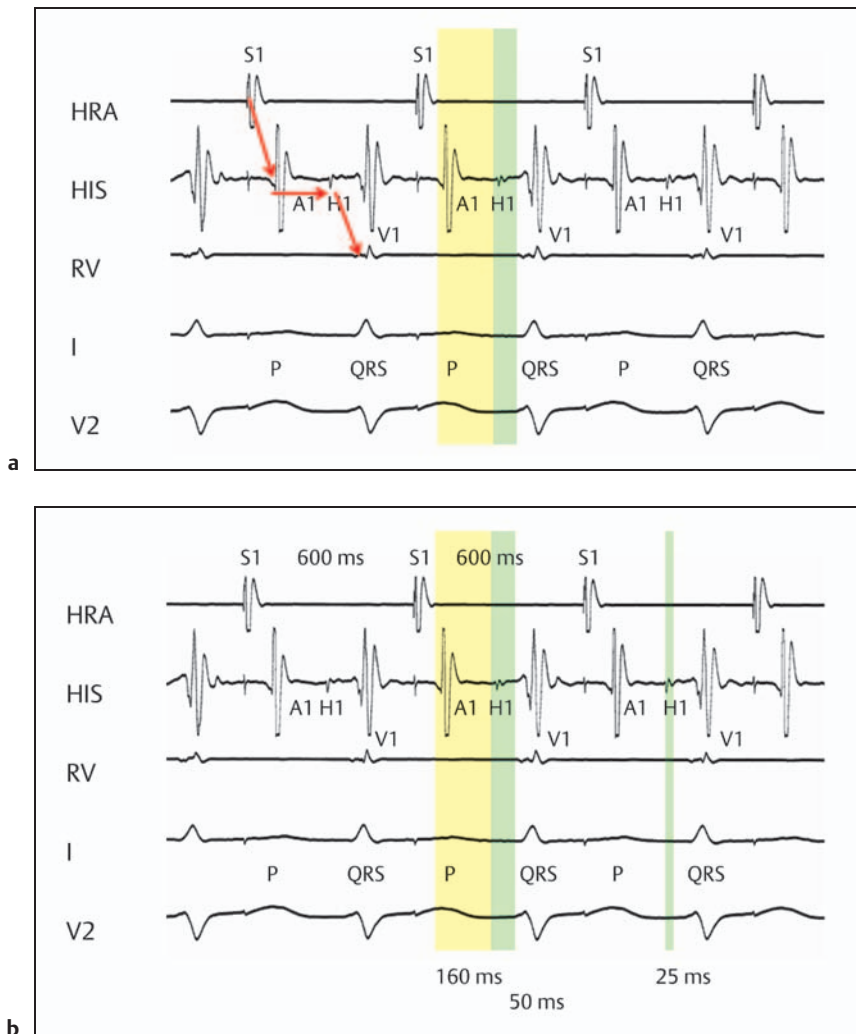


Abb. 1.9a,b Das Pfeildiagramm in **a** erläutert den Impulsablauf unter Stimulation (S1) im hohen rechten Atrium (HRA), die korrespondierenden intra- und extrakardialen EKG-Registrierungen liefern die korrespondierenden Signale A1, H1 und V1 nebst P-Welle und QRS-Komplex. Die gelbe Kolumne illustriert die korrekte Messung des AH-, die grüne Kolumne die des HV-Intervalls. Beachten Sie, dass die Dauer der Depolarisation des HIS-Signals (**b**, rechte grüne Kolumne) Bestandteil des HV-Intervalls ist! **b** zeigt die Ergebnisse einer korrekten Messung. Einzelheiten sind im Text beschrieben.

- sowohl durch **Einsatz spezifischer Stimulations-techniken** als auch
- **pharmakologisch**.

Prinzipiell gilt die oben beschriebene Annotation für intrakardiale Aktivität auch für stimulierte Aktionen, der in der Regel eindeutig sichtbare Stimulationsartefakt erhält dabei die Annotation S.

Grundsätzlich werden zwei Stimulationsformen unterschieden: Stimulation mit einer festen Stimulationsfrequenz und Einzelstimulustechnik.

**Stimulation mit einer festen Stimulationsfrequenz.** Dabei werden die stimulierten Zyklen mit einer fixen Stimulationszykluslänge appliziert. Die repetitiven Stimuli werden als Ausdruck ihrer fixen Repetitionsperiode sämtlich mit „S1“ bezeichnet. Die daraus resultierenden Stimulationseffekte erhalten zur klaren Zuordnung den Zusatz „1“. Eine festfrequente Stimulation im Atrium mit

einer Frequenz, die eine 1:1-Überleitung über den Vorhof ermöglicht, würde damit sukzessive zuerst eine atriale Depolarisation (A1), nachfolgend eine Depolarisation des His-Purkinje-Systems nach sich ziehen (H1) und schließlich den Ventrikel depolarisieren (V1). Diese Sukzession S1–A1–H1–V1 wiederholt sich also, solange im Atrium stimuliert wird. Diese Art der Stimulation wird auch mit „PCL“ (paced cycle length) bezeichnet (**Abb. 1.10**). Zur Untersuchung der Reaktion des AV-Knotens auf zunehmend aggressivere Stimulation wird die Zykluslänge der Stimulation von Stimulationszug zu Stimulationszug verkürzt (Differenz: 10 Stimuli/min) und die entsprechenden AH- und HV-Intervalle vermessen.

Mit zunehmender Aggressivität der Stimulation, d. h. mit Zunahme der Verkürzung der repetitiven S1-S1-Intervalle wird also der AV-Knoten mit einer Zunahme der Leitungsverzögerung reagieren. Das Intervall, das die Überleitung über den AV-Knoten repräsentiert, ist das AH-Intervall. Die Zunahme der Leitungsverzögerung

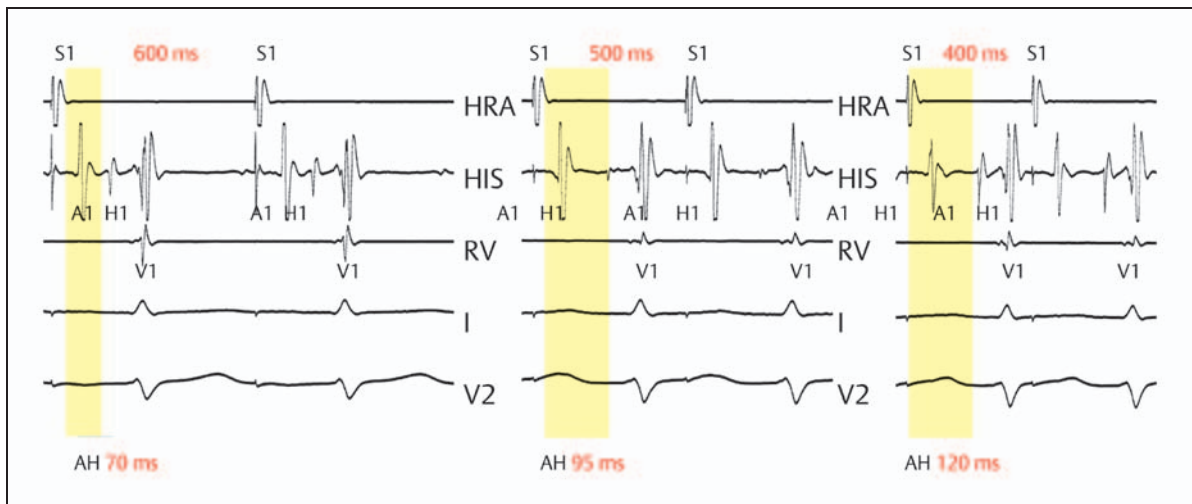


Abb. 1.10 Ausschnitte aus einer Untersuchung mit PCL-Stimulation (S1) aus dem hohen rechten Atrium (HRA) mit zunehmend kürzerer Stimulationszykluslänge, also zunehmend schneller. Aus dem Untersuchungsgang sind drei Stimulationsfrequenzen als Beispiel ausgewählt worden. PCL 600 ms entspricht einer Stimulationsfrequenz von 100/min (PCL 500

ms: 120/min, PCL 400 ms: 150/min). Jedem Stimulationsimpuls S1 folgt eine atriale Depolarisation A1, die nach Überleitung über das His-Bündel (H1) in den Ventrikel (V1) gelangt. Das für den AV-Knoten typische dekrementale Leitungsverhalten ist an der progressiv zunehmenden Verlängerung des AH-Intervalls abzulesen.

im AV-Knoten wird demzufolge durch eine progressive Verlängerung des AH-Intervalls abgebildet. Das verlängerte AH-Intervall ist zunächst weitgehend stabil im Rahmen des Stimulationszugs. Ab einer bestimmten individuell verschiedenen Zykluslänge der Stimulation tritt im festfrequenten Stimulationszug eine progressive Verlängerung der Überleitung ein, bis ein Impuls nicht mehr über den AV-Knoten übergeleitet wird. Das AH-Intervall nimmt somit von Stimulus zu Stimulus zu, bis schließlich die Überleitung über den AV-Knoten nicht mehr möglich ist. In diesem Moment folgt dem S1 also nur noch das stimulierte A1, aber kein H1 und kein V1 mehr. Daraus resultiert aber eine Pause in der Impulsfolge, die den AV-Knoten passiert, sodass sich das Überleitungsverhalten des AV-Knotens wieder erholen kann, und der erste übergeleitete Stimulus weist das kürzeste AH-Intervall auf. Dieses Verhalten ist physiologisch und wird nach seinem Erstbeschreiber als „**Wenckebach-Periodik**“ bezeichnet (Abb. 1.11a, b). Das dessen Einsetzen auch intraindividuell unterschiedlich eintreten kann, ist Ausdruck der hohen funktionellen Varianz der AV-Knoten-Überleitung.

**Einzelstimulustechnik.** Bei der so genannten Einzelstimulustechnik wird auf eine festgelegte Anzahl stimulierter (repetitive S1) oder wahrgenommener Ereignisse ein oder mehrere demgegenüber zunehmend vorzeitige Einzelstimuli abgegeben, die nach ihrer Reihenfolge eine entsprechende Nummerierung erfahren. Der erste zunehmend vorzeitige Einzelstimulus auf eine Reihe von S1 erhält die Bezeichnung S2, der nächste S3 usw. Zur

klaren Zuordnung erhalten die konsekutiv induzierten Ereignisse am jeweiligen Erfolgsort die entsprechend gleiche Zahlenbezeichnung, der S2 führt also zu A2, H2 und V2, der S3 zu A3, H3 und V3.

Mit zunehmender Aggressivität der Stimulation, d. h. mit Zunahme der Verkürzung der angekoppelten S1-S2-Intervalle wird der AV-Knoten wiederum mit einer Zunahme der Leitungsverzögerung reagieren, die an der Progression der konsekutiven A2-H2-Intervalle abgelesen werden kann. Wenn die antegrade Transportkapazität des AV-Knotens erschöpft ist, wird auf den S2 nur noch ein A2, jedoch kein H2 und kein V2 mehr erfolgen. Sobald dies der Fall ist, ist die effektive Refraktärperiode des AV-Knotens (ERP-AVN) unterschritten (Abb. 1.12). Die ERP-AVN darf aber nicht mit dem S1-S2-Intervall verwechselt werden, denn auch die atriale Überleitung von Zelle zu Zelle kann mit zunehmender Vorzeitigkeit des S2 eine Leitungsverzögerung erfahren. Will man aber die ERP-AVN exakt bestimmen, ist es notwendig, den wirklichen Input in den AV-Knoten zu ermitteln.

Interessanterweise ist das Überleitungsverhalten des S2 nicht nur von seiner Vorzeitigkeit bestimmt, sondern auch von der vorangehenden (preceding) Zykluslänge der Sequenz der S1-Stimuli. Die Wiedererregbarkeit des AV-Knotens nach einer durchlaufenen Depolarisation hängt zusammen mit der langsamen Wiedererholung der Erregbarkeit bestimmter in ihm befindlicher Zelltypen (so genannter N-Zellen). Die Applikation eines erneuten Stimulus vor Erlangen der vollständigen Wiedererregbarkeit dieser Zellen führt zu einem reduzierten Aktionspotenzial und demzufolge reduziertem dV/

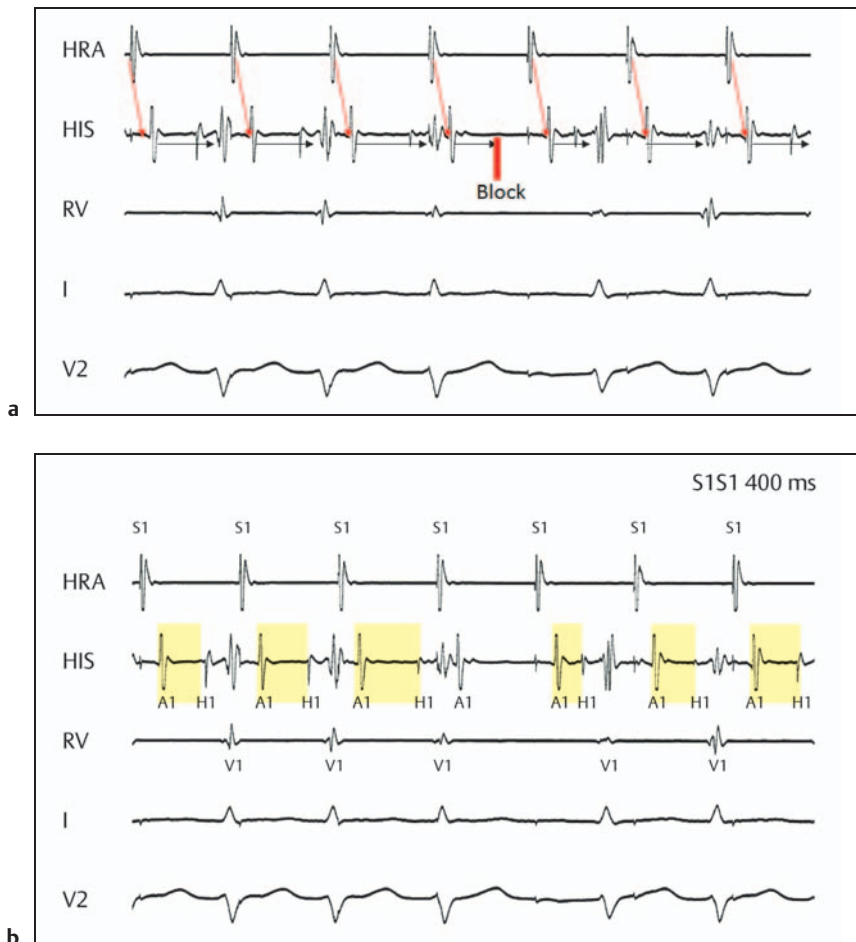


Abb. 1.11a,b Einsetzen der Wenckebach-Periodik im AV-Knoten unter festfrequenter Stimulation. In HRA wird mit einer PCL von 400 ms (entspricht einer Stimulationsfrequenz von 150/min) stimuliert. **a** zeigt mittels Pfeildiagramm den Erregungsverlauf. Der 4. Impuls führt noch zu einer atrialen Depolarisation (A1), aber bereits im Oberflächen-EKG erkennt man, dass der P-Welle kein QRS-Komplex mehr folgt. Durch Analyse der intrakardialen Elektrogramme kann die Überleitungsverzögerung im AV-Knoten bewiesen werden, da nach dem 4. Stimulus bereits kein HIS-Signal mehr nachzuweisen ist; die Erregung hat also den AV-Knoten als Folge des Leitungsdekrements nicht mehr verlassen. **b** visualisiert anhand der gelben Kolonnen die zugehörigen AH-Intervalle. Sie liefert ein klassisches Beispiel für eine Wenckebach-Periodik im AV-Knoten mit progressiver Zunahme des AH-Intervalls bis zum Ausbleiben der Überleitung. Das erste wieder übergeleitete Intervall weist definitionsgemäß die kürzeste AH-Zeit auf.

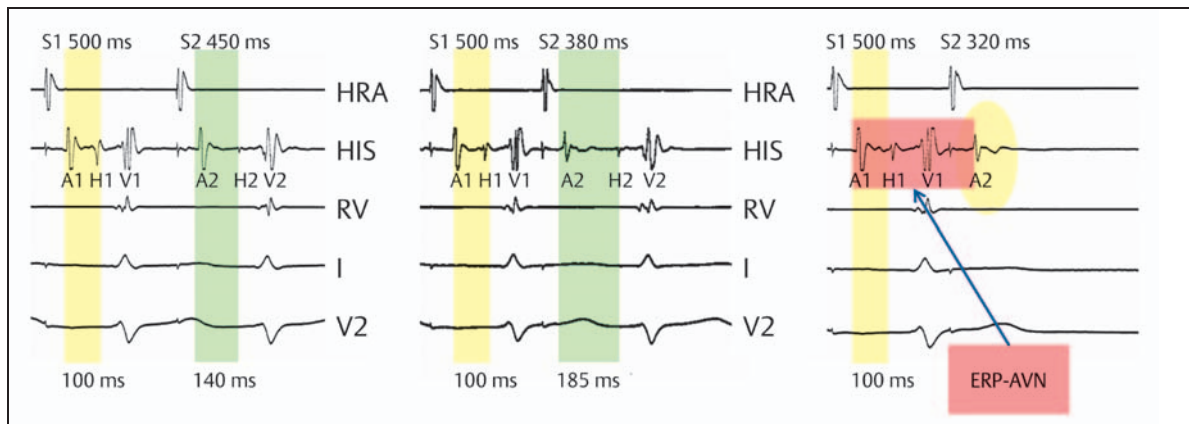


Abb. 1.12 Einzelstimulustechnik aus HRA: Auf die Basiszykluslänge 500 ms erfolgt die Ankopplung eines zunehmend vorzeitigen S2. Ausgewählt wurden aus dieser Untersuchung die S2 mit den Ankopplungsintervallen 450, 380 und 320 ms. Evaluiert wird das konsequente Überleitungsverhalten. Die gelbe Kolonne visualisiert die Konsequenzen aus der Stimulation S1, die grüne Kolonne diejenige aus S2. Das A1H1-Intervall ist konstant. Mit zunehmender Vorzeitigkeit des S2 verlängert sich aber das H1H2-Intervall, bis schließlich die effektive antegrade Refraktärperiode des AV-Knotens (ERP-AVN)

unterschritten wird. Als Folge erreicht die Erregung das His-Bündel nicht mehr, es entsteht kein HIS-Signal und der Impuls erreicht nicht die Kammer (gelbes Oval in der rechten Abbildung). Da aufgrund intraatrialer Leitungsverzögerung das A1A1-Intervall im basalen rechten Atrium länger sein kann als das in HRA stimulierte S1S1-Intervall, ist das Maß für den tatsächlichen Input in den AV-Knoten das A1A2-Intervall im basalen rechten Atrium. Zur Ermittlung der ERP-AVN muss also das über den HIS-Katheter abgeleitete A1A2-Intervall genutzt werden.

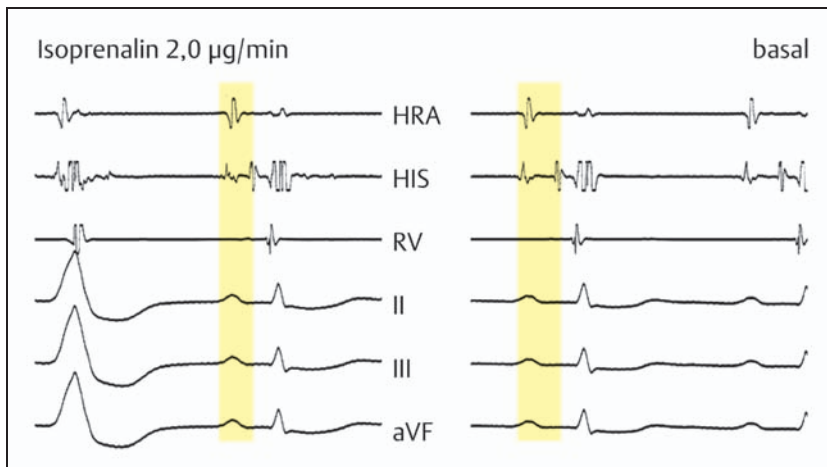


Abb. 1.13 Gewünschte und weniger gewünschte Effekte als Folge der kontinuierlichen Zufuhr von Isoprenalin (linke Bildhälfte), hier in der Dosierung von 2,0 µg/min im Vergleich zur Situation unter Basalbedingungen (rechte Bildhälfte): Als Zeichen der Wirkung am AV-Knoten verkürzt sich das AH-Intervall (gelbe Kolumnen), allerdings ist unter dem Einfluss adrenerger Substanzen auch mit einer Zunahme atrialer sowie, wie im Bild dargestellt, ventrikulärer Ektopie zu rechnen.

dt. Diese Reduktion der vorgeschalteten „treibenden Kraft“ führt zu einer verzögerten Depolarisation nachgeschalteter Zellverbände bis hin zum AV-Block.

**Pharmakologische Einflussnahme.** Die Möglichkeit der pharmakologischen Einflussnahme ist in der AV-Knotenphysiologie und ihrer Einbettung in die entsprechenden körperlichen Regelmechanismen begründet. Unter physiologischen Bedingungen wird das Überleitungsverhalten über den AV-Knoten durch zentralnervöse Aktivität reguliert. Über den N. vagus erfolgt eine Acetylcholinausschüttung, die am AV-Knoten eine Verminderung der Anstiegssteilheit des Aktionspotenzials bewirkt. Daraus resultiert eine Zunahme der Verzögerung der Erregungsausbreitung auf die Ventrikel („negative Dromotropie“), die bis hin zur kompletten Überleitungsblockade führen kann. Antagonistisch dazu wirkt die kardiale Aktivität des Sympathikus: Dessen Überträgerstoff Noradrenalin beschleunigt die Anstiegssteilheit des Aktionspotenzials, wodurch die Überleitungszeit über den AV-Knoten beschleunigt wird („positive Dromotropie“). Zu diagnostischen Zwecken können diese Effekte durch Applikation dieser Substanzen oder vergleichbar effektiver Pharmaka (Abb. 1.13) respektive durch Verwendung ihrer Antagonisten (e.g. Atropin zur Antagonisierung vagaler Einflüsse) am AV-Knoten provoziert werden.

Für den klinischen Alltag sowie die Interpretation elektrophysiologischer Untersuchungsbefunde ist es daher unerlässlich zu wissen, dass das Überleitungsverhalten über den AV-Knoten trotz gleicher Aktivierungsfrequenz in Abhängigkeit der Umstände, unter denen repetitive Impulse in den AV-Knoten eindringen, unterschiedliches Überleitungsverhalten provozieren kann. Mittels atrialer Stimulation ist somit unter EPU-Bedingungen daher das Eintreten der Wenckebach-Periodik in einem Frequenzniveau zu beobachten, das unter Er-

gometriebedingungen noch lange nicht zur Überleitungsverzögerung im AV-Knoten führt.

### Exakte Ermittlung der effektiven Refraktärperiode des AV-Knotens

Sofern keine nennenswerte Überleitungsverzögerung im atrialen Myokard eintritt, wird die stimulierte S1-S2-Periode dem Impulseintritt in den AV-Knoten nahezu entsprechen. Eine Leitungsverzögerung im Atrium kann aber insbesondere bei Stimulation in relativer Entfernung vom AV-Knoten, z.B. im hohen rechten Atrium, dazu führen, dass der vorzeitige S2 langsamer in Richtung AV-Knoten übergeleitet wird, sodass das S1-S2-Intervall kürzer ist als die A1-A2-Impulsfolge, die in den AV-Knoten eintritt. Die effektive Transportkapazität des AV-Knotens würde auf diese Weise also überschätzt. Konsequenterweise sollte die Messung der ERP-AVN also an den atrialen Elektrogrammen gemessen werden, die möglichst nahe am Eintritt des AV-Knotens abgeleitet wurden. Im vorliegenden Beispiel ist dies das atriale Elektrogramm, das über den HIS-Katheter abgegriffen wurde. Als ERP-AVN muss konsequenterweise das über den HIS-Katheter abgegriffene A1-A2-Intervall angegeben werden, dass bei zunehmend vorzeitiger Stimulation im Atrium zum ersten Mal nicht mehr zu einer Überleitung über den AV-Knoten führt (Abb. 1.12).

### Individuelle Unterschiede bei der Erregungsausbreitung über den AV-Knoten

Die Region, die als AV-Knoten angesprochen wird, ist aber nicht bei jedem Menschen funktionell oder topografisch gleich angelegt. Neben dem eigentlichen (als „kompakt“ bezeichneten) AV-Knoten können bei bis zu 6% der Bevölkerung als proximalster Teil des spezifischen Reizleitungssystems Bereiche mit z.T. völlig un-

terschiedlichen Leitungseigenschaften identifiziert werden, die ebenfalls der AV-Junktion zugerechnet werden. In der Regel ist sogar die Zuordnung zu bestimmten anatomisch definierten Regionen des rechten Atriums möglich. Diese elektrischen Verbindungen zwischen Vorhöfen und Kammern zeigen unterschiedliche Überleitungsgeschwindigkeiten, nämlich schnell und langsam leitende Anteile, die als so genannte **schnelle (fast pathway) und langsame (slow pathway) AV-Knoten-Bahnen** bezeichnet werden. Seltener gelingt es sogar, Überleitungsregionen zu identifizieren, die keiner dieser beiden Eigenschaften klar zuzuordnen sind, in diesem Fall spricht man von so genannten „intermediären“ AV-Knoten-Bahnen.

In der Mehrheit ist in solchen Fällen der so genannte fast pathway oder „kompakte AV-Knoten“ vorhofseitig des anterior-superioren Abschnitts des Trikuspidalklappenanulus gelegen, während sich der so genannte slow pathway posterior-inferior vor dem Koronarsinustium befindet.

Inwieweit der so genannte fast pathway und der slow pathway als intranodale Bezirke des AV-Knotens oder als perinodale atriale Zellverbände mit funktionellem und anatomischen Bezug zum AV-Knoten angesehen werden müssen, ist nach wie vor Teil einer wissenschaftlichen Kontroverse. Für den praktischen diagnostischen und therapeutischen Umgang mit dem Phänomen des längsdissoziierten AV-Knotens hat sich eine Modellvorstellung bewährt, die von zwei anatomisch und funktionell getrennten elektrisch vom atrialen Myokard auf das His-Purkinje-System leitfähigen atrialen Zellverbänden ausgeht.

Der Umstand, dass der Nachweis von AV-nodalen Reentry-Tachykardien (AVNRT, Kapitel 2.4) einen Häufigkeitsvorsprung in der 4. Lebensdekade aufweist und häufig mit einem erweiterten Koronarsinustium vergesellschaftet ist, deutet auf den Umstand, dass sich ein funktionell relevanter slow pathway erst im Verlauf des Lebens entwickelt. Dahinter wird ursächlich das Phänomen der „nonuniformen Anisotropie“ vermutet. Darunter versteht man gegenüber dem übrigen Myokard und dem fast pathway eine Deregularisierung der Anordnung der betroffenen Myozyten mit Veränderung der Topografie der zellularen Matrix und konsekutiver Reduktion der Impulsweitergabequalität, z. B. infolge einer Verarmung der Verbindungen über gap junctions.

Elektrophysiologisches Zeichen der elektrischen Dualität des AV-Knotens ist die (schlagartige) Zunahme des A2-H2-Intervalls um mindestens 50 ms infolge einer Verkürzung des S2 um 10 ms bei Verwendung der Einzelstimulustechnik aus dem rechten Atrium. Dahinter steckt die Interpretation, dass eine solche Ausdehnung der Impulsüberleitungszeit über den AV-Knoten als Überschreiten der effektiven Refraktärperiode der

schnellen AV-Knotenbahn angesehen werden muss, wodurch ein langsamer Impulsübertritt über den slow pathway Gelegenheit hat, das His-Bündel zu depolarisieren.

Bevor die effektive Refraktärperiode der schnellen AV-Knotenbahn unterschritten ist, depolarisiert ein natürliches oder stimulierte atriales Ereignis nahezu zeitgleich beide AV-Knotenbahnen. Aufgrund der Überleitungsverzögerung in der langsamen Bahn depolarisiert der über den fast pathway geleitete Impuls das His-Bündel, sodass der über die langsame Bahn geleitete Impuls auf refraktäres Gewebe trifft. In einigen Fällen kann ein eigenständiger Impuls aus der Region des slow pathway nachgewiesen werden. Weitere Einzelheiten sind im Kapitel 2.4 AVNRT noch ausführlicher erörtert.

Prinzipiell ist die **Erforschung der spezifischen AV-Knoten-Überleitungseigenschaften** noch längst nicht abgeschlossen. Insbesondere im Bereich der interzellulären Kommunikation, aber auch im Bereich der Ionenkanäle der AV-Zellen sind längst nicht alle Fragen beantwortet. Die o. g. Modellvorstellungen, die auf der Basis der bisherigen morphologischen, histologischen anatomischen und physiologischen Untersuchungen der AV-Knotenleitung entwickelt wurden, sind aber geeignet, die basalen Funktionen zu beschreiben und hinsichtlich möglicher Überleitungsverzögerungen diagnostisch und klinisch einzuschätzen. Weiterhin stellen sie die Basis der Therapie der AVNRT dar. Viele offene Fragen sind aber noch zu beantworten, die das teilweise sehr inhomogene Verhalten der AV-Junktion unter irregulären Inputs, wie beispielsweise unter Vorhofflimmern, zu erklären in der Lage sind.

## 1.3 Das His-Purkinje-System (HPS)

### Lernziele

- Was ist das anatomische Korrelat des His-Purkinje-Systems?
- Über welche physiologischen Eigenschaften verfügt es?
- Wie kann die Integrität dieses Leitungssystems überprüft werden?
- Welche elektrophysiologische/klinische Bedeutung hat das HIS-Elektrogramm und wie wird es korrekt abgeleitet?

### Anatomie und Physiologie

Das HPS stellt distal der AV-Knoten-Struktur die elektrophysiologische „Fortsetzung“ des spezialisierten Reizleitungssystems dar. Auf der rechten Herzseite verläuft subendokardial bis in Richtung Herzspitze der rechte Tawara-Schenkel (RBB), während der meist breiter an-

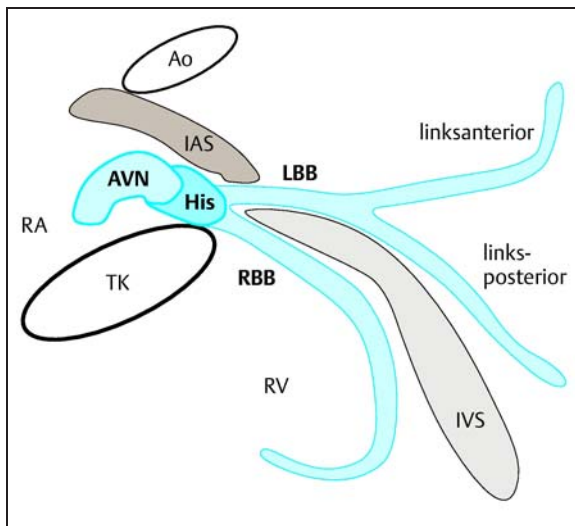


Abb. 1.14 Schematische Darstellung des spezifischen Reizleitungssystems unter Berücksichtigung wichtiger topografischer Beziehungen zu verschiedenen anatomischen Strukturen. Diskussion im Text. RA: rechter Vorhof, RV: rechter Ventrikel, AVN: kompakter AV-Knoten, His: His-Bündel, LBB: linker Tawara-Schenkel, RBB: rechter Tawara-Schenkel, linksanterior/links-posterior: linksanteriorer/links-posteriorer Faszikel, IVS: Verlauf des interventrikulären Septums, Ao: Position der Aortenklappe, TK: Position der Trikuspidalklappe, IAS: interatriales Septum.

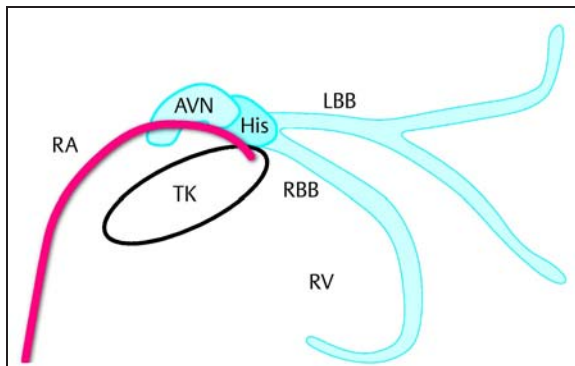


Abb. 1.15 Schematische Lage des HIS-Katheters (rot) in Bezug auf den Verlauf des Reizleitungssystems.

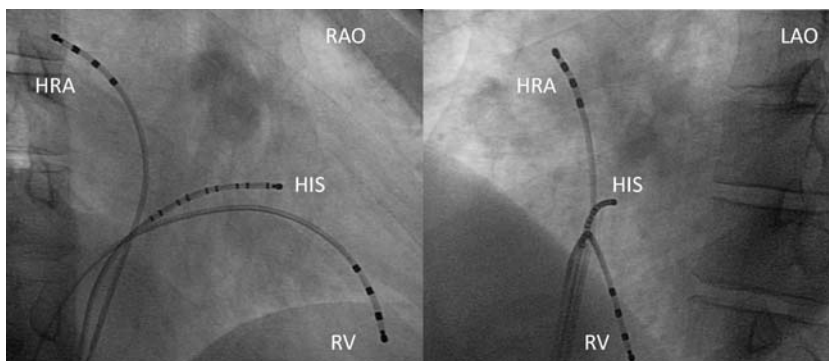


Abb. 1.16 Typische Lage eines 10-poligen HIS-Katheters (HIS) in RAO- und LAO-Projektionen. Antero (RAO) septale (LAO) Ableitungen des HIS-Signals über diesen Katheter. Des Weiteren 4-polige Katheter im hohen rechten Atrium (HRA) und im apikalen rechten Ventrikel (RV).

gelegte linke Tawara-Schenkel zunächst unterhalb der Aortenklappe in den linksventrikulären Ausflusstrakt durchbricht, um nach weiter distal zu ziehen. Er bildet dabei mit erheblichen interindividuellen Variationen in der Regel einen linksanterioren Faszikel, der anterolateral apikalwärts endet, und einen linksposterioren Faszikel aus. Dieser endet meist in der apikalen Region des inferioren Septums (Abb. 1.14).

#### Spezifische physiologische Überleitungseigenschaften.

Mit Eintritt der Erregung in dieses spezialisierte Leitungssystem erfolgt unter normalen Verhältnissen eine sehr schnelle Impulsweiterleitung, ohne dass dabei in nennenswertem Ausmaß Myokardzellen depolarisiert werden. Daher findet sich zu diesem Zeitpunkt im 12-Kanal-EKG auch keine erkennbare Deflektion aus der Null-Linie. Dies ändert sich erst mit „Austritt“ der elektrischen Aktivität aus dem HPS in das ventrikuläre Arbeitsmyokard. Der Verlauf des spezifischen Reizleitungssystems mit apikal gelegenen Austrittspunkten im RV und LV gewährleistet dabei eine elektrische Aktivierung von apikal nach basal. Über eine entsprechende elektromechanische Kopplung ist hierdurch eine effiziente Ejektion der enddiastolischen Volumina gewährleistet.

Mit Austritt der elektrischen Aktivität aus dem AV-Knoten erfolgt unmittelbar ihr Eintritt in das HPS. Dieses Ereignis ist elektrophysiologisch messbar, denn es entsteht lokal ein Aktivierungspotenzial des HPS, welches durch geeignet platzierte Katheter erfasst werden kann (Abb. 1.15). Dieser Katheter muss dabei in größtmöglicher Annäherung an das HPS gelegt werden. Dies geschieht typischerweise im Rahmen einer anteroseptalen, Trikuspidalklappen-nahen Position des multipolaren Katheters.

Die entsprechenden radiologischen Positionen eines HIS-Katheters in RAO- und LAO-Projektionen sind in Abb. 1.16 gezeigt.

Durch Positionierung des HIS-Katheters septal in der Region der Trikuspidalklappe bzw. des basalen rechten Atriums wird sowohl atriale als auch die ventrikuläre Aktivität registriert. Das **typische Signal des HIS-Katheters** weist somit drei Komponenten auf:

- eine atriale Komponente,
- ein Aktivierungssignal des His-Bündels und
- eine ventrikuläre Komponente (Abb. 1.17).

Aufgrund der spezifischen Struktur des HPS unterscheidet sich sein Signal deutlich von atrialen oder ventrikulären Elektrogrammen: Es ist von kurzer Dauer (bis 20 ms) und typischerweise triphasisch. Hierdurch entsteht insgesamt der Eindruck eines „scharfen“ Aktivierungssignals.

### Überprüfung der Integrität des His-Purkinje-Systems

Um ein Maß für die Integrität des HPS zu erhalten, sind die folgenden Überlegungen relevant: Ein prinzipiell geeignetes Zeitmaß, das Verweilen der elektrischen Aktivierung innerhalb des HPS zu erfassen, muss sowohl den input in das System korrekt erfassen als auch seinen „Austritt“.

Als geeigneter **input in das HPS** muss das proximalste Aktivierungspotenzial des Systems betrachtet werden, während als Korrelat für den **Austritt aus dem HPS** der früheste Beginn des QRS-Komplexes im 12-Kanal-EKG herangezogen werden kann, denn zu diesem Zeitpunkt findet die Depolarisation des Arbeitsmyokards mit konsekutiver Ausbreitung der Erregung zu Zelle zu Zelle statt. Während der Austrittspunkt aus dem HPS recht gut mit dem frühesten QRS-Beginn festgelegt werden kann, fällt die Bestimmung des proximalsten Aktivierungspotenzials innerhalb des HPS deutlich schwerer. Diese prinzipielle Schwierigkeit hat damit zu tun, dass praktisch an allen Stellen im Verlauf der Faszikel ein entsprechendes Aktivierungssignal, das dem HIS-Signal formal sehr ähnlich ist, abgegriffen werden kann. So würde beispielsweise ein Katheter, der über die Trikuspidalklappe in den rechten Ventrikel vorgebracht wurde, in septaler Orientierung u. U. ein Aktivierungssignal des rechten Faszikels abgreifen. Dies würde zu einer deutlichen Unterschätzung der Zeitlatenz führen, in der die elektrische Aktivität mutmaßlich im HPS verharret (Abb. 1.18).

Unter klinischen Bedingungen kann eine ausreichend proximale, und damit valide Messung des HV-Intervalls dann unterstellt werden, wenn eine hohe Amplitude des atrialen Signals im His-Bündel-Elektrogramm beobachtet werden kann. Diese Katheterposition ist insbesondere dann anzustreben bzw. zu erzwingen, wenn eine entsprechende Fragestellung (unklare Synkopen, un-

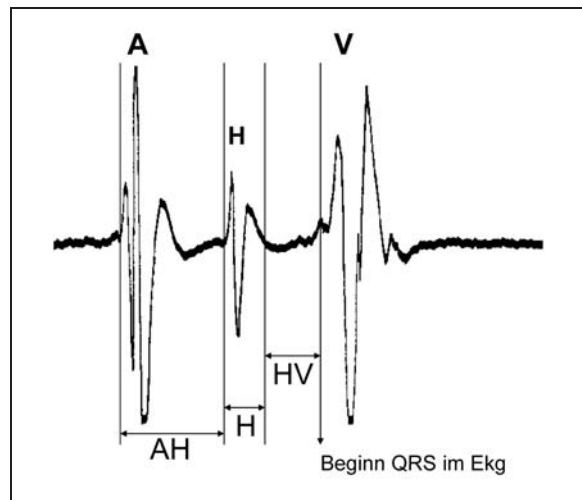


Abb. 1.17 HIS-Elektrogramm mit atrialem Signal (A), HIS-Aktivierung (H) und nachfolgender ventrikulärer Aktivierung (V).

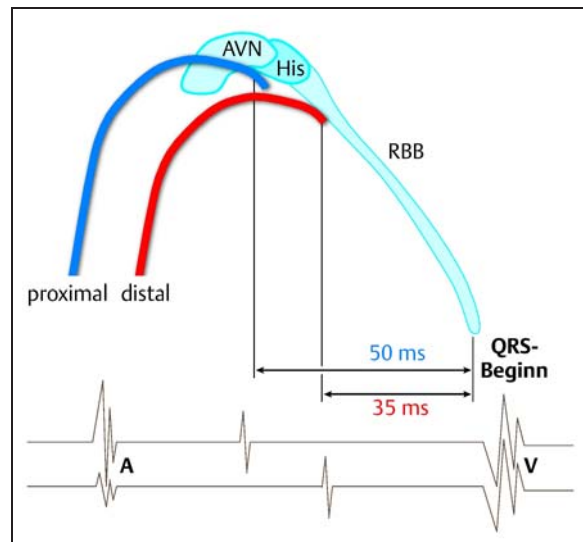


Abb. 1.18 Unterschiedliche HV-Intervalle in Abhängigkeit von der Position des Katheters in Bezug auf den Verlauf des HPS. Korrekte, proximale Position (blau) mit HV 50 ms, zu distale Positionierung (rot) des Katheters mit Abgreifen eines Aktivierungspotenzials des RBBB. Hierdurch Nicht-Erfassen der ersten 15 ms der Aktivierung des HPS im proximalen Anteil und Fehlkalkulation des HV mit 35 ms (rot). Die inadäquat zu distale Position des roten Katheters ist lediglich an einem kleinen atrialen Elektrogramm (A) erkennbar. Dies ist Ausdruck einer zu ventrikelseitigen (also zu distalen) Katheterposition!

klare „AV-Blockierungen“ o.Ä.) für die Durchführung der elektrophysiologischen Untersuchung vorlag.

Unsere bisherigen Überlegungen hinsichtlich der Besonderheiten des HPS und seiner Evaluierung durch Mes-

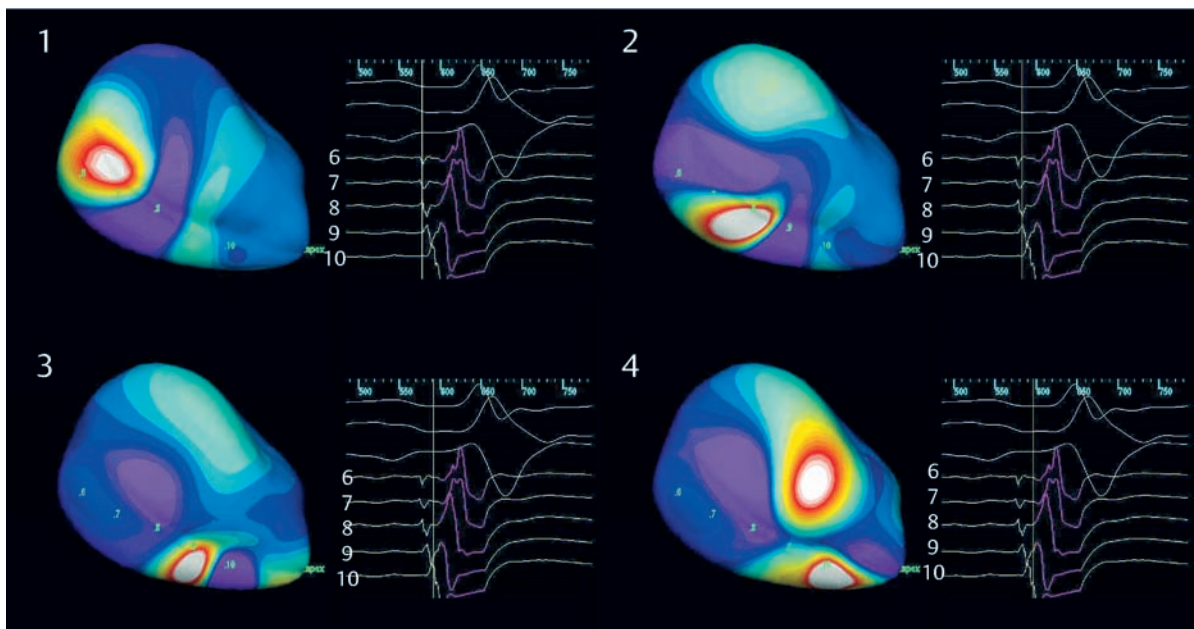


Abb. 1.19 Isopotential map des linken Ventrikels bei Sinusrhythmus, der in einer RAO-Projektion dargestellt ist.

sung des HV-Intervalls sollen an dieser Stelle nochmals durch **Daten aus einer Non-contact-mapping-Untersuchung mittels EnSite 3000** verdeutlicht werden:

**? Abb. 1.19: Welche Informationen sind den einzelnen Abbildungen zu entnehmen?**

Das so genannte isopotential map bedeutet, dass elektrisch aktive Bereiche in Abhängigkeit von der lokalen negativen Amplitude ihres unipolaren Elektrogramms farbkodiert werden (Abb. 1.19). Weiß kodiert sind dabei alle Bereiche mit der höchsten gemessenen negativen Signalamplitude im Sinne einer „region of interest“. Es sind insgesamt fünf Regionen des LV-Septums markiert worden, von denen unipolare Elektrogramme abgeleitet werden (6–10).

Erkennbar ist in Bild 1 eine lokale septale Aktivierung unterhalb der Aortenklappe zu einem Zeitpunkt, zu dem noch kein QRS-Komplex generiert ist. Dies wird an den mitgelieferten virtuellen unipolaren Elektrogrammen rechts im Bild und dem dazugehörigen EKG deutlich. Die gelbe senkrechte Linie zeigt jeweils den Zeitpunkt der Messung in Bezug auf den elektrischen Zyklus an. Offensichtlich zeigt das erste Bild die proximale Aktivierung des linken Faszikels, denn das unipolare Elektrogramm an Position 6 zeigt ein typisches Aktivierungspotenzial des HPS (HIS-ähnliches Signal). Im weiteren Verlauf der Faszikelaktivierung (Bild 2) wird auch Position 8 am inferioren Septum erreicht. Auch hier kommt es zur Darstellung eines entsprechenden Aktivierungspotenzials dieses Faszikels im unipolaren Elektrogramm

mit deutlich kürzerem HV-Intervall. Die periphere Aktivierung des Faszikels ist in Bild 3 erfasst worden, ebenfalls mit typischem Aktivierungspotenzial und nochmals kürzerem HV-Intervall. Bild 4 zeigt schließlich zwei „hot spots“ zu einem Zeitpunkt, an dem ein QRS-Komplex entsteht und das „HV-Intervall“ mit dem Potenzial des Arbeitsmyokards verschmilzt (Elektrogramm 10). Offensichtlich handelt es sich um die Exit-Punkte des links-posterioren Faszikels, dessen Aktivierung vom System detektiert wurde, und des linksanterioren Faszikels.

Abb. 1.20 stellt diese Situation nochmals zusammenfassend dar.

Vor dem Hintergrund des bisher Gesagten macht es Sinn, nicht nur einen Höchstwert für das HV-Intervall als Maß für die elektrische Integrität des HPS zu definieren, sondern auch einen Minimalwert, bei dessen Unterschreiten in erster Linie daran gedacht werden muss, dass eine Fehlmessung zu distal im HPS hierfür verantwortlich ist.

Ein HV-Intervall (Messung von Beginn H bis Beginn von QRS im 12-Kanal-EKG) zwischen 35 und 55 ms wird als normal angesehen. Deutlich verlängerte HV-Intervalle zeigen eine Leitungsstörung im HPS an! HIS-Signale mit einer Dauer über 20 ms (Beginn bis Signal-Ende) sind ebenfalls als pathologisch zu bewerten.

Abnorm kurze HV-Intervalle werden bei korrekter Messung typischerweise bei Anwesenheit akzessorischer Leitungsverbindungen beobachtet, sofern diese zu einer antegraden Leitung in der Lage sind (Kapitel 2.3 Präexzitationssyndrome: Grundlegendes zu Diagnostik und Therapie, S. 47).

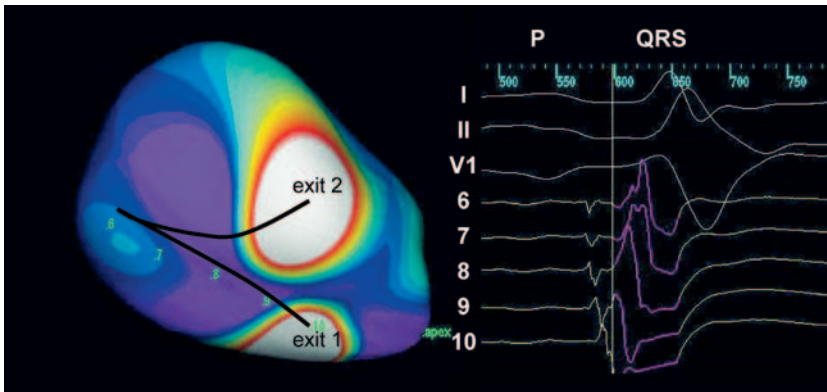


Abb. 1.20 Rekonstruierter Verlauf der beiden Faszikel des LBB mit den unipolaren Elektrogrammen an den Stellen 6–10 im Bereich des LV-Septums (grüne Zahlen). Elektrogramm 10 wird in der Region des Exit-Punkts des linksposterioren Faszikels (exit 1) abgegriffen: Das periphere Aktivierungssignal dieses Faszikels verschmilzt mit dem lokalen ventrikulären Signal, das eine QS-Morphologie aufweist, und damit den frühesten endokardialen Durchbruchpunkt darstellt (violett

Signal). Entlang dieses Faszikels sind auf allen Abschnitten durch entsprechende virtuelle Elektrogramme (6–9) typische Aktivierungssignale messbar mit unterschiedlichen Zeitlatenzen. Die Aktivierung des Arbeitsmyokards erfolgte von distal nach proximal (timing der violetten Signale von 10 in Richtung 6!). Exit 2 stellt die lokale Aktivierung des Arbeitsmyokards durch den linksanterioren Faszikel dar.

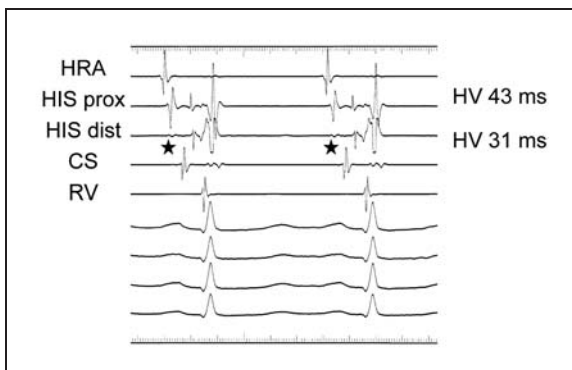


Abb. 1.21 HIS-Elektrogramm bei Sinusrhythmus.

Im Gegensatz zum AH-Intervall, das Ausdruck der AV-Knoten Leitungszeit angesehen werden kann, variiert das HV-Intervall kaum und unterliegt auch nicht den vegetativen Einflüssen, wie wir dies im Rahmen der AV-Knoten-Funktion kennengelernt haben. Es leitet antegrad vielmehr nach dem Prinzip „alles oder nichts“, zumal der vorgeschaltete AV-Knoten mit seinem klassischen Leitungsdekrement die distalere Struktur HPS in den meisten Fällen vor Leitungsblockierungen „bewahrt“, indem er durch Leitungsverzögerung vor zu hohem Input in dieses System schützt. Leitungsblockierungen in dieser Struktur sind somit, von wenigen Ausnahmen abgesehen, zumeist als pathologisch anzusehen, insbesondere wenn diese nicht bei hohen Frequenzen auftreten.

Abb. 1.21 zeigt ein typisches Beispiel für eine HIS-Registrierung von einem multipolaren Katheter mit Ab-

leitung eines proximalen und distalen Aktivierungssignals des HPS.

#### ? Welches der Elektrogramme eignet sich zur Beurteilung der Integrität des HPS?

Das distale HIS-Elektrogramm unterschätzt das HV-Intervall, da das Elektrodenpaar zu ventrikelseitig liegt. Dies wird durch das sehr kleine atriale Elektrogramm (Sternchen) sehr deutlich! Die proximale Elektrode liegt deutlich vorhofseitiger und erfasst somit auch die proximale Aktivierung des HPS. Das HV-Intervall wird korrekt mit 43 ms an dieser Stelle gemessen. Die Amplitude des atrialen Elektrogramms hat relevant zugenommen. Proximalere Positionen konnten nicht erreicht werden, ohne das HIS-Signal zu verlieren.

Aus diagnostischen Gründen kann eine atriale Stimulation im Rahmen eines His-Bündel-Elektrogramms erforderlich sein, um die Integrität des AVN-HPS zu analysieren. Typischerweise kommt es dabei zu einer Prolongation des AH-Intervalls bei weitgehender Konstanz des HV-Intervalls. Die atriale Stimulation mittels konstanter Zykluslänge oder Extrastimulusteknik zieht dann entsprechende Annotationen nach sich, wie in Abb. 1.24 dargestellt ist.

#### Leitungsstörungen und -blockierungen im His-Purkinje-System

Eine besondere Bedeutung kommt dem His-Bündel-EKG im Rahmen von bereits diagnostizierten oder unterstellten Leitungsstörungen und -blockierungen im HPS zu. In

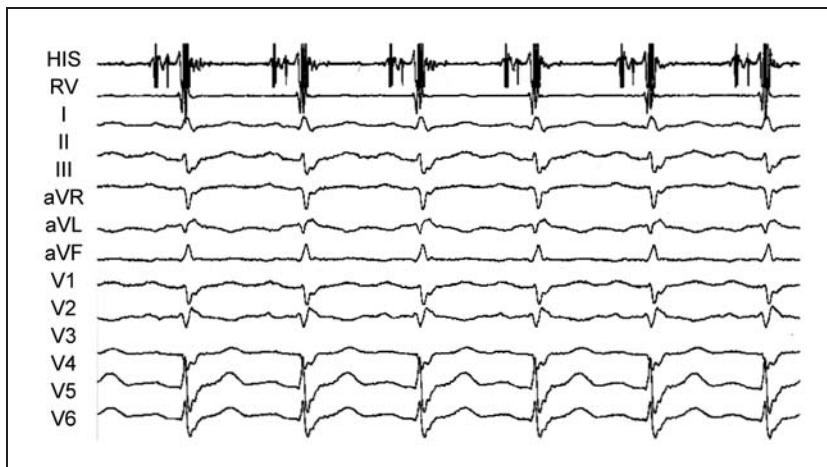


Abb. 1.22 Korrekte, ausreichend proximale HIS-Registrierung. Hohe atriale Amplitude, scharfes triphasches und stabiles HIS-Signal. HV 50 ms.

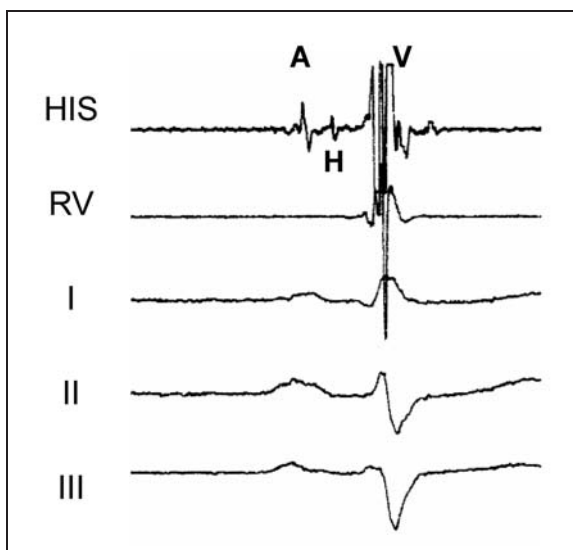


Abb. 1.23 Zu distale HIS-Registrierung. Amplitude des atrialen Signals (A) zu gering, HIS-Signal etwas plump als Ausdruck eines far-field-Signals. Optimierung der Katheterlage mit mehr vorhofseitiger und septaler Orientierung (Rotation des Katheters im Uhrzeigersinn!) ist hier sinnvoll.

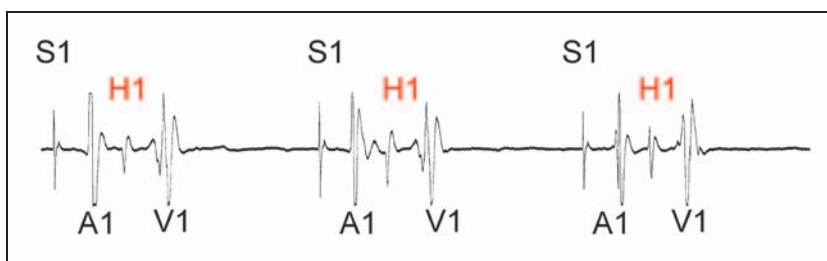


Abb. 1.24 Bei einer PCL von 500 ms (S1S1) 1:1-Überleitung bei rechtsatrialer Stimulation. Da die basale rechtsatriale Aktivierung Folge der Stimulation S1 ist, erfolgt eine entsprechende Annotation als A1. Sinngemäß Gleiches gilt für die Aktivierung des HPS (H1) und die Depolarisation des Arbeitsmyokards (V1).

diesem Zusammenhang ist die korrekte proximale His-Bündel-Registrierung aus den genannten Gründen besonders wichtig.

In anderen Fällen kann eine His-Bündel-Registrierung notwendig werden, um frequenzabhängige Schenkelblockierungen von Verbreiterungen des QRS-Komplexes auf der Basis antegrad leitender akzessorischer

Verbindungen sicher zu unterscheiden, sofern dies nicht durch andere eindeutige Befunde bereits möglich ist.

Häufig finden sich infrahisäre Leitungsstörungen in Kombination mit Schenkelblockierungen, wobei Linkschenkelblockierungen in diesem Zusammenhang dominieren. [Abb. 1.25](#) zeigt einen solchen Fall. Hier erfolgt eine rechtsatriale Stimulation im hohen rechten Atrium

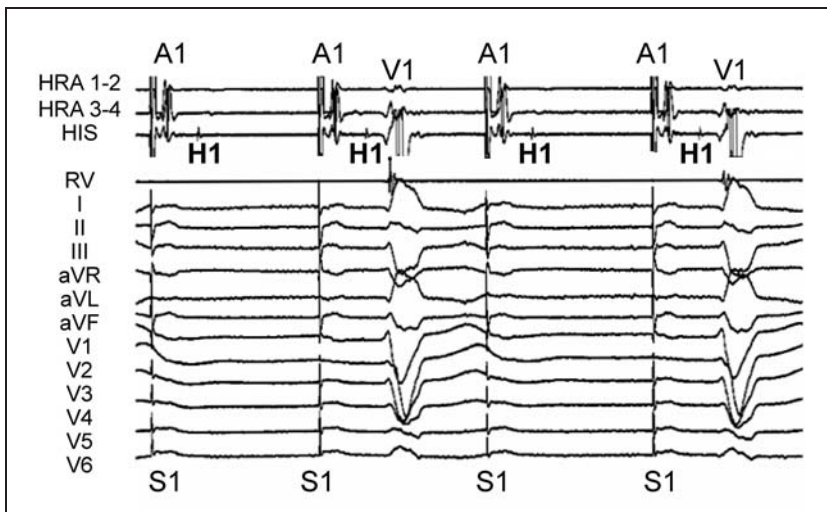


Abb. 1.25 Rechtsatriale Stimulation im hohen rechten Atrium mit einer stimulierten Zykluslänge von 500 ms; infrahisäre Leitungsstörung mit Schenkelblock.

mit einer stimulierten Zykluslänge von 500 ms (120/min).

### ? Was ist zu beobachten?

Nicht jeder Stimulus im Vorhof führt auch zu einem QRS-Komplex! Nur bei jedem zweiten atrialen Stimulus kommt es nachfolgend zu einem QRS-Komplex. Dieser ist verbreitert (160 ms) und weist eine Linksschenkelblock-Morphologie auf (negativer QRS in V1).

### ? Warum kommt es nur nach jedem zweiten Stimulus S1 zu einer Überleitung in die Kammern?

Der atriale Stimulus wird in allen Fällen durch eine atriale Depolarisation beantwortet! Dies ist sichtbar an einer dem Stimulus folgenden P-Welle und an der Tatsache, dass im basalen rechten Atrium (His-Bündel-Elektrogramm!) nach jedem Stimulus ein atriales Signal entsteht (A1). In allen Fällen kommt es auch zu einer Leitungspenetration durch den AV-Knoten mit der Konsequenz, dass stets auch ein Aktivierungssignal des HPS abgeleitet werden kann (H1).

Aber nur jeder zweite Impuls im HPS tritt auch aus diesem wieder heraus und erzeugt einen QRS-Komplex. Es liegt also eine 2:1 infrahisäre Leitungsblockade vor, die als prognostisch ernst zu bewerten ist, da viele dieser Patienten im weiteren Verlauf eine vollständige Leitungsblockade entwickeln werden und nur über einen ventrikulären Escape-Rhythmus überleben können, sofern sich dieser einstellt!

Jeder zweite atriale Impuls wird in die Kammern übergeleitet, allerdings mit Linksschenkelblock-Morphologie. Das HV-Intervall bei Überleitung liegt bei 80 ms!

### ? Wie ist dieser Befund zu interpretieren?

Der Linksschenkelblock zeigt an, dass zunächst der rechte Ventrikel über das spezifische Reizleitungssystem erregt wird, der linke Ventrikel wird später über eine Aktivierung des Arbeitsmyokards von Zelle zu Zelle über das interventrikuläre Septum aktiviert. Hierdurch entsteht auch die Verbreiterung des QRS-Komplexes. Das HV-Intervall von 80 ms zeigt an, dass auch der jetzt leitende rechte Schenkel eine schwerwiegende Leitungsverzögerung aufweist. Die Leitung in diesem Faszikel fällt nach jedem zweiten atrialen Stimulus vollständig aus.

In vielen Fällen wird von Links- bzw. Rechtsschenkelblock gesprochen, ohne dass elektrophysiologisch ein echter Leitungsblock in einem der beiden Faszikel vorliegen muss! In unserem Beispiel reicht es z.B. völlig aus, wenn der linke Faszikel eine Leitungszeit von 110 ms aufweist, um das elektrokardiografische Bild eine LBBB zu erreichen. Sofern die Leitungszeit im rechten Faszikel deutlich darunter liegt (z.B. 80 ms), erfolgt die RV-Aktivierung vor der LV-Aktivierung mit LBB-ähnlicher Morphologie, da über den langsamer leitenden linken Faszikel nur wenig linksventrikuläres Myokard „physiologisch“ (s.o.) aktiviert wird. Diese Situation löst das Oberflächen-EKG naturgemäß nicht mehr auf, sodass eine LBB-Morphologie ohne genuine Leitungsblock im linken Faszikel entsteht.

Auf der Basis dieser Überlegungen wird auch verständlich, warum die meisten schweren infrahisären Leitungsstörungen mit einem „Schenkelblockbild“ assoziiert sind. Andererseits werden auch Schenkelblockbilder beobachtet, die mit einer nur moderaten HV-Verlängerung einhergehen. Hier führt die intakte Leitung über den kontralateralen Faszikel zu diesem elektrophysiologischen Befund.

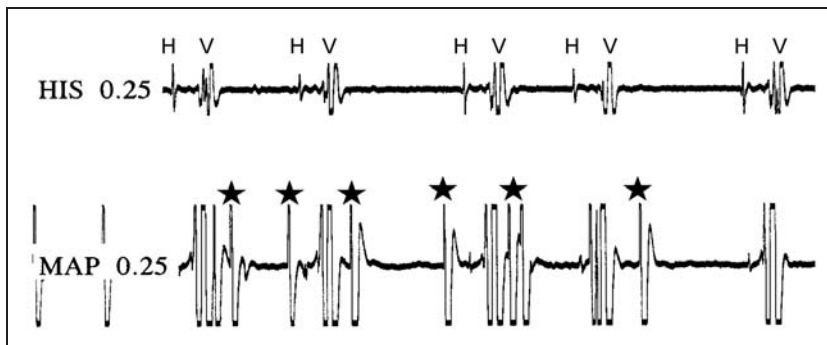


Abb. 1.26 His-Bündel-Elektrogramm und ein Signal von einem weiteren Katheter (map).

### Prophylaktische Schrittmacherimplantation

Nicht ganz einfach zu beantworten ist die Frage, ab welchem HV-Intervall eine prophylaktische Schrittmacherimplantation gerechtfertigt ist. Ältere Daten zeigen eine statistische Häufung von totalen AV-Blockierungen bei Patienten mit einem HV-Intervall ab 70 ms. Die jährliche Inzidenz ist allerdings mit ca. 2% gering. Deutlicher wird die Häufung totaler AV-Blockierungen erst ab einem basalen HV-Intervall > 95 ms, sodass entsprechende Werte im HV-Intervall meist zu einer prophylaktischen Schrittmacher-Implantation führen. Die Sensitivität dieses elektrophysiologischen Befundes ist allerdings nicht hoch, da Werte um 100 ms nur selten gemessen werden.

### His-Bündel-Elektrogramm bei Vorhofflimmern

Abb. 1.26 zeigt ein His-Bündel-Elektrogramm und ein Signal von einem weiteren Katheter (map). Es stellen sich die folgenden Fragen:

- Um welchen Rhythmus handelt es sich?
- Wo liegt der Map-Katheter?
- Um welche Signale handelt es sich bei den mit dem Stern gekennzeichneten?

Es liegt ein irregulärer Rhythmus vor mit unregelmäßigen V-V-Intervallen im HIS-Kanal. Jedem V geht stabil ein HIS-Signal voran, somit besteht ein supraventrikulärer Ursprung des Rhythmus. Atriale Aktivität ist kaum zu erkennen. Es liegt somit Vorhofflimmern vor!

Der Map-Katheter zeigt vor jedem V-Elektrogramm auch ein Aktivierungssignal des HPS, allerdings mit deutlich kürzerem HV-Intervall (25 ms). Es muss sich somit um ein Faszikelsignal handeln, in diesem Fall vom RBB.

Die mit Stern gekennzeichneten „Elektrogramme“ fallen irregulär ein, können aber keine V-Signale sein, da diese auch im HIS-Elektrogramm zeitgleich auftreten müssten. Atriale Elektrogramme wären prinzipiell möglich, scheiden aber ebenfalls aus, da bereits feststeht, dass der Map-Katheter im Bereich der RBBB liegt! Dies

bedeutet aber eine ventrikelseitigere Lage als der HIS-Katheter, über den bereits kaum atriale Aktivität bei Vorhofflimmern aufgezeichnet werden konnte. Somit scheiden in dieser Katheterposition auch atriale Signale als Erklärung aus.

Es kann sich per exclusionem also nur noch um Artefakte handeln! Diese entstanden, da sich die beiden Katheter mit ähnlichen Positionen berührten! Trotz gleicher Verstärkungen (0,25) finden sich die Artefakte aber ausschließlich am Map-Katheter. Es handelt sich hierbei um einen Ablationskatheter mit einer 4 mm Spitze. Im Gegensatz zu den 2 mm Elektroden der konventionellen Katheter ist dieser Katheter offensichtlich über die größere Elektrodenfläche viel empfindlicher gegenüber mechanisch bedingten Fehlsignalen.

Bei diesem Patienten erfolgte die Ablation des RBBB, da er unter rezidivierenden ventrikulären Bündelstammtachykardien litt. Elektrophysiologische Basis dieser Tachykardien sind stets Leitungsstörungen im HPS.

## 1.4 Die retrograde Leitung

### Lernziele:

- Wie kann retrograde Leitung prinzipiell diagnostiziert werden?
- Auf welchem Weg erreichen im Ventrikel entstehende (spontane oder durch Stimulation generierte) Impulse den Vorhof? Welchen Einfluss nimmt die retrograde Leitung auf die natürliche Impulsbildung und -leitung?
- Auf welchem Weg treten retrograde Impulse in den AV-Knoten ein (so genannter input)? Auf welchem Weg verlassen retrograde Impulse den AV-Knoten (so genannter output)?
- Welche Varianten retrograden Überleitungsverhalten können im Bereich des spezifischen Reizleitungssystems nachgewiesen werden?
- Wie kann auf das retrograde Überleitungsverhalten Einfluss genommen werden? Welche Stimulationsformen sind geeignet, die Überleitung über das spezifische Reizleitungssystem zu untersuchen?

- Wie können der retrograde AV-Knoten-Input, die Überleitung über den AV-Knoten und der retrograde AV-Knoten-Output korrekt zeitlich vermessen werden? Wie bestimmt man die retrograde effektive Refraktärperiode des AV-Knotens korrekt?
- Was bedeutet „konzentrische retrograde Aktivierung“? Verläuft die biatriale Aktivierung? Welche anderen Mediatoren retrograder Leitung existieren? Wie unterscheidet man retrogrades physiologisches vom pathologischen Überleitungsverhalten?

### Nachweis retrograder Überleitung

In der elektrophysiologischen Untersuchung geschieht der Nachweis retrograder Überleitung dadurch, dass eine rein ventrikuläre Stimulation einen Einfluss auf die atriale Depolarisationsfolge nimmt. Im Idealfall, d.h. unter regelmäßigem normofrequentem Sinusrhythmus, erfolgt dazu im Ventrikel die Stimulation mit einer relevant höheren Frequenz als die der atrialen Spontandepolarisation. Besteht retrograde Leitung, wird als deren Folge jedes stimulierte ventrikuläre Ereignis eine atriale Depolarisation verursachen, erkennbar an einer P-Welle im Oberflächen-EKG oder einem intrakardialen Signal. Bei unverzügter Impulsleitung und -ausbreitung weist dann die atriale Impulsfolge die gleiche Frequenz bzw. Zykluslänge auf wie die der ventrikulären Stimulation. Dieser atriale Effekt unterbleibt sofort, sobald die ventrikuläre Stimulation beendet wird. Die Abb. 1.27 verdeutlicht diesen Effekt: Bei einer Stimulation mit der Zykluslänge 400 ms (dies entspricht einer Stimulationsfrequenz von 150/min) im rechten Ventrikel erfolgt konsekutiv eine Beschleunigung des Atriums ohne direkte Einflussnahme auf die atriale Frequenz.

Besteht bei einem Patienten funktionell transient oder grundsätzlich keine retrograde Leitung (Abb. 1.28), ist eine gerichtete Einflussnahme auf die atriale Frequenz durch ventrikuläre Stimulation nicht möglich, und eine gegenüber der atrialen Frequenz schnellere Stimulation würde zu einer so genannten „VA-Dissoziation“ führen, bei der der stimulierte ventrikuläre Rhythmus parallel und unabhängig zum atrialen spontanen Rhythmus verlief.

### Überleitung ventrikulär spontan entstehender oder durch Stimulation generierter Impulse auf den Vorhof

Erfolgt eine spontane rechts- oder linksventrikuläre Impulsbildung oder die Stimulation außerhalb der Refraktärperiode des jeweiligen ventrikulären Gewebes, erfolgt eine Impulsweitergabe von Zelle zu Zelle ebenfalls über gap junctions entsprechend der Weise, die bereits vorab für die Atrien beschrieben wurde. Das ventrikuläre Myokard stellt ebenfalls ein elektrisches Synzytium dar, das die funktionelle Koordination des Zellsystems „Ventrikel“ genauso ermöglicht, als wäre ein Impuls aus den Atrien über das spezifische Reizleitungssystem in die Kammern eingedrungen. Auch auf der Basis vorzeitiger ventrikulärer elektrischer Aktivität erfolgt eine synchronisierte Depolarisation und konsekutive Kontraktion.

Analog zu den Atrien gilt auch hier, dass die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung von Zelle zu Zelle, die auf diese Weise erreicht werden kann, deutlich geringer ist als im spezifischen Reizleitungssystem des Herzens.

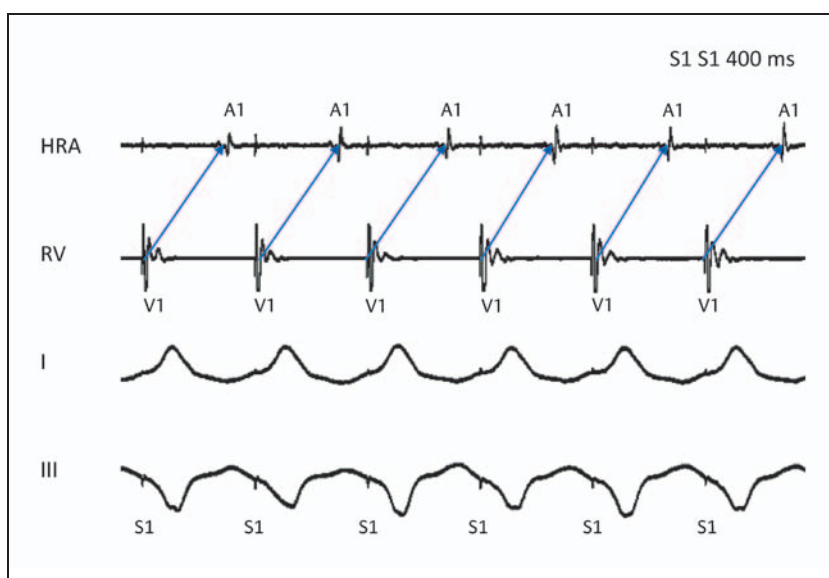


Abb. 1.27 Die Stimulation (S1) im rechten Ventrikel (RVA) führt zur Beschleunigung der atrialen Frequenz auf die ventrikuläre Stimulationsfrequenz. Die blauen Pfeile verdeutlichen den Weg der Impulsausbreitung. Die durch retrograde Leitung erzeugte P-Welle fällt in die Phase des Übergangs von QRS-Komplex zur T-Welle und ist im Oberflächen-EKG nicht oder gelegentlich nur als Überlagerung von QRS-Komplex, ST-Strecke oder T-Welle zu erfassen.

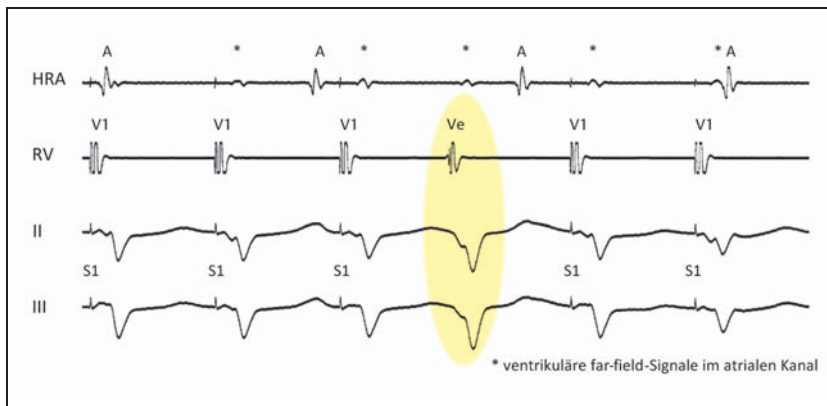


Abb. 1.28 Wie in Abb. 1.27 erfolgt Stimulation im rechten Ventrikel mit einer PCL von 400 ms. Die atriale Zykluslänge beträgt 640 ms, im atrialen Kanal kann ventrikuläre Aktivität als „far field“ wahrgenommen werden (\*), möglicher Hinweis für eine ventilebenennahe Lage des HRA-Katheters, z. B. in der Region des rechten Herzhohls. Eine gerichtete Beziehung zwischen Vorhof und Kammer ist nicht abzuleiten, die Ereignisse treten unabhängig voneinander ein. Eine VA-Leitung besteht nicht. Dieses Phänomen wird als VA-Dissoziation bezeichnet. Das gelbe Oval kennzeichnet aber eine Besonderheit: Es tritt

ein minimal vorzeitiges ventrikuläres Ereignis ein, dass die RV-Stimulation inhibiert! Bei diesem als „Ve“ gekennzeichneten Ereignis handelt es sich um ein so genanntes Schenkelreentry-Echo. Der Mechanismus ist im Text und in Abb. 1.29 näher beschrieben. Nebenbemerkung: Voraussetzung für ein Schenkelreentry-Echo ist eine faszikuläre retrograde Leitung. VA-Leitung und retrograde Leitung sind also keine Synonyma, da VA-Leitung die retrograde Konduktion bis auf Vorhofebene beschreibt.

### ? Welchen Ablauf nimmt die retrograde Leitung unter Stimulationsbedingungen?

Bei physiologischen Verhältnissen wird die Stimulation ventrikulären Myokards zu folgenden Konsequenzen führen: Als erstes erfolgt die Depolarisation der Myozyten des stimulierten Ventrikels, denen die Stimulations-elektrode direkt anliegt. Von dort aus wird sich die Depolarisation von Zelle zu Zelle „zentrifugal“ über das Myokard ausbreiten und dabei – in Abhängigkeit von der Entfernung des jeweiligen Stimulationsorts – Anschluss an das spezifische Reizleitungssystem gewinnen. Ab diesem Zeitpunkt laufen zwei Prozesse parallel ab:

- Ungehindert schreitet die Depolarisation von Zelle zu Zelle des primär stimulierten Ventrikels fort und wird sukzessive über das interventrikuläre Septum auch den jeweils nicht primär stimulierten Ventrikel depolarisieren.
- Der Impuls, der das spezifische Reizleitungssystem erreicht hat, wird dieses retrograd so weit durchlaufen, wie es die Situation des jeweiligen Patienten unter Berücksichtigung evtl. pathologischer Veränderungen des Reizleitungssystems und der u.g. funktionellen Einflüsse zulässt. Bei ungestörter retrograder Leitfähigkeit sind dies nacheinander das primär stimulierte Myokard, die Purkinje-Fasern, die Tawara-Schenkel, das His-Purkinje-System, der AV-Knoten und schließlich das atriale Myokard.

Für die Erklärung der elektrophysiologischen Befunde, die man unter entsprechender Stimulation nachweisen kann, ist es wichtig sich daran zu erinnern, dass die Impulsausbreitungsgeschwindigkeit im ventrikulären Myokard wesentlich geringer ist als im spezifischen Reizleitungssystem!

### Funktionelle und anatomische Charakteristika der retrograden Leitung

Bereits im Rahmen der Behandlung der antegraden Leitung wurde darauf hingewiesen, dass die Ventilebene zwischen den Vorhöfen und der Kammer eine elektrisch isolierende Barriere darstellt und der AV-Knoten unter physiologischen Bedingungen die einzige elektrisch leitende Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Kammern darstellt. Dies gilt analog natürlich auch für die retrograde Leitung, grundsätzlich sind elektrisch leitfähige Systeme in der Lage, Impulse bidirektional weiterzugeben. Das Phänomen „retrograde Leitung“ ist also eine physiologische Eigenschaft unseres Herzens, die grundsätzlich ähnlichen Einflüssen unterliegt wie die antegrade Leitung und somit hormonell, neural durch Transmittersubstanzen und pharmakologisch moduliert werden kann. Und ebenso gilt, dass das gesamte spezifische Reizleitungssystem auch hinsichtlich seiner retrograden Konduktionsfunktion als funktioneller Teil sowohl der Ventrikel als auch der Atrien mit spezifischen elektrophysiologischen Eigenschaften angesehen werden muss.

Eine weitere wichtige funktionelle Komponente für den letzten Abschnitt der retrograden Leitung über das spezifische Reizleitungssystem ergibt sich aus seiner anatomischen Lage: Wie bereits besprochen, befindet sich ventilebenennah in der Regel im trikuspidalklappennahen Anteil des rechten Vorhofs und dem Septum interatriale zwischen der Einmündung des Sinus coronarius und dem Bereich der Insertion des septalen Segels am Trikuspidalklappenannulus der proximalste Teil des spezifischen Reizleitungssystems, nämlich der Atrioventrikularknoten („AV-Knoten“). Er befindet sich innerhalb des Koch-Dreiecks (siehe Kapitel 2.4, S. 111.) in der Regel direkt subendokardial, in seltenen Fällen mit einer Orientierung auf die gegenüberliegende Seite, die, wie oben erwähnt, einen Teil des linksventrikulären Ausflusstrakts darstellt. Dadurch wird für die retrograde Leitung aber auch der früheste atriale Aktivierungsbe- reich definiert, nämlich in den allermeisten Fällen die Anteile des rechten Atriums in unmittelbarer Nähe zum AV-Knoten. Dieser Bereich wird als der „basale“ Teil des rechten Atriums bezeichnet. Hat der Impuls einmal den kompakten AV-Knoten verlassen, tritt er in das rechts-atriale Myokard ein, und die atriale Depolarisation wird über die gap junctions fortgesetzt.

Prinzipiell beginnt also die atriale Depolarisation durch retrograde Aktivierung im rechten Atrium. Aufgrund der topografischen Nähe zum Ostium des elektrisch leitfähigen Koronarvenensinus tritt die Aktivierung aber sehr zeitnah auf das linke Atrium über, sodass die linksatriale Depolarisation im Gegensatz zu den Verhältnissen während der antegraden Überleitung kurz nach der des rechten beginnt. Grundsätzlich werden wieder alle o.g. elektrischen Verbindungen vom rechten auf das linke Atrium genutzt, das Ausmaß deren Anteil an der Entwicklung der linksatrialen Aktivierung hängt von den intraatrialen Leitungsgeschwindigkeiten ab. Man kann sich die biatriale Aktivierung infolge retrograder Leitung also bildlich als „zentrifugale“ Ausbreitung aus dem „Zentrum“ AV-Knoten vorstellen. Im Unterschied zur antegraden Leitung, bei der eine sukzessive Depolarisation von rechtem und linken Atrium erfolgt, kommt es retrograd somit zu einer nahezu simultanen Aktivierung beider Atrien (links beginnt die Depolarisation, während die rechtsatriale Aktivierung noch voranschreitet) mit der Konsequenz, dass die Gesamtdauer der vollständigen atrialen Depolarisation kürzer ist als antegrad. Die retrograd provozierte P-Welle ist schmaler als diejenige, die durch antegrade Leitung hervorgerufen wird.

### Formen vollständiger oder partieller retrograder Leitung im Bereich des spezifischen Reizleitungssystems

Von der antegraden Überleitung über die AV-Junktion ist bekannt, dass die verschiedenen Abschnitte des spezifischen Reizleitungssystems auch sehr charakteristische, voneinander verschiedene Eigenschaften aufweisen. Das Prinzip der Überleitungsverzögerung im AV-Knoten ist im Rahmen der Diskussion um die speziellen Leitungseigenschaften des AV-Knotens ausführlich besprochen worden. Sie kann sowohl bei antegradem als auch retrogradem Durchlauf eines Impulses durch den AV-Knoten beobachtet werden. Für den AV-Knoten gilt, dass sich diese Verzögerung umgekehrt proportional zur Vorzeitigkeit der retrograd in den AV-Knoten eindringenden Impulse verhält. Analog hat dies zur Folge, dass sich die Überleitungszeit über den AV-Knoten umso mehr verlängert, wie sich die auf den AV-Knoten treffende Impulsfolge in ihren Abständen spontan verkürzt oder durch Stimulation verkürzt wird. Das His-Purkinje-System leitet nach dem „Alles oder nichts“-Gesetz, und das ventrikuläre Myokard weist wie das atriale mit zunehmender Impulsfolge Leitungsdekrement auf. Diese spezifischen Eigenschaften der nacheinander geschalteten Systeme gelten auch bei der retrograden Leitung, was aber zu speziellen Konsequenzen führt, wie die nachfolgenden Beispiele zeigen werden.

Wichtig ist, dass retrograde Leitung teilweise nicht das gesamte spezifische Reizleitungssystem durchläuft, sondern nur bestimmte Abschnitte erreicht. In den nachfolgenden EKG werden Ihnen Beispiele für solche Varianten der retrograden Leitung demonstriert und anhand der beschriebenen subtilen Analyse erörtert.

### Einfluss der retrograden Leitung auf die natürliche Impulsbildung und -leitung

Die Abb. 1.28 zeigt eine rechtsventrikuläre Stimulation mit einer Zykluslänge von 400 ms. Der atriale Kanal zeigt, dass die atriale Impulsfolge unabhängig davon und regelmäßig eintritt. Eine VA-Leitung liegt hier also nicht vor. Dies bedeutet aber nicht, dass hier keine retrograde Leitung nachgewiesen werden könnte!

Betrachten Sie bitte den als „Ve“ gekennzeichneten Komplex! Es handelt sich um ein nicht stimuliertes ventrikuläres Ereignis, denn es tritt im Ventrikel früh ein, und es ist nicht stimuliert (der vorangehende Stimulationsimpuls fehlt). Eine weitere Besonderheit besteht darin, dass dieser Komplex eine ähnliche Morphologie aufweist wie die stimulierten Komplexe. Solche Ereignisse werden Sie während einer **ventrikulären Stimulation** immer wieder beobachten können. Ein solches Ereignis wird als „ventrikulärer Echoschlag (Ve)“

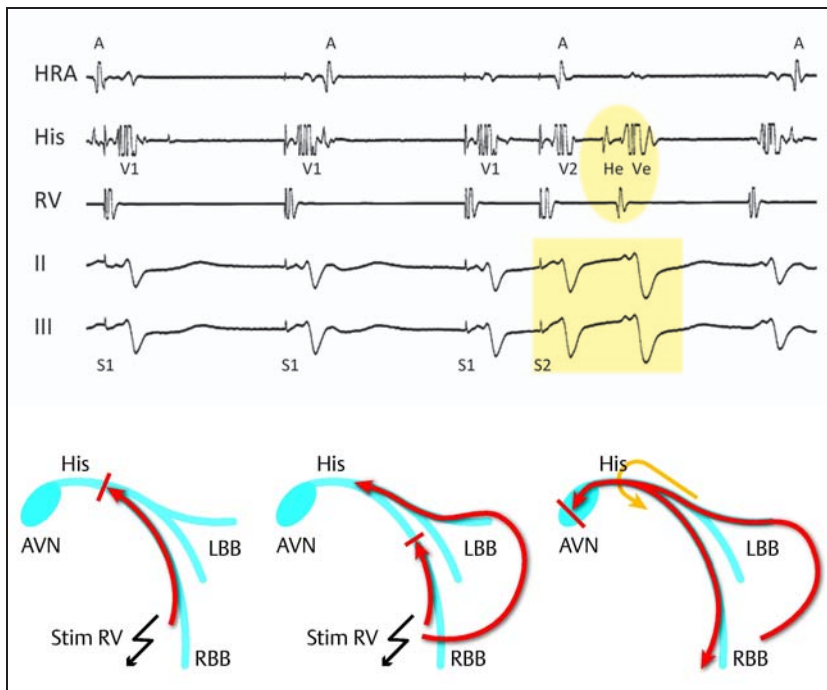


Abb. 1.29 Stimulation in RV (S1) führt zu ventrikulärer Depolarisation, aber nicht zu einer Beeinflussung der atrialen Impulsfolge (A), da keine VA-Leitung besteht – dies bedeutet aber lediglich, dass kein Impuls retrograd auf die Vorhofebene vordringen kann (linkes unteres Bild). Das Phänomen des so genannten Schenkelreentry-Echos „Ve“ oder bundle branch reentry ist detailliert im Text erklärt. Durch zunehmend vorzeitige Ankopplung ventrikulärer Einzelstimuli (mittleres Bild) kommt es zum unidirektionalen retrograden Block im rechten Faszikel. Der Übertritt des Impulses auf die linke Seite schreitet aber fort, und linksseitig gelangt der Anschluss an das spezi-

fische Reizleitungssystem. Sobald dieser Impuls den Aufteilungsbereich der Faszikel erreicht, erfolgt parallel (rechtes Bild) erstens retrograde Leitung mit Aktivierung des HIS-Signals, aber unverändert kein Austritt aus dem AV-Knoten, also keine VA-Leitung und zweitens antegrade Überleitung über den mittlerweile wieder leitfähigen rechten Faszikel. Da der RV-Katheter in der Regel in den rechtsventrikulären Apex positioniert wird und damit in die Nähe des Austrittsbereichs der antegraden Leitung aus dem Reizleitungssystem, ist der in RVA stimulierte QRS-Komplex dem Schenkelreentry-Echo „Ve“ morphologisch sehr ähnlich.

bezeichnet – es handelt sich nicht einfach um eine z. B. durch Triggerung entstehende Extrasystole, sondern ihr liegt ein Mechanismus zugrunde, der auf dem Phänomen einer **partiellen retrograden Leitung** beruht: Repetitive Stimulation im Ventrikel führt zu einer Myokarddepolarisation und im Verlauf zum Eintreten des Impulses in das spezifische Reizleitungssystem, in diesem Fall in den rechten Schenkel. Durch die repetitive Impulsfolge kann es zu einem retrograden Block im rechten Schenkel kommen, myokardial breitet sich der Impuls aber auch auf den linken Ventrikel aus, tritt dort im Rahmen der Myokarddepolarisation in den linken Schenkel ein (Abb. 1.29).

Da die Leitungszeit im Reizleitungssystem deutlich schneller ist als im Arbeitsmyokard, wird dieser Impuls über den linken Schenkel retrograd geleitet und erreicht die Aufteilung zwischen dem rechten und dem linken Schenkel. Bis in das Atrium kann sich der Impuls nicht weiter durchsetzen, denn sonst wäre ein vorzeitiges atriales Ereignis nachweisbar gewesen. In der Zeit, in der der Impuls aber interventrikulär über das Myokard

und durch den linken Schenkel geleitet wurde, ist die effektive Refraktärperiode des rechten Schenkels abgelaufen, sodass ab der Teilungsstelle in rechten und linken Faszikel jetzt der rechte Schenkel wieder antegrad durchlaufen werden kann, aus dem rechten Faszikel austritt und damit das ventrikuläre Myokard vor der nächsten Stimulation depolarisiert. Dass der Stimulationskatheter in den rechtsventrikulären Apex platziert wurde, und der rechte Faszikel in der RV-Apex eine frühe Depolarisation verursacht, erklärt die Ähnlichkeit des stimulierten QRS-Komplexes mit dem des ventrikulären Echos.

Singulär ist dieses Phänomen physiologisch, tritt es repetitiv ein, muss eine Leitungsverzögerung im spezifischen Reizleitungssystem auf Tawara-Schenkelebene angenommen werden, die die Basis für Tachykardien auf dem Boden dieses Reentry-Mechanismus darstellen können. Solche Reentry-Tachykardien im spezifischen Leitungssystem auf Ventrikelebene werden als Schenkelreentry-Tachykardien (bundle branch reentry) bezeichnet. Somit kann von diesem einzelnen Echoschlag

abgeleitet werden, dass retrograde Leitung stattgefunden hat, diese aber nicht bis in das Atrium vordringen konnte. Retrograde Leitung und VA-Leitung sind also keine Synonyma, retrograde Leitung kann auf den verschiedenen Ebenen des Reizleitungssystems und seiner Zielorgane unterbrochen werden.

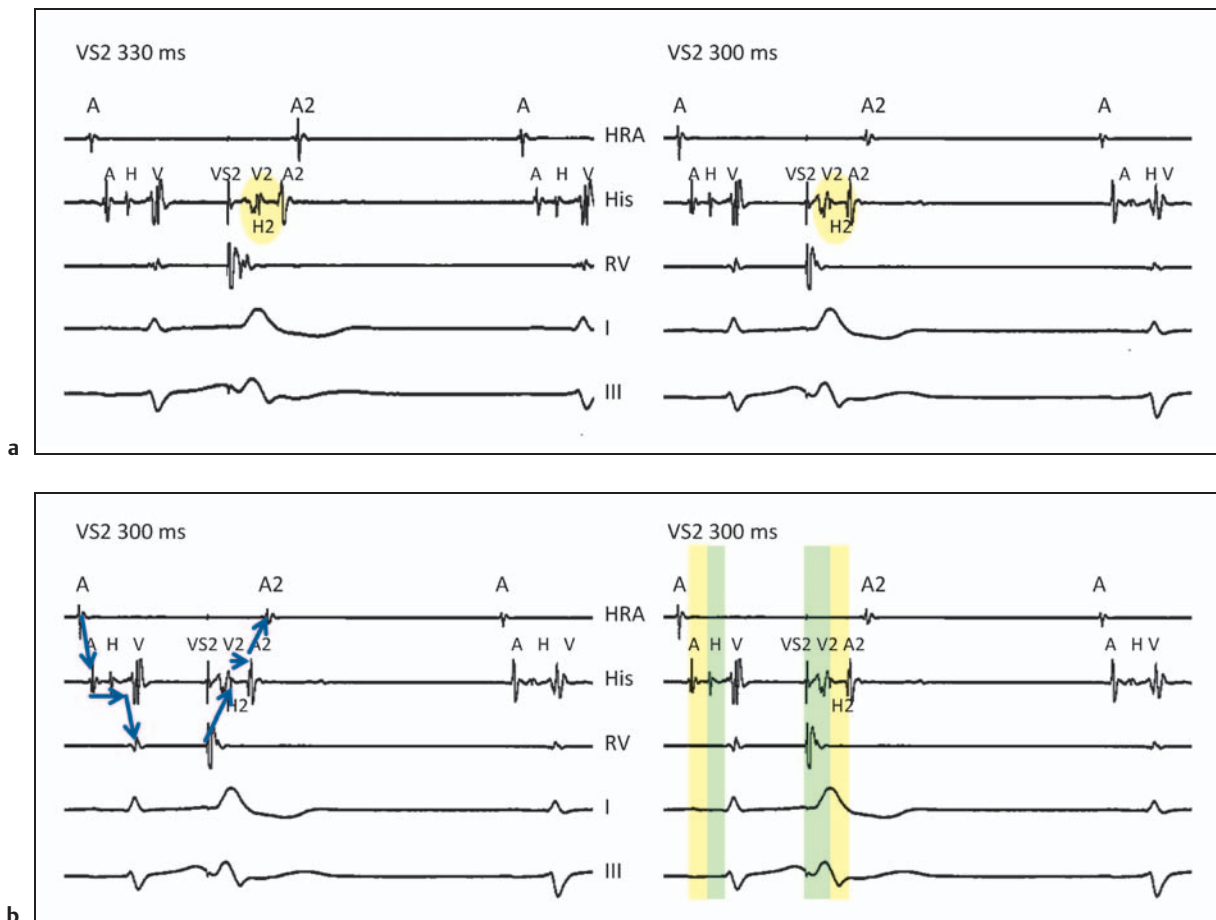
### Stimulationsformen zur Untersuchung des Überleitungsverhaltens über das spezifische Reizleitungssystem

In den folgenden **Abb. 1.30 a** und **b** wird das retrograde Überleitungsverhalten gezielt evaluiert. Auf den intrinsischen Rhythmus des Patienten, Sinusrhythmus in diesem Fall, wird „zunehmend vorzeitig“ ein Stimulus im Apex des rechten Ventrikels abgegeben, d. h., nachdem eine programmierbare Anzahl ventrikulärer Ereignisse

stattgefunden hat, z. B. acht ventrikuläre Ereignisse, wird mit einer ebenso frei bestimmbaren Verzögerung ein vorzeitiger ventrikulärer Einzelstimulus an den Sinusrhythmus angekoppelt, beispielsweise ab 400 ms. Diese Stimulation wird dann sukzessive um 10 ms verkürzt, sodass der Extrastimulus immer näher an das spontane ventrikuläre Ereignis heranrückt. Diese Form der Stimulation wird als „VS2“ bezeichnet.

Die Kodierungen in den Oberflächen- und intrakardialen Elektrogrammen entsprechen denen der antegraden Leitung: Die Elektrogramme, die als Folge der Stimulation VS2 am HIS- bzw. HRA-Katheter nachgewiesen werden können, werden als H2 bzw. A2 bezeichnet.

Bei der Ankopplung mit 330 ms (**Abb. 1.30 a**) zeigt sich die Effektivität der Stimulation am breiten QRS-Komplex, dessen Beginn die ventrikuläre Depolarisation markiert. Auch im RV-Kanal wird ein effektiver Stimulus



**Abb. 1.30 a,b** Zunächst kann mit vorzeitiger Abgabe eines S2 VA-Leitung nachgewiesen werden, ein HIS-Signal ist aber nicht zweifelsfrei erkennbar (**a**, linkes Bild). Mit Verkürzung der S2-Abgabe auf 300 ms tritt das Signal des retrograden His-Bündel-Durchlaufs (H2) sichtbar aus dem ventrikulären Elektrogramm V2 heraus (**a**, rechtes Bild), da relevante Leitungsverzögerung infolge zunehmender Vorzeitigkeit des S2 auf der

Ebene des Ventrikelmyokards eintritt. Das dazugehörige Pfeildiagramm zeigt Ihnen **b** (linkes Bild). Das rechte Bild veranschaulicht farbig die den entsprechenden Abschnitten des spezifischen Reizleitungssystems antegrad (SRh) und retrograd (VS2) durchlaufenen Strukturen: AV-Knoten: gelbe Kolumne, His-Purkinje-System: grüne Kolumne.

nachgewiesen. Als dessen Folge kann das Eintreten eines atrialen Ereignisses sowohl im HIS- als auch im HRA-Katheter abgelesen werden. Dieses atriale Ereignis tritt vor dem Zeitpunkt der Spontandepolarisation ein, die an den übrigen Elektrogrammen ablesbar ist. Durch vorzeitige Stimulation ausschließlich in der Kammer wurde also ein vorzeitig eintretendes atriales Ereignis bewirkt („A2“). Die zugehörige P-Welle geht in der T-Welle des stimulierten QRS-Komplexes unter, ist also nicht so augenfällig.

Beachten Sie aber bitte, dass das atriale Ereignis A2 am HIS-Katheter vor dem HRA-Katheter detektiert wurde. Die rechtsatriale Aktivierung ist basal, also ventilebenennah, früher eingetreten als im hohen rechten Vorhof; die Depolarisation des Atriums verläuft also von unten nach oben. Als scharfes Signal direkt am Ende des QRS-Komplexes im HIS-Katheter kann das His-Bündel-Elektrogramm abgelesen werden.

**Interpretation der Folge von VS2:** Depolarisation des RV-Myokards, Eintritt in das spezifische Reizleitungssystem, Aktivierung des HIS-Signals, Depolarisation des basalen, danach des hohen rechten Atriums, ergo: vollständige retrograde Leitung bis in den Vorhof und konsekutiver reset des Sinusknotens.

Mit **zunehmender Vorzeitigkeit der ventrikulären Stimulation** (Abb. 1.30 a rechtes Bild und Abb. 1.30 b; hier 300 ms) kann man folgenden Effekt beobachten: Die Ereignisreihenfolge bleibt qualitativ zunächst bestehen, aber das Stim.-RV-Intervall bis zum Eintritt des atrialen Ereignisses verlängert sich. Vergleicht man nun aber das HIS-A (H2A2)-Intervall mit der Sequenz davor, erkennt man dort keine Veränderung. Die ventrikuläre Vorzeitigkeit führt also zu einem späteren reset des Atriums bei stabilem HA-Intervall, obwohl wir doch den AV-Knoten als Funktionseinheit mit dekrementalen Leitungseigenschaften kennen gelernt haben. Die Intervalle sind zur Verdeutlichung des Mechanismus farblich hinterlegt, die Pfeildiagramme veranschaulichen den Ereignisablauf der antegraden (A-HIS-V) und der retrograden (V-HIS-A basal-HRA) Ereignisabfolge (Abb. 1.30 b). Das Leitungsdekrement, das die VA-Verlängerung verursacht, ist in der zunehmenden Leitungsverzögerung im Arbeitsmyokard bedingt. Das System Stimulationselektrode-Arbeitsmyokard ist also bei der retrograden Leitung ein Puffersystem, das dazu führt, dass trotz des „Alles oder nichts“-Verhaltens im His-Purkinje-System **dekrementales Überleitungsverhalten** in den bezüglich der retrograden Leitung proximalsten Abschnitten des Reizleitungssystems eintritt.

Dieses Leitungsdekrement verhindert wiederum, dass die Impulsfolge, die bei der Stimulation am rechten Ventrikel anliegt, mit der gleichen Frequenz in das spezifische Reizleitungssystem eintritt. Daher bleibt über eine breite Stimulationszone das HA-Intervall unter RV-

Stimulation konstant! Erst bei sehr schneller Stimulation im Rahmen einer hohen Leitungskapazität kann ggf. mitunter Leitungsdekrement im His-Purkinje-System beobachtet werden. Dies hat zunächst mit einer langsam bzw. schnell leitenden AV-Knoten-Bahn nichts zu tun, ein retrogrades Jump-Phänomen bezöge sich auf eine schlagartige Zunahme des HA-Intervalls um > 50 ms.

Erhöht man die Vorzeitigkeit weiter, kann ggf. sogar eine zusätzliche qualitative Beobachtung gemacht werden: Trotz guter Signalqualität unter Sinusrhythmus findet sich bei der retrograden Leitung u.U. kein HIS-Signal in der entsprechenden Ableitung. Dies bedeutet nicht zwangsläufig, dass die retrograde Impulspropagation nicht über das spezifische Reizleitungssystem gelaufen ist. In Abhängigkeit von der Entfernung des Stimulationskatheters vom exit/entry des HPS-Systems startet ja die retrograde schnelle Leitung in den Faszikeln nach dem Beginn der langsamer voranschreitenden Myokarddepolarisation. Auf den in der Ventilebene platzierten HIS-Katheter laufen also diese zeitweise parallelen Depolarisationen zu, und das HIS-Signal geht im Ventrikelsignal unter. Wird ein RV-Katheter zufällig in größtmöglicher Approximation zum HPS platziert, kann der Impuls im spezifischen Reizleitungssystem den myokardialen Impulsablauf sogar überholen, wodurch das retrograde HIS-Signals u.U. vor dem Ventrikelsignal am HIS-Katheter registriert wird.

Mit der Ankopplung eines weiteren vorzeitigen ventrikulären Extrastimulus („VS3“; Abb. 1.31) kann das retrograde Überleitungsverhalten weiter akzentuiert werden, gut erkennbar ist, dass das Leitungsdekrement stattfindet, bevor der AV-Knoten durchlaufen wird, denn das HV-Intervall bleibt weitgehend konstant.

Wird zunehmend vorzeitiger aus dem Ventrikel angekoppelt, wird die effektive Refraktärperiode des ventrikulären Myokards unterschritten (Abb. 1.32), sodass deswegen über die Begrenzung der retrograden Leitungskapazität des untersuchten Patienten zu diesem Zeitpunkt nur ausgesagt werden kann, dass die effektive Refraktärperiode seines Ventrikels größer ist als die effektive retrograde Refraktärperiode des gesamten retrograd leitenden Systems aus allen beteiligten Strukturen – eine differenzierte Aussage ist an dieser Stelle nicht weiter möglich. Hilfreich ist dann ggf. die Ankopplung eines weiteren zunehmend vorzeitigen ventrikulären Einzelstimulus. Der Terminus, der diesen Umstand beschreibt, lautet: „ERP RV > ERP HPS-AVN“ (die effektive rechtsventrikuläre Refraktärperiode ist größer als die des His-Purkinje-System-AV-Knoten retrograd).

In Abhängigkeit vom timing zunehmend vorzeitiger ventrikulärer Einzelstimuli können **auffällige Phänomene** beobachtet werden. Abb. 1.33 gibt dazu ein Beispiel.

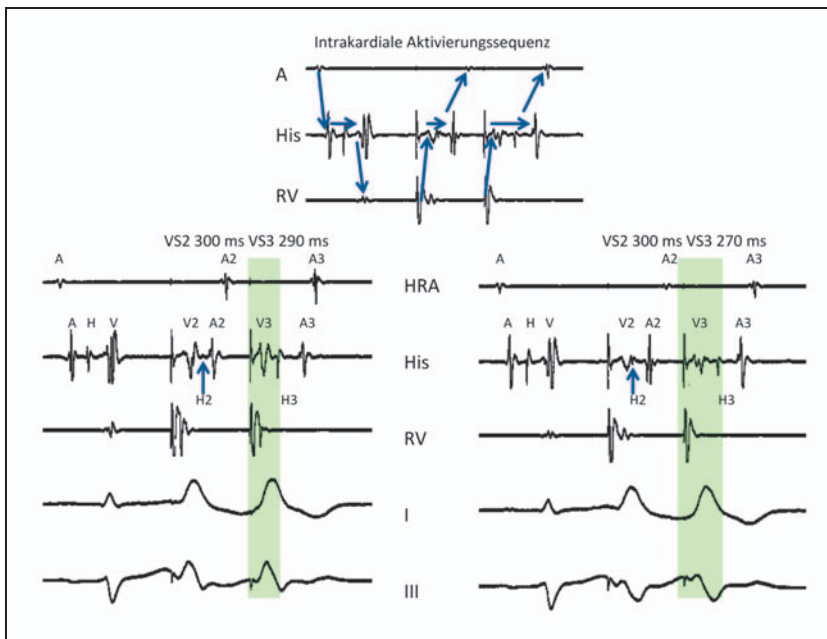


Abb. 1.31 Ausschnitte aus einer Untersuchung mit Einzelstimulustechnik (S1 S2 S3) aus dem rechten Ventrikel (RV) mit zunehmend kürzerem Ankopplungsintervall des S3. Aus dem Untersuchungsgang sind zwei Stimulationsfrequenzen als Beispiel ausgewählt worden: VS2 300 ms, S3 290 ms und VS2 300 ms, VS2 270 ms. Jedem Stimulationsimpuls S2 und S3 folgt eine atriale Depolarisation A2 bzw. A3 nach retrograder Überleitung über das His-Bündel (H2 bzw. H3). Gut erkennbar ist das zunehmende Stim.-H-Intervall („Pufferfunktion“ der in Bezug auf den AV-Knoten vorgeschalteten Struktur) bei nahezu konstantem HA-Intervall. Das relevante dekrementale Leitungsverhalten (grüne Kolumne) tritt also vor dem retrograden Durchlaufen des AV-Knotens ein. Das Pfeildiagramm im oberen Bild charakterisiert den Leitungsweg.

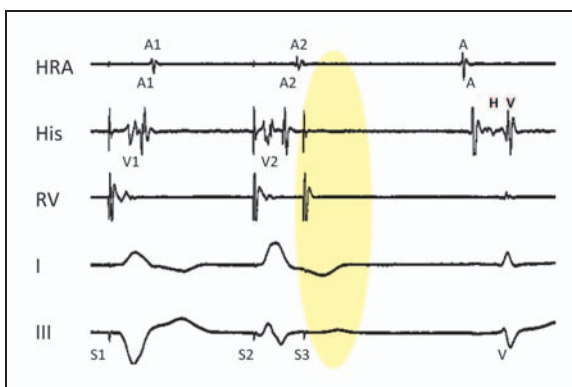


Abb. 1.32 Ankopplung des S3 so vorzeitig, dass die effektive Refraktärperiode des ventrikulären Myokards unterschritten wird („ERP RV > ERP HPS-AVN“). Der S3 bleibt ineffektiv, ventrikuläre Depolarisation und konsekutiv retrograde Leitung kommen nicht zustande.

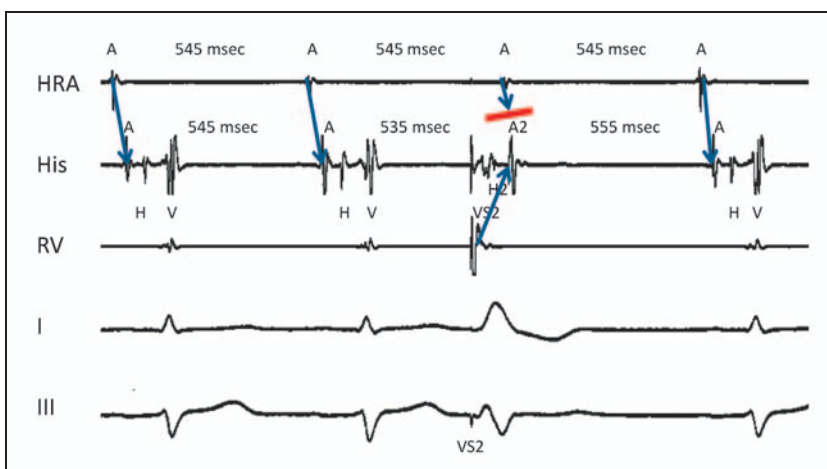


Abb. 1.33 Die Ankopplung eines gegenüber dem intrinsischen Rhythmus nur wenig vorzeitigen VS2 führt nach retrograder Leitung zu einer Kollision der sinusrhythmischen und der retrograden atrialen Aktivierung auf Vorhofebene. Einzelheiten sind im Text beschrieben.

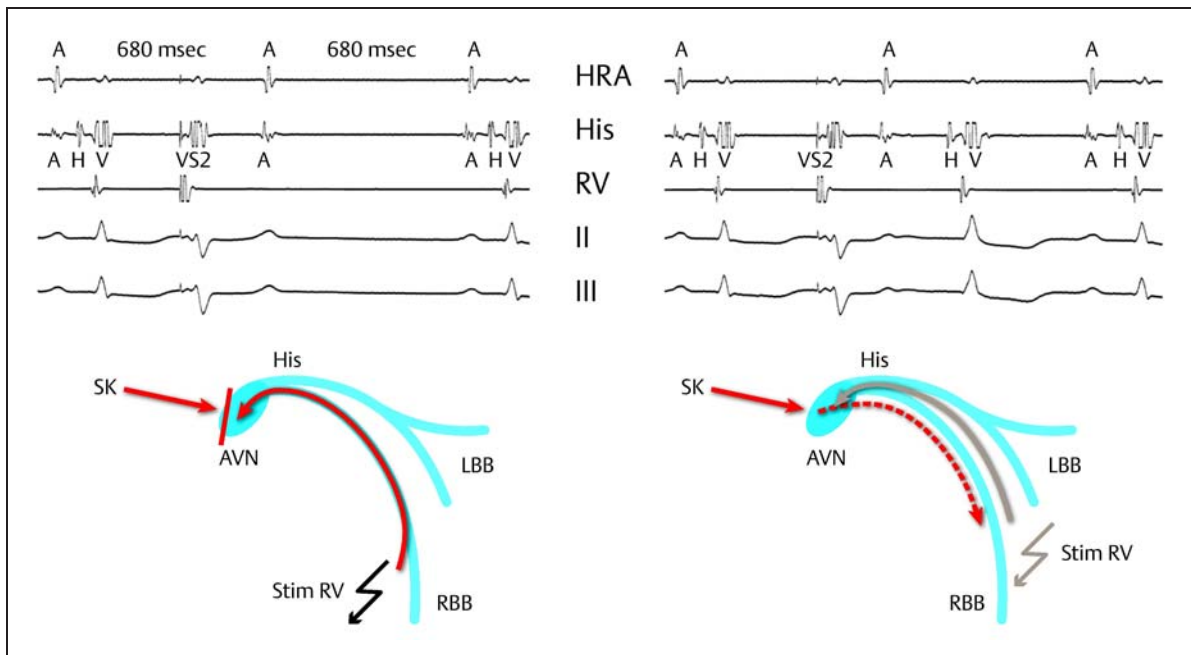


Abb. 1.34 „Concealed retrograde conduction“ mit integrem Leitungsblock durch Bestehen der absoluten (linkes Bild) sowie mit Leitungsdekrement (Verlängerung des AH-Intervalls) durch Bestehen der relativen effektiven Refraktärperiode

Ein gegenüber der laufenden Spontanzykluslänge (545 ms) mit nur wenig Vorzeitigkeit (535 ms) abgegebener VS2 führt zu einer Ventrikeldepolarisation. Unschwer erkennt man als dessen Folge das vorzeitige Eintreten eines retrograden H2 und A2 im Bereich des HIS-Katheters, vergleicht man das Eintreten der spontanen Aktivität. Die Ableitung HRA zeigt aber, dass die darüber abgeleiteten intrinsischen Impulse weder hinsichtlich ihres timings noch der Morphologie des Signals relevante Unterschiede aufweisen, sodass in HRA bzw. sinusknottennah keine Effekte durch die ventrikuläre Stimulation zu erkennen sind. Das Pfeildiagramm hilft bei der Interpretation dieses Phänomens: Retrograde Leitung ist nachweisbar, sie tritt auch basal aus dem AV-Knoten aus, dies aber zu einem Zeitpunkt, zu dem der Sinusknoten das hohe rechte Atrium aktiviert. Die Konsequenz ist eine Kollision der antegraden und retrograden Aktivierungssequenz im Bereich des RA-Mittelabschnitts. Solche Phänomene treten durchaus auch natürlich ein und führen nicht zwangsläufig zur elektrischen Desorganisation des Atriums.

Ein weiteres relevantes Phänomen zeigt die Abb. 1.34. Wieder erfolgt eine vorzeitige Stimulation auf den Sinusrhythmus („VS2“).

Das linke Bild in Abb. 1.34 zeigt als Folge der Stimulation kein erkennbares HIS-Signal, und das nachfolgende atriale Signal entspricht vom timing und der Morphologie dem der Spontandepolarisation, die unver-

im spezifischen Reizleitungssystem infolge der vorangehenden retrograden Leitung auf unterschiedliche Ebenen als Folge des VS2. Einzelheiten sind im Text beschrieben.

ändert durch den VS2 mit 680 ms eintritt. Es aktiviert in HRA etwas früher als im basalen Atrium. Ein retrograder reset des atrialen Signals ist nicht zu erkennen, somit entspricht dieses A dem sinusrhythmischen. Interessanterweise folgen diesem A antegrad aber kein HIS-Signal und keine ventrikuläre Depolarisation, obwohl die effektive Refraktärperiode des Ventrikels längst abgelaufen ist. Dieses Phänomen erklärt sich ebenfalls durch retrograde Leitung, die zwar nicht bis auf die Vorhofebene durchgedrungen ist, aber, auch wenn kein klares retrogrades HIS-Signal zu erkennen ist, im HPS die Refraktärperiode gestartet hat, sodass der nachfolgende atriale Impuls antegrad das spezifische Reizleitungssystem nicht durchlaufen kann.

Die rechte Darstellung in Abb. 1.34 zeigt eine Variante des gleichen Phänomens in graduell unterschiedlicher Ausprägung: Zwar kann der vorzeitig angekoppelte ventrikuläre Stimulationsimpuls nicht bis in den Vorhof, aber bis in den AV-Knoten vordringen. Dies hat zur Konsequenz, dass der nachfolgende Impuls in den AV-Knoten eindringt und mit verlängerter AH-Zeit in die Kammer überleitet. Die Ursache dieser Auffälligkeit besteht darin, dass zum Zeitpunkt des Eintreffens des atrialen Impulses in das His-Bündel dessen relative effektive Refraktärperiode, die durch die retrograde Leitung infolge des VS2 gestartet wurde, noch nicht abgelaufen ist. Der absoluten Refraktärperiode, in der Impulspassage nicht möglich ist, schließt sich die relative effektive

Refraktärperiode an, in der die Impulspassage mit Leitungsdekrement gelingen kann.

Dieses Phänomen beruht also ebenso auf retrograder Leitung. Da sie aber den intrinsischen supraventrikulären/Sinusrhythmus nicht moduliert, sondern nur an ihrem indirekten Einfluss auf das antegrade Überleitungsverhalten der folgenden Ereignisse ablesbar ist, bezeichnet man sie als „verborgene retrograde Leitung“ oder im angloamerikanischen Sprachgebrauch als **„concealed retrograde conduction“**. Solche Phänomene im Rahmen einer programmierten Ventrikelstimulation häufiger beobachtet werden.

### Ermittlung des Verlaufs der retrograden Leitung sowie der retrograden effektiven Refraktärperiode des AV-Knotens

Wieder wird der in die Nähe des AV-Knotens positionierte HIS-Katheter dazu genutzt. Er liegt in der Ventilebene und kann sowohl atriale und ventrikuläre Aktivität sowie das HIS-Signal registrieren. Wie bekannt generiert der eigentliche AV-Knoten kein eigenständiges Signal, sodass auch der retrograde Eintritt in den AV-Knoten nicht an einem speziellen Elektrogramm sicher festgestellt werden kann. Das vorgeschaltete verlässlich messbare Signal ist das His-Bündel-Elektrogramm, sodass die Vermessung der vorangehenden H1H2-Intervalle die beste Annäherung an den retrograden AV-Knoten-Input darstellt; und die effektive Refraktärperiode des AV-Knotens entspräche dem H1H2-Intervall, das nicht mehr zu einer Überleitung auf den Vorhof führt. Wegen seiner Lage und dem i. d. R. gewählten Kathetersetting ist somit das verlässlichste Elektrogramm, das das Verlassen des AV-Knotens anzeigt, das basale rechtsatriale Elektrogramm, das über den HIS-Katheter abgeleitet wird.

### Retrograde Aktivierung beider Vorhöfe und „konzentrische retrograde Aktivierung“

Werden zur Untersuchung des retrograden Überleitungsverhaltens Katheter in den rechtsventrikulären Apex, die His-Bündel-Region und das hohe rechte Atrium platziert, erhält man verlässliche Informationen über die retrograde Leitung auf das rechte Atrium. Die ante- und retrograde Aktivierung des linken Atriums unter physiologischen Bedingungen ist oben beschrieben. Mit vorliegendem Kathetersetting ist aber eine spezifische Aussage über die linke Seite von Atrium und Ventrikel nicht möglich. Erfreulicherweise bietet aber der Koronarsinus die Möglichkeit, sich über die linksatriale Aktivierung einen Eindruck zu verschaffen, indem man einen Multielektrodenkatheter dort platziert. Dies ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle

bis zum Marshall-Ligament atraumatisch von inguinal her möglich und wird ausdrücklich empfohlen. Es ist sinnvoll dazu einen Multielektrodenkatheter zu verwenden, dessen Design es erlaubt (z. B. hexapolar mit einem Elektrodenabstand von 10 mm), aus der linkslateralen, der linksposteroseptalen und der CS-ostiumnahen Region Elektrogramme abzugreifen, und darüber hinaus gelingt i. d. R. atriale Stimulation über das proximale Elektrodenpaar.

Da auch dieser Katheter in der Ventilebene platziert ist, kann man sowohl atriale als auch ventrikuläre Aktivität darüber erfassen. Konsekutiverweise kommt es dann über den CS-Katheter unter ventrikulärer Stimulation zunächst zur Erfassung ventrikulärer, nachfolgend atrialer Aktivierung. Aus unserer Sicht ist es sinnvoll, die Elektrogramme wie in **Abb. 1.35** anzuordnen. Stimuliert man den Ventrikel, und es besteht retrograde Leitung über den AV-Knoten, kommt es (s. o.) zu einer charakteristischen Darstellung der vom AV-Knoten ausgehenden biatrialen Depolarisation.

#### ? Welche Aktivierungsmuster sind für die konzentrische retrograde biatriale Aktivierung charakteristisch?

Zunächst erfolgt die Aktivierung der rechten und linken AV-Knoten-nahen Anteile der Atrien (rechts HIS, nachfolgend das basale RA (LRA=„low right atrium“, HRA erst spät/links CSp, nachfolgend CSm, dann die lateralste, am weitesten entfernte Elektrode CSd). Natürlich erfolgt auch eine entsprechende Depolarisation der anterioren Anteile des linken Atriums, nur sind dort keine Katheter platziert. Auf diese Weise erzielt man eine charakteristische Anordnung der Abfolge der biatrialen Aktivierung, deren Muster einer nach links konvexen Kurve gleicht und an eine geöffnete Klammer (engl.: „bracket“) erinnert. Das erzeugte Muster der atrialen Aktivierung wird daher im Angloamerikanischen und zunehmend im Deutschen „bracketing“ genannt.

Die **Abb. 1.35** (linkes Bild) zeigt dieses Verhalten unter einer Stimulation mit S1 500 in RV deutlich, die Kolumnen brechen die intrakardialen Signale auf die Oberflächen-EKG herunter. Auf diese Weise kann allen Signalen klar zugeordnet werden, ob Aktivität im Ventrikel oder im Vorhof stattfindet. Aus welchen intrakardialen Regionen die Aktivität stammt, wird aus den Kathetern abgeleitet, über die sie empfangen wurden. Dieses Erfassen von Mustern bietet darüber hinaus den Vorteil, mit einiger Übung sehr schnell Abweichungen von der physiologischen retrograden Leitung zu erfassen.

**Abb. 1.35** (rechtes Bild) verdeutlicht das sehr anschaulich: Dem 3. Stimulus folgt eine ventrikuläre Depolarisation, aber diese hat keine atriale Aktivität mehr zur Folge. Betrachtet man die Abbildung nun genauer, ist

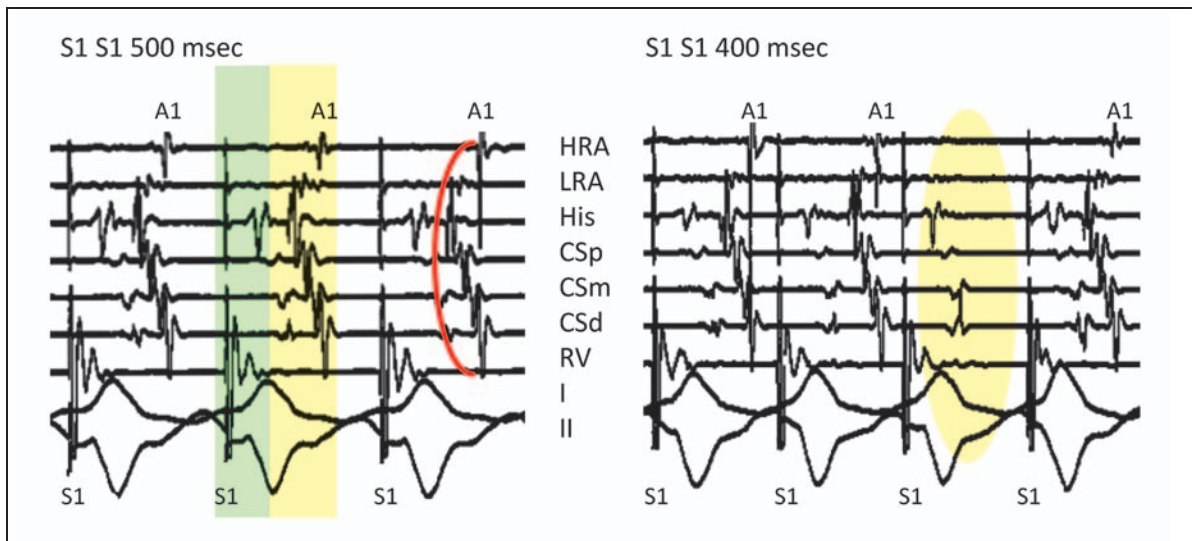


Abb. 1.35 Konzentrische retrograde Leitung unter Einbezug des spezifischen Reizleitungssystems. Mit S1 500 ms (linkes Bild) besteht 1:1-VA-Leitung mit frühester physiologischer retrograder atrialer Aktivierung im HIS-Katheter. Die retrograde Aktivierung ab dem HPS-System ist durch die gelbe Kolumne gekennzeichnet, die ventrikuläre Aktivierung durch die grüne.

Das Muster der konzentrischen retrograden Aktivierung wird „bracketing“ genannt und durch die rote Linie visualisiert. Das rechte Bild zeigt die Abläufe unter einer Stimulation mit S1S1 400 ms: Infolge des Unterschreitens der ERP HPS-AVN retrograd folgt dem dritten S1 keine atriale Aktivierung mehr (gelbes Oval). Einzelheiten im Text.

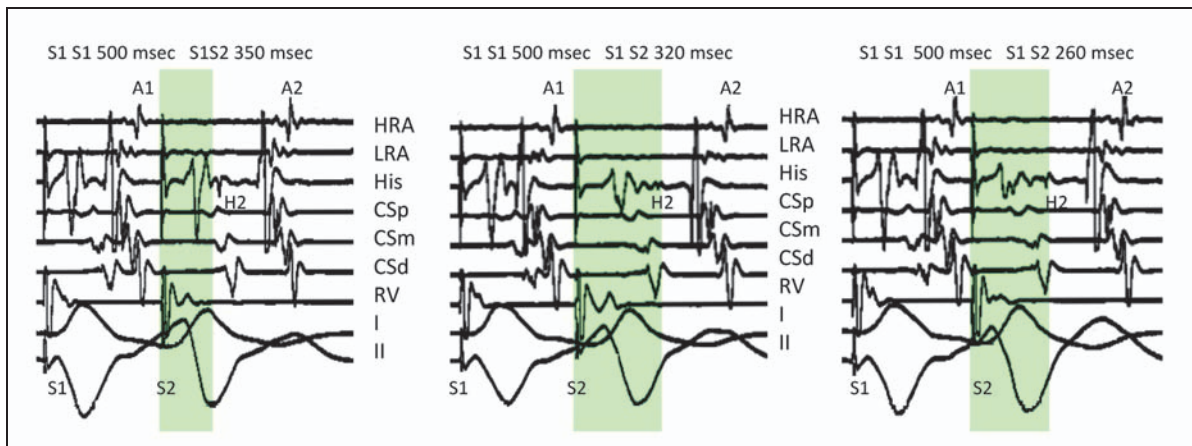


Abb. 1.36 Konzentrische retrograde Leitung unter Einbezug des spezifischen Reizleitungssystems unter Verwendung der Einzelstimulustechnik. Mit zunehmender Vorzeitigkeit des S2 (hier sind aus einer Untersuchung auf S1S1 500 ms als Beispiele die Folgen der Ankopplung des S2 mit 350, 320 und 260

ms abgebildet). Als Folge der vorzeitigen Stimulation tritt das wesentliche Leitungsdekrement im Bereich des Stim.-H-Intervalls ein, wie durch die grüne Kolumne verdeutlicht. Einzelheiten sind im Text erläutert.

klar zu erkennen, dass das Ausbleiben dieser atrialen Aktivierung eine spezifische „Vorgeschichte“ hat: von links nach rechts, also im Laufe der Stimulation, nimmt das VA-Intervall zu. Hierbei handelt es sich somit um ein dekrementales Leitungsverhalten. Diese Wenckebach-Periodik auf HPS-AVN-Ebene (Bemerkung: die Leitungsverzögerung tritt zunächst nicht im AV-Knoten ein!) ist charakteristisch für das spezifische Reizleitungssystem und entspricht nicht dem Überleitungsverhalten akzessorischer Bahnen! Die Impulspropagation ist konzent-

risch – alles spricht also dafür, dass es sich in der gezeigten Darstellung um eine retrograde physiologische Aktivierung handelt. Ein HIS-Signal ist zunächst nicht gut zu erkennen.

Auch hier kann die **Einzelstimulustechnik** eine gute Hilfestellung leisten, wie in Abb. 1.36 dargestellt.

Bei Ankopplung eines zunehmend vorzeitigen Einzelstimulus (Abb. 1.36; hier S1 500, S2 350) zeigt sich als erstes Signal nach dem Stimulus S2 erwartungsgemäß der Ventrikel in allen Ableitungen, das zeitlich

nächste Signal ist das klar erkennbare HIS-Signal. Beachten Sie bitte dabei, dass das His-Bündel bereits zu dem Zeitpunkt aktiviert wird, zu dem über den CS-Katheter bestenfalls der Beginn der linksventrikulären Depolarisation erfasst wird – ein schönes Beispiel für den parallelen Charakter des retrograden Aktivierungsgeschehens. Nachfolgend aktivieren die Atrien, frühestens im HIS-Katheter, wie bei konzentrischer retrograder Aktivierung zu erwarten. Verkürzt man nun die Ankopplungssequenz weiter (hier S2 auf), tritt das vorbeschriebene Phänomen erneut ein: Konzentrische Aktivierung, denn das früheste A wird im HIS-Katheter registriert, Leitungsdekrement ist vorhanden, denn das Stim.-V-A-Intervall wird länger; das HA-Intervall bleibt aber konstant, da der Puffer „Myokard-HPS“ für das Leitungsdekrement verantwortlich zeichnet und so verhindert, dass die Vorzeitigkeit der Stimulation in vollem Umfang an den AV-Knoten getragen wird.

Mit einer weiteren Verkürzung (in der Abb. 1.36 auf S2 260 ms) wird das Phänomen akzentuiert. Die Untersuchung kann dann dadurch komplettiert werden, dass die Verkürzung der Ankopplung des S2 schlussendlich zu einer Ventrikelstimulation, aber nicht mehr zu einer retrograden Überleitung auf die Vorhöfe führt. Ist der Ventrikel vorher refraktär ( $ERP_{RV} > ERP_{HPS-AVN}$ ), kann die Ankopplung eines S3, ggf. sogar S4 erfolgen, analog zu den vorbeschriebenen Techniken.

**Zusammenfassend** erkennt man die konzentrische retrograde Überleitung des spezifischen Reizleitungssystems an folgenden Merkmalen:

- Die retrograde physiologische Leitung zeigt Leitungsdekrement im retrograd proximalsten Abschnitt, d. h. Arbeitsmyokard-His-Purkinje-System. Die weitaus meisten akzessorischen Bahnen leiten jedoch ohne Leitungsdekrement bis zu ihrer effektiven Refraktärperiode. Das HA-Intervall bleibt weitgehend konstant, da der AV-Knoten wegen der „Pufferfunktion“ des vorgeschalteten ventrikulären Myokards-HPS-Systems nicht oder erst durch sehr aggressive Stimulation die Option des Leitungsdekrements nutzen kann und wird.
- Die früheste atriale Aktivierung tritt am Übergang von AV-Knoten zum atrialen Myokard ein, bei Einsatz entsprechenden Kathetersettings also am HIS-Katheter. Die retrograde Aktivierung beider Atrien geschieht nahezu simultan. Man beachte aber, dass dieses retrograde Leitungsverhalten auch bei paraseptalen retrograd leitenden akzessorischen Bahnen nachgewiesen werden kann.

### Retrogrades physiologisches gegenüber pathologischem Überleitungsverhalten über den AV-Knoten

Auch akzessorische Bahnen können, nicht selten sogar ausschließlich, über die Option retrograder Leitung verfügen. Die früheste atriale Aktivierung unter Einbezug einer akzessorischen retrograd leitenden Bahn hängt dann natürlich davon ab, wo sich ihr atriales exit befindet. Sie wird konsekutiv einen anderen Ablauf der retrograden atrialen Aktivierung initiieren, als wenn dies über das spezifische Reizleitungssystem realisiert würde. Das Muster der entsprechenden Elektrogramme erfährt dann ebenfalls eine gerichtete Änderung gegenüber der konzentrischen Aktivierung und kann zur orientierenden Lokalisationsdiagnostik herangezogen werden. Einzelheiten sind im Kapitel 2.3 über akzessorische Bahnen sehr ausführlich beschrieben.

## 1.5 Elektrophysiologie der Vorhöfe

### Lernziele

- Wie erfolgt die rechts- und linksatriale elektrische Aktivierung unter normalen Bedingungen?
- Welche interatrialen elektrischen Konnektionen spielen eine Rolle?
- Welche Bedeutung hat der Elektrokatheter im Koronarsinus und wie wird er platziert?
- Welche elektrischen Besonderheiten weist der Koronarsinus auf?

In diesem Kapitel sollen einige grundlegende Überlegungen zur physiologischen biatrialen Aktivierung erfolgen, um hiermit die Basis für das Verständnis pathologischer Veränderungen auf dieser Ebene zu legen.

### Rechtsatriale Aktivierung

Üblicherweise erfolgt die früheste atriale Aktivierung im kranialen rechten Atrium in Folge einer Sinusknoten-Depolarisation. Nach Überwinden des sinuatrialen Übergangs tritt die Erregungsfront in rechtsatriales Myokard über, nachfolgend vollzieht sich die rechts und linksatriale Erregung von Zelle zu Zelle. Spezifische intraatriale Konnektionen vom hohen zum basalen rechten Atrium, so wie sie auf Abbildungen vorwiegend in der älteren Literatur zu finden sind, existieren de facto nicht. Dennoch vollzieht sich die kraniokaudale rechtsatriale Aktivierung nicht zufällig, sondern sie folgt bestimmten Regelmäßigkeiten, wobei der Crista terminalis bei der Erregungsausbreitung aus der Sinusknotenregion in den basalen Vorhof in Abhängigkeit von vegetativen Einflüssen eine zentrale Bedeutung zukommt. Dies kann eindrucksvoll durch den Einsatz von 3D-non-contact mapping

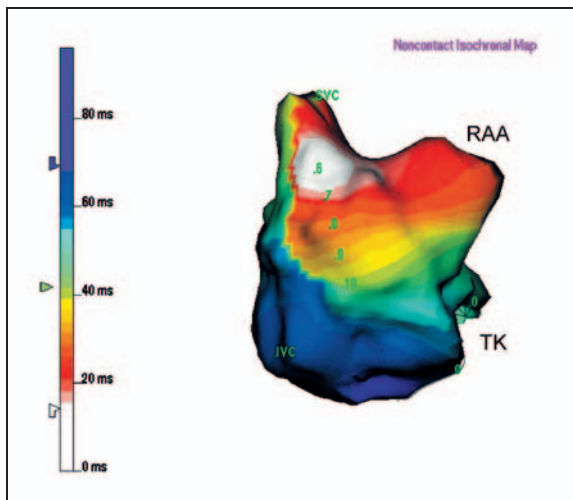


Abb. 1.37 „Isochrones map“ des rechten Atriums während Sinusrhythmus. Frühe Aktivierung weiß, späteste Aktivierung violett. Kraniokaudale Aktivierungssequenz. RAA: rechtes Vorhof, TK: Lokalisation der Trikuspidalklappenebene. In jedem Fall erfolgt die physiologische rechtsatriale Aktivierung prinzipiell von kranial nach basal in Richtung auf die Klappenebene zu. Dies führt in Verbindung mit einer sich anschließenden Aktivierung des linken Atriums üblicherweise zu positiven P-Wellen in den Ableitungen I, II und III (Abb. 1.38).

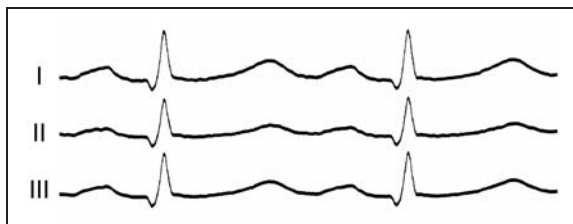


Abb. 1.38 Sinusrhythmus mit positiven P-Wellen in den Ableitungen I, II und III. Einzelheiten im Text.

Systemen gezeigt werden, die eine vollständige Analyse eines elektrischen Zyklus ermöglichen (Abb. 1.37).

Nur unter bestimmten vegetativen Einflüssen kann durch kaudales Shifting der Sinusknoten-Depolarisation eine frühzeitige atriale Depolarisation in basaleren Abschnitten des rechten Vorhofs erfolgen, wodurch die Polarität der P-Wellen gerichtet verändert wird.

Die rechtsatriale Aktivierungszeit kann orientierend als Zeitintervall gemessen werden, das mit Beginn der P-Welle startet und mit Erreichen des basalen rechten Atriums (A im His-Bündel-Elektrogramm) endet. Es wird daher auch als PA-Intervall bezeichnet (Abb. 1.39).

Pathologische Veränderungen im rechtsatrialen Myokard (infiltrative Prozesse, Narbenbildung als Folge rechtsatrialer Infarkierungen im Rahmen rechtsventrikulärer Ischämien) können zu einer relevanten Lei-

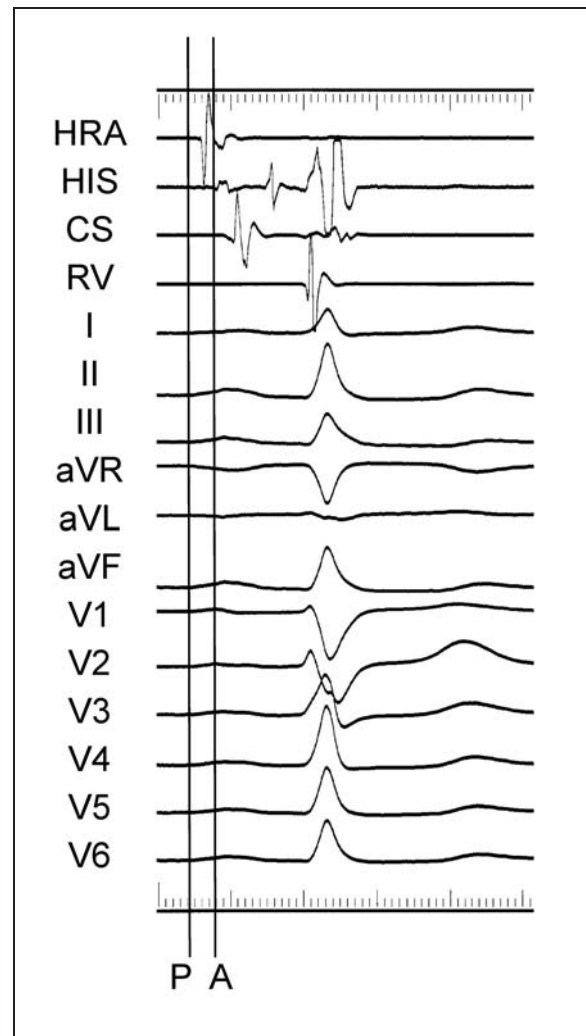


Abb. 1.39 Messung des PA-Intervalls als grobe Einschätzung der rechtsatrialen Aktivierungszeit.

tungsverzögerung auf dieser Ebene der Erregungsfortleitung führen.

### Linksatriale Aktivierung

Während die rechtsatriale Aktivierung bei Sinusrhythmus in der Regel leicht durch einen Katheter im hohen rechten Vorhof (HRA) und einen weiteren im basalen rechten Atrium (HIS) hinreichend erfasst werden kann, ist die direkte Platzierung eines endokardialen Katheters in das linke Atrium deutlich schwieriger. Dies wird in der Regel nur über ein offenes Foramen ovale oder nach transeptaler Punktion erfolgen können. Das letztgenannte Verfahren erscheint aber für die klinische Routine kaum geeignet, zumal es im Einzelfall nicht ohne Restrisiko für den Patienten realisiert werden kann und

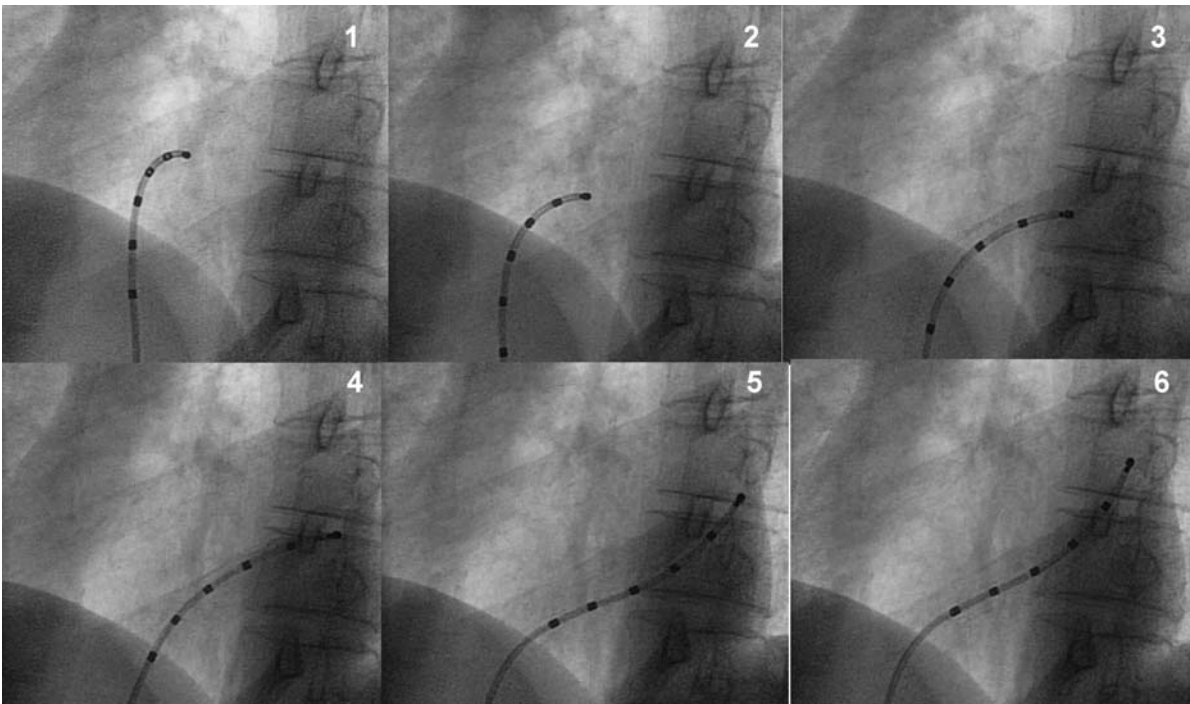


Abb. 1.40 Technik der Intubation des Koronarsinus in LAO-Projektion. Bild 1 zeigt die Lage des Katheters im rechten Atrium. Es erfolgt in Bild 2 Rückzug des Katheters und Rotation (im Gegenuhreigersinn) der Elektroden Spitze in eine dorsale (!) Orientierung. Durch weiteren Rückzug erfolgt in Bild 3 die Intubation des Koronarsinus-Ostiums, erkennbar an

einer typischen „Nick-Bewegung“ des Katheters. In den Bildern 4–6 wird das Vorschieben des Katheters gezeigt, das in der Regel durch vorsichtiges Schieben in Verbindung mit einer Katheter-Rotationsbewegung im Uhrzeigersinn realisiert werden kann.

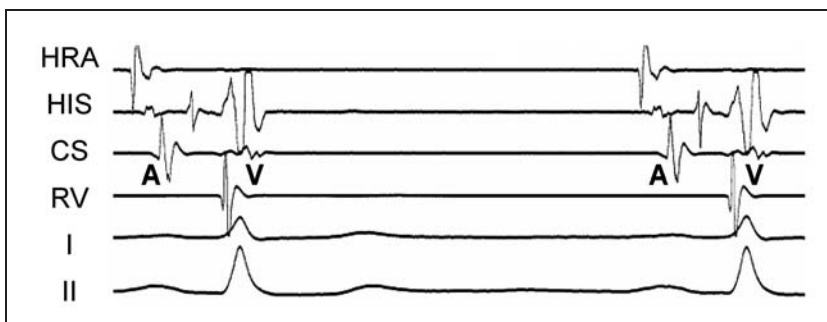


Abb. 1.41 Aktivierung eines Elektrodenpaares mit Lokalisation im Koronarsinus (CS). Durch den klappennahen Verlauf Nachweis einer atrialen (A) und ventrikulären Komponente (V). Die atriale Aktivierung im CS erfolgt im Anschluss an die Aktivierung des basalen rechten Atriums (A in HIS).

zudem sehr brauchbare Alternativen zur Verfügung stehen.

So wird es in vielen Fällen ausreichend sein, durch die Platzierung eines multipolaren Katheters in den Koronarvenensinus (Abb. 1.40) ein Bild über die linksatriale Aktivierung bei Sinusrhythmus und verschiedenen supraventrikulären Tachykardien zu erhalten.

Es muss dabei aber klar sein, dass im Einzelfall u. U. keine perfekte Übereinstimmung zwischen im Koronarsinus erfasster epikardialer linksatrialer Aktivierung und endokardialer Aktivierung vorliegen muss und dass die proximalen Abschnitte des Koronarvenensinus selbst

eine muskuläre Einscheidung aufweisen, die zu einer messbaren Deflektion im lokalen Koronarsinuselektrogramm führen kann! Für viele klinische Zwecke kann aber weiterhin davon ausgegangen werden, dass die klappennahe linksatriale Aktivierung hinreichend durch einen Katheter im Koronarvenensinus abgebildet werden kann. Da dieser weitgehend parallel entlang der Mitralklappenebene (also zwischen linkem Atrium und linkem Ventrikel) verläuft, ist sowohl ein atriales als auch ventrikuläres Signal pro Zyklus zu erwarten (Abb. 1.41).

Die Intubation des Koronarvenensinus (Abb. 1.40) gelingt mit etwas Übung und in Kenntnis seines anatomischen Verlaufs in der Regel problemlos von femoral oder jugular. Im Einzelfall kann seine angiografische Darstellung unter Verwendung von linken Amplatz-Kathetern (in der Regel AL 1 oder 2) hilfreich sein (Abb. 1.42).

**? Wie erfolgt nun die linksatriale Aktivierung, und was erfasst der im Koronarvenensinus platzierte Katheter?**

Die linksatriale Aktivierung erfolgt – wie bereits in Kap 1.1 beschrieben – bei Sinusrhythmus über drei elektrische Konnektionen:

- anterior über das muskelstarke Bachmann-Bündel,
- posterior über die Muskulatur des proximalen Koronarvenensinus, die über variable und punktuelle muskuläre Verbindungen, die das epikardiale Fettgewebe zwischen Koronarsinus und linksatrialem Myokard überwinden,
- über individuell unterschiedlich ausgeprägte muskuläre Konnektionen in der Region der Fossa ovalis (Abb. 1.43). Der messbare Beitrag dieser Konnektion an der Gesamtaktivierung des linken Atriums kann als gering angesehen werden.

Im Ergebnis wird auf diese Weise der linke Vorhof im Wesentlichen aus zwei Richtungen und von septal nach lateral aktiviert. Dies erfolgt erst, wenn große Teile des rechten Atriums bereits depolarisiert sind. Im Bereich der lateralen Wand des linken Atriums kommt es zu einer Kollision dieser beiden Erregungsfronten.

**? Warum zeigen dann in der Regel die diversen Elektroden eines im Koronarvenensinus platzierten Katheters eine ausschließliche Aktivierung vom Koronarsinusostrium nach distal an?**

Dies hängt mit der Position des Koronarsinuskatheters selbst zusammen. In vielen Fällen gelingt es nicht, den CS-Katheter in eine sehr periphere, also anteriore Position vorzumanipulieren. Meist verhindert eine Venenklappe diesen Versuch oder der CS-Katheter weicht vorzeitig in einen ventrikulären Nebenast ab. In einer mehr posterioren bzw. posterolateralen Position ist somit dieser Katheter nicht in der Lage, die vom Bachmann-Bündel ausgehende anteriore Aktivierung des linken Atriums zu detektieren, folglich wird von ihm auch die Kollisions-Situation im Bereich der lateralen Wand nicht abgebildet, obwohl sie vorhanden ist.

Gelingt es einmal, eine sehr periphere (also anteriore) CS-Lage zu erzielen, kann die zu erwartende bilaterale Aktivierung des linken Atriums bei Sinusrhyth-

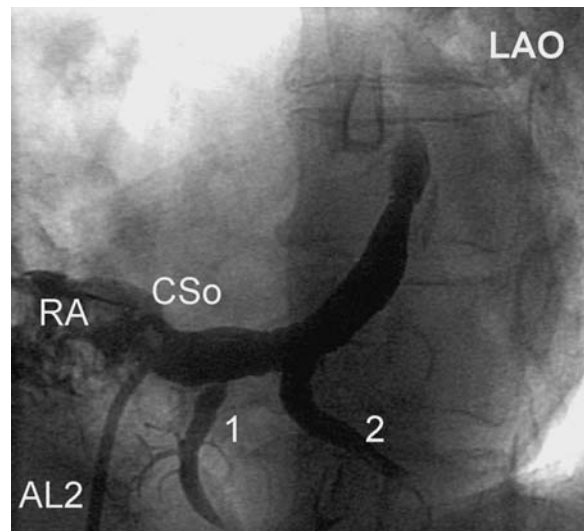


Abb. 1.42 Kontrastmittelinjektion in den Koronarsinus nach vorheriger Intubation mit einem linken Amplatz-2-Katheter (AL2). Erkennbar wird das Koronarsinus-Ostium (CSO) mit wolkigem Abfluss des Kontrastmittels in den rechten Vorhof. Darstellung von zwei kardialen Venen (1 und 2), die in den CS drainieren.

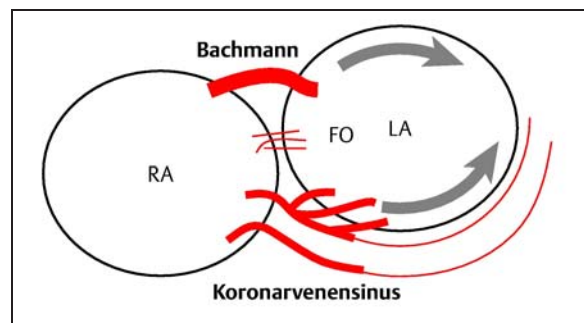


Abb. 1.43 Schematische Darstellung der interatrialen elektrischen Konnektionen. Der linke Vorhof wird nach dem rechten Atrium aus zwei Richtungen elektrisch aktiviert (graue Pfeile). Kollisionszone im Bereich der lateralen Wand des LA. Die Beitrag der interatrialen Konnektionen an der Aktivierung des LA in der Region der Fossa ovalis (FO) ist als gering anzusehen. Der proximale Anteil des Koronarsinus verfügt – im Gegensatz zu anderen venösen Strukturen – in seiner Wand über elektrisch aktive Muskelzellen (fett rote Annotation)! Weitere Details hierzu im Text.

mus von anteriore und posterior verifiziert werden (Abb. 1.44).

Durch schrittweise Retraktion des CS-Katheters können dann unterschiedliche Aktivierungssequenzen seiner Elektroden gezeigt werden, obwohl sich der Grundrhythmus des Patienten zu keinem Zeitpunkt der Messungen ändert (Abb. 1.45, Abb. 1.46).

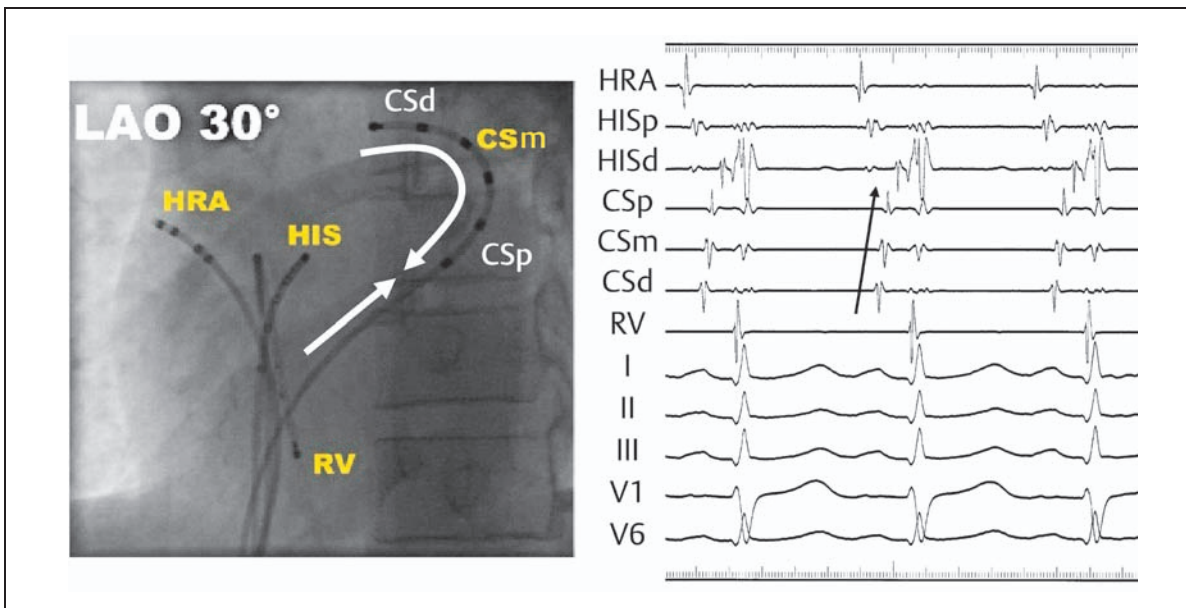


Abb. 1.44 Sehr anteriore Lage des hexapolaren CS-Katheters. Hierdurch optimale Erfassung der anterioren Aktivierung des LA über das Bachmann-Bündel. Unverändert wird der LA auch über einen posterioren Input via Koronarsinusostium

elektrisch aktiviert. Dieser Teil der linksatrialen Aktivierung wird aber durch keine Elektrode erfasst. Daher findet sich bei dieser CS-Lage eine Aktivierung des CS von distal nach proximal (schwarzer Pfeil).

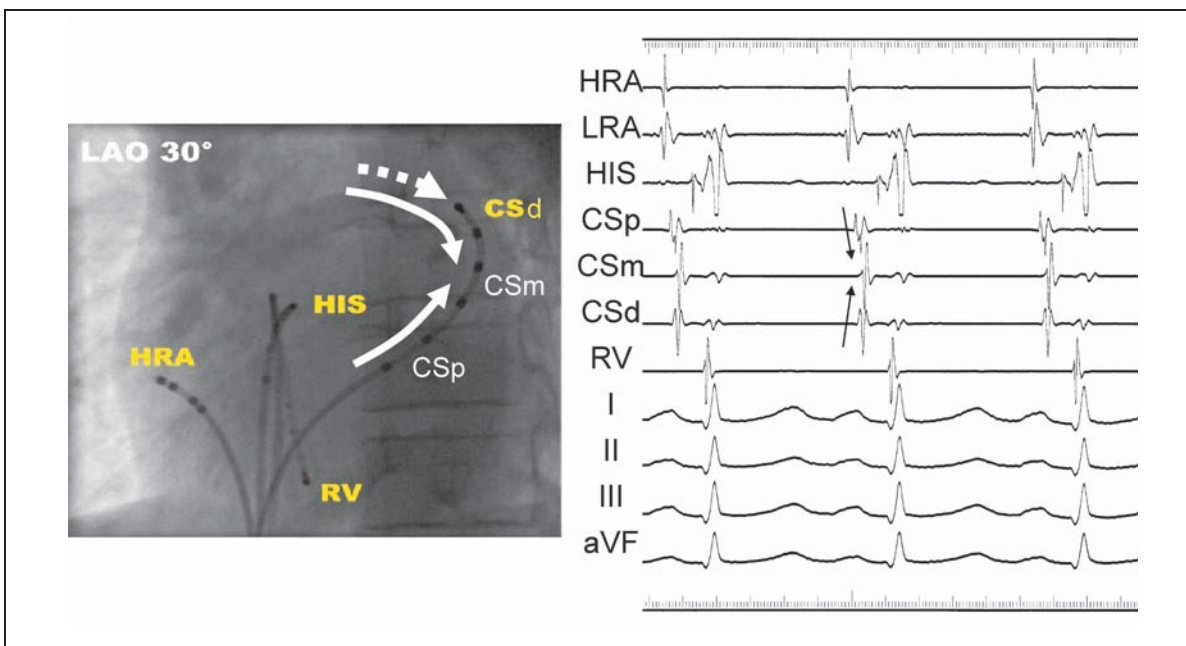


Abb. 1.45 Retraktion des CS-Katheters (unterbrochener weißer Pfeil) in eine mehr laterale Position bei weiterhin bestehendem Sinusrhythmus. Jetzt eindeutiger Nachweis der

beiden Aktivierungsfronten mit deutlicher Kollisionszone in Höhe des Elektrodenpaares CSm (schwarze Pfeile rechts im Bild).

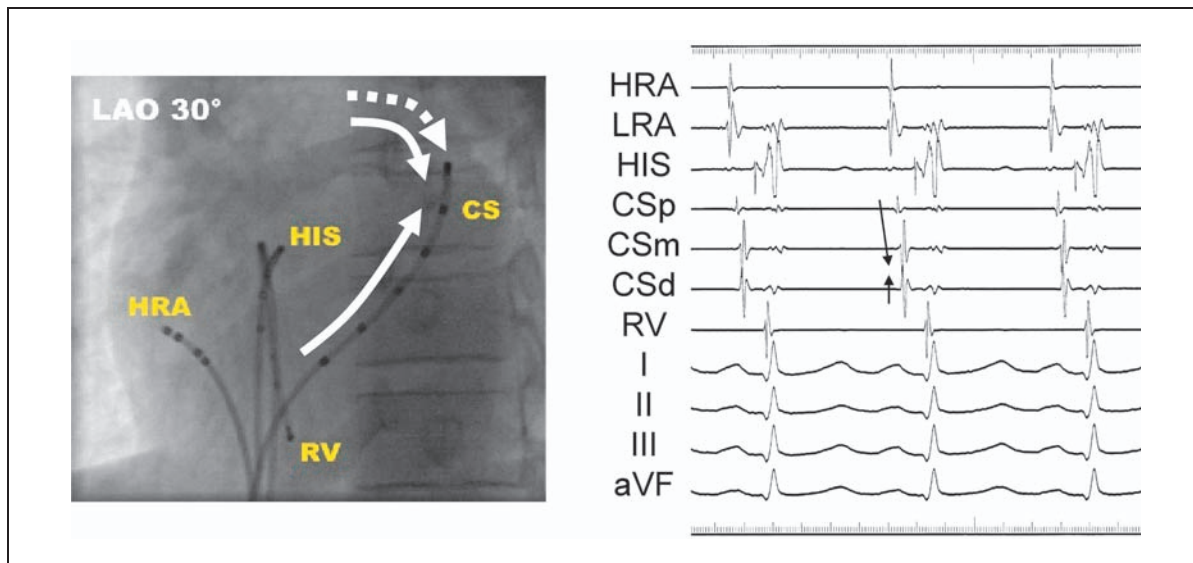


Abb. 1.46 Durch nochmaligen Rückzug des CS-Katheters mit dem Effekt, dass jetzt das proximale Elektrodenpaar CSp am Koronarsinustostium liegt, wird kaum noch der Effekt der

anterioren linksatrialen Aktivierung über das Bachmann-Bündel gemessen mit entsprechender Aktivierungssequenz im CS-Elektrogramm (CSp->CSm/CSd).

### Elektrophysiologie des atrialen Myokards

Für die Elektrophysiologie des atrialen Myokards gelten ähnliche Überlegungen wie sie bereits im Zusammenhang mit der Elektrophysiologie des ventrikulären Myokards angestellt wurden: seine effektive Refraktärzeit ist abhängig von der Aggressivität der Stimulation und sie nimmt daher im Verlauf einer programmierten Stimulation progressiv ab, sodass es mit Einsatz dieser Technik möglich wird, zunehmend vorzeitigere atriale Extrasti-

muli effektiv abzugeben und das Myokard zu depolarisieren. In der Regel ist die Abgabe von zwei konsekutiven atrialen Extrastimuli, die an einen stimulierten Grundrhythmus angekoppelt werden, für die spezifische Induktion supraventrikulärer Tachykardien hinreichend. Auf die prinzipielle Schwierigkeit, Vorhofrhythmusstörungen, deren Pathomechanismus kein Reentry-Phänomen darstellt, durch programmierte Stimulation nicht auszulösen, wurde bereits im Kapitel über die ektopten, atrialen Tachykardien hingewiesen.

# Invasive Diagnostik und Therapie bei supraventrikulären Tachykardien



# 2 Invasive Diagnostik und Therapie bei supraventrikulären Tachykardien

## 2.1 Grundlegende Überlegungen bei der Diagnostik unklarer supraventrikulärer Tachykardien

### Lernziele

- Welche wichtigen Informationen sollten vor der elektrophysiologischen Untersuchung vorliegen?
- Wie kann eine „Standard-Katheterplatzierung“ bei Patienten mit supraventrikulären Tachykardien aussehen und wann muss diese gezielt erweitert werden?

Die folgende prinzipielle Vorgehensweise hat sich beim Management von Patienten mit supraventrikulären Tachykardien aus der Sicht der Autoren bewährt:

1. Analyse des 12-Kanal-EKG und Erhebung der Patientenanamnese  
Fragestellungen: Liegt eine antegrade ventrikuläre Präexzitation vor und wo ist die akzessorische Verbindung zu vermuten? Wie stark ist der Patient beeinträchtigt?
2. Analyse des Tachykardie-EKG, sofern vorhanden  
Fragestellung: Pathophysiologie der Tachykardie
3. Ggf. Ergometrie und/oder Ajmalin-Test  
Fragestellung: Risikostratifizierung bei vorhandenem Präexzitationsmuster

Auf der Basis der so erhobenen Befunde erfolgt anschließend ein individuelles Beratungsgespräch über Möglichkeiten und Risiken der diagnostischen Maßnahme und eines ablativen Eingriffs.

### Überlegungen zur Katheterplatzierung

Bei Patienten mit supraventrikulären Tachykardien, deren Mechanismus zum Zeitpunkt der elektrophysiologischen Untersuchung noch unklar ist, stellt sich im Katheterlabor grundsätzlich die Frage nach dem notwendigen Umfang der Katheterplatzierung. In unserem Labor hat sich in einer solchen Situation bewährt, zunächst eine „Basisdiagnostik“ mit folgenden Kathetern zu realisieren:

- ein meist hexapolarer Katheter z.B. mit 10 mm spacing im Koronarvenensinus,
- ein quadripolarer Katheter im apikalen rechten Ventrikel.

Dieses Vorgehen hat die folgende Rationale:

Die Stimulation im rechten Vorhof erfolgt im Bereich des Elektrodenpaars am Koronarsinustium (in der Regel CSP), die des rechten Ventrikels über den entsprechenden quadripolaren Katheter in RV: Die Induktion einer typischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie gelingt hierdurch in der Mehrzahl der Fälle, und die Diagnose kann mithilfe dieses Katheter-Settings eindeutig gestellt werden, wie im Kapitel 2.4 „Die AV-nodale Reentry-Tachykardie“ ausführlich dargestellt wird. Somit kann die häufigste regelmäßige supraventrikuläre Tachykardie im Erwachsenenalter durch dieses Vorgehen sicher diagnostiziert werden.

Das Vorhandensein einer antegraden und/oder retrograden akzessorischen Verbindung wird nach Durchführung entsprechender Stimulationstechniken aus dem rechten Vorhof via CSP bzw. rechtem Ventrikel üblicherweise nicht zu übersehen sein. Dies wird explizit im Kapitel 2.3: Präexzitationssyndrome diskutiert.

Bei Induktion supraventrikulärer Tachykardien, die nicht einer typischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie entsprechen und auch nicht die Signatur einer linksseitig lokalisierten akzessorischen Leitungsverbindung aufweisen, kommen allerdings mehrere differenzialdiagnostische Überlegungen dieser Tachykardien in Betracht:

- das Vorliegen einer Variante einer AV-Knoten-Tachykardie,
- das Vorliegen einer ektopen atrialen Tachykardie und
- das Vorhandensein einer rechtsseitigen akzessorischen Leitungsverbindung.

In dieser Situation ist es ratsam, das primär gewählte Kathetersetting sinnvoll zu erweitern: Durch zusätzliches Platzieren eines Katheters in His-Position und Wahl geeigneter Stimulationstechniken kann hierdurch in der Mehrzahl der Fälle die richtige Diagnose gestellt werden. Sollte eine rechtslaterale akzessorische, nur

retrograd leitende Verbindung durch die Primärdiagnostik zu vermuten sein, käme die zusätzliche Positionierung eines Katheters im hohen rechten Vorhof (HRA) in Betracht, da sich hier die früheste retrograde atriale Aktivierung finden ließe.

Wird allerdings die Verdachtsdiagnose einer rechtsatrialen Tachykardie gestellt, kommt man üblicherweise nicht um die Platzierung eines Katheters in His- und HRA-Position herum, da nur hierdurch eine erste grobe Lokalisation des rechtsatrialen Fokus möglich wird. Einzelheiten werden hierzu im Kapitel über die ektope atrialen Tachykardien diskutiert.

## 2.2 Behandlung kardialer Arrhythmien durch Radiofrequenzablation

### Lernziele

- Wie entsteht durch Radiofrequenzstrom die kardiale Läsion?
- Welche Bedeutung hat die vom Ablationskatheter dabei gemessene Temperatur?
- Wie kann auf eine effektive Läsion geschlossen werden?
- Welche Ablationsmodi existieren und welche Vor- bzw. Nachteile haben sie?
- Welche Gefahren bestehen bei der konventionellen Ablation?
- Was bedeutet „gekühlte Ablation“ und welche Möglichkeiten ergeben sich hieraus?

### Biophysikalische Grundlagen der konventionellen Ablation

Die biophysikalischen Grundlagen der Radiofrequenzablation sollen in diesem Kursbuch kurz angesprochen werden. Ihre Kenntnis ist wesentlich für die richtige klinische Umsetzung dieses Therapieprinzips und wegweisend für das pathophysiologische Verständnis der gesetzten kardialen Läsionen.

Die in der klinischen Routine eingesetzten Radiofrequenz-Generatoren erzeugen einen hochfrequenten Wechselstrom um 500 kHz (300–750). Über den Kontakt des Ablationskatheters mit dem Gewebe, an dem dieses hochfrequente Signal für die Dauer der Applikation anliegt, kommt es zu einem lokalen Erhitzungseffekt. Dabei entstehen in Abhängigkeit verschiedener, noch anzusprechender Einzelparameter Temperaturen zwischen 45 und 100 °C. Die Folge ist eine Gewebeläsion, die einen maximalen Durchmesser um 5 mm und eine Tiefe von bis zu 2–3 mm aufweist. Ziel der Läsion ist die Elimination des zuvor identifizierten arrhythmogenen

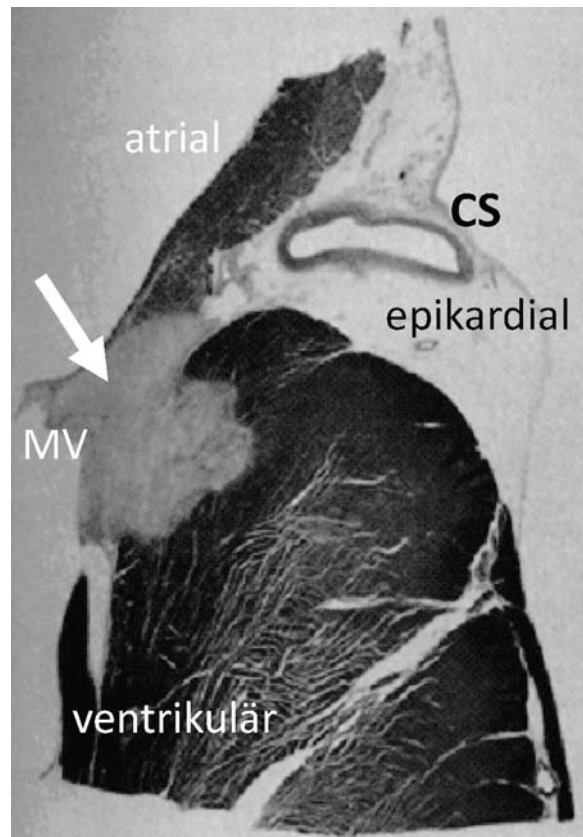


Abb. 2.1 Subanuläre Läsion (weißer Pfeil), darüber fibröses Gewebe der Mitralklappe (MV). Einzelheiten im Text.

nen Substrats, welches für den Tachykardie-Mechanismus verantwortlich ist.

Abb. 2.1 zeigt einen Längsschnitt durch atriales und ventrikuläres Myokard auf der Ebene der Mitralklappe (MV) mit Darstellung einer subanulären Läsion zur Elimination einer atrioventrikulären akzessorischen Verbindung.

Die **erzielte Gewebetemperatur** stellt dabei keine konstante, vorher exakt berechenbare Kenngröße dar, sondern sie entwickelt sich auf der Basis zahlreicher Einzelfaktoren, die z. T. in komplexer Weise miteinander interagieren. Sie ist u. a. abhängig von:

- der am Generator eingestellten maximalen Leistung,
- dem voreingestellten Temperaturlimit (Temperaturkontrollierter Betriebsmodus),
- der Stabilität und dem Anpressdruck des Katheters zum Zielgebiet,
- der Größe der Ablationselektrode,
- der Kühlung der Elektrode durch den Blutstrom.

Der Effekt der Blutstromkühlung auf die im Gewebe erzielte Temperatur ist in Abb. 2.2 dargestellt. Es zeigt sich dabei, dass die höchste Gewebetemperatur suben-

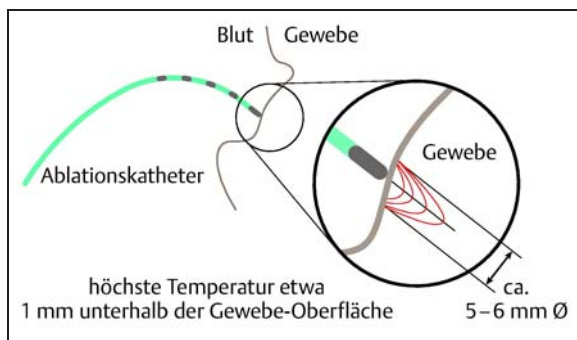


Abb. 2.2 Inhomogene Entwicklung der Gewebetemperatur unter RF-Energie infolge von Konvektion.

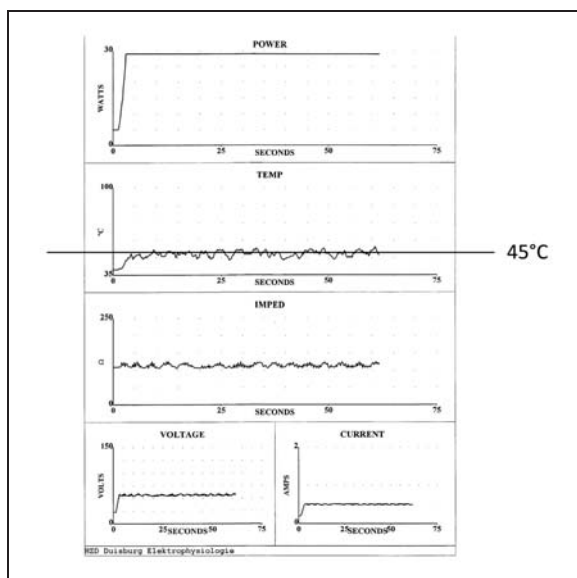


Abb. 2.3 Ablationsverlauf im temperaturbegrenzten Ablationsmodus. Temperaturlimit 65 °C, maximal zulässige Leistung 30 Watt. Ablation rechts-posteroseptal bei typischer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT). Kurz nach Beginn der Ablation wird die maximal mögliche Leistung von 30 Watt abgegeben, weil die Zieltemperatur zu keinem Zeitpunkt erreicht wird. Durchschnittliche gemessene Temperatur am Ablationskatheter 45 °C. Insgesamt effektive Ablation über 60 s. AVNRT nicht mehr induzierbar, Akzeleration aus der AV-Junktion unter Energie-Abgabe.

dokardial erzielt wird, da in dieser Region die endokardiale Blutstromkühlung nicht mehr wirkt.

Für die biologischen Effekte ist ausschließlich die im Gewebe erzielte Temperatur unter der RF-Abgabe entscheidend. Wegen der o.g. Effekte kann diese von der Temperatur, die vom Thermoelement in der Ablations-elektrode gemessen und angezeigt wird, relevant abweichen!

Folgende **Effekte sind in Abhängigkeit von der Gewebetemperatur** zu erwarten:

- Temperatur < 50 °C: passagerer Funktionsverlust (z.B. temporäre Blockade einer akzessorischen Verbindung),
- Temperatur > 50 °C: permanenter Funktionsverlust (z.B. anhaltender totaler AV-Block bei Ablation der AV-Junktion),
- Temperatur > 80 °C: Gewebekoagulation/Elektrodenkarbonisierung.

Anzustreben sind somit bei konventioneller Ablationstechnik Gewebetemperaturen zwischen 50 und 80 °C. Immer wieder ist allerdings zu beobachten, dass im Rahmen von Ablationen über die Thermoelemente der eingesetzten Ablationskatheter Temperaturen von um 45 °C angezeigt werden.

### ? Ist dieser Temperaturverlauf dann Ausdruck eines inadäquaten Gewebeeffekts?

Eine Temperaturkurve um 45 °C kann durchaus Ausdruck eines inadäquaten Wandkontakts sein, allerdings kann auch ein sehr guter Wandkontakt vorliegen, ohne dass die Temperatur vom Thermoelement des Ablationskatheters über 45 °C gemessen wird (Abb. 2.3).

Die Bewertung, ob ein **hinreichender Wandkontakt** vorliegt oder nicht, sollte nicht allein von der gemessenen Temperatur am Ablationskatheter abhängig gemacht werden. Ganz entscheidend ist in diesem Zusammenhang die Information, an welcher Stelle die Ablation durchgeführt wurde, die die o.g. Temperatur und Leistungskurve generierte:

So ist der dargestellte Parameterverlauf für eine AV-Knoten-Tachykardie mit Ablation anterior des Koronarsinustiums infolge starker Blutstromkühlung des Katheters absolut typisch und eben nicht Ausdruck eines inadäquaten Wandkontakts, während derselbe Kurvenverlauf hinsichtlich Leistungsentwicklung und Temperatur bei Ablation einer linkseitigen akzessorischen Verbindung unterhalb des Mitralklappenanulus den hochgradigen Verdacht auf eine inadäquate Katheterlage andeuten würde. Hier ist durchweg mit Temperaturen nahe am eingestellten Temperaturlimit wegen schlechterer Blutstromkühlung in dieser Region zu rechnen (Abb. 2.4). Als unmittelbare Konsequenz wird der Ablationsgenerator die maximal zulässige Leistung reduzieren, um einen Temperatur-Overshoot zu vermeiden.

Bei Ablation linksseitiger akzessorischer Verbindungen weisen deutlich geringere Temperaturverläufe als die in Abb. 2.4 gezeigte auf eine Lage des Ablationskatheters in der Ventilebene selbst hin oder sogar auf eine atriale Position. Hier wird die Analyse des lokalen Elektrogramms mit Bestimmung der AV-Ratio die richtige Interpretation ermöglichen (s. hierzu das Kapitel Ablation akzessorischer Leitungsverbindungen, S. 89).

Weitere Parameter, die **Hinweise auf einen sicheren Wandkontakt des Ablationskatheters** geben können, sind:

- Die Stabilität und die Amplitude des lokalen Signals (schwer interpretierbar bei mapping von Narbenge-webe).
- Die harmonische Bewegung des Ablationskatheters in Bezug auf Begleitstrukturen (z.B. gleichsinnige Mitbewegung zum CS-Katheter bei subanulärer Lage).
- Das ungewollte mechanische Induzieren von atrialen/ventrikulären Extrasystolen bei instabiler Katheterlage.

**Abb. 2.5** zeigt einen Ablationsgenerator mit typischem Display und Fußschalter zur Steuerung des Geräts.

Wie bereits erwähnt, sind Gewebetemperaturen  $> 80^\circ\text{C}$  mit dem Risiko behaftet, dass sich eine Koagulation des Gewebes mit der ihr anliegenden Ablations-elektrode entwickelt. Dies hat zum einen die **Karbonisierung der Ablationselektrode** zur Folge, zum anderen können Überhitzungen im Gewebe kleinere „Explosionen“ mit konsekutivem Barotrauma und ggf. Perforationen/Dissektionen verursachen. Solche Phänomene sind als „popping“ des Ablationskatheters im Einzelfall hör- bzw. spürbar. In jedem Fall empfiehlt sich das Inspizieren des Ablationskatheters nach einem solchen Ereignis.

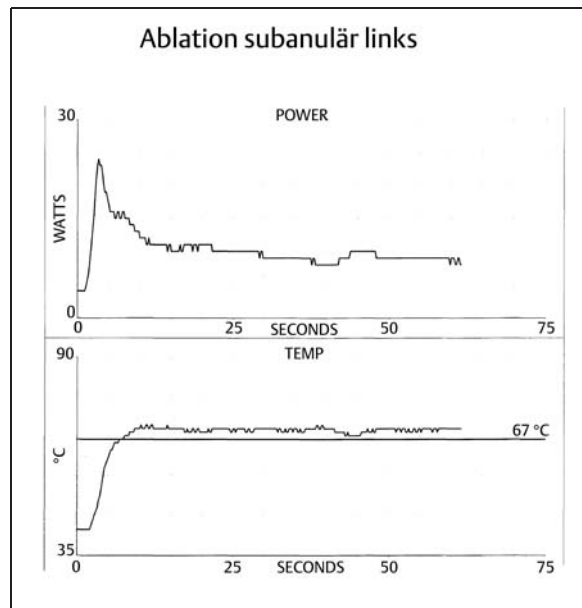
Die Impedanz der distalen Elektrode des Ablationskatheters wird nicht selten als Parameter dafür herangezogen, eine verlässliche Aussage über ihren Karbonisierungsgrad zu machen. Dies hat vielfach zu der (falschen) Annahme geführt, dass eine Karbonisierung der Ablationselektrode an einer stetigen Zunahme der gemessenen Impedanz zu erkennen sei, und dass bei Erreichen eines kritischen Impedanz-Grenzwerts eine Sicherheitsabschaltung des Geräts zuverlässig erfolgt. In praxi stellt sich das Problem allerdings anders dar:

Praktisch alle verfügbaren RF-Generatoren schalten nicht ab einer absoluten Impedanzgrenze ab, sondern reagieren auf die Geschwindigkeit eines Impedanzanstiegs! So führen sehr steile Impedanzanstiege (Neutral-elektrode bei RF-Abgabe nicht konnektiert!) praktisch sofort zum Abschalten des Generators, während allmähliche Karbonisierungen der Elektrode mit progressiver Impedanz-Zunahme dies nicht tun!

**Abb. 2.6** zeigt eine deutlich karbonisierte 4 mm-Ablationselektrode, die nicht zur Abschaltung des RF-Generators geführt hatte.

### ? Wie kann somit eine entstandene Karbonisierung der Ablationselektrode erkannt werden?

Mögliche **Hinweise für eine stattgehabte Karbonisierung** sind:



**Abb. 2.4** Vergleich von Temperatur und Leistungsverlauf bei Ablation einer linksseitigen akzessorischen Verbindung subanulär und einer posteroseptalen akzessorischen Verbindung von rechtsatrial (siehe auch **Abb. 2.3**). In beiden Fällen lag ein optimaler Wandkontakt vor. Diskussion im Text.



**Abb. 2.5** RF-Generator Atakr II, Medtronic, mit Fußschalter. Betrieb im Temperatur- und Leistungsmodus (gekühlte Ablation, s. u.) möglich. Alle wesentlichen vorgewählten Parameter werden über das Display angezeigt, ebenso die Parameter während der Ablation: Dauer, Anzahl der Abgaben, Impedanz, Temperatur und Leistung.

- fehlender Ablationseffekt (unzureichende Energie- transmission von der Elektrode in das Gewebe)
- uniforme biophysikalische Signatur unter der Ablation trotz unterschiedlicher Katheterpositionen mit raschem Temperaturanstieg (keine Kühlung der



Abb. 2.6 Ausgedehnte Karbonisierung eines Ablationskatheters (4 mm Elektrode, Platin/Iridium). Daneben ein abgestreiftes Fragment der Elektroden-Karbonisation. Einzelheiten im Text.

Elektrode durch Blutstrom infolge des aufgelagerten Materials) und hierdurch sehr geringer Leistungsentfaltung (z. B. 2 Watt)

In diesem Fall muss die Inspektion der Katheterspitze erfolgen, ggf. atraumatische Reinigung und im Einzelfall auch kompletter Wechsel des Ablationskatheters.

Die induzierte Läsion weist eine eindeutige Abhängigkeit von der Dauer der Energie-Abgabe hinsichtlich ihrer Ausdehnung und Tiefe auf: So erreichen die meisten Läsionen erst nach 30 s eine hinreichende Gewebetiefe. Fortgesetzte Energie-Abgaben können etwa bis zur 60. s die erreichbare Gewebetiefe noch etwas vergrößern, während ab der 60. s kaum noch Zunahmen von Läsionsdiameter und -tiefe zu verzeichnen sind.

Die klassische Katheterablation ist zumeist eine unipolare Ablation zwischen der Ablationselektrode (3,5–10 mm Länge) und einer (oder bei entsprechender Leistung des Generators auch mehreren) Flächenelektroden, die an geeigneter Stelle auf der Haut des Patienten fixiert werden.

Die bipolare Ablation kommt nur in seltenen Fällen bei Standard-Ablationen in Betracht: Hier erfolgt die Diskonnektion der Flächenelektrode aus dem Regelkreis und die Ablation gegen eine zweite intrakardiale Elektrode, die an ihrer Stelle konnektiert werden muss. Die Leistungsabgabe ist bei einem solchen Szenario allerdings deutlich eingeschränkt, Impedanz-bedingte Abschaltungen des Generators sind kaum zu vermeiden. Ziel ist das Erzeugen einer „gerichteten“ Läsion in Richtung der üblicherweise kontralateral zur Ablationselektrode liegenden zweiten Elektrode. Besser kommen in solchen Fällen gekühlte Ablationssysteme zum Einsatz.

## Gekühlte Ablation

### ? Was ist der Sinn gekühlter Ablationstechniken?

Mithilfe gekühlter Kathetersysteme ist es technisch möglich, an bestimmten Regionen effektiv RF-Energie in das Gewebe zu transmittieren, an denen konventionelle Systeme an ihre Grenzen geraten: Typischerweise handelt es sich dabei um Situationen, bei denen wegen fehlender oder unzureichender Blutstromkühlung (Katheter liegt z. B. in einer Falte im Bereich des rechtsatrialen Isthmus) keine ausreichende Leistungsabgabe an das Gewebe im temperaturkontrollierten Modus mehr möglich ist. Mit einer mittleren Leistung von z. B. 5 Watt ist u. U. das arrhythmogene Substrat nicht abladbar (transmurale Läsion erforderlich). Der Wechsel auf einen leistungskontrollierten Modus hat in dieser Situation zur Folge, dass mit Erreichen der Leistung von z. B. 40 Watt die Temperatur auf  $> 70^{\circ}\text{C}$  hochschnellt und so die unkontrollierte Koagulation von Gewebe und/oder Elektrode bewirkt. Hier bieten die gekühlten Systeme mehr therapeutische Möglichkeiten, indem sie durch einen zusätzlichen Spülkanal wie ein Sprinklersystem (offenes System) die Ablationselektrode mit Flüssigkeit umspülen und so die Kühlung der Ablationselektrode durch Konvektion wieder ermöglichen. Dies vermeidet im leistungskontrollierten Modus den sonst zu erwartenden Temperatur-Overshoot mit all seinen Folgen. Geschlossene gekühlte Systeme umspülen in einem zuführenden und abführenden Kanal die Ablationselektrode intern und führen auf diesem Wege kumulativ zu keiner unkontrollierten Flüssigkeitsbelastung des Patienten. Luftembolien kommen hier ebenfalls nicht vor. Ihr Nachteil besteht in der konstruktiv bedingten höheren Steifigkeit mit der etwas schlechteren Steuerbarkeit.

Weitere Einsatzgebiete sind Situationen, in denen größere und tiefere Läsionen erzeugt werden müssen. Hier werden Leistungen von 50–80 Watt an 4 mm-Elektroden erforderlich, die im konventionellen Ablationsmodus schnell zu kritischen Temperaturen führen würden. Mit gekühlten Systemen sind derartige Leistungsentwicklungen jedoch realisierbar, sofern ein entsprechender Fluss sichergestellt ist.

Gekühlte Systeme sollten primär immer dann zum Einsatz kommen, wenn eine Karbonisierung der Elektrode mit der Gefahr der systemischen Embolisation unbedingt vermieden werden muss, gleichzeitig aber das Risiko der Karbonisierung durch die Ablation selbst als hoch einzustufen ist (Anzahl der erwarteten RF-Abgaben hoch, benötigte Leistung pro Abgabe hoch). Dies ist z. B. bei linksatrialen Ablationen zur Therapie von Vorhofflimmern der Fall, ebenso bei VT-Ablationen auf dem

Boden einer strukturellen kardialen Erkrankung (z. B. Infarktnarbe).

**Gold-Elektroden** verfügen offensichtlich über ein anderes Wärmeleitverhalten als Platin-Iridium Elektroden, mit dem Effekt, dass durchweg tiefere Läsionen erzeugt werden können. Sie ähneln damit in ihrer biologischen Signatur etwa dem Gewebeeffekt gekühlter Katheter.

## 2.3 Präexzitationssyndrome: Grundlegendes zu Diagnostik und Therapie

### Elektrophysiologische Grundprinzipien zum Verständnis von Präexzitationsmustern und deren Tachykardien

#### Lernziele:

- Was sind akzessorische Leitungsverbindungen und wo sind diese lokalisiert?
- Wie kann der Patient mit Präexzitation risikostrengt werden und welche Patienten sollten invasiv untersucht werden?
- Wie entsteht die Delta-Welle?
- Wie können akzessorische Bahnen über die Analyse des 12-Kanal-EKG lokalisiert werden?
- Wie entstehen Reentry-Tachykardien bei Präexzitationssyndromen und welche gibt es?
- Welche prinzipiellen Unterschiede bestehen zwischen AV-Knoten-Tachykardien (AVNRT) und Tachykardien unter Einbezug akzessorischer Verbindungen (AVRT)?
- Welche Ziele verfolgt die elektrophysiologische Diagnostik bei Präexzitationssyndromen?
- Wie kann der normale Untersuchungsablauf strukturiert werden?

#### Lokalisation und Topografie akzessorischer Bahnen

Akzessorische Verbindungen stellen elektrisch leitfähige Konnektionen zwischen atrialem und ventrikulärem Myokard dar (Abb. 2.7), die in der Folge einer embryonalen Regressionshemmung angeboren sind.

Typische akzessorische Verbindungen werden auch als **Kent-Bündel** bezeichnet. Sie weisen üblicherweise die folgenden Eigenschaften auf:

- subendokardiale Lokalisation (aber epikardialer Verlauf in einzelnen Fällen möglich!),
- fehlendes Leitungsdekrement im Sinne eines „Alles oder nichts“-Prinzips,
- alle Kombinationsformen hinsichtlich der antegraden und retrograden Leitungseigenschaften möglich,
- atriale/ventrikuläre Insertion klappennah sowie

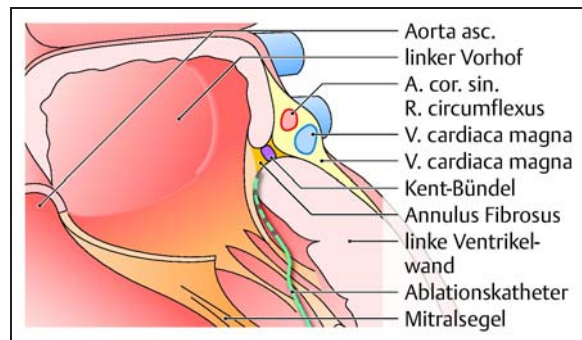


Abb. 2.7 Längsschnitt durch die Mitralklappenebene mit schematischer Darstellung einer typischen atrioventrikulären Kurzschlussverbindung vom Typ Kent-Bündel. Subanuläre Lage eines Ablationskatheters.

- prinzipielles Vorkommen an allen Stellen entlang beider Semilunarklappen.

Im Gegensatz hierzu wird von **Mahaim-Verbindungen** dann gesprochen, wenn:

- ein deutliches antegraden Leitungsdekrement nachzuweisen ist (so genanntes AV-Knoten-artiges Leistungsverhalten) und
- die ventrikuläre Insertion nicht klappennah, sondern apikal im Arbeitsmyokard oder im Bereich des rechten Tawara-Schenkels erfolgt.

Am häufigsten werden linksseitige akzessorische Verbindungen diagnostiziert, gefolgt von posteroseptalen akzessorischen Bahnen.

#### Nichtinvasive Risikostratifizierung bei WPW-Muster

Wir wissen heute, dass etwa 2–4% der Patienten mit akzessorischen Bahnen ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod aufweisen. Die dabei unterstellte Ereignissequenz liegt im Auftreten von Vorhofflimmern mit sehr schneller Überleitung in die Kammern über die akzessorische Bahn mit konsekutiver Destabilisierung des ventrikulären Myokards und Auftreten von Kammerflimmern. Abb. 2.8 zeigt eine solche Ereigniskaskade bei einem 17-jährigen Patienten auf.

Auch Patienten, die bisher durch keinerlei Tachykardien beeinträchtigt waren, können dieser Risikogruppe angehören und bedürfen somit einer Risikostratifizierung. Es stehen zwei diagnostische Tests zur Verfügung:

1. **Ergometrie:** Es wird analysiert, ob unter Ergometerbedingungen ein schlagartiger und vollständiger Präexzitationsverlust eintritt. Ist dies der Fall, kann von einer langen antegraden Refraktärzeit der akzessorischen Bahn ausgegangen werden. In der Regel belasten diese Verbindungen die Prognose der Patienten nicht.

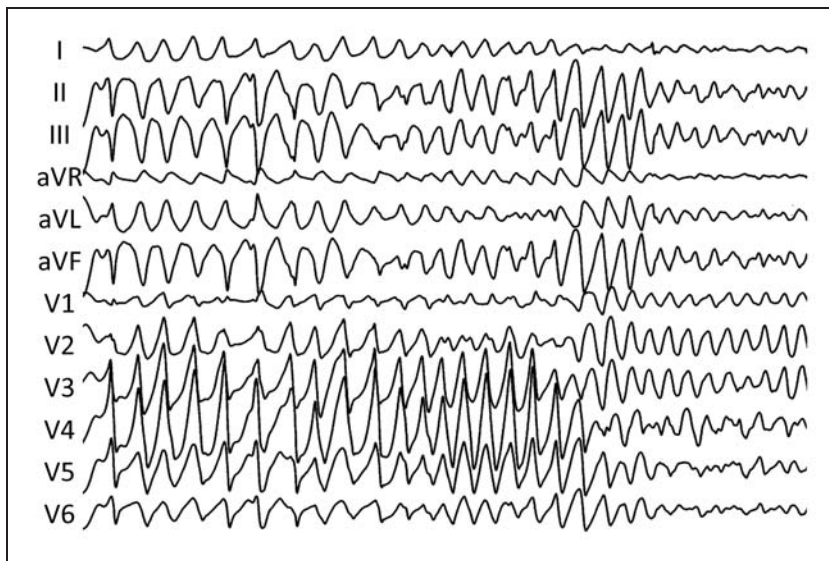


Abb. 2.8 Übergang von Vorhofflimmern in Kammerflimmern bei einem Patienten mit offener Präexzitation.

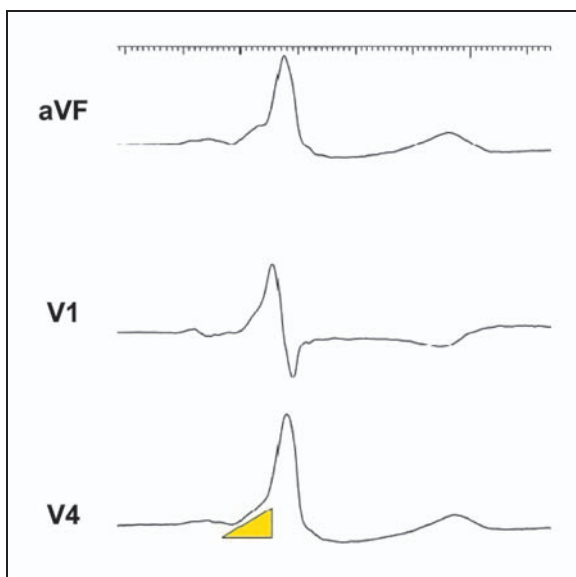


Abb. 2.9 Deutliche Delta-Welle als Ausdruck einer antegraden Präexzitation.

2. **Ajmalin-Test:** Der Patient erhält unter kontinuierlicher EKG Kontrolle 1 mg/kgKG Ajmalin (Maximaldosis 90 mg) mit einer Geschwindigkeit von 10 mg/min. Kommt es hierdurch zu einem schlagartigen und vollständigen Präexzitationsverlust, kann ebenfalls davon ausgegangen werden, dass die Leitungskapazität der akzessorischen Bahn nicht maligne (<250 ms) ist.

Sollte weder im Rahmen der Ergometrie noch durch Gabe von Ajmalin ein Präexzitationsverlust eintreten, gilt bis zum Beweis des Gegenteils die akzessorische

Verbindung als potenziell maligne – was durch invasive elektrophysiologische Diagnostik mit Bestimmung der effektiver Refraktärzeit zu verifizieren wäre.

Die **Indikation zur elektrophysiologischen Untersuchung** bei Patienten mit akzessorischen Bahnen ergibt sich bei:

- allen symptomatischen Patienten,
- allen asymptomatischen Patienten mit Hinweisen für eine kurze Refraktärzeit der akzessorischen Bahn sowie
- bestimmten Berufsgruppen wie Piloten, Hochleistungssportlern.

Keine Indikation ergibt sich für asymptomatische Patienten ohne Risikokonstellation.

### Die Pathophysiologie der Präexzitation (Delta-Welle)

Das eindrucksvollste Korrelat für das Vorhandensein einer antegraden Präexzitation ist im EKG die mehr oder weniger gut erkennbare Delta-Welle (Abb. 2.9). Der QRS-Komplex, der eine Delta-Welle aufweist ist stets Ausdruck einer simultanen Aktivierung über die akzessorische Leitungsverbindung und das physiologische Reizleitungssystem.

Wie bereits aufgezeigt, liegt in der physiologischen AV-Knoten-Überleitung als eine wesentliche Komponente der antegraden Überleitung eine besondere Variabilität, die mit vegetativen Einflüssen stark korreliert ist. Dies trifft für die Mehrzahl der akzessorischen Bahnen so nicht zu, sie leiten vielmehr nach einem „Alles oder nichts“-Prinzip. In Abb. 2.10 sind die **Effekte unterschiedlicher Leitungszeiten auf das Ausmaß der vent-**

**rikulären Präexzitation** (als dunkelgraue Fläche symbolisiert) bei zwei Patienten mit linksseitiger akzessorischer Kurzschlussverbindung dargestellt. Ihr Verständnis ist elementar für das Verstehen der Grundprinzipien akzessorischer Bündel und soll daher an dieser Stelle ausführlich erläutert werden:

Im linken Bildteil errechnet sich die kumulative Laufzeit der Aktivierung vom Sinusknoten bis zum Austritt aus dem His-Purkinje-System (und damit dem potenziellen Beginn eines physiologischen QRS-Komplexes) mit 35 plus 80 plus 45 ms. Im Ergebnis vergehen somit 160 ms bis zum Entstehen eines schmalen QRS-Komplexes. In nur 95 ms ist dieselbe Sinusknotendepolarisation aber über die akzessorische Leitungsverbindung auf das linksventrikuläre Arbeitsmyokard übergetreten. Sie erreicht also das Arbeitsmyokard 65 ms früher als physiologisch wäre. Der erste Teil des QRS-Komplexes wird somit ausschließlich durch exzentrisch depolarisiertes linksventrikuläres Myokard generiert, dessen Korrelat die Delta-Welle darstellt. Erst nach 65 ms beginnt auch die physiologische Aktivierung beider Ventrikel über das His-Purkinje-System. In dieser Zeit hat die exzentrische Depolarisation bereits einen relevanten Teil des im Bereich der linkslateralen Wand depolarisiert (braune Fläche). Im weiteren Depolarisationsverlauf fusionieren bzw. kollidieren beide ventrikulären Aktivierungsfronten auf einem definierten Niveau miteinander, sodass ein spezifischer QRS-Komplex im Sinne einer Simultanaktivierung der Ventrikel über beide Systeme die Folge ist.

Im rechten Bildteil gilt sinngemäß das Gleiche mit dem entscheidenden Unterschied, dass die jeweiligen Leitungszeiten in beiden Systemen anders ausfallen: Nach 125 ms tritt die Aktivierung aus dem His-Purkinje-System auf das Arbeitsmyokard über. Nach der gleichen Zeit erreicht die atriale Aktivierung über die linksseitige akzessorische Verbindung das linksventrikuläre Arbeitsmyokard basisnah. Sie wird an dieser Stelle nur eine geringe Masse linksventrikulären Myokards solange aktivieren können, bis dieser Bereich durch die von linksapikal eintreffende physiologische Aktivierung erreicht wird. Die resultierende Delta-Welle wird somit „kleiner“ ausfallen.

Wichtig ist Folgendes: Solange eine Simultanaktivierung der Ventrikel über beide Strukturen erfolgt, und damit zum Auftreten einer Delta-Welle im EKG, kann es nicht zum Auftreten einer Reentry-Tachykardie kommen, wie später in diesem Kapitel ausführlich dargestellt wird. Dieses Grundprinzip trifft – dies sei an dieser Stelle bereits vorweg genommen – nicht nur für die antegrade, sondern in gleicher Weise auch für die retrograde Leitung bei Anwesenheit einer auch retrograd leitenden akzessorischen Verbindung zu.

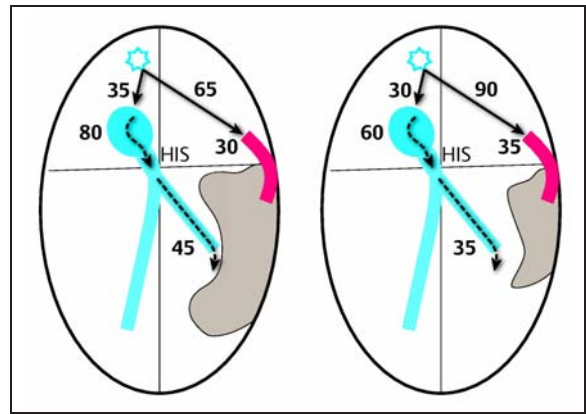


Abb. 2.10 Pathophysiologische Überlegungen zum Phänomen der antegraden Präexzitation. Einzelheiten im Text.

### Wertigkeit des 12-Kanal-EKG zur Lokalisation akzessorischer Verbindungen

An dieser Stelle und vor dem Hintergrund des vorangehenden Kapitels soll kurz auf die Möglichkeiten und Grenzen des 12-Kanal-EKG zur Lokalisationsdiagnostik akzessorischer Bahnen eingegangen werden. In der Literatur existieren zahlreiche entsprechende Algorithmen, die z. T. sehr differenzierte Ergebnisse liefern. Praktisch alle Betrachtungen setzen allerdings eine relevante antegrade ventrikuläre Präexzitation voraus, was insbesondere für die häufig anzutreffenden linkslateralen akzessorischen Verbindungen oft nicht zutrifft.

Die besondere Wertigkeit beim Einsatz eines solchen Algorithmus liegt u. a. darin, beabsichtigte Ablationen, die mit einem erhöhten prozeduralen Risiko einhergehen (z. B. Ablationen von midseptalen akzessorischen Verbindungen) als solche im Vorfeld der invasiven Untersuchung mit den Beteiligten schon ansprechen zu können.

Ohne auf Einzelheiten der erwähnten Algorithmen an dieser Stelle eingehen zu wollen, sollen an dieser Stelle einzelne ihrer Grundprinzipien herausgearbeitet werden:

Aus dem bisher Gesagten ist abzuleiten, dass bei Anwesenheit einer antegrad leitenden linksseitigen akzessorischen Verbindung eine frühe (exzentrische) Aktivierung des linken Ventrikels erfolgen wird; folglich wird die Aktivierung rechtsventrikulär verspätet erfolgen. Bei ausgeprägter linksventrikulärer Präexzitation wird das Ausmaß der rechtsventrikulären Verspätung deutlich erkennbar sein, sodass im 12-Kanal-EKG Folgendes zu beobachten ist:

- der QRS-Komplex wird immer breiter infolge Zunahme der antegraden Leitungsexzentrität und
- es entsteht das Bild eines Rechtsschenkelblocks infolge verspäteter Aktivierung des rechten Ventrikels.

Dabei gilt: Eine rechtsschenkelblockartige Deformierung des QRS-Komplexes liegt dann vor, wenn der verbreiterte QRS-Komplex in Ableitung V1 in der Summe positiv ist. Konsequenterweise wird von einer linkschenkelblockartigen Deformierung dann gesprochen, wenn der verbreiterte QRS-Komplex in V1 in der Summe negativ ist. Dies ist im Rahmen von Präexzitationsmustern dann der Fall, wenn eine antegrad leitende Verbindung rechtsventrikulär lokalisiert ist.

Im Rahmen von elektrophysiologischen Untersuchungen kann das Ausmaß der entsprechenden „Schenkelblockierungen“ durch atriale Stimulation akzentuiert werden.

Bei septalen akzessorischen Bahnen kann durch Analyse der Polaritäten der Delta-Wellen in den Horizontalableitungen II, III und aVF auf die Lokalisation zurückgeschlossen werden:

- II, III, aVF positiv: anteroseptale akzessorische Verbindung
- II isoelektrisch, III und aVF negativ: midseptale akzessorische Verbindung
- II, III und aVF negativ: posteroseptale akzessorische Verbindung

### Pathophysiologie von Tachykardien unter Einbezug akzessorischer Verbindungen

Es soll nun darüber nachgedacht werden, unter welchen Bedingungen bei Patienten mit akzessorischen Bahnen Tachykardien entstehen können, denn offensichtlich reicht die bloße Anwesenheit einer akzessorischen Verbindung hierfür allein nicht aus. Wir kennen alle Patienten, die im 12-Kanal eindeutig eine Delta-Welle aufwei-

sen, aber niemals eine tachykarde Rhythmusstörung erlitten haben!

Wir gehen nachfolgend einmal von der Prämisse aus, dass eine akzessorische Verbindung in der Lage ist sowohl antegrad wie retrograd zu leiten. Dies ist längst nicht bei allen akzessorischen Bahnen so.

Die Abb. 2.11 und Abb. 2.12 sollen eine Modellvorstellung darüber geben, warum bei Vorhandensein einer akzessorischen Verbindung nur unter bestimmten Voraussetzungen tachykarde Rhythmusstörungen auftreten:

Die ersten drei Schläge in Abb. 2.11 sind offensichtlich normale Sinusschläge, die simultan (!) sowohl über das AV-Knoten-His-Purkinje-System (H) als auch über das akzessorische (Kent) Bündel (K) in die Ventrikel geleitet werden. Die Folge wird ein verbreiteter QRS-Komplex mit Delta-Welle sein. Der vierte Schlag stellt eine atriale Extrasystole dar, der kritisch vorzeitig einfällt. Diese Vorzeitigkeit hat zur Folge, dass die antegrade Refraktärzeit der hier angenommenen rechtsseitigen akzessorischen Verbindung unterschritten wird. Diese atriale Extrasystole wird somit ausschließlich antegrad über das AV-Knoten-His-Purkinje-System (H) in den Ventrikel übergeleitet (der resultierende QRS-Komplex wird also keine Delta Welle mehr ausweisen). Mit Depolarisation des Arbeitsmyokards gewinnt die Aktivierungsfront später Anschluss an das ventrikuläre Ende der rechtsseitigen akzessorischen Verbindung, die zu diesem Zeitpunkt nicht mehr refraktär ist. Sie wird die Aktivierung nun retrograd zurück in den rechten Vorhof leiten (K). Von dort kommt es dann erneut zur Aktivierung des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems (H) mit konsekutiver ventrikulärer Aktivierung.

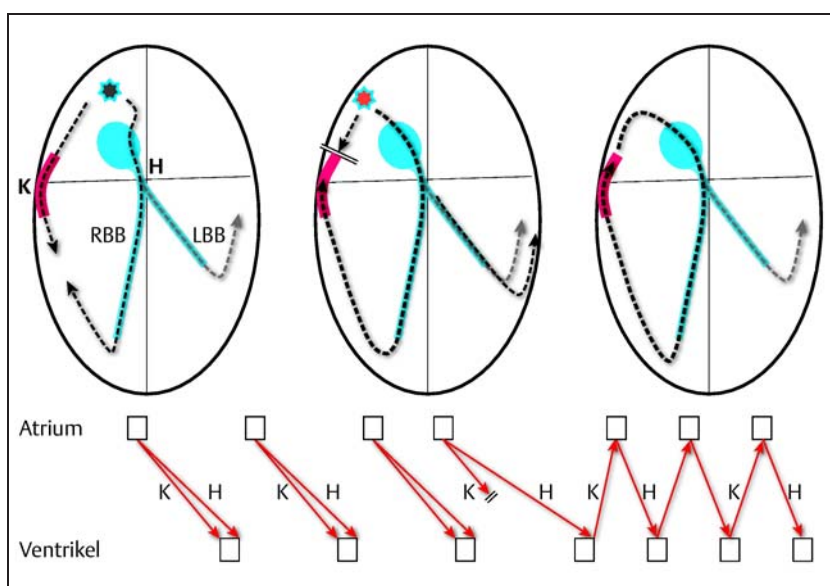


Abb. 2.11 Unidirektionaler Leitungsblock als Voraussetzung für das Entstehen einer Reentry-Tachykardie unter Einbezug einer akzessorischen Leitungsverbindung.

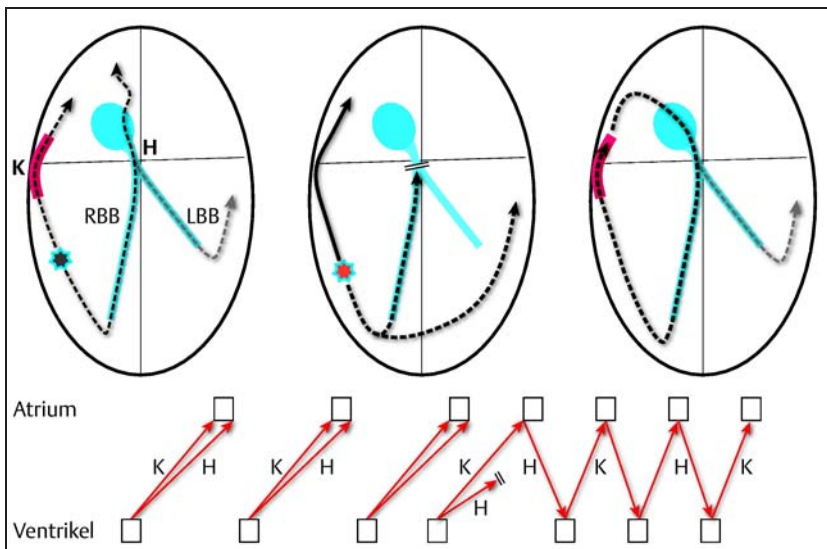


Abb. 2.12 Tachykardie mit prinzipiell ähnlichem Entstehungsmechanismus wie in Abb. 2.11; Einzelheiten s. Text.

Dies perpetuiert die Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex, die als **Orthodrome „circus movement-Tachykardie“ (CMT)** bezeichnet wird. Grundsätzlich ergibt sich aus dem bisher Gesagten, dass diese Tachykardie auch durch eine atriale Stimulation mit Ankopplung eines vorzeitigen Extrastimulus hätte induziert werden können. Diese Tachykardie benötigt beide Systeme (H und K) und wird terminieren, sobald ein Leitungsblock in der einen oder anderen Richtung eintritt. Dies kann z. B. durch eine weitere kritisch einfallende atriale oder ventrikuläre Extrasystole induziert eintreten.

Prinzipiell ähnlich entsteht die Tachykardie in Abb. 2.12. Hierbei gehen wir zunächst von einem ventrikulär stimulierten Rhythmus aus, wobei nach dem dritten Stimulus im rechten Ventrikel ein vorzeitiger Extrastimulus abgegeben wird. Die ersten drei Stimuli führen zu einer retrograden Leitung im Sinne einer Mischaktivierung sowohl über das His-Purkinje-AV-Knoten-System (H) als auch über die akzessorische Leitungsbahn (K). In dieser Situation ist das Entstehen einer Reentry-Tachykardie nicht möglich. Erst der vorzeitige ventrikuläre Extrastimulus führt hier retrograd zu einem Block im His-Purkinje-AV-Knoten-System mit konsekutiver ausschließlicher VA-Leitung über das Kent-Bündel, dessen Refraktärzeit noch nicht erreicht ist. Mit Depolarisation der Vorhöfe wird das AV-Knoten-His-Purkinje-System wieder physiologisch aktiviert, sodass mit einem normalen QRS-Komplex in die Ventrikel übergeleitet wird. Eine antegrade Aktivierung über das Kent-Bündel bleibt aus, da nach erfolgter VA-Leitung über diese Struktur die akzessorische Leitungsverbindung noch refraktär ist. Der Reentry-Kreis schließt sich nun mit erneuter VA-Leitung exklusiv über die akzessorische Bahn. Wieder ist eine so genannte orthodrome CMT entstanden. Voraussetzung für Ihr Zustandekommen war jeweils ein Lei-

tungsblock in einer der beiden beteiligten Strukturen. Dieses zentrale Phänomen in der Elektrophysiologie wird als **unidirektionaler Leitungsblock** bezeichnet. Es findet sich bei der Induktion praktischer aller Reentry-Tachykardien wieder.

Wichtig ist zu verstehen, dass eine Blockierung unter bestimmten elektrophysiologischen Voraussetzungen auch in der jeweils anderen an der Überleitung beteiligten Struktur möglich ist. Dann entstehen Tachykardien, die antegrad ausschließlich über das Kent-Bündel und retrograd ausschließlich über das His-Purkinje-AV-Knoten-System verlaufen. Es handelt sich folglich um Tachykardien mit einem breiten (maximal präexzitierten) QRS-Komplex, die als **antidrome CMT** bezeichnet werden.

**? Welche Morphologie wird der QRS-Komplex dieser Tachykardien haben bei Vorliegen einer**

- 1. linksseitigen akzessorischen Bahn und**
- 2. bei Anwesenheit einer rechtsseitigen Verbindung?**

**Ad 1:** Natürlich eine rechtsschenkelblockartige Morphologie (positiver QRS in V1), da der linke Ventrikel zuerst über die akzessorische Bahn, der rechte verspätet passiv über das interventrikuläre Septum aktiviert wird.

**Ad 2:** Hier ist mit einer Linksschenkelblockmorphologie (negativer QRS in V1) zu rechnen infolge einer späten Aktivierung des linken Ventrikels.

Abb. 2.13 stellt im oberen Bildteil eine Reentry-Tachykardie unter Einbezug einer rechtsseitigen akzessorischen Verbindung (AVRT) schematisch einer typischen AV-Knoten-Tachykardie (AVNRT) gegenüber.

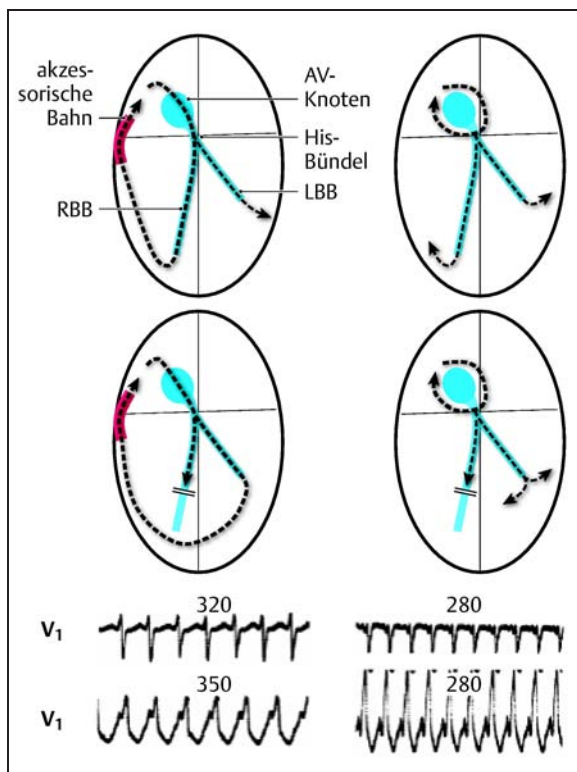


Abb. 2.13 Unterschiedliche SVT-Mechanismen mit unterschiedlichen Effekten bei Auftreten von Schenkelblockierungen. Einzelheiten im Text.

### ? Worin liegt der prinzipielle Unterschied zwischen beiden Tachykardien?

Wie im Kapitel über die AV-Knoten-Tachykardien ausführlich dargelegt wird, impliziert das reentry in der Region des AV-Knotens Folgendes:

- eine quasi **Simultanaktivierung** von Vorhöfen und Ventrikeln und
- den Umstand, dass Vorhöfe und Kammern lediglich „Erfolgsorgane“ der Tachykardie darstellen, diese aber prinzipiell ohne diese perpetuieren kann.

Im Gegensatz dazu kommt es bei einer AVRT zu einer **sequenziellen Aktivierung** von Vorhöfen und Kammern. Das AV-Knoten-His-Purkinje System ist ebenso wie das Kent-Bündel unverzichtbarer Teil des Reentry-Kreises.

Dies hat u.a. die folgenden Konsequenzen: Stellen wir uns vor, die Zykluslänge der AVRT liege bei 320 ms und die der AVNRT bei 280 ms, so wie in der **Abb. 2.13** dargestellt.

### ? Was wird passieren, wenn es infolge Erreichens der Refraktärzeit des rechten Tawara-Schenkels unter der Tachykardie zum Rechtsschenkelblock kommt?

Da der rechte Tawara-Schenkel nicht zum eigentlichen Reentry-Kreis bei der AVNRT gehört, wird lediglich die rechtsschenkelblockartige Verbreiterung des QRS-Komplexes nachweisbar sein, die Zykluslänge der Tachykardie (280 ms) wird hierdurch nicht modifiziert werden. Da aber im Gegensatz hierzu der rechte Schenkel Teil des Reentry-Kreises bei der AVRT ist, wird sich die Tachykardie mit Auftreten eines Blocks in diesem Faszikel verändern: Die Aktivierung des rechten Ventrikels erfolgt jetzt verspätet erst nach der des linken Ventrikels. Da diese allerdings die Voraussetzung für die Aktivierung des ventrikulären Endes der rechtsventrikulär inserierenden akzessorischen Bahn darstellt, wird die verspätete Aktivierung des rechten Ventrikels die Zykluslänge der Tachykardie verlängern, also die Tachykardie verlangsamen (in unserem Beispiel von 320 auf 350 ms).

Dies ist ein grundsätzlich zu beobachtendes Phänomen bei der Anwesenheit akzessorischer Bahnen: Bei Auftreten eines Schenkelblocks unter laufender AVRT ipsilateral zur Lokalisation einer akzessorischen Bahn wird sich die Tachykardie verlangsamen. Für septal lokalisierte Zusatzverbindungen gilt dies allerdings nicht in gleicher Weise.

Ein **Beispiel für die Veränderung der Tachykardie-Zykluslänge** bei Auftreten eines in Bezug auf die akzessorische Bahn ipsilateralen Leitungsblocks zeigt die **Abb. 2.14**, wobei die Auflösung des Schenkelblocks durch Abgabe eines Extrastimulus im RV erreicht wird:

Über den Mechanismus, wie es zur Auflösung des Schenkelblocks durch den kritisch vorzeitigen Extrastimulus VS2 kommt, wird im Kapitel über die „Analyse der induzierten Tachykardien“ noch zu sprechen sein (S. 77).

### Typischer elektrophysiologischer Untersuchungsablauf bei Präexzitationssyndromen

Der Untersuchungsablauf bei Patienten mit supraventrikulären Tachykardien, bei denen akzessorische Leitungsverbindungen vermutet werden, bedarf einer speziellen Strukturierung, um alle relevanten Befunde in Hinblick auf eine Katheterablation erheben zu können. Dies schließt zum einen die Lokalisation akzessorischer Bahnen mit ein, ebenso aber auch Aussagen über den Verlauf dieser Verbindungen (z. B. schräger Verlauf einiger linkslateraler akzessorischer Verbindungen) oder die Bestimmung ihrer antegraden bzw. retrograden Refraktärzeit(en). Eine umfassende elektrophysiologische Diagnostik klärt auch die Frage, ob mehr als nur eine Rhythmusstörung induziert werden kann, was bei etwa 10% der Patienten im eigenen Kollektiv der Fall war. Die elektrophysiologische Untersuchung umfasst typischerweise die folgenden Szenarien:

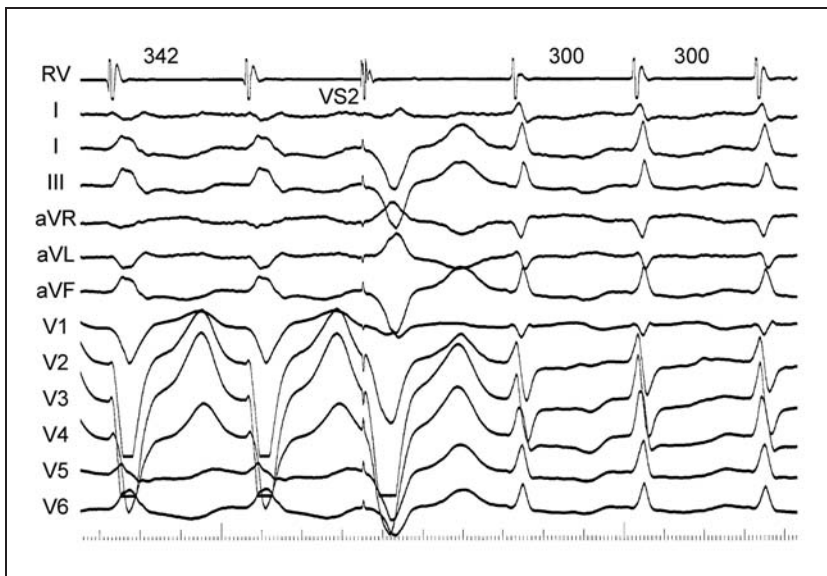


Abb. 2.14 Abgabe eines vorzeitigen ventrikulären Extrastimulus unter laufender Tachykardie löst den Schenkelblock auf und beschleunigt die Tachykardie von 342 auf 300 ms.

#### 1. Analyse des Sinusrhythmus nach Katheterplatzierung:

- Liegt bereits eine erkennbare antegrade Präexzitation vor?
- Wo kann das früheste ventrikuläre Signal registriert werden?

Die Ableitung, die das früheste ventrikuläre Signal von allen aufweist, wird dem ventrikulären Ende der akzessorischen Bahn am nächsten sein! Dies ist ein Grundprinzip in der Lokalisationsdiagnostik akzessorischer Bahnen.

Darauf folgt:

#### 2. Stimulation im rechten Atrium:

- Gibt es eine antegrade Leitung über die akzessorische Bahn?
- Wie ist die antegraden Refraktärzeit der akzessorischen Verbindung und des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems?
- Wo ist das ventrikuläre Ende der akzessorischen Bahn?
- Kann eine Tachykardie induziert werden?

Darauf folgt:

#### 3. Stimulation im rechten Ventrikel:

- Gibt es eine retrograde Leitung über die akzessorische Bahn?
- Wie ist die retrograde Refraktärzeit der akzessorischen Verbindung und des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems?
- Wo ist das atriale Ende der akzessorischen Bahn?

Auch hier gilt: Die Ableitung, die das früheste retrograde atriale Signal aufweist, ist von allen dem atrialen Ende der Verbindung am nächsten.

- Kann eine Tachykardie induziert werden?

Darauf folgt bei antegrad leitender akzessorischer Verbindung:

#### 4. „Pace mapping“:

- Von welchem Elektrodenpaar wird das kürzeste Stimulus-Delta-Intervall gemessen?
- Dieses Paar wird der akzessorischen Bahn von allen anderen am nächsten sein!

Zwischenzeitlich erfolgt, sofern vorhanden:

#### 5. Analyse der induzierten Tachykardien:

- Liegt eine orthodrome oder antidrome CMT vor?
- Wurde Vorhofflimmern induziert?
- Ist die akzessorische Verbindung fester Bestandteil der Tachykardie oder nur Bystander?
- Sind Tachykardien auch unabhängig von der Anwesenheit der akzessorischen Bahn auslösbar?

Eine so durchgeführte elektrophysiologische Diagnostik ist eine solide Basis für die Katheterablation der akzessorischen Verbindung in gleicher Sitzung.

Im nächsten Kapitel soll nun anhand von Fallbeispielen versucht werden, die bisher angesprochenen Sachverhalte mit Leben zu füllen. Wir werden dabei versuchen, uns an die erwähnte Untersuchungssystematik zu halten.

## Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei Präexzitationssyndromen

### Lernziele

- Welche Stimulationssequenzen und -techniken sind in welcher Reihenfolge sinnvoll?
- Wie erfolgt eine erste Leitungsbahn-Lokalisation durch die Diagnostikkatheter?
- Wie werden ante- und retrograde Refraktärzeiten von akzessorischen Bahnen korrekt bestimmt?
- Welche Tachykardien sind zu erwarten und wie erfolgt deren systematische Analyse?
- Gibt es verlässliche Hinweise für einen epikardialen Verlauf einer akzessorischen Verbindung?

### Rhythmusinterpretation nach Katheterplatzierung

Nach Platzierung der elektrophysiologischen Katheter erfolgt zunächst die Analyse des zugrunde liegenden Rhythmus nebst Interpretation der mitgeführten intrakardialen Elektrogramme. Es gelten dabei – wie auch nachfolgend – die folgenden Annotationen:

- **HRA**: hoher rechter Vorhof
- **HBE**: His-Bündel-Elektrogramm
- **LLRA**: basaler, lateraler rechter Vorhof (abgeleitet durch das proximale Elektrodenpaar eines hexapolaren Katheters in His-Position mit 10 mm Elektroden-spacing)
- **CSp**: Koronarsinus, proximales Elektrodenpaar, in der Regel in der Region des CS-Ostiums
- **CSm**: mittleres Koronarsinus-Elektrodenpaar eines hexapolaren Katheters mit 10 mm spacing
- **CSd**: distales Koronarsinus-Elektrodenpaar
- **RV**: apikaler rechter Ventrikel
- **RF** oder **map**: steuerbarer Mapping-/Ablationskatheter
- **H**: His, **A**: atriales-, **V**: ventrikuläres Elektrogramm

- ? 1. Welcher Rhythmus liegt in Abb. 2.15 vor?**  
**2. Handelt es sich um eine Präexzitation?**  
**3. Wo ist die akzessorische Verbindung lokalisiert?**

**Ad 1:** Es liegt Sinusrhythmus vor, die P-Wellen sind erkennbar positiv in I, II und III und gehen den QRS-Komplexen stabil voran.

**Ad 2:** Ja. Erkennbar sind Delta-Wellen insbesondere in den Ableitungen V2–V5. Der QRS-Komplex ist grenzwertig breit und rechtsschenkelblockartig deformiert (positiv in V1) infolge der Präexzitation. Das HV-Intervall ist mit 15 ms kurz und deutet an, dass bei Sinusrhythmus eine Simultanaktivierung der Ventrikel über eine akzessorische Bahn und über das His-Purkinje-System stattfindet. Der senkrechte schwarze Balken mar-

kiert dabei den Beginn des QRS-Komplexes. Der Blick in die intrakardialen Signale offenbart, dass ein sehr frühes ventrikuläres Signal (blauer Pfeil) im Bereich der Ableitung CSd vorliegt und sich ohne isoelektrische Linie aus dem vorangehenden atrialen Signal (roter Pfeil) entwickelt. Ein vergleichbares atrioventrikuläres Kontinuum findet sich auch am RF-Katheter.

**Ad 3:** Die akzessorische Verbindung ist nach EKG-Kriterien (Rechtsschenkelblock-Morphologie in V1) linksseitig lokalisiert. Die CSd-Elektrode ist dem ventrikulären Ende am nächsten, da hier ein frühes ventrikuläres Signal registriert wird. Liegt dieses Elektrodenpaar im Bereich der linksseitigen freien Wand (Durchleuchtungsbild!), kann eine linkslaterale akzessorische Bahn unterstellt werden.

Die **Frage nach der abnormen Vorzeitigkeit** eines lokalen Elektrogramms gegenüber anderen ist elementar in Hinblick auf:

- die Diagnose einer akzessorischen Bahn und
- in Bezug auf ihre Lokalisationsfähigkeit (durch röntgenologische Kenntnis ihre Lage!).

Die richtige Interpretation dieser abnormen Vorzeitigkeit in einem lokalen Elektrogramm setzt allerdings die Kenntnisse des physiologischen Aktivierungsablaufs und seiner Modifikationen bei Auftreten von Schenkelblockierungen zwingend voraus. Hier sei bei Unklarheiten nochmals auf die entsprechenden Kapitel verwiesen. Dies trifft für die Analyse der antegraden wie retrograden Leitung in gleicher Weise zu.

In Hinblick auf **Abb. 2.16** ergeben sich prinzipiell dieselben Fragestellungen wie in **Abb. 2.15**:

- ? 1. Welcher Rhythmus liegt vor?**  
**2. Handelt es sich um eine Präexzitation?**  
**3. Wo ist die akzessorische Verbindung lokalisiert?**

**Ad 1:** Es liegt in den Schlägen 1, 3 und 4 Sinusrhythmus vor (positiven P-Wellen in I, II und III), während die zweite Aktion offensichtlich vorzeitig einfällt und gegenüber dem Grundrhythmus eine diskret differente P-Wellen-Signatur (P-Amplituden flacher, negative Komponente in V1 deutlicher) aufweist. Beachten Sie ferner, dass die atriale Aktivierungssequenz in den Koronarsinus-Elektrogrammen dieser Aktion gegenüber allen anderen ebenfalls unterschiedlich ist. Dies muss bedeuten, dass die linksatriale Aktivierung gegenüber der bei Sinusrhythmus anders erfolgt, in Abhängigkeit von der Lokalisation des die Extrasystole verursachenden Fokus. Alle P-Wellen werden in die Kammern übergeleitet.

**Ad 2:** Man erkennt insgesamt vier konsekutive QRS-Komplexe. Jedem dieser QRS-Komplexe geht ein HIS-Signal (H) voran, allerdings mit unterschiedlichen HV-

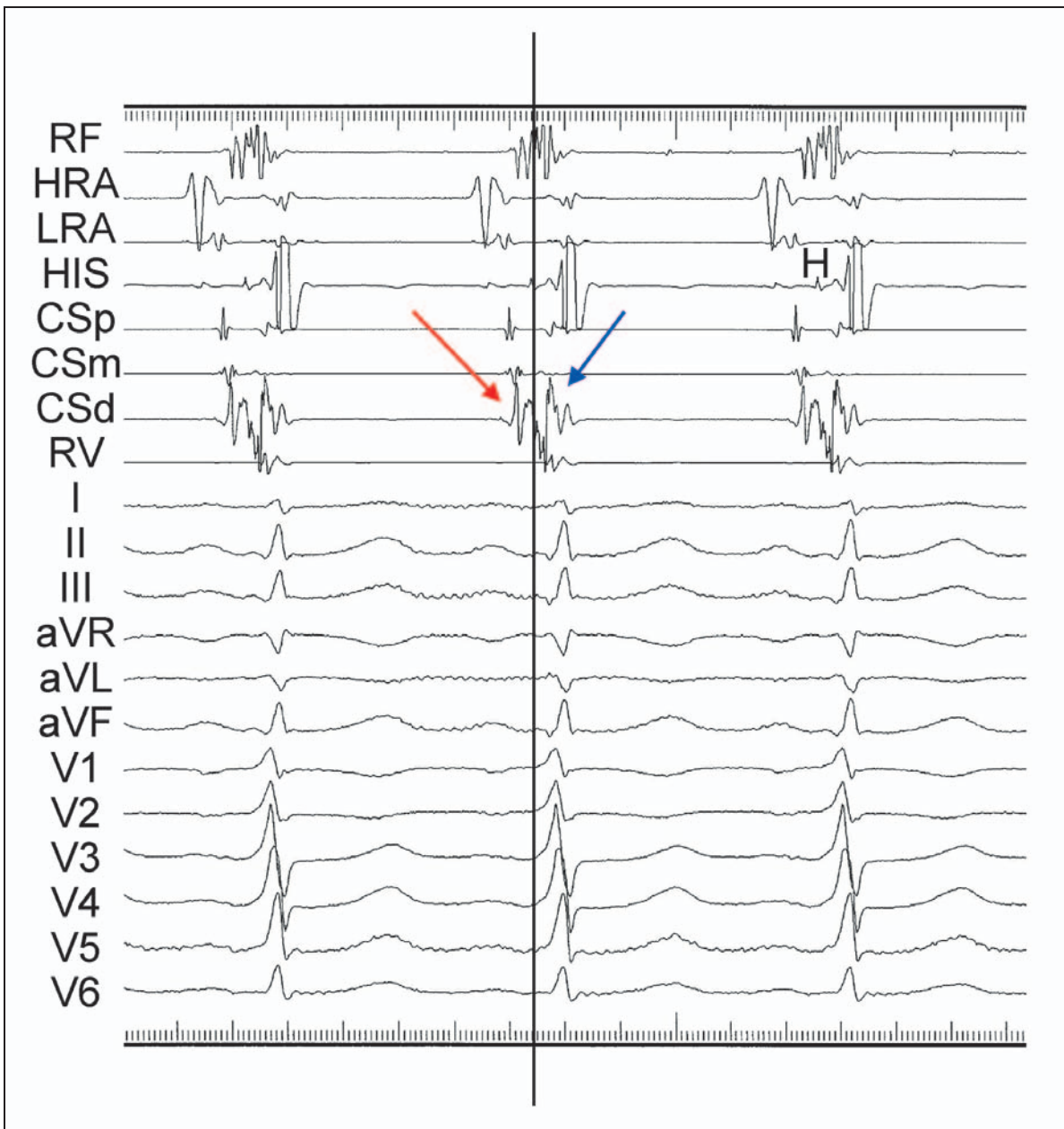


Abb. 2.15 Intrakardiale Elektrogramme und zugehöriges 12-Kanal-EKG unter Basalbedingungen.

Intervallen, woraus sich prinzipiell der supraventrikuläre Ursprung des dargestellten Rhythmus ableiten lässt. Auffällig ist ferner, dass die Morphologie jedes einzelnen QRS-Komplexes – wenn auch diskret – unterschiedlich ist. Je breiter der QRS-Komplex, desto kürzer (!) das dazugehörige HV-Intervall (1. und 4. Schlag). Dies schließt einen primären Schenkelblock als Ursache für die Verbreiterung des QRS-Komplexes definitiv aus (in diesem Fall wäre das HV-Intervall unverändert oder länger). Die einzige sinnvolle Interpretation dieser Befundkonstellation liegt in der Annahme einer antegrad

leitenden akzessorischen Leitungsverbindung mit wechselnden Ausmaßen der Präexzitation von Schlag zu Schlag. Während die Präexzitation im ersten Schlag recht deutlich ist, wird sie nachfolgend durch die Vorzeitigkeit des atrialen Ereignisses praktisch ausgelöscht. Diese Interpretation wird sinnvoll unterstützt durch die Interpretation der intrakardialen Elektrogramme: diesbezüglich ist die Ableitung CSd von größter Aussagekraft. In ihr erkennt man das unterschiedliche Ausmaß der ventrikulären Präexzitation an den variierenden AV-Intervallen. So findet sich bei deutlicher Präexzitation

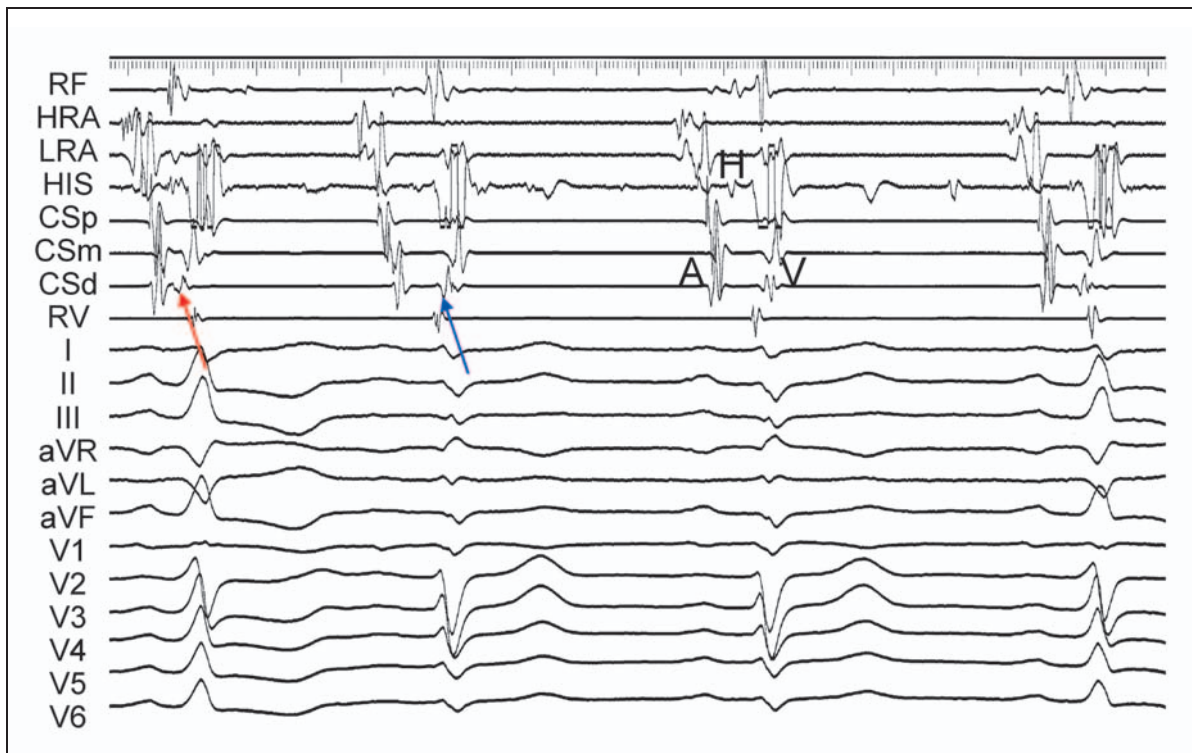


Abb. 2.16 Basale intrakardiale Elektrogramme plus 12-Kanal-EKG.

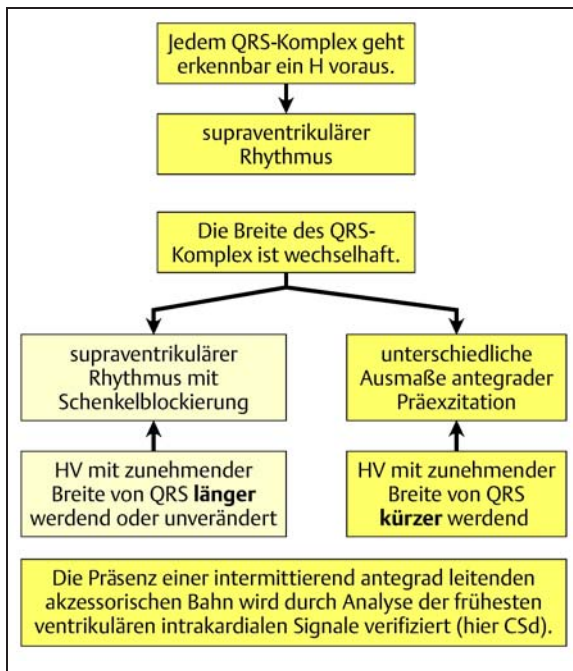


Abb. 2.17 Interpretationskette zu den Abb. 2.15 und Abb. 2.16.

im 1. Schlag ein sehr frühes ventrikuläres Signal in CSd (roter Pfeil), noch vor Aktivierung des His-Purkinje-Systems, bei fehlender Präexzitation im 2. Schlag hingegen ein spätes ventrikuläres Signal in CSd (blauer Pfeil).

**Ad 3:** Die akzessorische Bahn ist linksseitig lokalisiert (beachten Sie die rechtsschenkelartige Deformierung des QRS in V1 im 1. Schlag), da sie das früheste intrakardiale ventrikuläre Signal in CSd produziert.

Die oben entwickelte Interpretationskette ist in Abb. 2.17 dargestellt.

Abb. 2.18 zeigt sowohl das 12-Kanal-EKG als auch einige repräsentative Elektrogramme. In Anlehnung an den bereits vorgestellten Algorithmus zur Lokalisation akzessorischer Bahnen darf eine posteroseptale akzessorische Leitungsverbindung unterstellt werden. Die intrakardialen Elektrogramme zeigen im Bereich von CSp (Lage am Koronarsinustrium) eine praktisch kontinuierliche atrioventrikuläre Aktivierung! Die rote Markierung der jeweiligen ventrikulären Aktivität in den CS-Elektrogrammen macht diesen Umstand eindrucksvoll deutlich. Sie zeigt auch, dass im Bereich von CSp die antegrade ventrikuläre Aktivierung bereits erfolgt, obwohl die (links)atriale Aktivierung noch nicht beendet ist.

Abb. 2.19 zeigt ein wichtiges Phänomen bei einem Patienten mit Sinusrhythmus und nur intermittierender antegrader Präexzitation: Es liegt auch hier (erster Si-

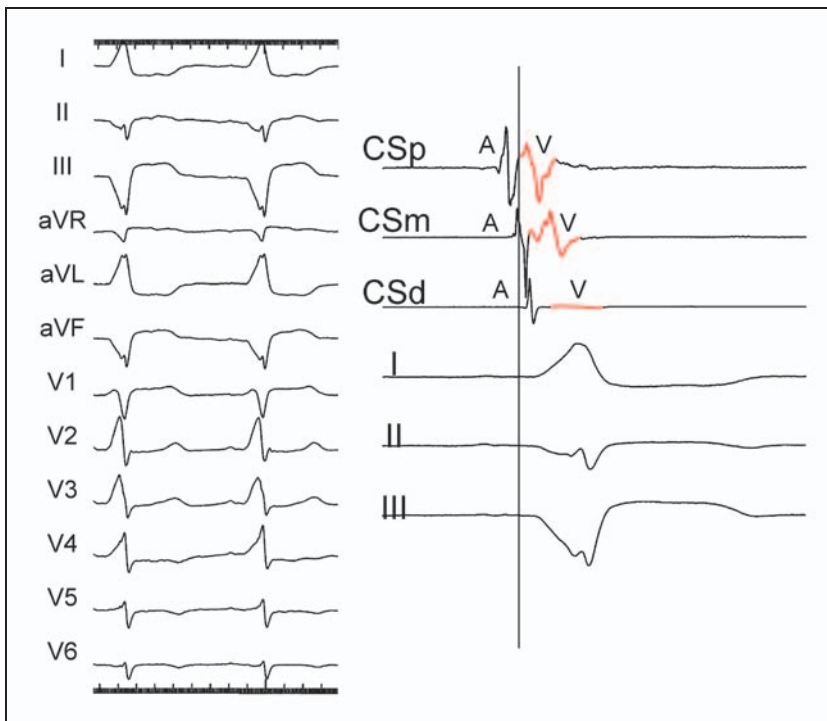


Abb. 2.18 12-Kanal-EKG bei posteroseptaler akzessorischer Leitungsverbindung (links). Rechts: Darstellung der zugehörigen Koronarsinuselektrogramme. Zum besseren Verständnis sind die ventrikulären Komponenten der jeweiligen lokalen Elektrogramme rot eingefärbt worden. Gut erkennbar ist hierdurch die atrioventrikuläre Kontinuität bei CSp.

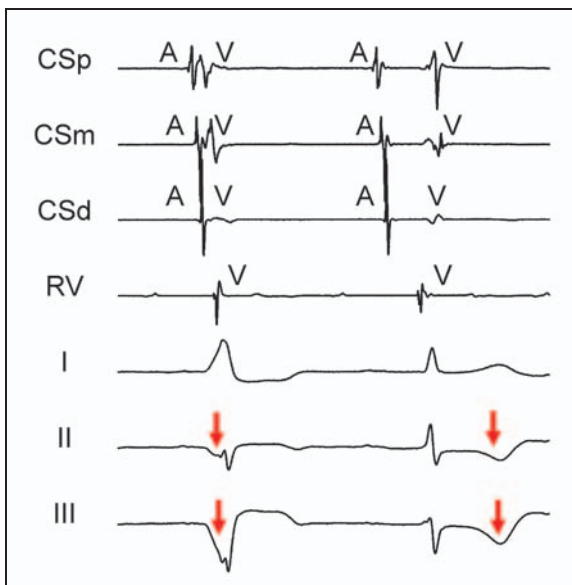


Abb. 2.19 EKG eines Patienten mit Sinusrhythmus und nur intermittierender anterograde Präexzitation.

nusschlag) eine posteroseptale Leitungsverbindung vor, die an der praktisch kontinuierlichen atrioventrikulären Aktivierung bei CSp charakterisiert ist. Es finden sich negative Delta-Wellen in II und III, die auch mit pathologischen Q-Zacken verwechselt werden könnten! Mit spontanem Verlust der anterograden Präexzitation geht auch die atrioventrikuläre Kontinuität in CSp verloren,

ebenso lösen sich die „Q-Zacken“ auf (zweiter Sinusschlag). Die Normalisierung der Depolarisation infolge des Präexzitationsverlusts geht mit einer tief greifenden **Veränderung der Repolarisation** einher: Die Ableitungen, die unter Präexzitation negative Delta-Wellen aufwiesen, zeigen mit Verlust der Präexzitation jetzt negative T-Wellen (rote Pfeile)!

Ein weiteres Beispiel dafür, dass Delta-Wellen leicht mit Q-Zacken verwechselt werden können, zeigt **Abb. 2.20**: Im linken Bildteil kann eine anterograde Präexzitation leicht übersehen werden, wenn die negativen Delta-Wellen als (pathologische) Q-Zacken in den inferioren Ableitungen fehlinterpretiert werden. Das rechte Bild zeigt denselben Patienten im Rahmen einer orthodromen Tachykardie (AVRT), bei dem die akzessorische Verbindung ausschließlich retrograd leitet. Die anterograde Überleitung erfolgt physiologisch über das AV-Knoten-His-Purkinje-System (schmaler QRS) und die „Q-Zacken“ sind verschwunden.

### Rechtsatriale Stimulation bei Präexzitationssyndromen mit konstanter Zykluslänge (PCL)

#### ? Fragen zu Abb. 2.21:

1. Welcher Rhythmus liegt vor?
2. Handelt es sich um eine Präexzitation?
3. Wo ist die akzessorische Verbindung lokalisiert?

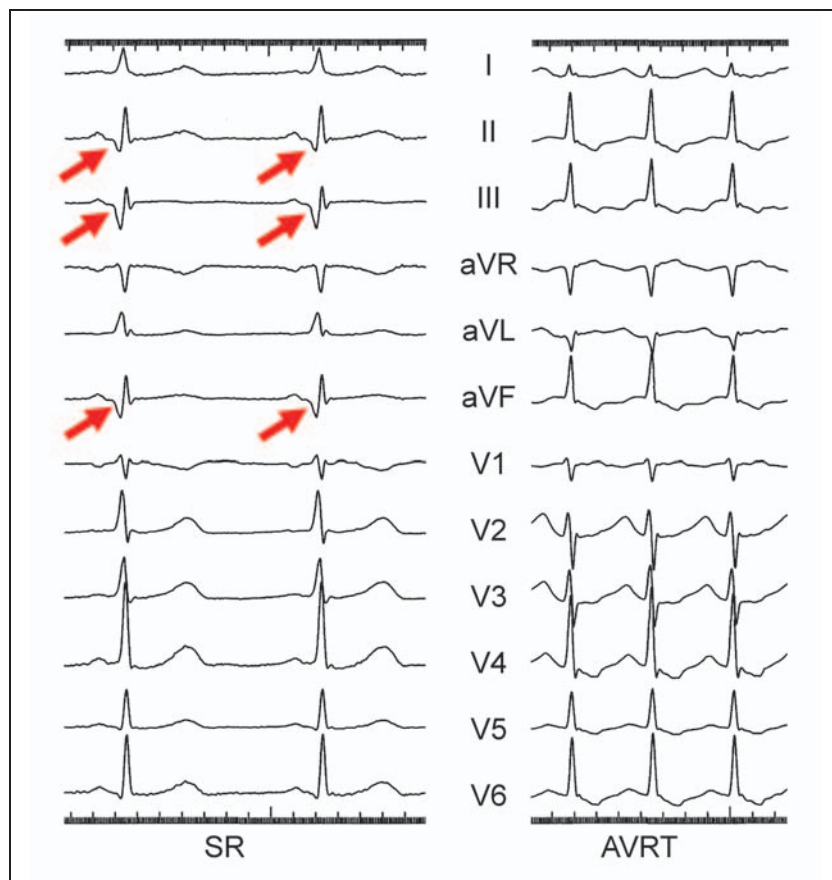


Abb. 2.20 Weiteres Beispiel zur Unterscheidung von Delta-Wellen und Q-Zacken.

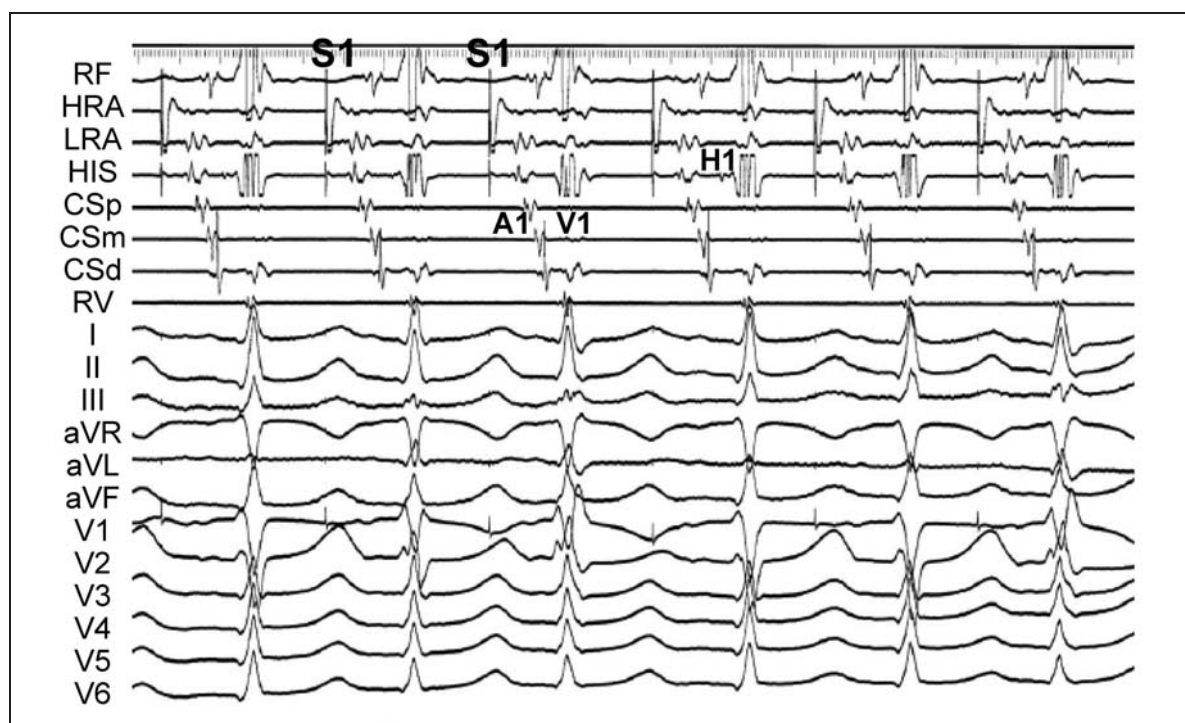


Abb. 2.21 Beispiel für ein EKG mit wechselnden Ausmaßen anterograd Präexzitation bei konstant stimuliertem Rhythmus.

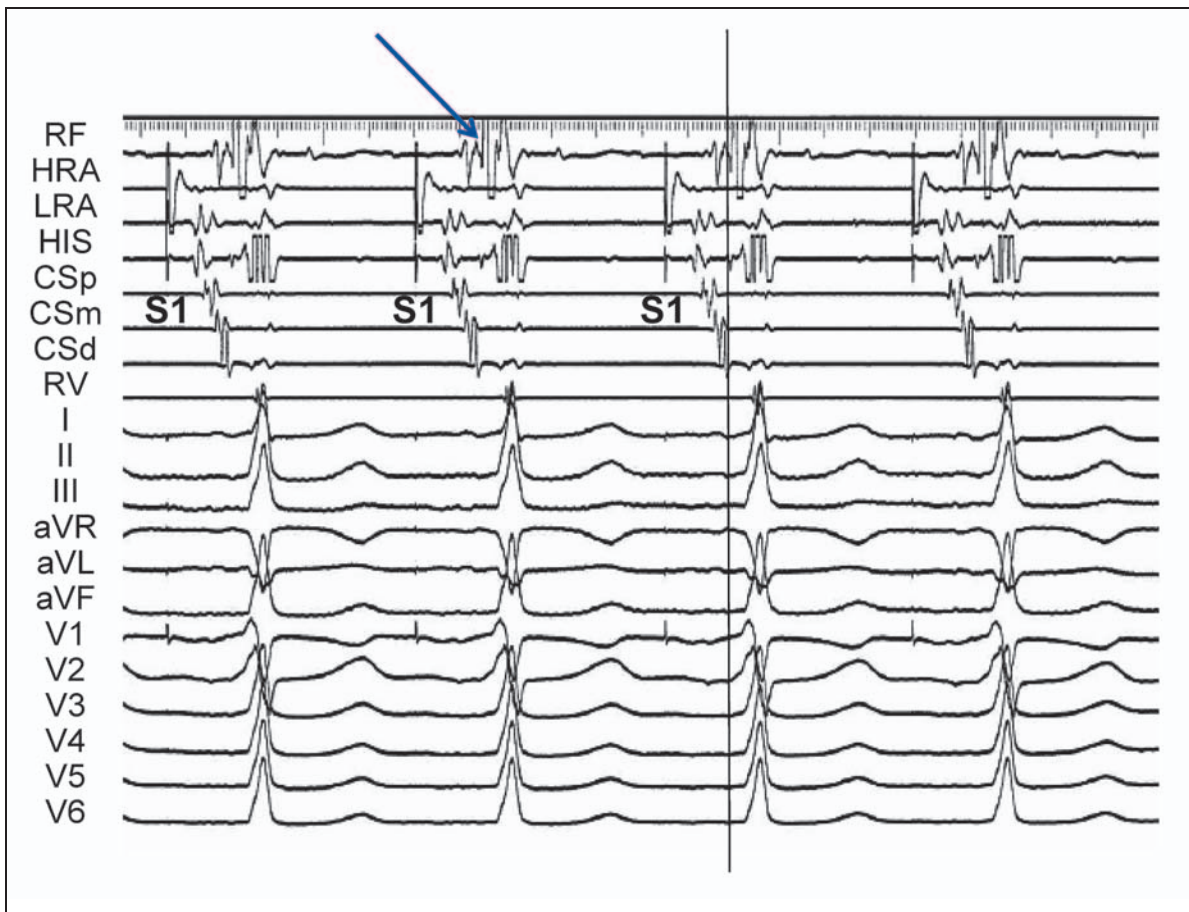


Abb. 2.22 Intrakardiale Elektrogramme und 12-Kanal-EKG unter rechtsatrialer Stimulation mit konstanter Zykluslänge.

**Ad 1:** Wie an den Stimulationsspikes S1 erkennbar, handelt es sich um einen stimulierten Rhythmus im hohen rechten Atrium (HRA) mit konstanter Zykluslänge (PCL) (Abb. 2.21). Folgerichtig werden alle Ereignisse als Konsequenz dieser Stimulation in den Vorhöfen mit A1, dem His-Purkinje-System mit H1 und den Kammer als V1 annotiert.

**Ad 2:** Jeder Stimulus führt zu einer atrialen und ventrikulären Aktivierung. Der 3. und 6. stimulierte Schlag induziert jeweils eine Verbreiterung des QRS-Komplexes im Sinne einer Rechtsschenkelblock-Morphologie. Diesen QRS-Komplexen geht kein erkennbares His-Signal mehr voraus, dennoch müssen auch diese QRS-Komplexe Folge einer atrialen Stimulation sein, denn das A-V-Verhältnis ist weiterhin 1:1. Es muss somit eine ventrikuläre Präexzitation vorliegen, die allerdings bei der gewählten Stimulationsfrequenz inkonstant ist.

Die atriale Stimulation bei Patienten mit Präexzitationssyndromen verfolgt grundsätzlich folgendes Ziel: Wie bereits aus der Physiologie der antegraden Überleitung über das AV-Knoten-His-Purkinje-System bekannt, reagiert insbesondere der AV-Knoten auf eine

durch Stimulation induzierte (und damit unphysiologische) Beschleunigung des atrialen Rhythmus mit einer progressiven Leitungsverzögerung. Dies trifft in dieser Form für Kent-Bündel nicht zu. Die Folge wird also sein, dass das Ausmaß der ventrikulären Präexzitation in dem Maße zunimmt, wie die Überleitung über den AV-Knoten infolge höherer Stimulationsfrequenzen abnimmt, sofern die antegrade Leitungskapazität der akzessorischen Verbindung durch diese Frequenzen nicht überschritten wird.

**Ad 3:** Die akzessorische Bahn ist linksseitig lokalisiert, da die präexzitierten QRS-Komplexe eine klassische Rechtsschenkelblockmorphologie aufweisen. Zu diesem Zeitpunkt erfolgt das ventrikuläre CSd-Signal ebenfalls früh.

**? Fragen zu Abb. 2.22:**

1. Welcher Rhythmus liegt vor?
2. Handelt es sich um eine Präexzitation?
3. Wo ist die akzessorische Verbindung lokalisiert?

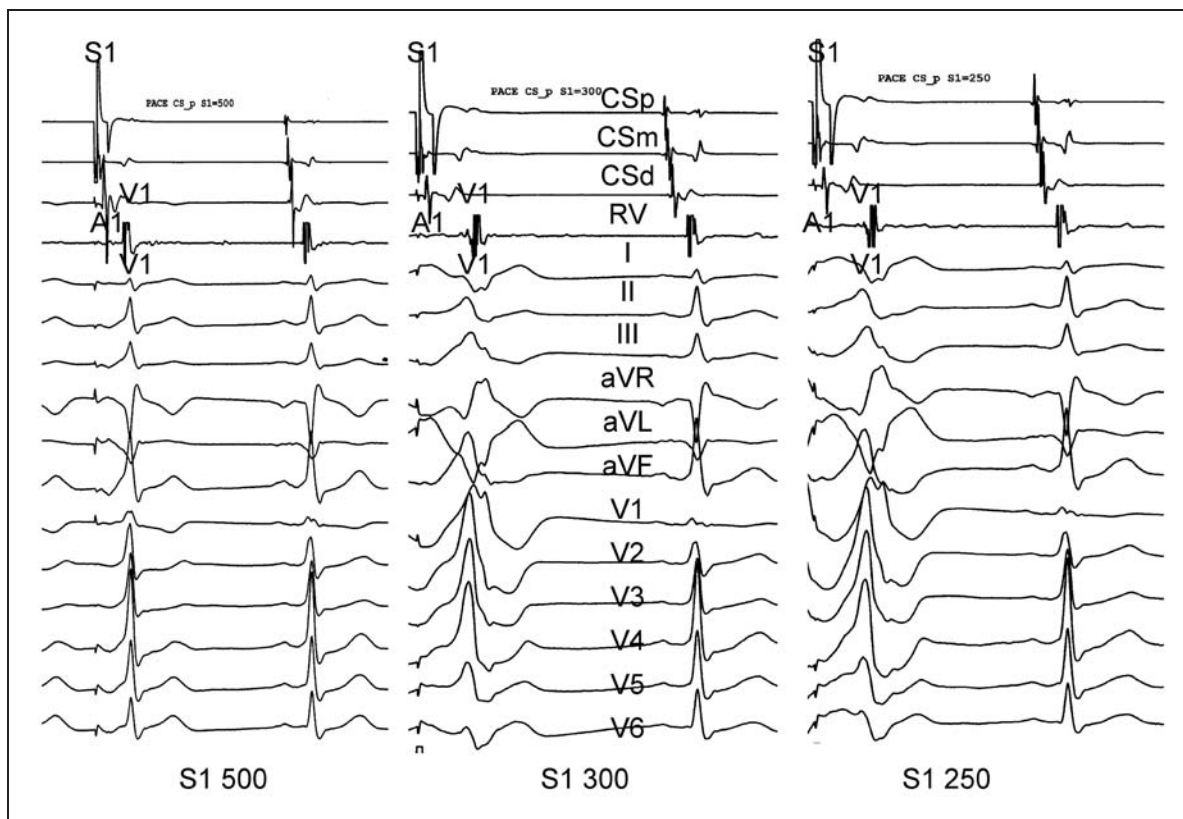


Abb. 2.23 Stimmungssequenzen aus dem Koronarsinustium mit unterschiedlichen Zykluslängen. Es ist jeweils nur der letzte Stimulus der Sequenz S1S1 abgebildet worden, rechts daneben der Sinusschlag.

**Ad 1:** Es erfolgt eine Stimulation in HRA, denn dort findet sich das früheste atriale Signal.

**Ad 2:** Diese Frage ist zwar eindeutig zu beantworten, fällt aber schwerer, da eine ausgeprägte antegrade Präexzitation sicherlich nicht vorliegt. Suspekt ist das „Fehlen“ von Q-Zacken in den Ableitungen V4–V6. Ratsam wäre, die Stimulationsfrequenz in HRA progressiv zu erhöhen, um zu klären, ob hierdurch das Ausmaß einer Präexzitation zunimmt. Führt die Analyse der intrakardialen Signale an dieser Stelle weiter?

Ein wirklich frühes ventrikuläres Signal findet sich in den üblichen Ableitungen, bezogen auf den mit der schwarzen Linie markierten Beginn des QRS-Komplexes, nicht. Sollte eine linksseitige akzessorische Bahn nicht eine solche Vorzeitigkeit bedingen? Prinzipiell schon, dies setzt allerdings voraus, dass:

- das Ausmaß der exzentrischen Ventrikeldepolarisation relevant ist und
- eine Elektrode in der Region dieser exzentrisch depolarisierten Masse liegt.

Sie erkennen am Map-Katheter, dass hier – im Gegensatz zu den CS-Elektroden – zumindest eine Gleichzeitigkeit der ventrikulären Aktivierung mit QRS-onset vor-

liegt und dass das ventrikuläre Signal (blauer Pfeil) mit dem Beginn der HIS-Depolarisation zeitlich koinzidiert. Dieser Befund impliziert dann eine eindeutige Leitungsexzentrizität, zumal die Position des Map-Katheters links anterolateral, subanulär ist! Offensichtlich ist im vorliegenden Fall der CS-Katheter nicht ausreichend tief in den Koronarvenensinus eingeführt worden, um eine epikardiales Elektrodenpaar in dieser Region zu realisieren. Fazit: eindeutig präexzitiertes EKG!

**Ad 3:** In Kenntnis der Lage des Map-Katheters: links anterolateral.

Die Abb. 2.23 zeigt einzelne repräsentative Stimmungssequenzen aus dem Koronarsinustium mit unterschiedlichen Zykluslängen. Es ist durchweg erkennbar, dass mit zunehmender Aggressivität der rechtsatrialen Stimulation das Ausmaß der antegraden Präexzitation bis zum Auftreten einer vollständigen Rechtsschenkelblockmorphologie progressiv zunimmt. Zu diesem Zeitpunkt dürfte die antegrade Überleitung über das AV-Knoten-His-Purkinje-System marginal geworden sein, ihr Ausmaß ist durch die abgebildeten intrakardialen Signale allerdings so nicht quantifizierbar. Für eine Lokalisationsdiagnostik akzessorischer Bahnen ist zu fordern, dass die entsprechenden Signale möglichst bei

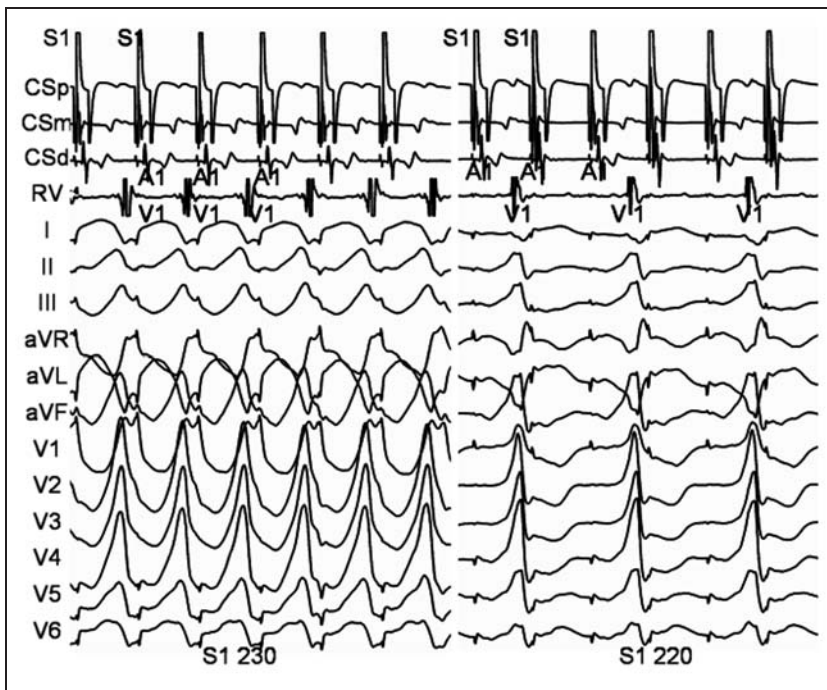


Abb. 2.24 CSp-Stimulationen mit einer CL von 230 und 220(!) ms. Einzelheiten im Text.

maximaler Präexzitation interpretiert werden, um Fehlbeurteilungen infolge einer noch vorhandenen Mischaktivierung z.B. über eine akzessorische Bahn und das AV-Knoten-His-Purkinje-System zu vermeiden. Dies gilt in gleicher Weise für die antegrade wie für die retrograde Leitung. Dass sich über die Rechtsschenkelblockmorphologie bei voller antegrader Präexzitation eine linksseitige Lokalisation der akzessorischen Verbindung ergibt, wurde bereits mehrfach angesprochen und wird durch das früheste ventrikuläre Signal in der Ableitung CSd auch verifiziert.

**? Abb. 2.24 zeigt CSp-Stimulationen mit einer CL von 230 und 220(!) ms. Was sind die relevanten Informationen dieser Stimulationssequenzen?**

Durch CSp-Stimulation wird offensichtlich bei einer PCL von 230 ms eine 1:1-Überleitung in die Kammern erreicht. Die Überleitung erfolgt dabei v. a. über die akzessorische Leitungsverbindung, die linksseitig lokalisiert ist (RBBB-Morphologie, frühe Aktivierung in CSd). Die Leitungskapazität dieser Verbindung liegt somit <250 ms und muss als potenziell maligne angesehen werden!

Bei einer Stimulationszykluslänge (PCL) von 220 ms findet dann eine 2:1-Überleitung in die Kammern statt, sodass die Refraktärzeiten der akzessorischen Bahn und des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems zu diesem Zeitpunkt erreicht wurden. Die 2:1-Überleitung ist daran zu erkennen, dass nur jedes 2. atriale Signal der CS-

Elektrogramme (A1) zu einem ventrikulären Ereignis (V1) führen. Eine effektive atriale Depolarisation folgt jedem atrialen Stimulus (S1). Dies ist die Voraussetzung für die Bestimmung der effektiven Refraktärzeit der akzessorischen Bahn. Die Stimulation wird üblicherweise erst beendet, wenn es nicht mehr zu einer stabilen 1:1-Überleitung kommt, keine effektive atriale Depolarisation mehr im Sinne einer 1:1-Beziehung stattfindet oder der Patient die hohen Kammerfrequenzen nicht toleriert.

Zu einer Tachykardie-Induktion kommt es durch die erwähnten Stimulationssequenzen nicht.

Wir werden jetzt – um das bisher Gelernte umzusetzen – verschiedene Elektrogramme aus elektrophysiologischen Untersuchungen analysieren, die auf verschiedene Lokalisationen der jeweiligen akzessorischen Leitungsverbindung zurückgehen: Bei einem Patienten mit unklaren supraventrikulären Tachykardien wird im Rahmen der rechtsatrialen Stimulation aus CSp ein Elektrogramm abgeleitet, das in Abb. 2.25 dargestellt ist:

**? Was sind die wesentlichen Informationen, die aus der Abb. 2.25 herausgearbeitet werden können?**

Jeder atrialen Stimulation folgt eine ventrikuläre Aktivierung mit einem breiten QRS, sodass der supraventrikuläre Ursprung der breiten QRS-Komplexe unterstellt werden muss. Ein HIS-Signal geht den linkschenkelblockartig deformierten QRS-Komplexen nicht voran,

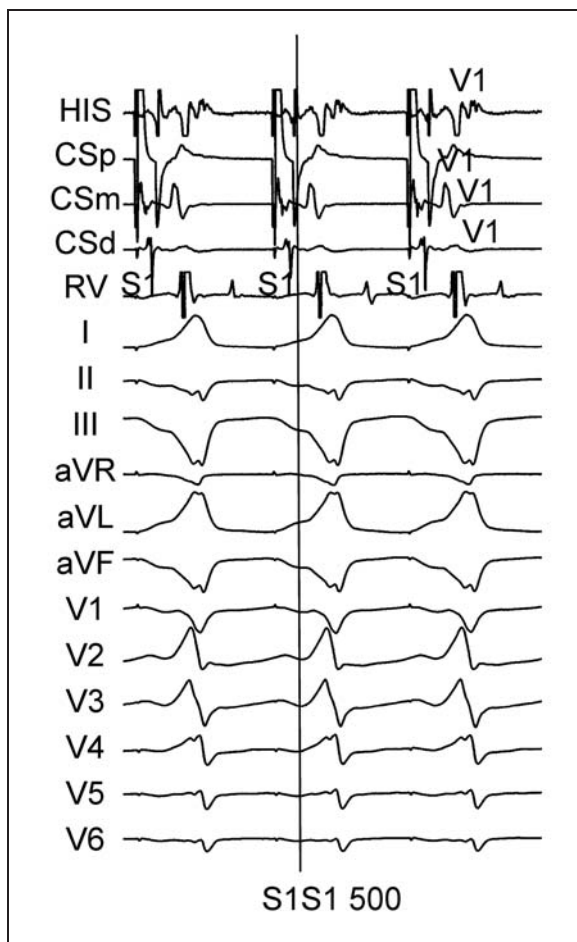


Abb. 2.25 EKG eines Patienten mit unklaren supraventrikulären Tachykardien.

sodass ein genuiner Linksschenkelblock als Ursache für den breiten QRS-Komplex auszuschließen ist. Die Analyse der intrakardialen Elektrogramme lässt erkennen, dass unter der Stimulation in CSp die früheste ventrikuläre Aktivierung nicht mehr in HIS, sondern in CSp registriert wird (senkrechte schwarze Linie).

Alle Einzelbeobachtungen werden hinreichend erklärt durch die Annahme einer antegrad leitenden akzessorischen Verbindung, die der Elektrode CSp am nächsten ist. Sofern das Elektrodenpaar CSp in der Region des Koronarsinustostiums liegt (Röntgendurchleuchtung!), kann eine posteroseptale akzessorische Verbindung vermutet werden. Die Analyse des präexzitierten 12-Kanal EKG mit Nachweis negativer Delta-Wellen in II, III und aVF bestätigt den Verdacht auf eine **posteriore Lage der akzessorischen Verbindung**.

Es hat sich bewährt, bei Nachweis einer posteroseptalen akzessorischen Bahn eine Koronarsinusiographie vorzunehmen, da diese Leitungsverbindungen überzu-

fällig häufig mit Koronarsinusanomalien wie z. B. Divertikeln assoziiert sind, und in der Regel auch innerhalb dieser Strukturen abladiert werden können. Wir werden auf diesen Umstand im Rahmen des Kapitels über die Katheterablation akzessorischer Verbindungen nochmals zu sprechen kommen.

### Rechtsatriale Stimulation bei Präexzitations-syndromen mittels Extrastimulustechnik

Eine weitere sehr effektive Methode in der Diagnostik supraventrikulärer Tachykardien stellt die Extrastimulustechnik dar: Dabei wird zunächst über sieben konsekutive Zyklen mit einer konstanten Zykluslänge (S1S1) stimuliert, um dann nach dem 7. Zyklus mit einer zunehmenden Vorzeitigkeit von 10 ms gegenüber dem vorigen Extraschlag einen Extrastimulus (S1–S2) oder weitere Extrastimuli (S2–S3) anzukoppeln.

Da die gewählte Annotation und Zuordnung der Elektrogramme im Detail oft schwierig, aber für die korrekte Diagnose entscheidend ist, folgt zunächst eine entsprechend vollständige Annotation einmal im Detail in Abb. 2.26, wobei die lokalen AV-Zeiten in den CS-Elektrogrammen mit einem farbigen Balken unterlegt sind.

Die Durchführung der Extrastimulus-Technik ist exemplarisch in Abb. 2.27 mit unterschiedlichen Vorzeitigkeiten des S1S2 dargestellt.

### ? Was sind in Abb. 2.27 die relevanten Informationen dieser Stimulationssequenzen?

Mit zunehmender Vorzeitigkeit des S2 nimmt das Ausmaß der antegraden Präexzitation zu und erreicht bei S2 220 ms eine vollständige Rechtsschenkelblock-Morphologie, ferner ist das ventrikuläre Signal in CSd früh (Pfeil-Annotation). Der mit S2 220 ms abgegebene Extrastimulus führt zu einer atrialen Depolarisation (A2), die übergeleitet wird (V2). Bei einer Vorzeitigkeit des S2 von 210 ms kommt es dann zwar erneut zu einer atrialen Depolarisation (A2), eine Überleitung findet allerdings nicht mehr statt, so dass ein V2 nicht annotiert werden kann. Der folgende Schlag ist intrinsisch und wird daher als A bzw. V annotiert. Die Refraktärzeit sowohl der akzessorischen Bahn als auch des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems sind also erreicht worden.

### ? Kann die effektive Refraktärzeit (ERP) der akzessorischen Bahn also mit der Vorzeitigkeit des S2, der nicht mehr zu einer Überleitung geführt hat, gleichgesetzt werden?

Keinesfalls! Die antegrade ERP einer akzessorischen Bahn ist definiert als das längste A-A-Intervall, das nicht

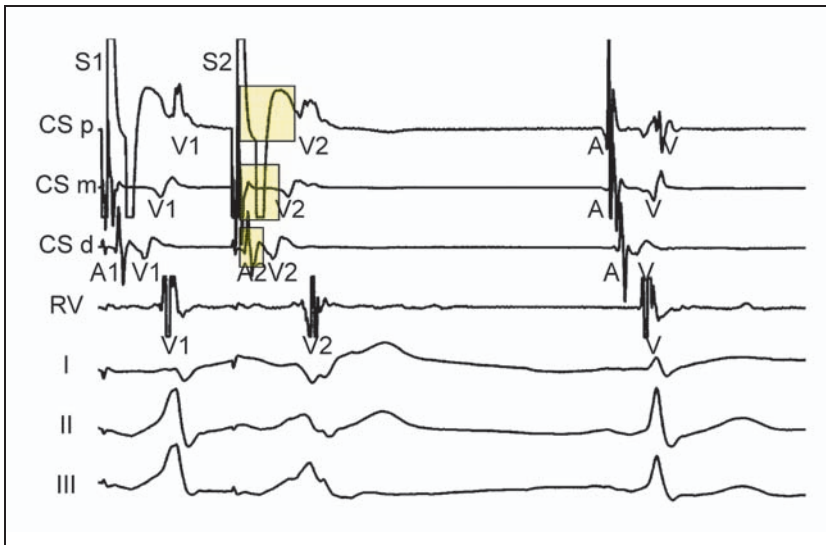


Abb. 2.26 Vollständige Annotierung der lokalen Elektrogramme. Gelbe Balken markieren die jeweiligen AV-Intervalle.

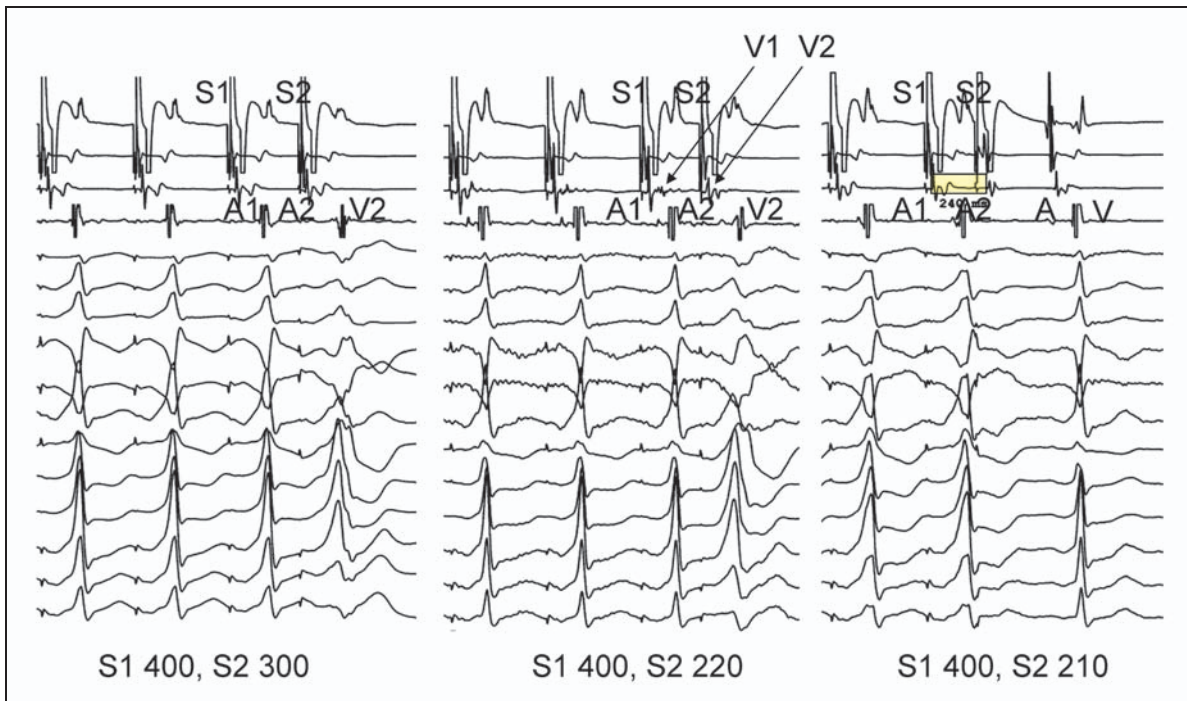


Abb. 2.27 Exemplarische Darstellung der Extrastimulus-Technik mit zunehmender Vorzeitigkeit des S2.

mehr zu einer Überleitung über diese Verbindung führt. Dieses A-A-Intervall muss auf der Seite der Lokalisation der akzessorischen Bahn gemessen werden (ipsilaterale Messung!), möglichst an der Elektrode mit der höchsten räumlichen Nähe dazu. Dies ist in unserem Beispiel das Elektrodenpaar CSd. Der S2 wurde zwar mit einer Latenz von 210 ms gegenüber S1 abgegeben, das resultierende A-A-Intervall in CSd (gelber Balken) beträgt aber 240 ms! Diese Verlängerung ist Folge einer Stimulation von einer Elektrode, die eine räumlich Distanz vom

Insertionsbereich der akzessorischen Verbindung aufweist, wodurch atriales Myokard depolarisiert wird, das auf eine zunehmende Vorzeitigkeit des Extrastimulus mit einer Leitungsverzögerung reagiert. Die korrekte ERP der akzessorischen Bahn liegt also bei 240 und nicht bei 210 ms. Die vorbeschriebene Diskrepanz zwischen dem S2-Intervall und der ERP wäre sicherlich noch deutlicher gewesen, wenn die Stimulation aus dem HRA erfolgt wäre.

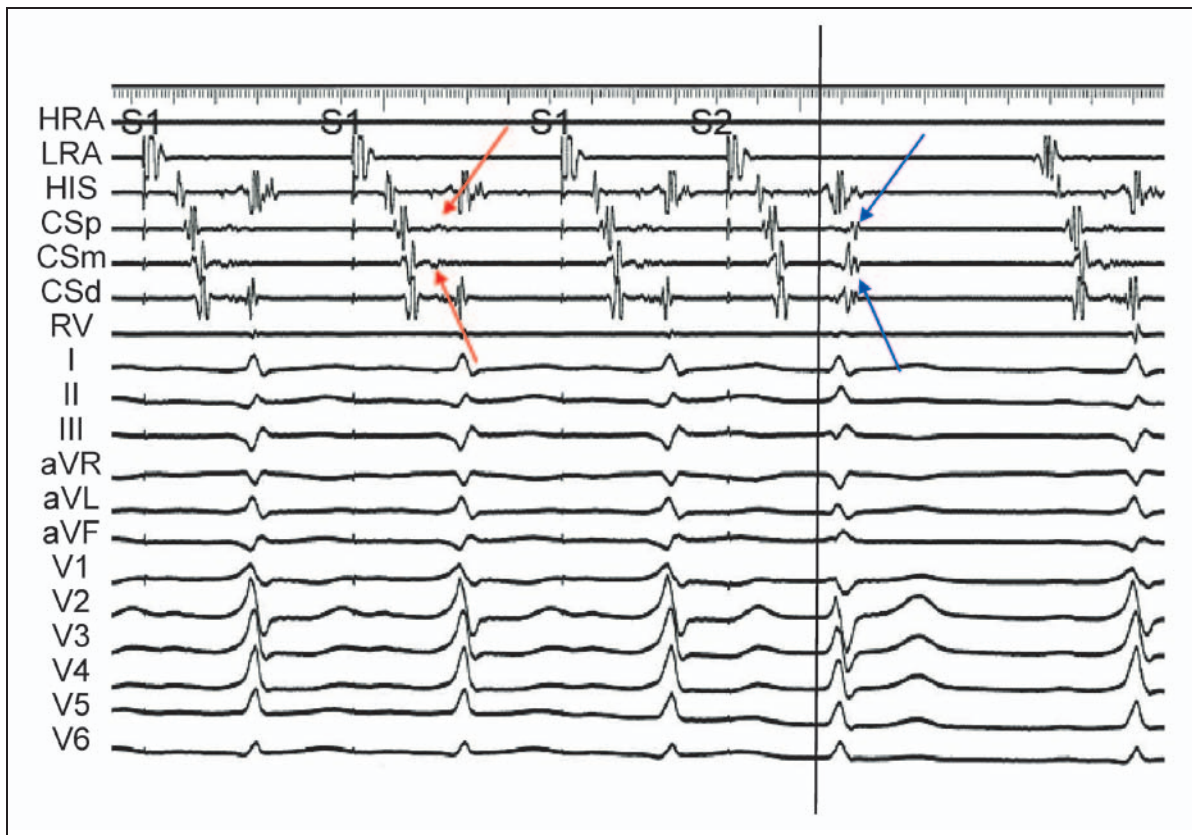


Abb. 2.28 12-Kanal-EKG und korrespondierende intrakardiale Elektrogramme.

**? Fragen zu Abb. 2.28:**

1. Welcher Rhythmus liegt vor?
2. Handelt es sich um eine Präexzitation?
3. Wo ist die akzessorische Verbindung lokalisiert?
4. Welchen Effekt hat S2?

**Ad 1:** Es liegt ein stimulierter Rhythmus aus HRA vor. Alle Stimuli führen zu einer atrialen Depolarisation und zu einer ventrikulären Überleitung.

**Ad 2:** Ja, Delta-Wellen in II, III und aVF, die wie Q-Zacken imponieren, ferner in V1–V4, hier mit positiver Polarität. Nachweis abnorm früher ventrikulärer Elektrogramme in CSp und CSm (rote Pfeile), nahezu zeitgleich.

**Ad 3:** In Kenntnis der topografischen Beziehung der frühen Elektroden CSp und CSm zum Koronarsinustium (Durchleuchtung!): posteroseptale Lokalisation.

**Ad 4:** S2 führt zu einer Überleitung mit einem schmalen QRS-Komplex! Die zuvor frühen ventrikulären Elektrogramme in CSp und CSm (rote Pfeile) erscheinen jetzt hinter dem V in HBE (senkrechte schwarze Linie bzw. blaue Pfeile), was als physiologisch zu bezeichnen ist. Somit Überleitungsblock in der akzessorischen Bahn (die ERP wurde also erreicht), jedoch weiter-

hin Aktivierung antegrad über das His-Purkinje-System, dessen ERP also unter der der akzessorischen Bahn liegt. Diese Situation wurde bereits als unidirektionaler Block angesprochen und ist bekanntermaßen eine Voraussetzung für das Zustandekommen von Reentry-Tachykardie, die von nun an im Rahmen der Stimulation erwartet werden können.

Wie es zur **Induktion einer spezifischen Tachykardie durch atriale Stimulation** kommen kann, sei nun an einem Beispiel demonstriert: **Abb. 2.29.**

**? Fragen zu Abb. 2.29:**

1. Wie ist die dargestellte Ereignisabfolge zu interpretieren?
2. Welcher Rhythmus ist die Folge der Stimulationssequenz?
3. Welche Differenzialdiagnosen gibt es?

**Ad 1:** Man erkennt zunächst einen stimulierten Rhythmus S1S1. Auf jeden Stimulus folgt ein breiter QRS-Komplex mit RBBB-Morphologie, dem allerdings ein H1 vorangeht mit sehr kurzem HV-Intervall. Die früheste ventrikuläre Aktivität findet sich in den sehr niederamplitudigen CS-Elektrogrammen CSm und CSd (blaue

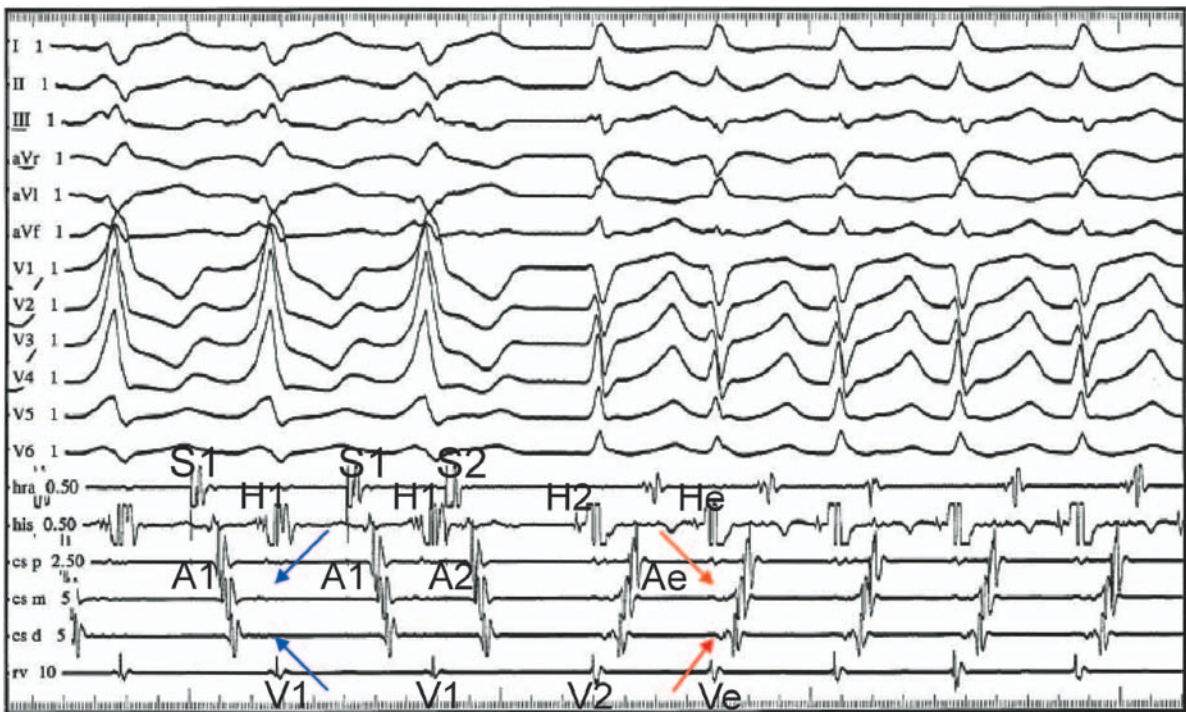


Abb. 2.29 Beispiel für die Induktion einer spezifischen Tachykardie durch atriale Stimulation.

Pfeile). Dies berechtigt – wie schon ausführlich diskutiert – zur sicheren Annahme einer antegraden ventrikulären Präexzitation über eine linksseitige akzessorische Verbindung. Eine gleichzeitige Aktivierung des His-Purkinje-Systems darf ebenfalls unterstellt werden (H1). Dies verhindert zunächst die Entstehung einer Tachykardie.

Mit Abgabe des vorzeitigen S2 ändert sich offensichtlich die Situation deutlich: S2 führt ebenfalls zu einer Überleitung in die Kammern (V2), allerdings mit einem schmalen QRS-Komplex ohne Delta-Wellen und einem normalen HV-Intervall (H2V2). Die früher frühen ventrikulären Elektrogramme in CSM und CSD sind nun spät (rote Pfeile). Dies muss bedeuten, dass der S2 zu einem Leitungsblock in der akzessorischen Bahn, nicht aber im AV-Knoten-His-Purkinje-System geführt hat. Diese Situation wurde bereits als **unidirektionaler Leitungsblock** angesprochen und sie stellt eine wichtige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Reentry-Tachykardie dar. Eine weitere ist eine ausreichend lange Leitungsverzögerung bei der Überleitung des S2 in die Kammern, um eine Wiedererholung der (jetzt antegrad refraktären) akzessorischen Bahn für eine potenziell retrograde Leitung über eben diese akzessorische Verbindung zu ermöglichen. Gut ist zu erkennen, dass auch diese Voraussetzung erfüllt ist, wenn die Länge des A2H2-Intervalls im His-Elektrogramm analysiert wird.

Konsequenterweise folgt dem übergeleiteten Extrastimulus S2 eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen.

**Ad 2:** Die Tachykardie zeigt einen schmalen (nicht präexzitierten) QRS-Komplex, jedem QRS-Komplex geht ein H-Signal voraus mit normalem HV-Intervall. Da es sich um Echo-Schläge einer Tachykardie handelt, erfolgt die Annotation als He, Ae und Ve.

**? Was passiert nun, nachdem eine antegrade Aktivierung der Ventrikel über das AV-Knoten-His-Purkinje-System stattgefunden hat?**

Hinter der ventrikulären Depolarisation findet sich eine Sequenz atrialer Elektrogramme (Ae) mit einer sehr typischen zeitlichen Aktivierung: das früheste atriale Signal findet sich in CSD, gefolgt von CSM, CSp, His und zuletzt HRA. In Kenntnis der Tatsache, dass eine links-laterale akzessorische Bahn bereits als gesichert galt und die Tachykardie erst auftrat, nachdem es zu einem antegraden Block in dieser Verbindung gekommen ist, darf bei dieser atrialen Aktivierungssequenz von einer retrograden Leitung über eben diese akzessorische Verbindung ausgegangen werden – auch wenn die abgebildete Sequenz dies noch nicht zweifelsfrei beweist! Das atriale und ventrikuläre Exit dieser akzessorischen Bahn ist jeweils in der Nähe der CSD- bzw. CSM-Elektrogramme lokalisiert, denn dort finden sich antegrad

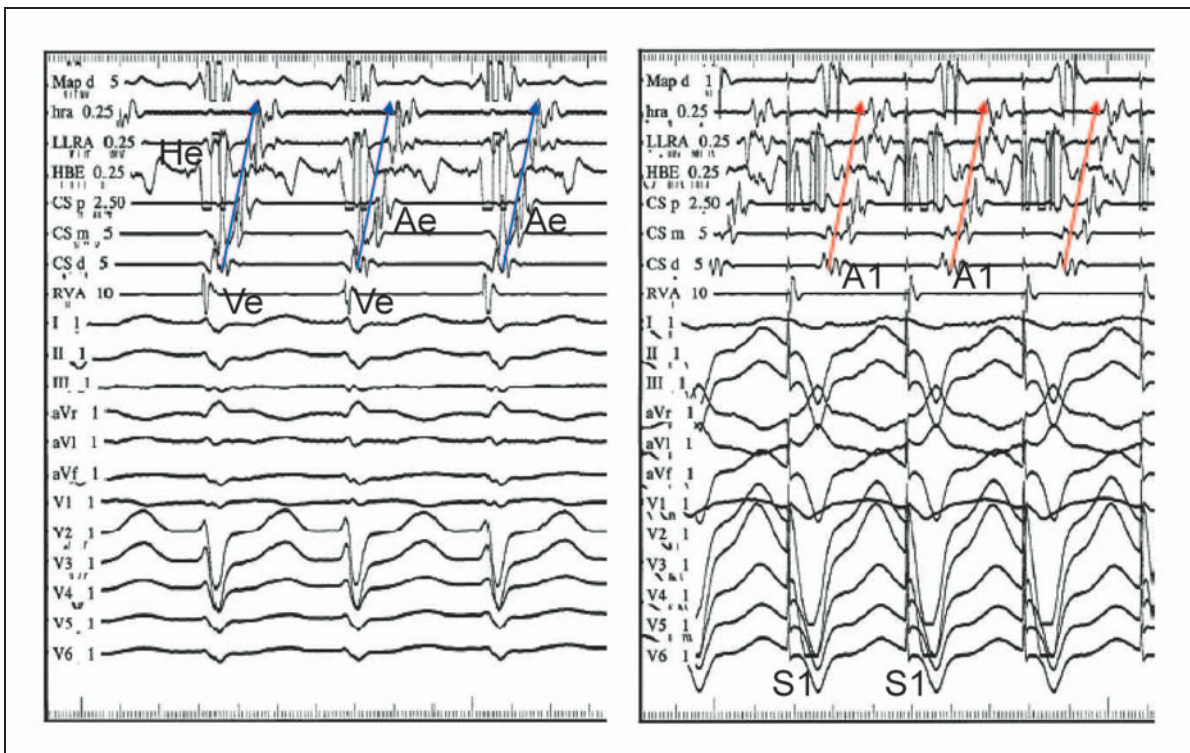


Abb. 2.30 Vergleichbare Tachykardie wie in Abb. 2.29 (linke Seite) sowie Stimulation aus RV (rechte Seite) mit identischer Frequenz.

bzw. retrograd die frühesten Elektrogramme. Nach dem bisher Gesagten gehen wir also nach Stand der Dinge von einer so genannten **orthodromen CMT** aus.

**Ad 3:** Die prinzipielle Problematik unseren bisherigen Interpretation liegt darin, dass wir – aus guten Gründen – unterstellen, die atriale Aktivierungssequenz (Ae) nach der ventrikulären Aktivierung sei Folge derselbigen, also im Sinne einer retrograden Leitung. Diese Kausalität zwischen Ve und Ae ist zwar in Kenntnis des Umstandes, dass eine linkseitige akzessorische Bahn anwesend ist, nahe liegend, aber so nicht zu beweisen. Es könnte doch auch so sein, dass durch den S2 aus HRA eine linksatriale Tachykardie ausgelöst wurde, die eine frühe atriale Aktivierung in CSd aufweist, so wie es die Tachykardie zeigt. In diesem Fall wäre dann die atriale Aktivierungssequenz Ae nicht Folge von Ve, sondern vielmehr Ve Folge von Ae! Um diesen Punkt definitiv aufklären zu können, bedarf es einer **ergänzenden Diagnostik durch geeignete Stimulationsmanöver**:

1. RV-Stimulation mit einer Frequenz, die der induzierten Tachykardie entspricht und/oder
2. Abgabe eines progressiv vorzeitigen ventrikulären Extrastimulus unter laufender Tachykardie.

Abb. 2.30 zeigt links eine vergleichbare Tachykardie, rechts die Stimulation aus RV mit der CL der Tachy-

kardie. Durch diese Stimulation etabliert sich erkennbar eine 1:1-VA-Leitung mit einer atrialen Aktivierungssequenz (rote Pfeile), die exzentrisch ist (frühe atriale Aktivierung in CSd) und der Aktivierungssequenz unter der Tachykardie (blaue Pfeile) exakt entspricht. Dies wäre aus nachvollziehbaren Gründen bei einer linksatrialen Tachykardie so nicht der Fall. Hier hätte die RV-Stimulation entweder zu einer konzentrischen VA-Leitung mit der frühesten retrograden atrialen Aktivierung in HBE oder zu keiner VA-Leitung mehr geführt!

**? Warum ist es wichtig, mit einer Zykluslänge in RV zu stimulieren, die der CL der Tachykardie entspricht?**

Wird mit einer zu geringen CL in RV stimuliert, kann u. U. hierdurch ein konzentrisches oder gemischtes retrogrades Leitungsmuster provoziert werden, das dann natürlich nicht der Signatur der VA-Leitung unter der Tachykardie entspricht.

Einzelheiten zu dieser Problematik werden anschließend und ausführlich im Themenkomplex „Ventrikuläre Stimulation bei Präexzitationssyndromen“ behandelt.

In Abb. 2.31 sehen Sie eine **Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex**. Aufgrund des atrialen Aktivierungsmusters (Ae) kommt – wie bereits diskutiert –

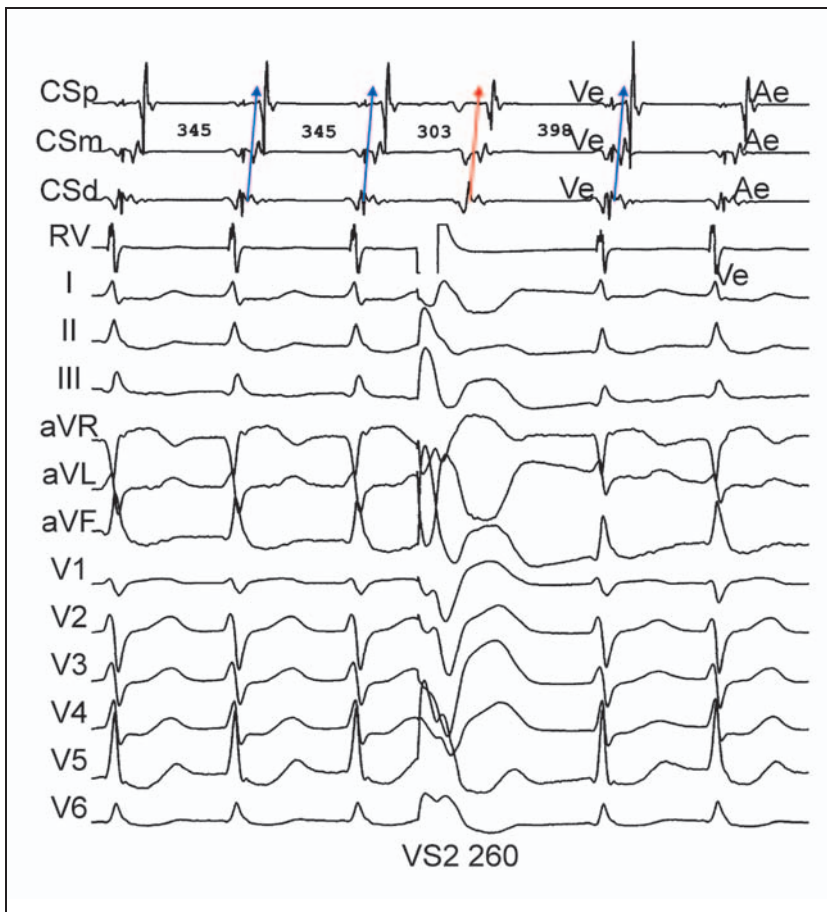


Abb. 2.31 Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex. Abgabe eines ventrikulären Extrastimulus (VS2)

eine orthodrome CMT unter Einbezug einer retrograd leitenden linksseitigen akzessorischen Verbindung in Betracht. Differenzialdiagnostisch muss prinzipiell das Vorliegen einer linksatrialen ektope atrialen Tachykardie ausgeschlossen werden.

Die Abgabe eines vorzeitigen ventrikulären Extrastimulus (VS2 260 ms) unter laufender Tachykardie ergibt diesbezüglich einen eindeutigen Befund: Durch den Extrastimulus erfolgt offenbar eine VA-Leitung. Denn nur so ist zu erklären, wieso die auf ihn folgende atriale Aktivierungssequenz früher als erwartet erfolgt (303 gegenüber 345 ms). Diese durch den Extrastimulus induzierte, vorgezogene VA-Leitung (roter Pfeil) hat aber dieselbe retrograde atriale Aktivierungssequenz wie unter laufender Tachykardie (blaue Pfeile). Dies schließt eine linksatriale ektope Tachykardie als Mechanismus der Tachykardie praktisch aus, denn:

- entweder dissoziiert der Extrastimulus bei fehlender VA-Leitung von der Tachykardie oder
- über eine konzentrische, physiologische VA-Leitung wird die atriale Aktivierungssequenz durch den Extrastimulus von der unter der Tachykardie abweichen.

Abb. 2.32 zeigt einen etwas **ungewöhnlichen Induktionsmodus einer Tachykardie**: Im linken Bildteil erkennt man eine HRA-Stimulation im Sinne der Extrastimulusteknik mit S1 400 ms, S2 350 ms. Jeder Stimulus führt zu einer atrialen Depolarisation und konsekutiv auch zu einem ventrikulären Ereignis mit breitem QRS-Komplex und Linksschenkelblock-Morphologie. Eine antegrade HIS-Aktivierung ist unter S1-Stimulation nicht zu erkennen. Die früheste ventrikuläre Aktivierung sieht man intrakardial in CSp (schwarze senkrechte Linie). Daraus ergibt sich der Rückschluss auf eine antegrad leitende posteroseptale akzessorische Verbindung, die den präexzitierten, breiten QRS-Komplex erzeugt. Auch S2 erzeugt einen präexzitierten QRS, dem V in HIS folgt aber ein HIS-Signal (H2). Es handelt sich dabei um eine **antegrade Leitungspenetration in das His-Purkinje-System**. Diese duale antegrade Leitung ist auch der Grund dafür, dass zunächst keine Tachykardie induziert werden kann.

Das nächste registrierte Ereignis ist ein atriales Echo aus HRA (Ae rot annotiert) als Folge der Extrastimulusteknik aus dem hohen rechten Vorhof. Dieses Echo blockiert in der akzessorischen Bahn antegrad und führt

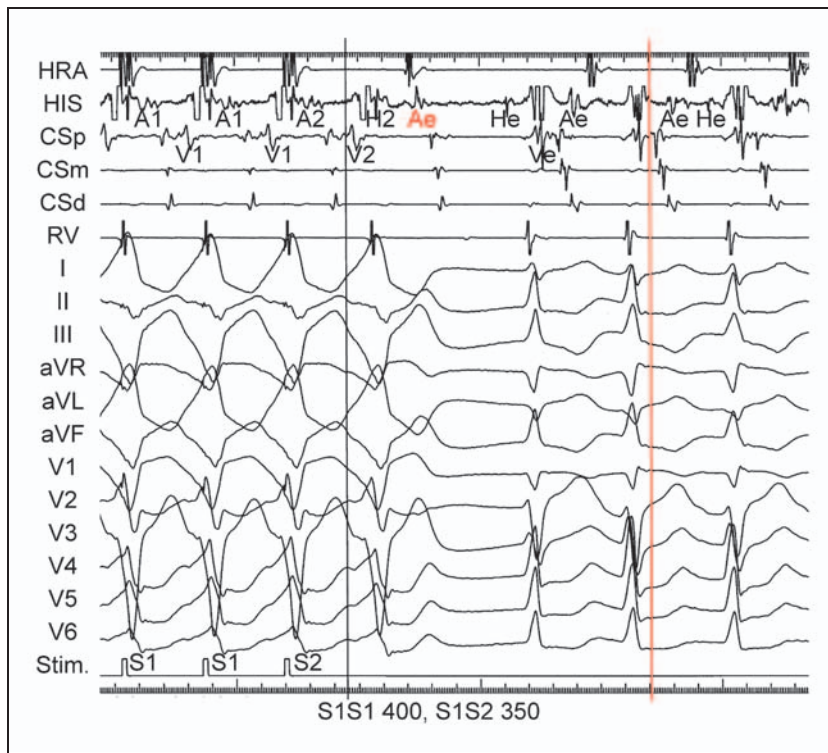


Abb. 2.32 Ungewöhnlicher Induktionsmodus einer Tachykardie.

über die AV-Knoten-His-Purkinje-Achse zu einer Ventrikeldepolarisation mit schmalen QRS-Komplex. Das lange AH-Intervall spricht dabei für eine Überleitung über eine langsame AV-Knoten-Bahn. Durch unidirektionalen Leitungsblock startet wie gewohnt die Tachykardie, wobei die retrograde Leitung jetzt über die posteroseptale akzessorische Verbindung realisiert wird. Entsprechend findet sich jetzt das früheste retrograde atriale Signal bei CSp (rote senkrechte Linie). Die antegrade Aktivierung erfolgt physiologisch über die schnelle AV-Knoten-Bahn. Neben der bidirektional leitenden posteroseptalen akzessorischen Verbindung ist also eine Leitungsdualität des AV-Knotens zu vermuten.

**Fazit:** Die atriale Stimulation ermöglicht

1. das Herausarbeiten der maximalen antegraden Präexzitation, aus der sich die Lokalisationsdiagnostik der akzessorischen Leitungsverbindung ableitet,
2. die Bestimmung der antegraden effektiven Refraktärperioden (sowohl der akzessorischen Verbindung als auch des AV-Knoten-His-Purkinje-Systems),
3. die Festlegung des ventrikulären Endes der akzessorischen Bahn (durch Analyse der frühesten ventrikulären Aktivität) und
4. die Induktion einer spezifischen Tachykardie.

### Rechtsventrikuläre Stimulation bei Präexzitations-syndromen mit konstanter Zykluslänge (PCL)

Für die rechtsventrikuläre Stimulation bei Patienten mit Präexzitationssyndromen gelten im übertragenen Sinne dieselben Überlegungen, die bereits im Rahmen der atrialen Stimulationssequenzen diskutiert wurden. Auch hier soll versucht werden, die relevanten Aussagen anhand von EKG-Beispielen zu entwickeln.

In Abb. 2.33 findet sich das Ergebnis einer RV-Stimulation mit unterschiedlichen Zykluslängen bei einem Patienten mit unklaren supraventrikulären Tachykardien. Hierbei stellen sich die folgenden Fragen, die stets beantwortet werden sollten:

#### ? Fragen zu Abb. 2.33:

1. Liegt eine stabile retrograde Leitung vor?
2. Handelt es sich dabei um eine physiologische (konzentrische) VA-Leitung?
3. Zeigt die VA-Leitung bei unterschiedlichen Zykluslängen ein dekrementales Verhalten?

**Ad 1:** Es ist eindeutig zu erkennen, dass jeder ventrikuläre Stimulus eine ventrikuläre Depolarisation (V1) induziert und dass diese in beiden Teilen der Abbildung von einer atrialen Aktivierungssequenz (blaue Pfeile) gefolgt wird. Insofern besteht für beide Zykluslängen eindeutig eine stabile VA-Leitung. Die A1A1-Intervalle entsprechen den V1V1-Intervallen.

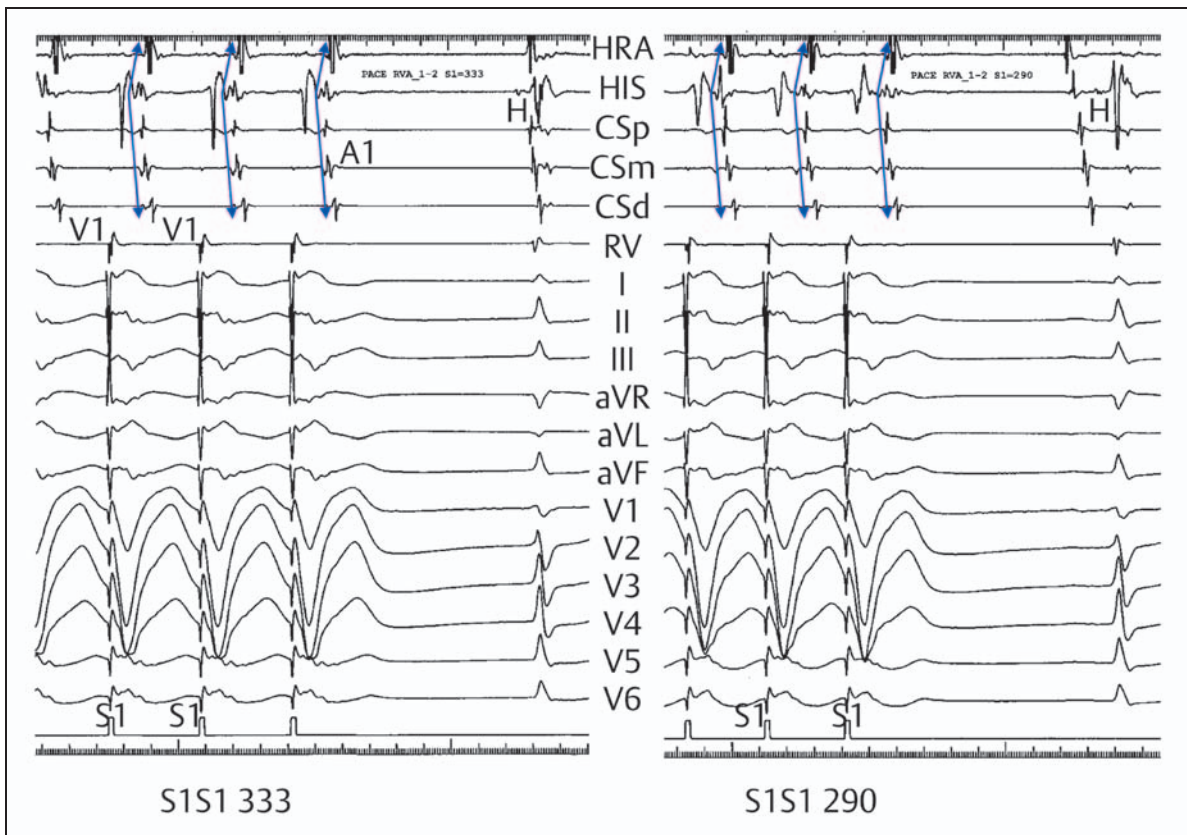


Abb. 2.33 RV-Stimulation mit unterschiedlichen Zykluslängen bei einem Patienten mit unklaren supraventrikulären Tachykardien.

**Ad 2:** Die früheste retrograde atriale Aktivierung findet sich im HIS-Elektrogramm. Dort hat die retrograde atriale Aktivierungsfront ihren Ursprung. Sie verläuft dann – wie zu erwarten – in zwei Richtungen: vom basalen rechten Vorhof (A in HIS) zum hohen rechten Vorhof (HRA) und vom basalen rechten Vorhof über das Koronarsinustium (CSp) in Richtung linkes Atrium (CSm gefolgt von CSd). Dieses Leitungsmuster ist prinzipiell als physiologisch zu bezeichnen. Dennoch schließen die abgebildeten Stimmulationssequenzen das Vorhandensein einer verborgenen akzessorischen Leitungsverbindung („concealed WPW“) keinesfalls aus. Es ist lediglich die Aussage möglich, dass bei den abgebildeten Stimmulationssequenzen kein Hinweis für das Vorliegen einer retrograden Leitungsexzentrizität geäußert werden kann.

Beachten Sie bitte, dass wir bereits im Rahmen der atrialen Stimulation beobachtet haben, dass häufig erst bei aggressiver Stimulation das Ausmaß einer Präexzitation richtig eingeschätzt werden kann. Dies trifft in gleicher Weise für die retrograde Leitung zu! Daraus ergibt sich, dass so lange ventrikulär stimuliert werden sollte, bis die effektive Refraktärzeit des His-Purkinje-AV-Knoten-Systems erreicht ist.

**Ad 3:** Ja, denn die VA-Intervalle am Ort der frühesten retrograden Aktivierung (HIS) sind bei S1 333 kürzer als bei S1 290 (Abb. 2.34).

Die Abb. 2.35 zeigt die fortgesetzte RV-Stimulation mit kürzeren Zykluslängen.

Weiterhin stellen sich die folgenden Fragen:

**? Fragen zu Abb. 2.35:**

1. Liegt eine stabile retrograde Leitung vor?
2. Handelt es sich dabei um eine physiologische (konzentrische) VA-Leitung?
3. Zeigt die VA-Leitung bei unterschiedlichen Zykluslängen ein dekrementales Verhalten?

**Ad 1:** Ja, denn jeder ventrikulären Depolarisation folgt eine atriale Aktivierungssequenz (Pfeile blau und rot).

**Ad 2:** Diese Frage ist schwieriger zu beantworten, denn erkennbar ist auch, dass sich das retrograde atriale Aktivierungsmuster bei fortgesetzter RV-Stimulation mit S1 280 schlagartig ändert. In den ersten drei Schlägen findet sich das bereits gewohnte Bild der konzentrischen VA-Leitung mit der frühesten retrograden atrialen Aktivierung in HIS. Im vierten Schlag (rote Pfeile) hingegen kann die früheste retrograde atriale Aktivierung

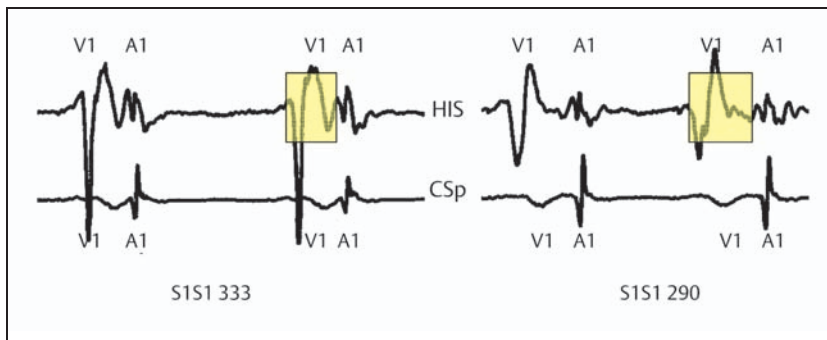


Abb. 2.34 Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 2.33 mit Darstellung der VA-Intervalle (gelbe Markierung) im HIS-Kanal.

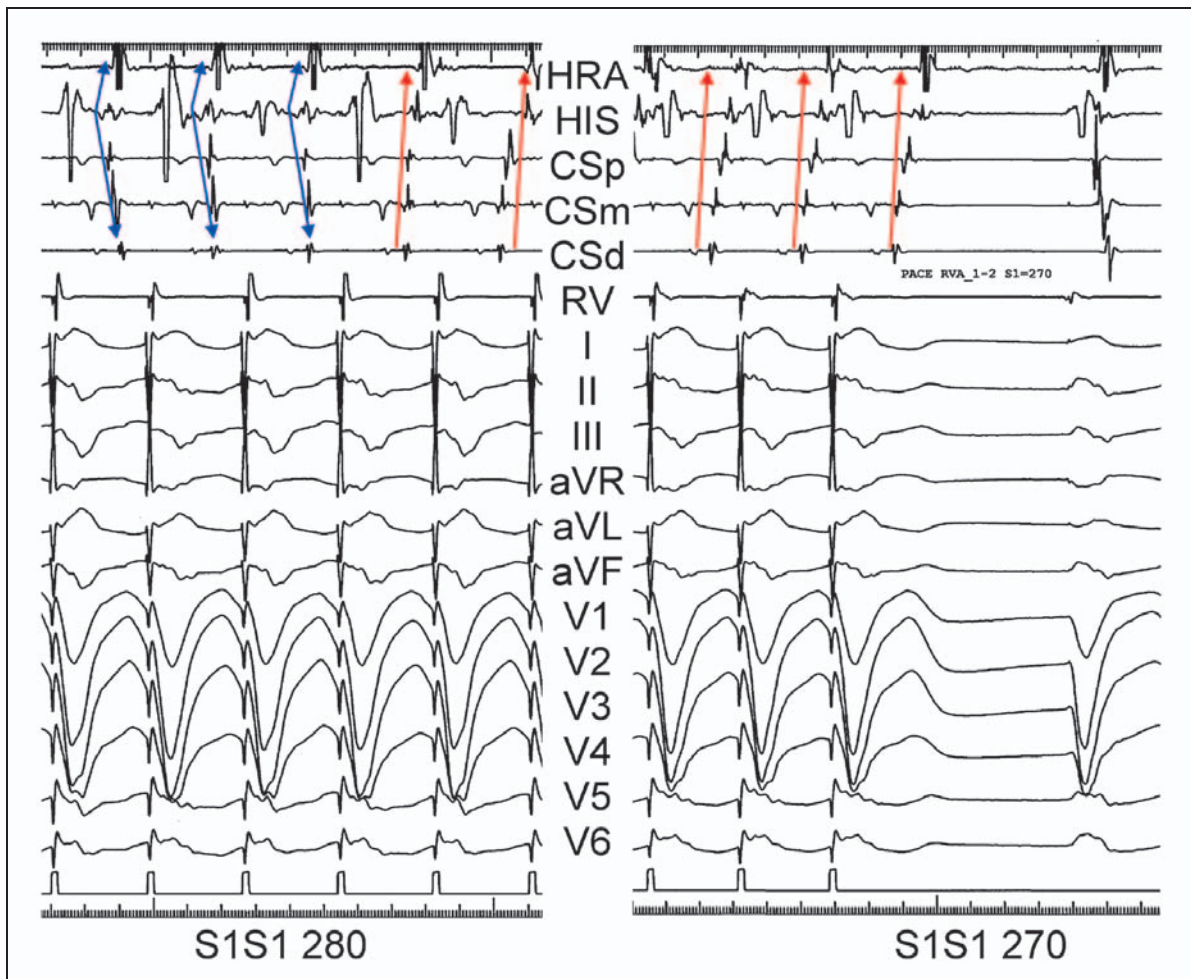


Abb. 2.35 Fortgesetzte RV-Stimulation mit kürzeren Zykluslängen.

in CSd nachgewiesen werden, alle anderen lokalen Elektrogramme folgen in der Reihenfolge: CSm, CSp, HIS, HRA. Dies ist eindeutig das Muster einer exzentrischen VA-Leitung über eine akzessorische Leitungsverbindung! Dass die früheste retrograde atriale Aktivierungssequenz in CSd gemessen wird, impliziert, dass dieses Elektrodenpaar der Lokalisation der akzessorischen Verbindung von allen abgebildeten am nächsten

ist. Die ventrikuläre Stimulation klärt somit die wichtige Frage, wo sich das atriale Ende der akzessorischen Verbindung befindet. Wir werden später anhand eines Fallbeispiels zeigen, dass atriales und ventrikuläres Exit einzelner akzessorischer Verbindungen nicht identisch sein müssen – ein Umstand, der bezüglich der Planung einer ablativen Prozedur von großer Bedeutung sein kann.

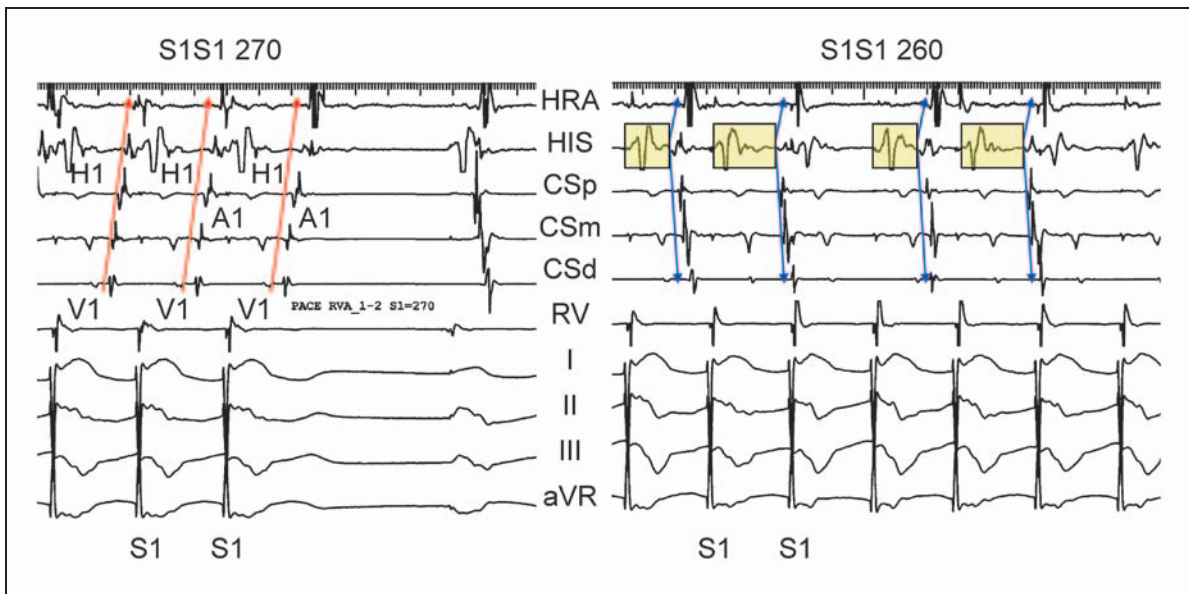


Abb. 2.36 Fortsetzung der RV-Stimulation mit konstanter Zykluslänge.

Es bleibt zu erwähnen, dass bei S1 270 ausschließlich exzentrisch 1:1 VA geleitet wird, sodass anzunehmen ist, dass es zu einem retrograden Block im His-Purkinje-AV-Knoten-System gekommen ist. Dieses Phänomen wurde bereits im Rahmen der atrialen Stimulation als unidirektionaler Block angesprochen. Mit seinem Nachweis kann nunmehr mit der Induktion von Reentry-Tachykardien gerechnet werden.

**Ad 3:** Während die VA-Leitung bei konzentrischem Aktivierungsmuster (blaue Pfeile) infolge einer Leitungsverzögerung im His-Purkinje-AV-Knoten-System progressiv zugenommen hat, ist die VA-Leitung gemessen am Ort der frühesten retrograden atrialen Aktivierung (CSd) im weiteren Verlauf praktisch konstant! Dieses Phänomen geht zurück auf das charakteristische Leitungsverhalten akzessorischer Bahnen, das nicht dekremental, sondern in der Mehrzahl der Fälle nach dem Prinzip „alles oder nichts“ angelegt ist. Beachten Sie aber, dass die Beobachtung eines nahezu konstanten lokalen VA-Intervalls bei unterschiedlichen Zykluslängen ausschließlich in dem Elektrodenpaar gefunden wird, dass der akzessorischen Bahn unmittelbar benachbart ist. Weiter hiervon entfernt liegende Elektrodenpaare (z.B. CSm und CSP in unserem Beispiel) zeigen wieder Leitungsdekrement, da zwischen ihnen und der Lokalisation der akzessorischen Bahn atriales Myokard liegt, das depolarisiert werden muss und das bei aggressiver Stimulation mit Leitungsverzögerung reagieren wird. Wir werden auf diesen Umstand noch einmal im Rahmen der Extrastimulusteknik zurückkommen.

Im Hinblick auf die Abb. 2.36 gilt es weiterhin die drei bereits bekannten Fragen zu beantworten, denn darge-

stellt ist die Fortsetzung der RV-Stimulation mit konstanter Zykluslänge (270 und 260 ms).

**Ad 1, 2 und 3:** Bei Stimulation mit einer CL von 270 ms stellt sich eine stabile retrograde Leitung ein (rote Pfeile). Diese ist weiterhin exzentrisch und zeigt gegenüber den bisherigen Stimulationssequenzen kein Leitungsdekrement. Diese retrograden Leitungseigenschaften charakterisieren sie als akzessorische Verbindung, die linkslateral lokalisiert ist. Bitte beachten Sie das kleine Signal hinter der ventrikulären Aktivierung im HIS-Kanal. Es handelt sich zweifelsfrei um ein retrogrades HIS-Signal infolge der ventrikulären Stimulation. Da die VA-Leitung in die Vorhöfe exzentrisch über die linksseitige akzessorische Verbindung geschieht, zeigt der stabile Nachweis eines retrograden HIS ohne konsekutive retrograde Penetration in den rechten Vorhof an, dass es retrograd auf der Ebene des His-Bündels zu einem Leitungsblock gekommen sein muss. Wäre der basale rechte Vorhof (A in HIS) retrograd über das His-Purkinje-System aktiviert worden, hätte sich dort ein lokales VA-Intervall finden lassen, das dem bei Vorliegen einer konzentrischen VA-Leitung im Wesentlichen entspricht. Dies ist allerdings nicht der Fall (Abb. 2.35).

Im rechten Bildteil der Abb. 2.36 erfolgt die RV-Stimulation mit einer CL von 260 ms. Im Gegensatz zum linken Bildteil ist die VA-Leitung jetzt nicht mehr stabil im Sinne einer 1:1-Leitung. Erkennbar ist, dass jede dritte ventrikuläre Aktivierung nicht mehr von einer Vorhofdepolarisation gefolgt wird. Die übrigen retrograden Aktivierungen der Vorhöfe zeigen zwar ein konzentrisches Muster, die lokalen VA-Intervalle in HIS wer-

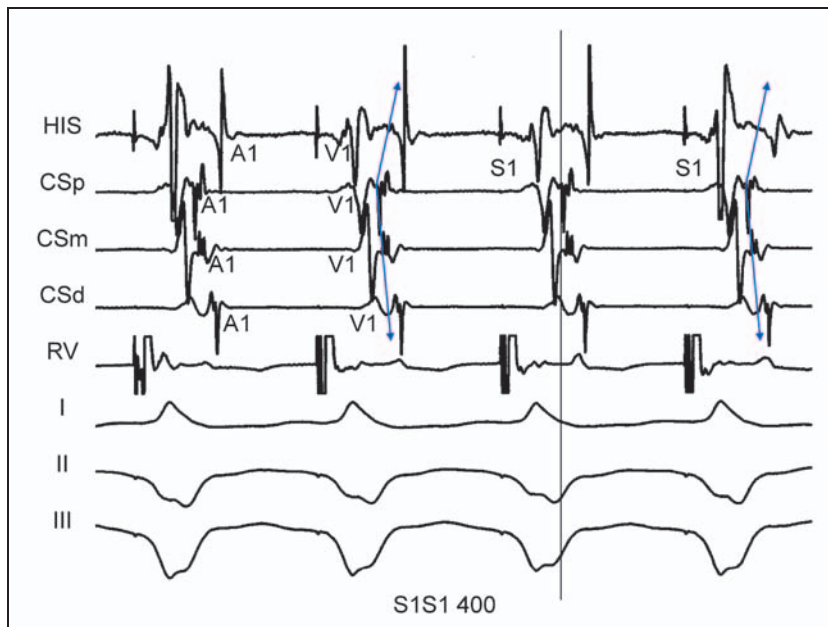


Abb. 2.37 Weiteres Beispiel für eine rechtsventrikuläre Stimulation bei einem Patienten mit akzessorischer Leitungsverbindung.

den progressiv länger (gelbe Markierung), bevor es zum Ausfall der VA-Leitung kommt.

Dieses Phänomen innerhalb der VA-Leitung wurde bereits als **retrogrades Wenckebach-Verhalten** dargestellt und kann in Verbindung mit der Beobachtung, dass jetzt (wieder) die früheste retrograde atriale Aktivierung im HIS-Kanal zu finden ist, als Ausdruck einer Leitung über das His-Purkinje-AV-Knoten-System angesehen werden. Hieraus ergibt sich, dass die retrograd leitende akzessorische Verbindung bei der gewählten Zykluslänge von 260 ms refraktär geworden ist.

Abb. 2.37 ist ein **weiteres Beispiel** für eine rechtsventrikuläre Stimulation bei einem Patienten mit akzessorischer Leitungsverbindung.

**? Welche wichtigen Informationen enthält die Abb. 2.37?**

Es liegt eine stabile 1:1-VA-Leitung vor, jedem stimulierten V1 folgt also eine atriale Sequenz A1. Die früheste retrograde atriale Aktivierung findet sich aber jetzt in Ableitung CSp und nicht in HIS. Diese retrograde Leitungsexzentrizität (blaue Pfeile) wies im weiteren Untersuchungsverlauf keine Leitungsverzögerung bis zum Erreichen ihrer retrograden effektiven Refraktärperiode auf, sodass eine posteroseptale akzessorische Verbindung diagnostiziert und anschließend abladiert wurde.

In Abb. 2.38 wird mit unterschiedlichen Zykluslängen in RV stimuliert und es kommen unterschiedliche retrograde Leitungsmuster zur Darstellung.

**? Wie sind diese unterschiedlichen VA-Leitungsmuster in Abb. 2.38 zu bewerten?**

Im oberen Bildteil wird mit einer Frequenz von 150/min in RV stimuliert und es kommt zu einer 1:1-V-A-Leitung zurück auf die Vorhöfe (A1). Das Muster der retrograden Leitung ist allerdings exzentrisch und früh bei A1 in CSp gegenüber A1 in HIS. Dies lässt an eine posteroseptale akzessorische Leitungsverbindung denken, sofern das Elektrodenpaar CSp am Koronarsinusostium platziert wurde.

Bei einer Stimulationsfrequenz von 160/min in RV (unterer Bildteil) ändert sich das retrograde Leitungsmuster, da nun

- keine konstante VA-Leitung mehr vorhanden ist (beachte den dritten stimulierten V1) und
- die früheste retrograde atriale Aktivierung in HIS nachweisbar wird (senkrechte schwarze Linie).

Diese Befundkonstellation spricht für einen **retrograden Leitungsblock in der akzessorischen Bahn** und Leitung über das His-Purkinje-AV-Knoten-Leitungssystem.

**Rechtsventrikuläre Stimulation bei Präexzitations-syndromen mittels Extrastimulustechnik**

In Anlehnung an die entsprechende Stimulationstechnik, die bereits im Rahmen der atrialen Stimulation zur Sprache kam, erfolgt auf eine kurze Sequenz regelmäßiger Stimuli (S1S1) die Abgabe eines oder mehrerer vorzeitiger ventrikulärer Extrastimuli, die konsequenter-

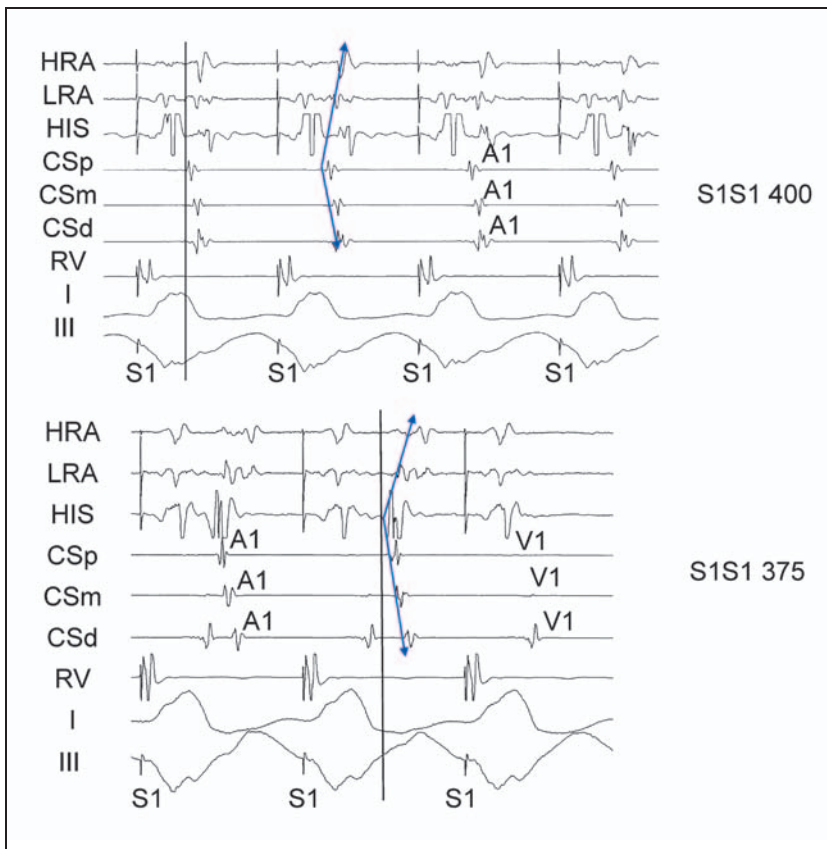


Abb. 2.38 RV-Stimulation mit unterschiedlicher Zykluslänge.

weise als S1S2, bzw. S2S3 usw. annotiert werden. Mit Hilfe dieser Stimulationstechnik lässt sich in der Regel das (wechselnde) Ausmaß der retrograden Fusion zwischen Aktivierung über das His-Purkinje-AV-Knoten-System und der akzessorischen Verbindung exzellent herausarbeiten. Auch dies soll anhand einzelner Beispiele dargestellt und erlernt werden.

Erneut stellen sich die drei wesentlichen Fragen.

**? Fragen für Abb. 2.39:**

1. Liegt eine stabile retrograde Leitung vor?
2. Handelt es sich dabei um eine physiologische (konzentrische) VA-Leitung?
3. Zeigt die VA-Leitung bei unterschiedlichen Zykluslängen ein dekrementales Verhalten?

**Ad 1:** In Abb. 2.39 erfolgt die Basisstimulation jeweils mit einer PCL von 500 ms. Im oberen Bildteil wird ein Extrastimulus in RV mit einer Vorzeitigkeit von 400 ms abgegeben. Während Basisstimulation und Extrastimulus liegt stets eine 1:1-VA-Leitung vor, denn erkennbar folgt jeder ventrikulären Stimulation eine eindeutige retrograde atriale Aktivierungssequenz. Dies ist auch im unteren Bildteil nicht anders, wobei der Extrastimu-

lus jetzt mit 370 ms nochmals vorzeitiger abgegeben wird.

**Ad 2:** Im Rahmen der Basisstimulation findet sich in beiden Bildteilen eine so genannte konzentrische VA-Leitung, denn die früheste retrograde atriale Aktivierung findet sich in HIS. Von dort aus erfolgte die Aktivierung des rechten Vorhofs von „unten nach oben“ (A in HIS gefolgt von A in HRA), und über das Koronarsinustium simultan dazu die Aktivierung des linken Atriums (A in CSp gefolgt von CSm und CSd). Diese Situation ist mit den blauen Pfeilen illustriert, die einen gemeinsamen Ursprung bei A1 im HIS-Kanal aufweisen.

Mit Abgabe des Extrastimulus ändert sich allerdings das Muster der retrograden Leitung: Man sieht weiterhin ein retrograd frühes A2 in HIS und die Leitungszeit vom basalen rechten Vorhof in den hohen rechten Vorhof ist identisch zu der im Rahmen der Basisstimulation. Dies muss bedeuten, dass weiterhin eine retrograde Aktivierung des His-Purkinje-AV-Knoten-Systems stattfindet (blauer Pfeil). Allerdings hat sich (unabhängig hiervon!) das atriale Aktivierungsmuster in den CS-Elektrogrammen messbar verändert. Während die Elektrogramme CSp und CSm weiterhin wie gewohnt nach A2 in HIS aktiviert werden, erfolgt die Aktivierung

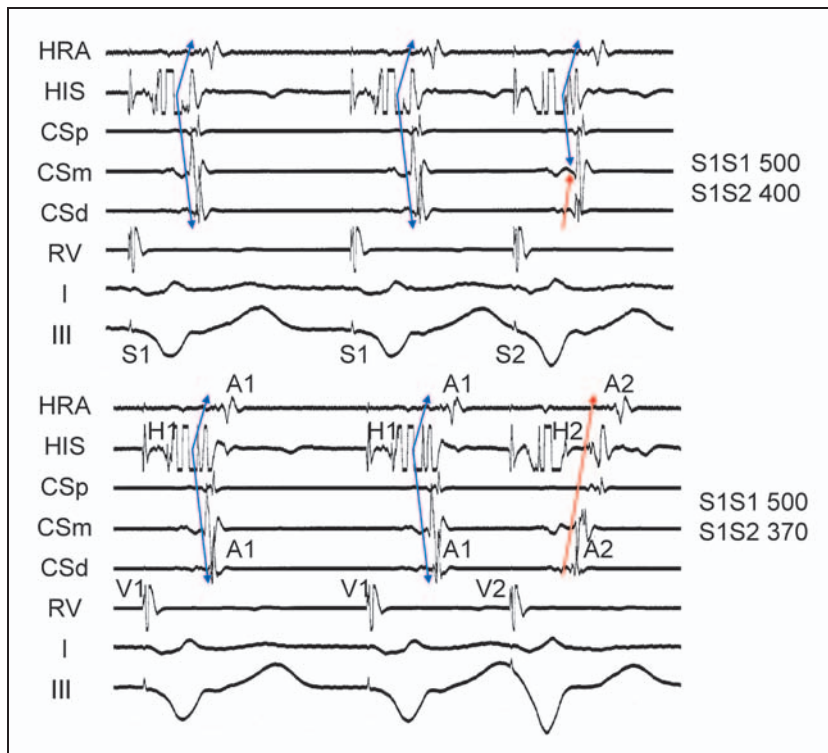


Abb. 2.39 Extrastimulustechnik, rechtsventrikuläre Stimulation.

von CSd jetzt vor CSp! Dies deutet darauf hin, dass Teile des linken Vorhofs unverändert über den rechten Vorhof vom Koronarsinustium (und somit physiologisch) aktiviert werden, laterale Teile des LA in der Region um das Elektrodenpaar CSd allerdings bereits exzentrisch! Es liegt also eine **klassische retrograde Mischaktivierung** vor, so wie wir dies bereits im übertragenen Sinne im Rahmen der antegraden Präexzitation bereits kennengelernt haben. Zu diesem Zeitpunkt kann die Induktion einer Reentry-Tachykardie nicht erwartet werden. Analysiert man die bipolaren lokalen Elektrogramme sehr sorgfältig, dann fällt auf, dass sich mit dem Wechsel der Aktivierungsrichtung im Bereich der CSd-Elektrode auch die Morphologie des atrialen Elektrogramms ändert! Die Morphologie der übrigen CS-Elektrogramme ist gegenüber der Basisstimulation hingegen unverändert geblieben. Die roten und blauen Pfeile skizzieren die beiden kollidierenden retrograden atrialen Aktivierungssequenzen in gewohnter Weise.

Eine sehr deutliche nochmalige Veränderung der retrograden atrialen Aktivierung entsteht durch die Abgabe des S2 mit 370 ms: Die retrograde atriale Aktivierung ist vollständig exzentrisch, wie der Verlauf des roten Pfeils anzeigt und sie erfolgte in der Reihenfolge CSd, CSm, CSp, HIS und HRA. Sehr aufschlussreich ist wieder die Betrachtung der Aktivierung des His-Purkinje-Systems, die besonders in der Ausschnittsvergrößerung Abb. 2.40 gut sichtbar wird: Während der Ba-

sisstimulation geht in allen Fällen dem V in HIS ein scharfes H1 voran und ist Ausdruck einer retrograden HIS-Aktivierung. Der Extrastimulus S2 400 führt weiterhin zu einer retrograden Aktivierung des His-Purkinje-Systems, allerdings mit Leitungsverzögerung, sodass H2 jetzt hinter V in HIS beobachtet wird. Infolge des S2 mit 370 ms kommt zwar noch ein retrogrades H2 in HIS zur Beobachtung, allerdings ist das A2 in HIS bereits unter Kontrolle der retrograden Aktivierung über die akzessorische Leitungsverbindung gekommen (H2A2 in HIS lang, Morphologiewechsel von A2 ist bereits eingetreten). Dies verifiziert den retrograden Leitungsblock auf der Ebene des AV-Knotens (unidirektionaler Block) und ist eine wesentliche Voraussetzung für das Entstehen von Reentry-Tachykardien, die von nun an erwartet werden können!

Abb. 2.40 ist die Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 2.39 und dient der Analyse der lokalen Elektrogramme, in denen der vorbeschriebene Morphologiewechsel (jeweils mit einem Stern annotiert) nochmals herausgearbeitet wurde. Die korrespondierenden atrialen Elektrogramme, die einen Morphologiewechsel zeigen, sind mit schwarzen Pfeilen in Beziehung zueinander gesetzt worden.

**Ad 3:** Solange die VA-Leitung unter Beteiligung des His-Purkinje-AV-Knoten-Systems stattfindet, wird sich bei zunehmender Vorzeitigkeit des Extrastimulus ein entsprechendes Leitungsdekrement (in der Regel im

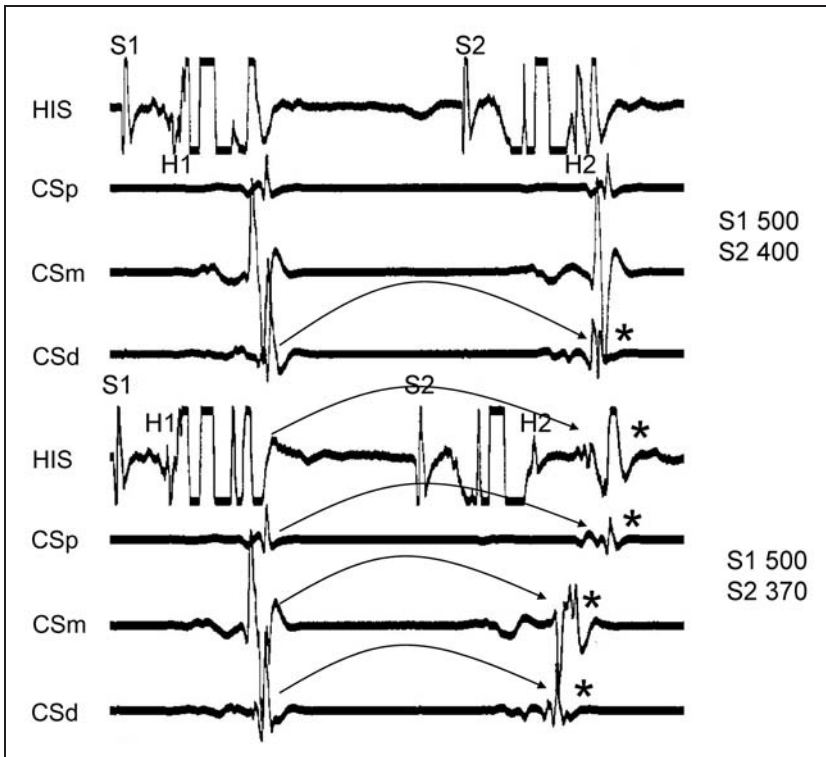


Abb. 2.40 Ausschnittsvergrößerung der Abb. 2.39. Morphologiewechsel einzelner bipolarer Elektrogramme mit Stern annotiert. Einzelheiten im Text.

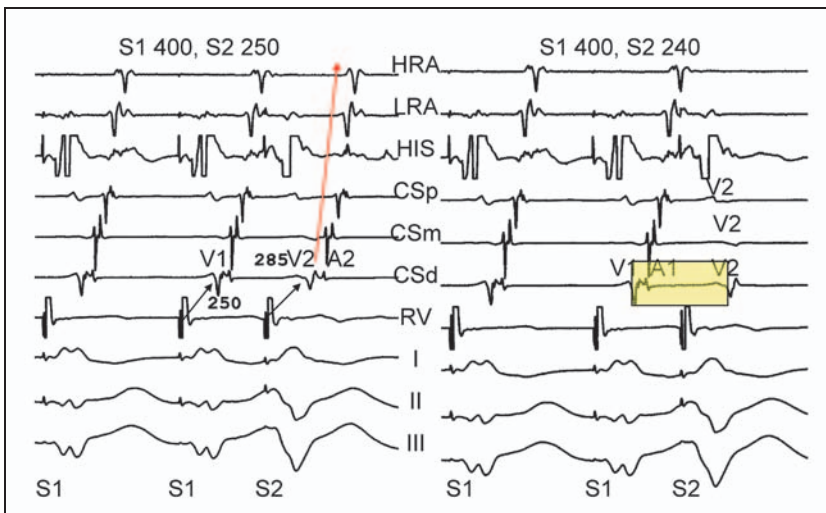


Abb. 2.41 Retrograde atriale Aktivierungssequenz bei zunehmender Vorzeitigkeit des S2. Einzelheiten im Text.

V2H2-Intervall) nachweisen lassen. Mit Leitungsblockade in diesem System erfolgt die VA-Leitung dann ausschließlich über die akessorische Verbindung, die in der Regel jegliches Leitungsdekrement in den der akessorischen Verbindung nahen Elektrodenpaaren vermissen lässt.

Die Vorzeitigkeit von S2 wird weiter erhöht und es kommt zur Registrierung der folgenden Elektrogramme in Abb. 2.41.

#### ? Was ist in Abb. 2.41 zu erkennen?

Durch S2 250 ms erfolgt eine ventrikuläre Stimulation (V2), die weiterhin zu einer (exzentrischen) VA-Leitung über die linkslaterale akessorische Verbindung führt. Obwohl der S2 mit 250 ms Vorzeitigkeit auf den S1 abgegeben wird, beträgt das V1V2-Intervall am Elektrodenpaar CSd infolge einer Leitungsverzögerung auf der Ebene des zwischen RV und LV liegenden Arbeitsmyokards (schwarze Pfeile) 280 ms! Dieses lokale V1V2-In-

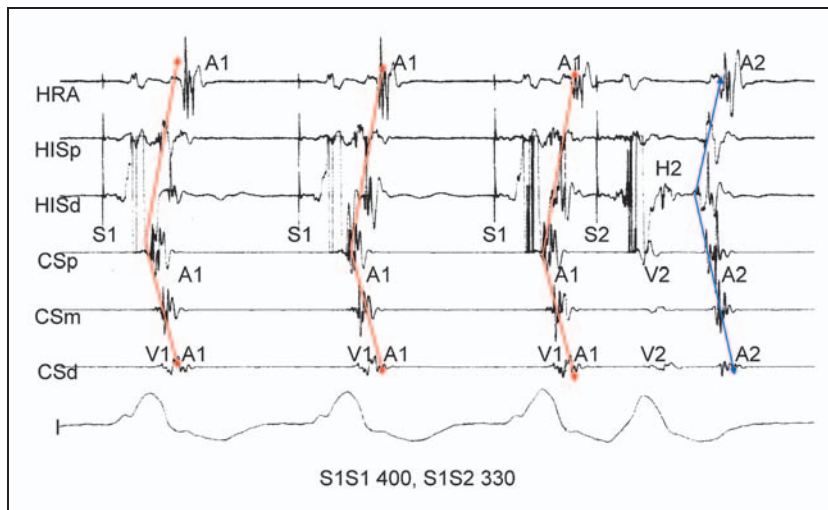


Abb. 2.42 Retrograder Block in der akzessorischen Verbindung und VA-Leitung über das physiologische Reizleitungssystem.

tervall ist der eigentliche retrograde „input“ in die akzessorische Verbindung, nicht das S1S2-Intervall von 250 ms, da dies in veränderter Form das ventrikuläre Exit der akzessorischen Bahn erreicht.

Bei S2 240 ms kommt es nicht mehr zu einer VA-Überleitung über die akzessorische Bahn und/oder das His-Purkinje-AV-Knoten-System, sodass die letzten erkennbaren lokalen Elektrogramme nach Abgabe des S2 als V2 zu annotieren sind.

**Die retrograde effektive Refraktärzeit (ERP) der akzessorischen Verbindung ist das längste Intervall, das nicht mehr zu einer retrograden Leitung über diese Verbindung führt.** Dies ist bei S2 240 – wie gezeigt – erstmalig der Fall. Entscheidend für die korrekte Bestimmung der retrograden ERP ist hier das Vermessen des V1V2-Intervalls in der Ableitung CSd, da dieses Elektrodenpaar die beste Approximation zur Leitungsverbindung aufweist (gelbe Markierung). Sie liegt in unserem Fall bei 280 ms.

Wie Abb. 2.42 zeigt, ist auch dann die retrograde ERP erreicht, wenn es durch den Extrastimulus S2 zwar noch zu einer VA-Leitung kommt, diese aber ausschließlich über das physiologische Reizleitungssystem verläuft.

Es ist in Abb. 2.42 gut erkennbar, wie durch Abgabe des S2 das retrograde atriale Aktivierungsmuster gegenüber der Basisstimulation mit S1 400 modifiziert wird: Während im Rahmen der Basisstimulation die früheste retrograde atriale Aktivierung in CSsp zu finden ist (und somit exzentrisch über eine posteroseptale akzessorische Verbindung zustande kommt), liegt das atriale Exit des S2 in HISd und entspricht damit physiologischen Verhältnissen. Der zusätzliche Nachweis eines retrograden HIS (H2) in Verbindung mit diesem „switch“ beweist, dass ein retrograder Block in der akzessorischen Verbindung eingetreten ist und eine VA-

Leitung über das physiologische Reizleitungssystem vorliegt.

### Lokalisation akzessorischer Verbindungen im Rahmen der Diagnostik: Pace-mapping

Eine weitere Möglichkeit, eine erste Lokalisationsdiagnostik akzessorischer Bahnen vorzunehmen, stellt das Pace-mapping dar. Es setzt eine antegrade Überleitung über die akzessorische Verbindung zwingend voraus.

Abb. 2.43 zeigt eine typische Katheterlage bei einem Patienten mit linksseitiger akzessorischer Verbindung. Über ein Pace-mapping entlang der CS-Elektrodenpaare CSsp, CSm und CSd soll eine atriale Stimulation mit konstanter Zykluslänge erfolgen. Das Ergebnis der Stimulation zeigt Abb. 2.44.

Wichtig bei der Stimulation ist, dass stets die Ableitung analysiert wird, die einen scharfen Beginn der Delta-Welle zeigt, zumal es durch die atriale Stimulation nicht selten zu Überlagerungen zwischen stimulierter P-Welle und Beginn der Delta-Welle kommt. Dies ist beispielsweise in unserem Fall in den Ableitungen II, III und aVF so. Zur Messung gut geeignet sind allerdings die Ableitungen V3 oder V4. Der Beginn der Delta-Welle ist mit einer senkrechten schwarzen Linie gekennzeichnet.

Die gemessenen Stimulus-Delta-Intervalle sind je nach gewähltem Stimulationsort (CSsp, CSm oder CSd) unterschiedlich lang. Das kürzeste Intervall wird durch Stimulation am Elektrodenpaar CSd gesehen. Es hat also von allen die beste räumliche Approximation zur akzessorischen Verbindung!

Natürlich kann nicht ausgeschlossen werden, dass bei noch distalerer CS-Stimulation eine noch bessere Nähe zur akzessorischen Verbindung hätte gefunden werden können. Wir werden auf diese prinzipielle Schwierigkeit

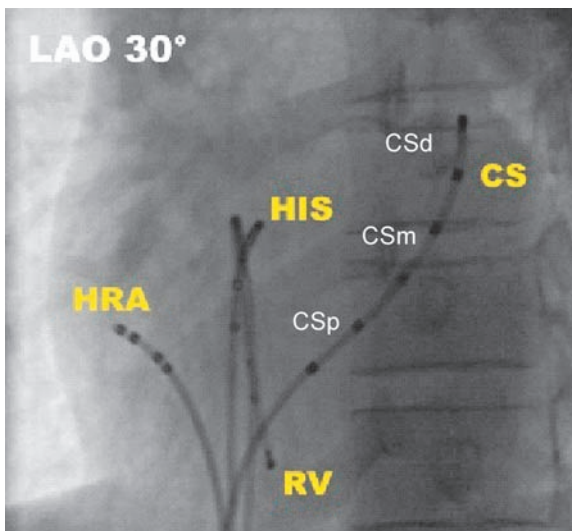


Abb. 2.43 Typische Katheterlage bei einem Patienten mit linksseitiger akzessorischer Verbindung.

später im Rahmen der Katheterablation akzessorischer Leitungsverbindungen noch zu sprechen kommen.

### Analyse der induzierten Tachykardien

Die Interpretation der spontan entstandenen oder durch Stimulation induzierten Tachykardien ist für eine erfolgreiche Katheterablation Grundvoraussetzung. Hierdurch

geschieht u. a. die Lokalisation akzessorischer Bahnen, denn bei Tachykardien unter Einbezug akzessorischer Verbindungen erfolgte die antegrade bzw. retrograde Aktivierung mit Exklusivität entweder nur über das Akzessorium oder über das physiologische Reizleitungssystem. Eine Mischaktivierung antegrad wie retrograd, die im Einzelfall zu Fehlinterpretationen hinsichtlich der Leitungslokalisierung führen kann (s. dazu die vorhergehenden Kapitel), wird naturgemäß bei orthodromen wie antidromen CMT nicht zu befürchten sein. Aus diesem Grunde ist eine Tachykardie-Induktion im Rahmen der elektrophysiologischen Untersuchung bei Patienten mit Präexzitationssyndromen grundsätzlich anzustreben, auch wenn dies nicht immer gelingt. Wie bereits im Kapitel über die „Pathophysiologie von Tachykardien unter Einbezug akzessorischer Verbindungen“ (s. S. 50) erarbeitet, kommen folgende Tachykardien in Betracht:

1. Orthodrome „circuit movement-Tachykardien“ (orthodrome CMT)
2. Antidrome „circuit movement-Tachykardien“ (antidrome CMT)
3. Tachykardien im Rahmen von Vorhofflimmern mit wechselnder Überleitung.

Die Tachykardien 1 und 2 werden ausschließlich erst nach Eintreten eines unidirektionalen Leitungsblocks – wie bereits beschrieben – beobachtet, Tachykardie 3 nach Destabilisierung des atrialen Myokards.

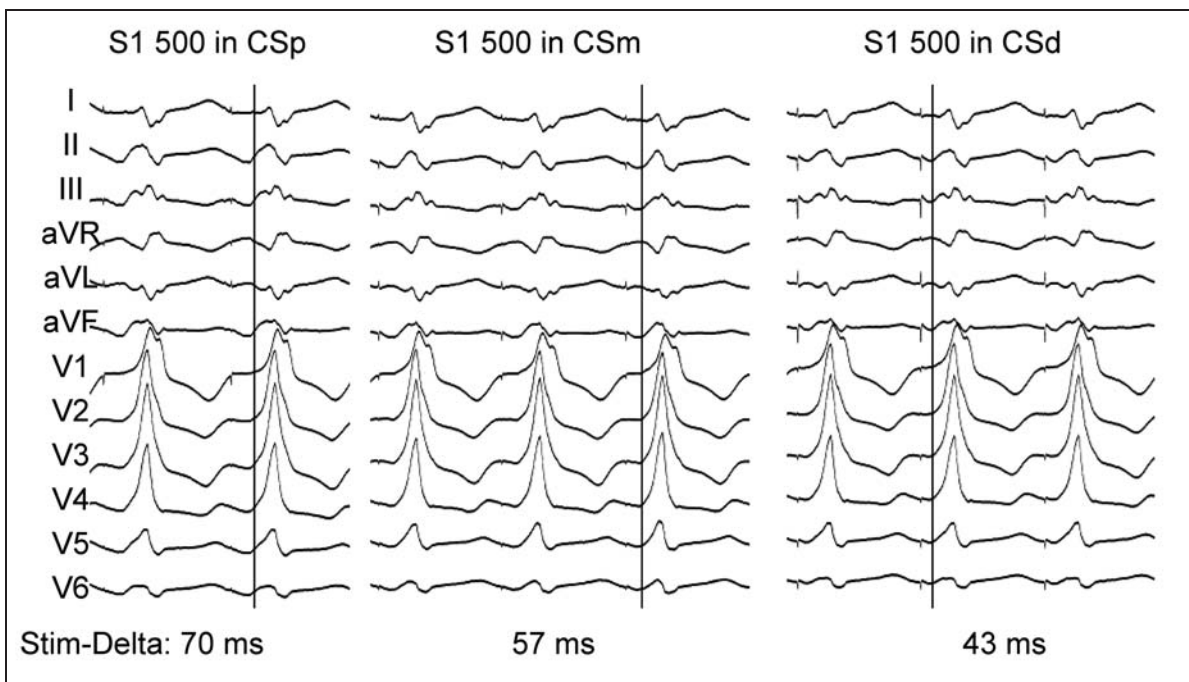


Abb. 2.44 EKG des Patienten aus Abb. 2.43.

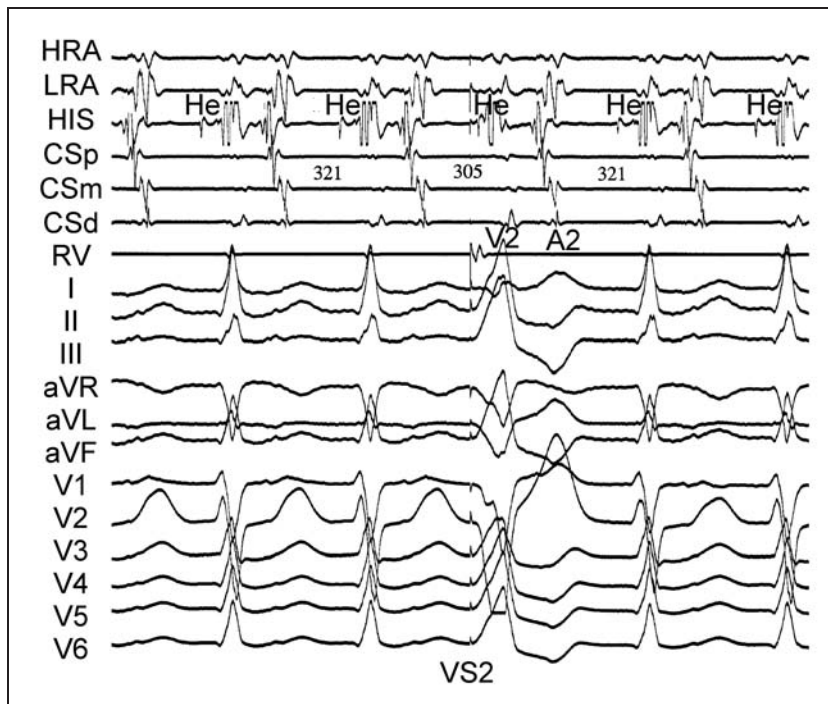


Abb. 2.45 Regelmäßige Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen. Die Aufklärung des Pathomechanismus dieser Tachykardie ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche ablative Therapie, zumal einige Differenzialdiagnosen zu erwägen sind. Diskussion im Text.

- ?** 1. Was sind die typischen Kennzeichen der jeweiligen Tachykardien?  
2. Welche Differenzialdiagnosen sind möglich?

Auch hier werden wir versuchen, die gestellten Fragen an ausgewählten Beispielen zu beantworten.

**Orthodrome CMT.** Folgende Kriterien sprechen für das Vorliegen einer orthodromen CMT:

- Jedem QRS-Komplex geht – unabhängig von der Breite des QRS-Komplexes – ein HIS-Signal voran. Dies ist insbesondere wichtig für die Differenzialdiagnose orthodromer Tachykardien mit breitem QRS-Komplex infolge von Phase-III-Schenkelblockierungen gegenüber anderen Tachykardie-Mechanismen (VT oder antidromer CMT).
- Die retrograde atriale Aktivierung erfolgt stets über eine akzessorische Verbindung, die im Rahmen der weiteren elektrophysiologischen Diagnostik verifiziert werden kann. Dies kann z. B. durch rechtsventrikuläre Stimulation bei den Fällen erfolgen, bei denen ausschließlich eine retrograde Leitung über die akzessorische Verbindung erfolgt. Die retrograden Leitungsmuster haben in Abhängigkeit von der Lokalisation der akzessorischen Bahn jeweils unterschiedliche früheste lokale Aktivierungen. Bei AV-Knoten-nahen akzessorischen Bahnen kann so eine „physiologische“ retrograde atriale Aktivierung vorgetäuscht werden.

- Durch antegraden oder retrograden Leitungsblock terminiert die Tachykardie.

Es werden nachfolgend verschiedene Formen orthodromer Tachykardien vorgestellt, die sich v. a. durch die unterschiedliche Lokalisation der akzessorischen Verbindung voneinander unterscheiden. Die orthodrome CMT unter Einbezug einer linksseitigen akzessorischen Verbindung wurde bereits im Kapitel über die rechtsatriale Stimulation bei Präexzitationssyndromen vorgestellt, ebenso ihre wesentlichen Differenzialdiagnosen.

In Abb. 2.45 wird eine regelmäßige Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen gezeigt, ihre Zykluslänge beträgt 321 ms. Die entscheidende Frage ist natürlich die nach dem zugrunde liegenden Mechanismus der abgebildeten Tachykardie. Jeder ventrikulären Depolarisation kann prinzipiell eine atriale Aktivierung zugeordnet werden, aber ohne weitere diagnostische Maßnahmen ist zunächst nicht zu entscheiden, ob dieses 1:1-Verhältnis Folge einer 1:1 atrioventrikulären oder 1:1 ventrikuloatrialen Leitung ist. Diese prinzipielle Problematik ist in Abb. 2.46 nochmals grafisch illustriert.

Liegt der Tachykardie eine atrioventrikuläre Sequenz zugrunde (linke Bildhälfte Abb. 2.46), kommt als Mechanismus eine atriale Tachykardie mit der frühesten atrialen Aktivierung in HIS in Betracht. Liegt allerdings eine ventrikuloatriale Aktivierungssequenz vor (rechte Bildhälfte Abb. 2.46), kommen in Betracht:

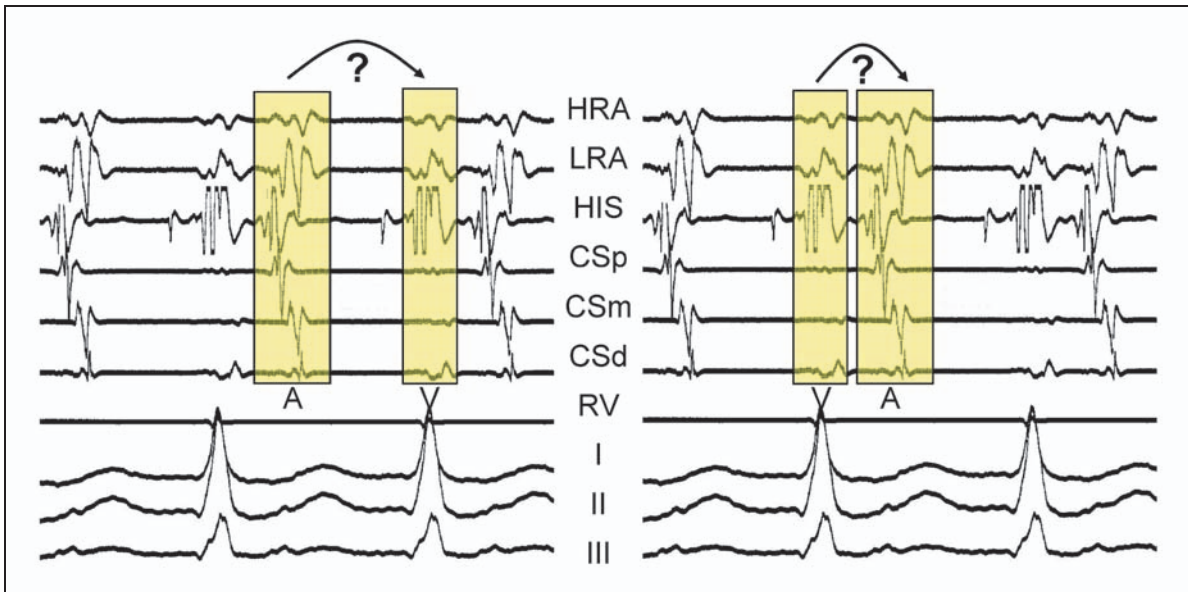


Abb. 2.46 Atrioventrikuläre (links) oder ventrikuloatriale Aktivierung (rechts)?

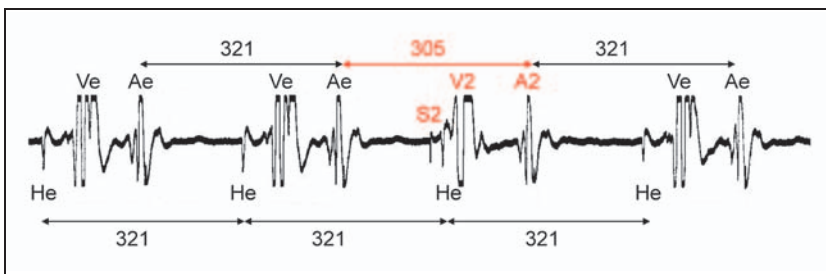


Abb. 2.47 Detailvergrößerung des HIS-Kanals aus Abb. 2.45.

- eine Variante der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie oder
- eine paraseptale, AV-Knoten-nahe retrograd leitende akzessorische Verbindung mit frühester retrograder Aktivierung in HIS.

Die Abb. 2.45 stellt uns somit vor eine ganze Reihe möglicher Differenzialdiagnosen mit im Einzelfall sehr unterschiedlichen therapeutischen Konsequenzen.

**? Wie kann also eine Differenzierung der Tachykardie erfolgen?**

Beachten Sie, dass unter laufender Tachykardie ein vorzeitiger ventrikulärer Extrastimulus (VS2) abgegeben wurde. Es ist deutlich erkennbar, dass es im Anschluss an diesen ventrikulären Extrastimulus zu einer atrialen Aktivierungssequenz kommt, die der unter der Tachykardie zwar vollständig entspricht, aber ebenfalls vorzeitig erfolgt mit einem A-A-Intervall von 305 gegenüber 321 ms. Dies muss zu der Annahme führen, dass

diese atriale Aktivierungssequenz Folge einer retrograden Leitung ist, die vorzeitig durch den S2 induziert wurde. Konsequenterweise wird dieses Ereignis dann auch mit A2 und nicht mehr mit Ae annotiert.

**? Unter welchen Umständen ist diese VA-Leitung, die der unter der laufenden Tachykardie entspricht, zustande gekommen?**

Hierzu sollten wir unser Augenmerk auf die Aktivierung des His-Bündels unter der laufenden Tachykardie legen: Man kann erkennen, dass kurze Zeit (hier 20 ms) nach Abgabe des S2 eine HIS-Aktivierung erfolgt. Dieses wichtige Ereignis wird als Detailvergrößerung des HIS-Kanals aus Abb. 2.45 durch Abb. 2.47 explizit dargestellt:

Das HIS-Signal, das dem S2 nachfolgt, kann prinzipiell auf zwei unterschiedlichen Wegen zustande kommen:

- Es kann ein retrogrades HIS als Folge des S2 sein (dies wurde im Kapitel über die retrograde Leitung bereits ausführlich beschrieben) und

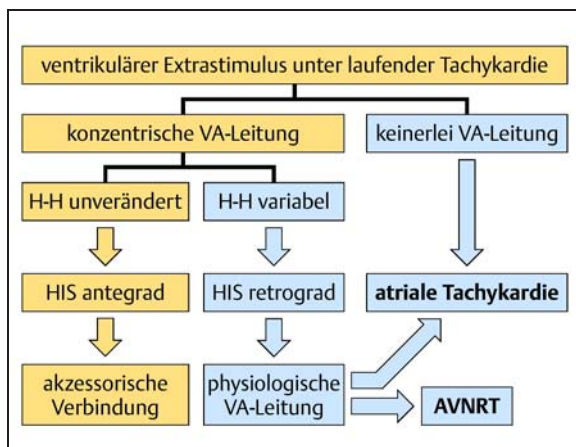


Abb. 2.48 Flussdiagramm zur Diagnostik mittels ventrikulärer Extrastimulation unter laufender Tachykardie.

- das HIS kann ohne Bezug zum S2 unter der laufenden Tachykardie lediglich Ausdruck der Tatsache sein, dass eine antegrade Aktivierung des His-Purkinje-Systems stattfindet.

Die Tatsache, dass die H-H-Intervalle permanent 321 ms betragen und vom S2 trotz VA-Leitung nicht beeinflusst werden, muss bedeuten, dass es sich bei dem HIS-Signal nach dem S2 nicht um ein retrogrades, sondern um ein antegrades HIS unter laufender Tachykardie handelt. Somit steht fest, dass 20 ms nach Abgabe des S2 die Tachykardie gerade antegrad das His-Purkinje-System aktiviert und dieses folglich zunächst temporär für eine erneute Leitung refraktär macht. Wir haben aber bereits analysiert, dass durch den S2 (genau zu diesem Zeitpunkt der HIS-Refraktärität) eine VA-Leitung erzeugt wurde, die als A2 annotiert wurde! Diese VA-Leitung zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität zeigt, dass eine akzessorische Verbindung retrograd anwesend ist. Die frühe retrograde atriale Aktivierung in HIS deutet darauf hin, dass diese AV-Knoten-nah lokalisiert ist.

Diese klassische Ereignissequenz schließt sowohl eine atriale Tachykardie als auch eine Variante der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie als Mechanismus der abgeleiteten Rhythmusstörung vollständig aus.

Die **Abgabe progressiv vorzeitiger ventrikulärer Extrastimuli** unter einer unklaren supraventrikulären Tachykardie ist somit ein sehr wichtiges Hilfsmittel zu Identifizierung des Tachykardie-Mechanismus. Praktisch geht man so vor, dass mit der Ankopplung des Extrastimulus etwa 40 ms unter der Zykluslänge der Tachykardie begonnen wird, und nach Abgabe des Extrastimulus die Vorzeitigkeit jeweils um 10 ms verringert wird, bis keine ventrikuläre Aktivierung mehr erfolgt. Anschließend wird der Effekt des jeweils abge-

gebenen Extrastimulus auf die Tachykardie – so wie oben ausführlich dargestellt – analysiert.

Der Nachweis einer VA-Leitung mit identischer Aktivierungssequenz wie unter laufender Tachykardie zum Zeitpunkt der His-Refraktärität beweist dabei die retrograde Leitung über eine akzessorische Verbindung. Der fehlende Nachweis – und dies ist wichtig – schließt eine akzessorische Verbindung aber keinesfalls aus!

Speziell bei linksseitig lokalisierten akzessorischen Verbindungen kann durch die Stimulation aus dem rechten Ventrikel die vorbeschriebene Ereignissequenz manchmal nicht erreicht werden. Dies liegt oft an der Entfernung zwischen Reentry-Kreis und Ort der Stimulation. Bei linksseitigen akzessorischen Bahnen und durch sie vermittelte orthodrome Tachykardien sollte allerdings durch das stets exzentrische retrograde Leitungsmuster der Tachykardie eine sichere Identifikation des Tachykardie-Mechanismus möglich sein. Die Differenzierung gegen eine linksatriale fokale Tachykardie gelingt leicht durch die Analyse der rechtsventrikulären Stimulation, wie im entsprechenden Kapitel ausführlich dargelegt wurde.

Weil die vorbeschriebene Ereignissequenz eine zentrale Rolle insbesondere bei der Detektion retrograd leitender AV-Knoten-naher Leitungsverbindungen hat, sollen die entscheidenden Schritte in einem Flussdiagramm nochmals zusammengefasst werden (Abb. 2.48).

Die weiteren Möglichkeiten der Differenzierung des Tachykardie-Mechanismus ergeben sich indirekt aus den Ergebnissen der Stimulationen aus dem Atrium und dem Ventrikel, durch die sich Leitungen über physiologische Verbindungen von abnormen Strukturen in der Regel differenzieren lassen. Bezogen auf das vorangehende Beispiel einer nur retrograd leitenden AV-Knoten-nahen-Verbindung sollte die Stimulation in RV zwar eine konzentrische VA-Leitung mit der frühesten atrialen Aktivierung in HIS zeigen, allerdings ohne nennenswerte Zunahme des lokalen VA-Intervalls in HIS, solange die VA-Leitung über die akzessorische Verbindung erfolgt (fehlendes Leitungsdekrement).

**Weitere Beispiele für typische orthodrome Tachykardien** sollen nun diskutiert werden: Abb. 2.49 zeigt eine Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

**? Fragen zu Abb. 2.49: Was ist der Mechanismus der Tachykardie, welche Differenzialdiagnosen gibt es und welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich?**

Nach Analyse des QRS-Komplexes in Ableitung V1 (negativer QRS) kann bei einer QRS-Breite von 145 ms von einem Linksschenkelblockbild ausgegangen werden. Der supraventrikuläre Ursprung der Tachykardie wird durch den Nachweis eines HIS-Signals vor jedem V

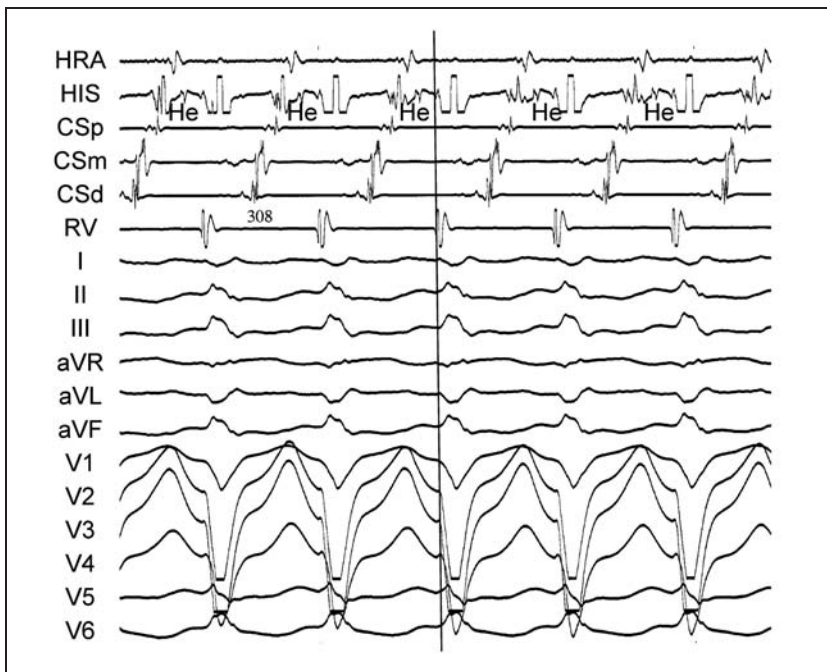


Abb. 2.49 Beispiel: Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

wahrscheinlich (leider existieren auch ventrikuläre Tachykardien, die eine solche Signatur aufweisen können – sie werden unter dem Begriff der Bündelstamm-Tachykardien im entsprechenden Kapitel bei den ventrikulären Rhythmusstörungen vorgestellt). Der früheste Beginn von V wird durch den senkrechten Strich markiert, sodass ein HV-Intervall von 70 ms gemessen werden kann. Es liegt eine 1:1-Beziehung zwischen A und V vor. Die früheste atriale Aktivierung wird in CSd gefunden. Es kommen in Betracht:

- eine linksatriale Tachykardie mit Linksschenkelblock und
- eine orthodrome CMT mit Linksschenkelblock.

Kann durch ventrikuläre Stimulationsmanöver die exzentrische retrograde Aktivierung der Tachykardie verifiziert werden, ist die orthodrome CMT bewiesen. Findet sich keine oder eine konzentrische VA-Leitung, liegt hier eine linksatriale Tachykardie vor. Unserem Beispiel lag eine orthodrome CMT mit Schenkelblock zugrunde.

**Abb. 2.50** wurde registriert, nachdem unter der Tachykardie mit Linksschenkelblock ein ventrikulärer Extrastimulus (VS2) abgegeben wurde. Es ist zu sehen, dass der Extrastimulus die Tachykardie nicht beendet, sondern in eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen konvertiert. Die Zykluslänge der Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen ist mit 300 ms deutlich kürzer als ursprünglich mit Linksschenkelblock (342 ms). Die atriale Aktivierungssequenz ist unverändert und zeigt ein frühes Signal in CSd. Wie bereits im Kapitel über „Elektrophysiologische Grundprinzipien

zum Verständnis von Präexzitationsmustern“ dargestellt, ist dies der typische Befund bei Vorliegen einer linksseitigen akzessorischen Verbindung.

**? Abb. 2.50: Wie kommt es zur Transformation der Tachykardie mit Linksschenkelblockbild in eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen?**

Antwort hierauf gibt die Analyse des V-V-Intervalls nach Abgabe des VS2. Hier ergibt sich eine Periode von 360 ms gegenüber 342 ms unter der Tachykardie. Dieses Intervall reicht aus, um einmalig die effektive Refraktärperiode des linken Tawara-Schenkels zu überschreiten, wodurch sich der Schenkelblock auflöst.

Für die Tachykardie in **Abb. 2.51** gelten die gleichen prinzipiellen Betrachtungen, die wir in diesem Zusammenhang bereits kennengelernt haben:

1. Die Tachykardie hat schmale QRS-Komplexe, ein HIS-Signal geht dem V jeweils voran (He). Somit eindeutig supraventrikulärer Ursprung.
2. Die Beziehung zwischen A und V ist 1:1, die früheste atriale Aktivierung findet sich in CSp, alle anderen atrialen Signale folgen ihr (rote Pfeile).
3. Eine Differenzierung zwischen atrialer Tachykardie und orthodromer Tachykardie ist unverzichtbar und muss z.B. durch ventrikuläre Stimulationstechniken erfolgen (s. dort) oder unter laufender Tachykardie.

Das Ergebnis dieser Stimulation unter laufender Tachykardie ist in **Abb. 2.52** illustriert: Der ventrikuläre Extrastimulus führt unter Beibehaltung des atrialen Aktivie-

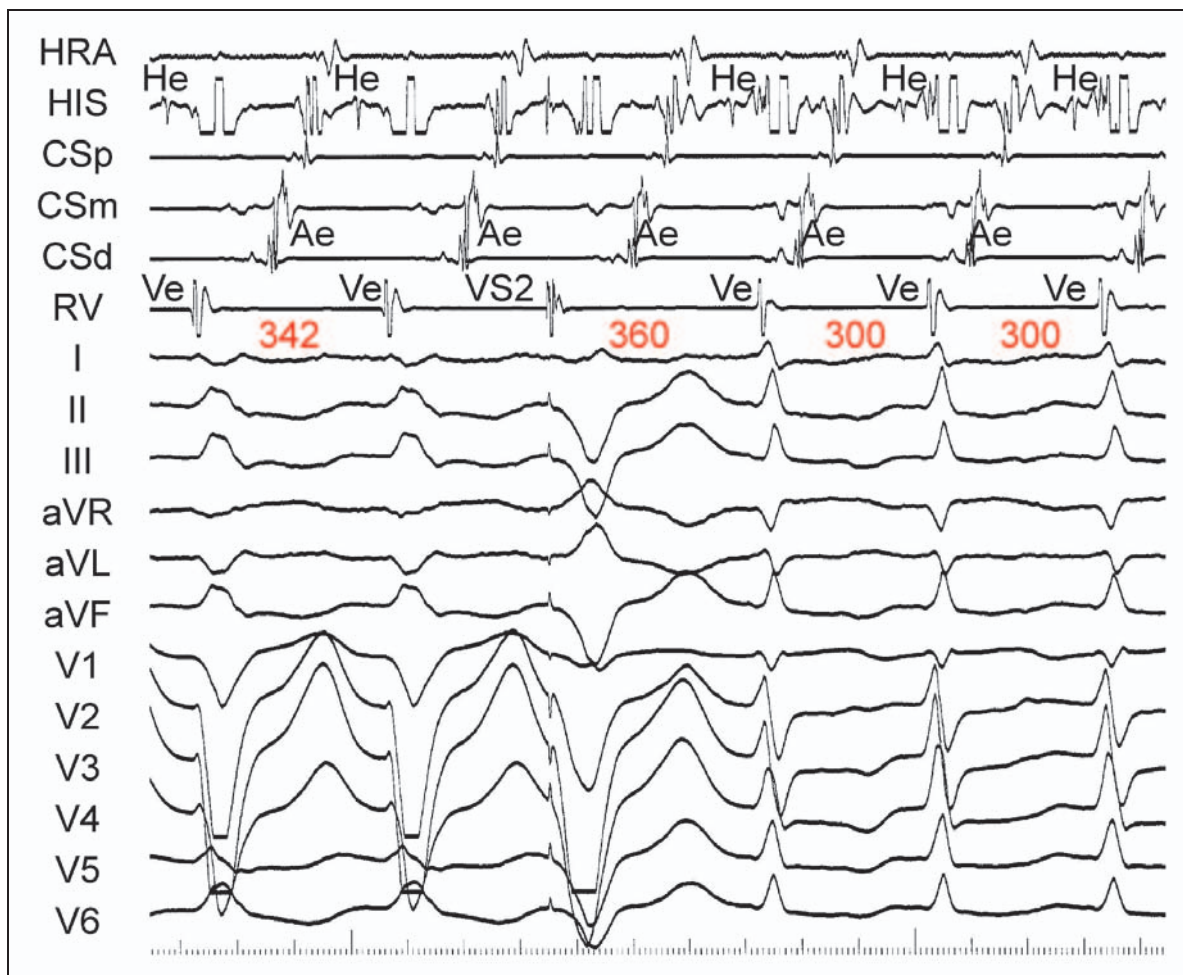


Abb. 2.50 EKG-Registrierung vor und nach Abgabe eines Extrastimulus (VS2) unter Tachykardie mit Linksschenkelblock. Diskussion im Text.

lungsmusters mit früher Aktivierung in CSp (rote Pfeile) zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität zu einem retrograden A2 (blaue Pfeile) und beweist hierdurch die postero-septale akzessorische Leitungsverbindung. Es handelt sich somit um eine orthodrome CMT.

Abb. 2.53 konfrontiert uns mit einer weiteren supraventrikulären Tachykardie mit einer Frequenz von 160/min. Auf den ersten Blick erscheinen die Zusammenhänge recht einfach: Die früheste atriale Aktivierung erkennt man in HRA gefolgt von A in HIS, CSp-m-d. Diese Sequenz imitiert den physiologischen Erregungsablauf beider Vorhöfe (rote Pfeile). In diesem Zusammenhang wäre zu denken an das Vorliegen einer Sinustachykardie oder einer atrialen Tachykardie aus dem hohen rechten Vorhof. Diese Interpretation postuliert, dass es zwischen QRS-Komplexen und der jeweils darauf folgenden atrialen Aktivierungssequenz keinen kausalen Zusammenhang geben sollte. Wollte man einen solchen Zusammenhang unterstellen, käme man zu

einer Kausalität der Ereignisse, die in der gelben Kolonne zusammengefasst ist. Da die finale Diagnose erst unter Berücksichtigung aller elektrophysiologischen Untersuchungsbefunde gestellt werden sollte, ist die Interpretation von Abb. 2.54 in diesem Zusammenhang sehr hilfreich.

Es handelt sich in Abb. 2.54 um denselben Patienten wie in Abb. 2.53, umso überraschender ist das Ergebnis der rechtsventrikulären Stimulation, das auf der linken Bildhälfte zu erkennen ist. Jeder ventrikuläre Stimulus, auch der S2, wird von einer atrialen Aktivierung gefolgt, was durch die schwarzen Pfeile angedeutet werden soll. Beachten Sie aber, dass sich das Muster der retrograden VA-Leitung unter RV-Stimulation nicht von der unter Tachykardie unterscheidet! Unverändert findet sich die früheste (retrograde!) atriale Aktivierung in HRA (blaue Pfeile). Dies ist natürlich nicht physiologisch und deutet auf eine retrograde Leitungsexzentrizität hin, die auf eine **akzessorische Verbindung in der rechtsatrialen**

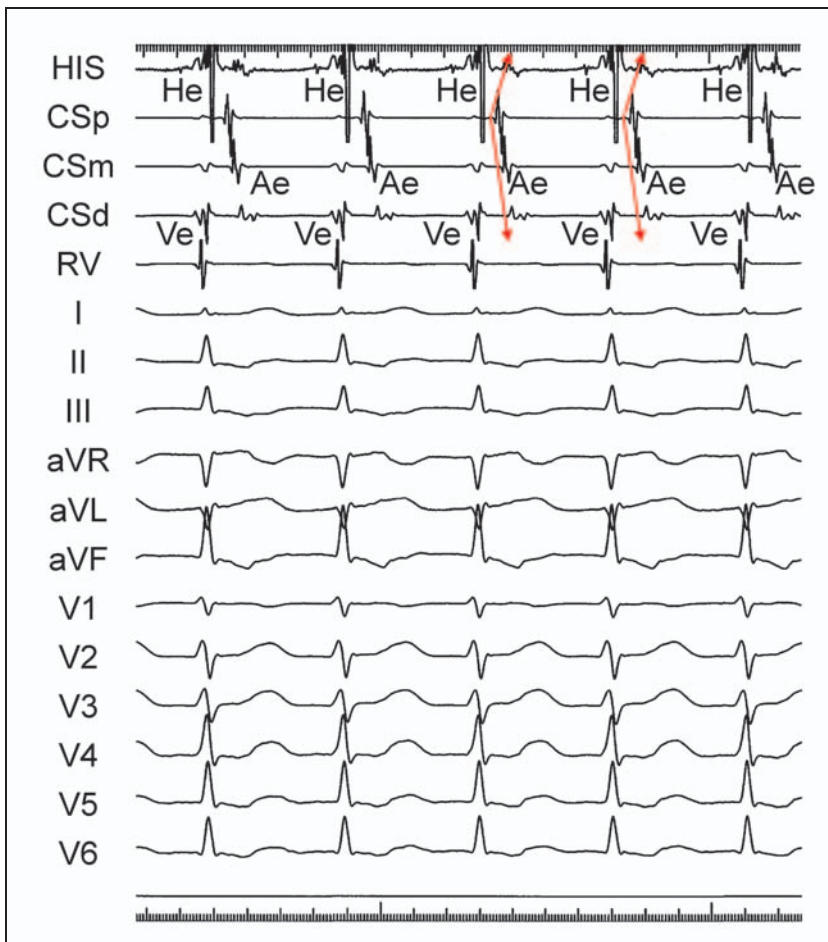


Abb. 2.51 Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen.

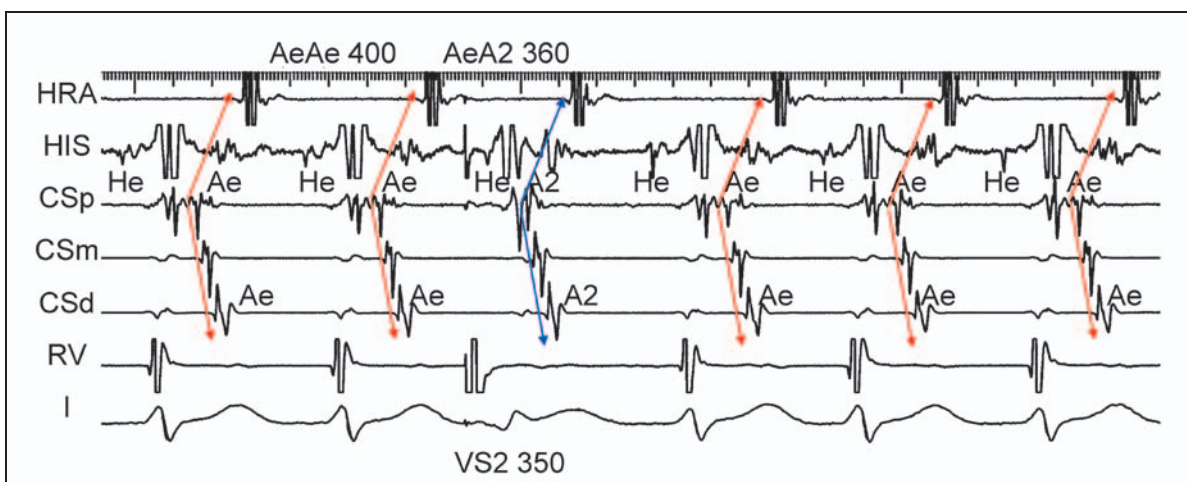
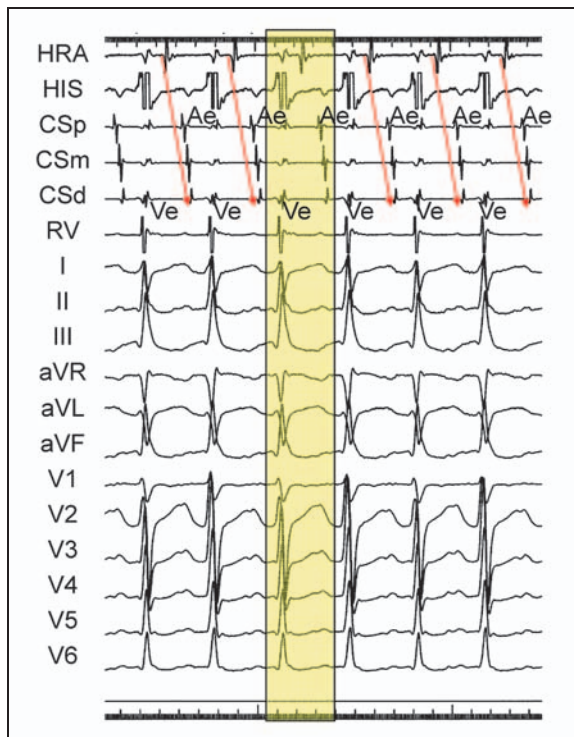


Abb. 2.52 Klärung des Tachykardiemechanismus aus Abb. 2.51 durch Abgabe eines kritisch vorzeitigen ventrikulären Extra-stimulus (VS2) zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität.



**freien Wand** hinweist. In dieser Region liegt üblicherweise kein Diagnostik-Katheter, da ein rechtsatriales Analogon zum Koronarvenensinus nicht existiert. Dieser Bereich weist also eine gewisse diagnostische Unschärfe auf. Der Katheter, der von allen abgebildeten dem atrialen Exit der rechtslateralen akzessorischen Verbindung am nächsten ist, liegt hier in HRA-Position!

Akzessorische Bahnen mit dieser Lokalisation sind insgesamt deutlich seltener als linksseitige Verbindungen anzutreffen. Wir werden später im Kapitel über die Katheterablation akzessorischer Verbindungen sehen, wie die diagnostische Schärfe bei rechtslateral gelegenen akzessorischen Bahnen deutlich erhöht werden kann. Denn auch hier gilt, dass eine präzise Lokalisationsdiagnostik eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Katheterablation darstellt.

**Fazit:** keine vorschnellen Diagnosen, bevor nicht eine komplette Diagnostik stattgefunden hat!

Abb. 2.53 Unklare supraventrikuläre Tachykardie mit einer Herzfrequenz von 160/min. Frühe Aktivität im hohen rechten Vorhof (HRA).

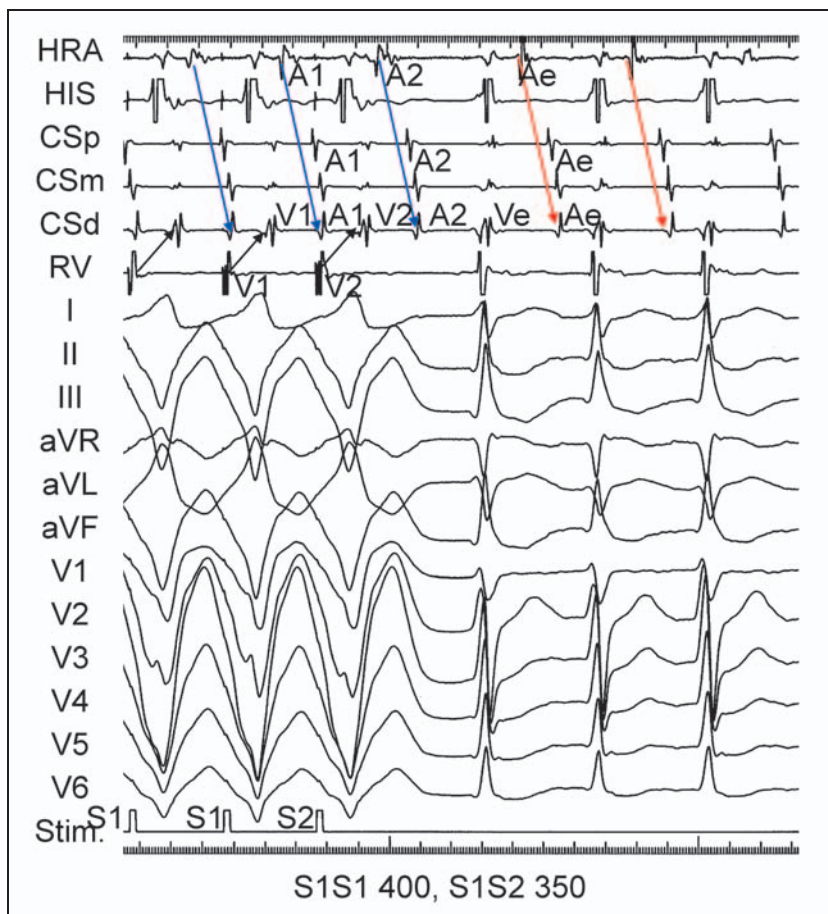


Abb. 2.54 Rechtsventrikuläre Stimulation bei demselben Patienten wie Abb. 2.53 mit einem überraschenden elektrophysiologischen Untersuchungsbefund: Die frühe atriale Aktivität in HRA ist stets Folge der rechtsventrikulären Stimulation. Einzelheiten im Text.

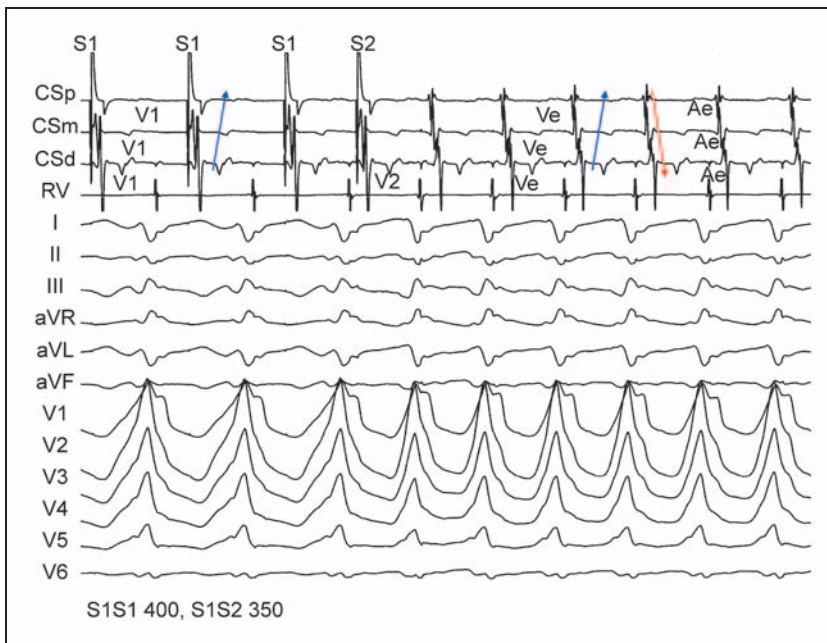


Abb. 2.55 Induktion einer antidromen CMT.

**Antidrome “circus movement-Tachykardien” (antidrome CMT).** Im Vergleich mit den orthodromen CMT finden sich antidrome CMT deutlich seltener im elektrophysiologischen Labor. Folgende **Kriterien** sprechen für das Vorliegen einer antidromen CMT:

1. Nachweis einer Tachykardie mit breitem, präexzitier-ten QRS-Komplex, bei dem die antegrade Überleitung ausschließlich über die akzessorische Verbindung verläuft. Aus diesem Grunde niemals Nachweis eines antegraden HIS unter laufender Tachykardie. Die an-tergrade Präexzitation kann durch atriale Stimulation reproduziert werden.
2. Die retrograde atriale Aktivierung erfolgt üblicher-weise physiologisch über das His-Purkinje-AV-Kno-ten-System, sofern keine zweite akzessorische Ver-bindung die retrograde Leitung realisiert.
3. Durch antegraden oder retrograden Leitungsblock terminiert die Tachykardie.

**? Abb. 2.55** zeigt die seltene Induktion einer antidromen CMT. Welche Informationen sind der Abbildung zu entnehmen?

Im linken Bildteil erfolgt zunächst eine rechtsatriale Stimulation aus CSp mittels Extrastimulustechnik. Die korrespondierenden QRS-Komplexe sind präexzitert mit negativem QRS in I und rechtsschenkelblockartiger Deformierung in V1. Somit bestehen Hinweise für eine linksseitige akzessorische Verbindung. Erhärtet wird der Verdacht durch Nachweis der frühesten ventrikulären Aktivierung in CSd, gefolgt von CSm und CSp (blauer Pfeil im linken Bildteil). S2 induziert dann die Tachykardie, ohne dass es – wie bisher von der orthodromen CMT

bekannt – zu einem antegraden Leitungsblock in der akzessorischen Bahn kommt. Die induzierte Tachykardie hat folgerichtig eine gegenüber der atrialen Stimulation identische QRS-Morphologie (vergleichen Sie dazu das 12-Kanal-EKG im linken mit dem rechten Bildteil). Die retrograde Leitung ist unter der Tachykardie konzentrisch (roter Pfeil) mit Nachweis der frühesten atrialen Aktivierung in HIS (im vorliegenden Fall allerdings nicht abgeleitet).

**Wichtig** ist Folgendes: Betrachtet man nur die Tachykardie im rechten Bildteil ohne Kenntnis der übrigen Stimulationsergebnisse, wäre eine definitive Diagnose nicht möglich und sogar eine ventrikuläre Tachykardie mit 1:1-VA-Leitung denkbar.

Im Rahmen der elektrophysiologischen Diagnostik wurden aber weitere Indizien gefunden, die das Vorliegen einer akzessorischen bewiesen: **Abb. 2.56** vergleicht die Tachykardie bzw. deren spontane Terminierung mit der Signatur eines Sinusschlags:

Erkennbar ist u. a., dass die frühe antegrad ventrikuläre Aktivierung unter der Tachykardie in CSd gegenüber CSm und CSp auch bei Sinusrhythmus nachzuweisen ist (schwarze senkrechte Linien bzw. blaue Pfeile). Allein dies schließt eine (links)ventrikuläre Tachykardie als potenzieller Tachykardie-Mechanismus sicher aus!

Die roten Pfeile annotieren die Sequenz der retrograden atrialen Aktivierung unter der Tachykardie.

**? Wie terminiert die Tachykardie in Abb. 2.56?**

Das letzte Ereignis am Ende der Tachykardie stellt eine (retrograde) atriale Aktivierungssequenz dar. Die Tachy-

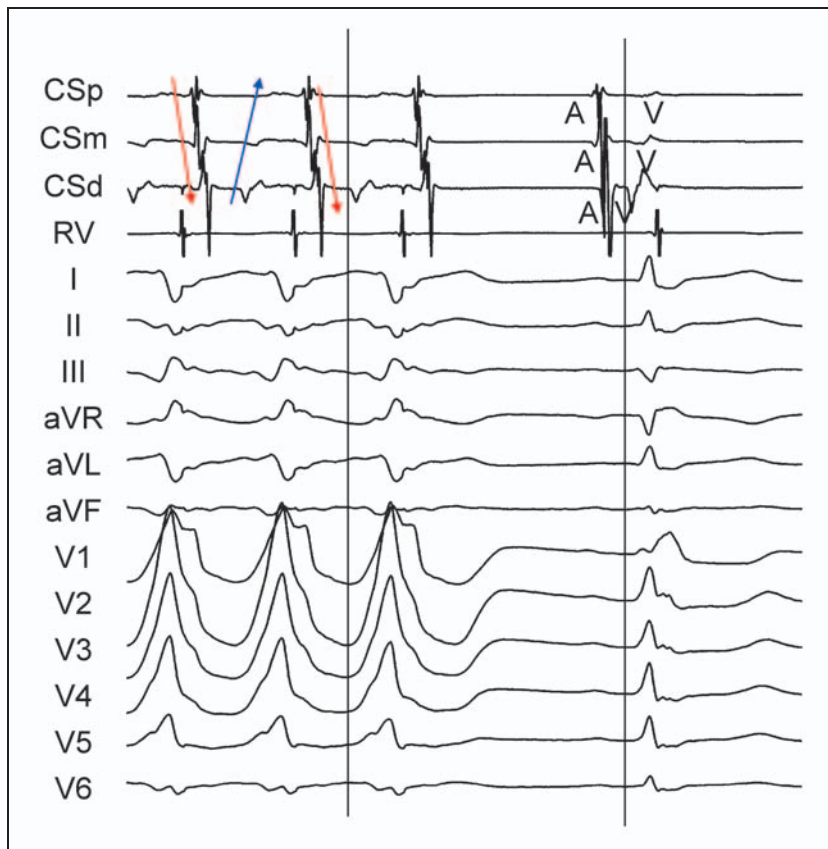


Abb. 2.56 Spontanes Terminieren einer Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen durch antegraden Leitungsblock. Der erste Sinusschlag weist den Weg zur richtigen Diagnose durch Analyse der frühesten ventrikulären Aktivität.

kardie terminiert also spontan durch antegraden Leitungsblock in der akzessorischen Verbindung.

Dass die antegrad leitende linksseitige akzessorische Verbindung auch retrograde Leitungseigenschaften hat, zeigt **Abb. 2.57**: Durch RV-Stimulation mit S1 353 ms lässt sich jetzt eine exzentrische VA-Leitung mit der frühesten atrialen Aktivierung in CSd nachweisen (rote Pfeile). Das Ende der RV-Stimulation demaskiert die zwischenzeitliche Induktion einer jetzt orthodromen CMT, deren Signatur uns bereits bestens bekannt ist.

**Tachykardien im Rahmen von Vorhofflimmern mit wechselnder Überleitung.** Gelegentlich kommt es bei Patienten mit akzessorischen Verbindungen durch Kathetermanipulation oder spontan zum Auftreten von Vorhofflimmern. In Einzelfällen entsteht Vorhofflimmern auch aus einer regelmäßigen supraventrikulären Tachykardie („Degeneration einer SVT in Vorhofflimmern“), die das atriale Myokard destabilisiert. Auch die Induktion von Kammerflimmern durch hochfrequente, wechselnd schnelle Aktivierung des ventrikulären Arbeitsmyokards mit konsekutiver Desorganisation ist im Einzelfall möglich und spiegelt eindrucksvoll die potenzielle Gefährdung bestimmter Patienten mit antegrad leitender akzessorischer Leitungsverbindung wider.

Für das Vorliegen von Vorhofflimmern in Verbindung mit einer antegrad leitenden akzessorischen Verbindung spricht der Nachweis einer irregulären Überleitung in die Ventrikel mit wechselnden QRS-Morphologien von Schlag zu Schlag im Sinne einer sich ständig verändernden Mischaktivierung der Ventrikel über das AV-Knoten-His-Purkinje-System und das Akzessorium. Ein Beispiel hierfür zeigt **Abb. 2.58**: Bei diesem Patienten ließ sich invasiv eine rechtsseitige midseptale akzessorische Leitungsverbindung nachweisen und erfolgreich abladieren.

**Abb. 2.59** ist ein Beispiel für eine epikardial verlaufende posteroseptale akzessorische Verbindung in einem Koronarsinusdivertikel, die maligne antegrade Leitungseigenschaften aufwies. Im Sinusrhythmus findet sich die früheste antegrade ventrikuläre Aktivierung in CSp, charakteristisch ist die negative Delta-Welle in Ableitung II. Unter Katheterplatzierung wurde bei diesem Patienten Vorhofflimmern induziert, welches nach kurzer Laufzeit Kammerflimmern infolge hochfrequenter Überleitung über die akzessorische Verbindung auslöst (**Abb. 2.60**):

Das kürzeste präexziterte RR-Intervall vor Auftreten von Kammerflimmern lag bei diesem Patienten bei 210 ms (!) und unterstrich eindrucksvoll die malignen

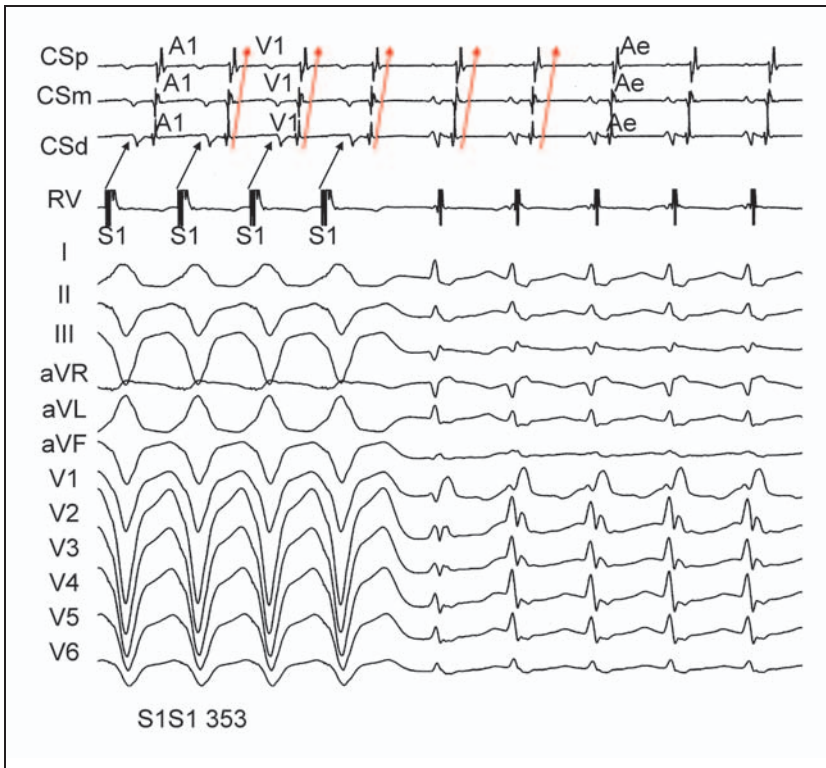


Abb. 2.57 RV-Stimulation mit Induktion einer Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen bei einem Patienten, der zuvor Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen zeigte (vgl. Abb. 2.55 und Abb. 2.56).

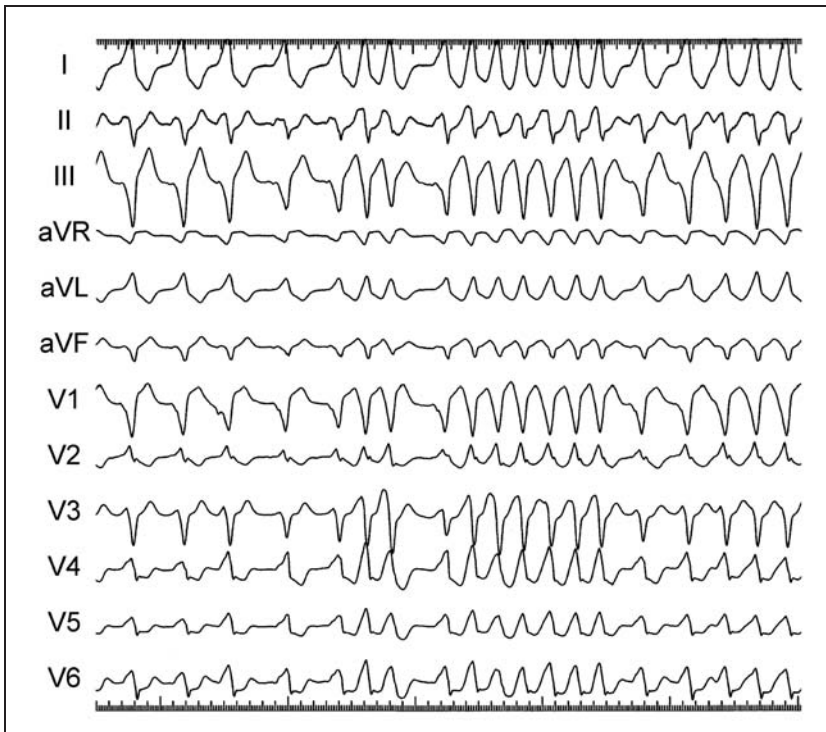


Abb. 2.58 Beispiel für das Vorliegen von Vorhofflimmern in Verbindung mit einer antegrad leitenden akzessorischen Verbindung (Nachweis einer irregulären Überleitung in die Ventrikel mit wechselnden QRS-Morphologien).

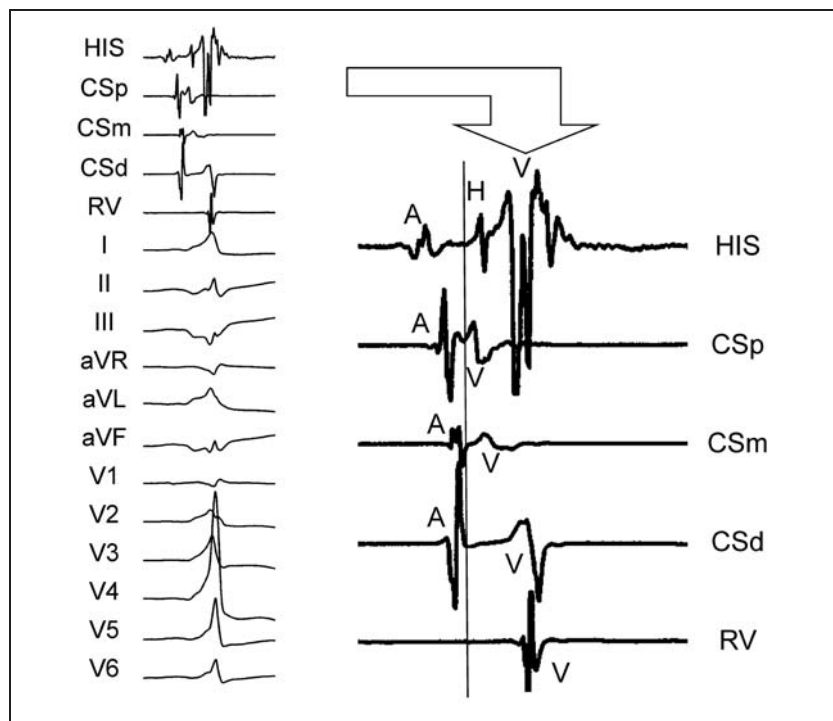


Abb. 2.59 Beispiel für eine epikardial verlaufende posteroseptale akzessorische Verbindung in einem Koronarsinusdivertikel.

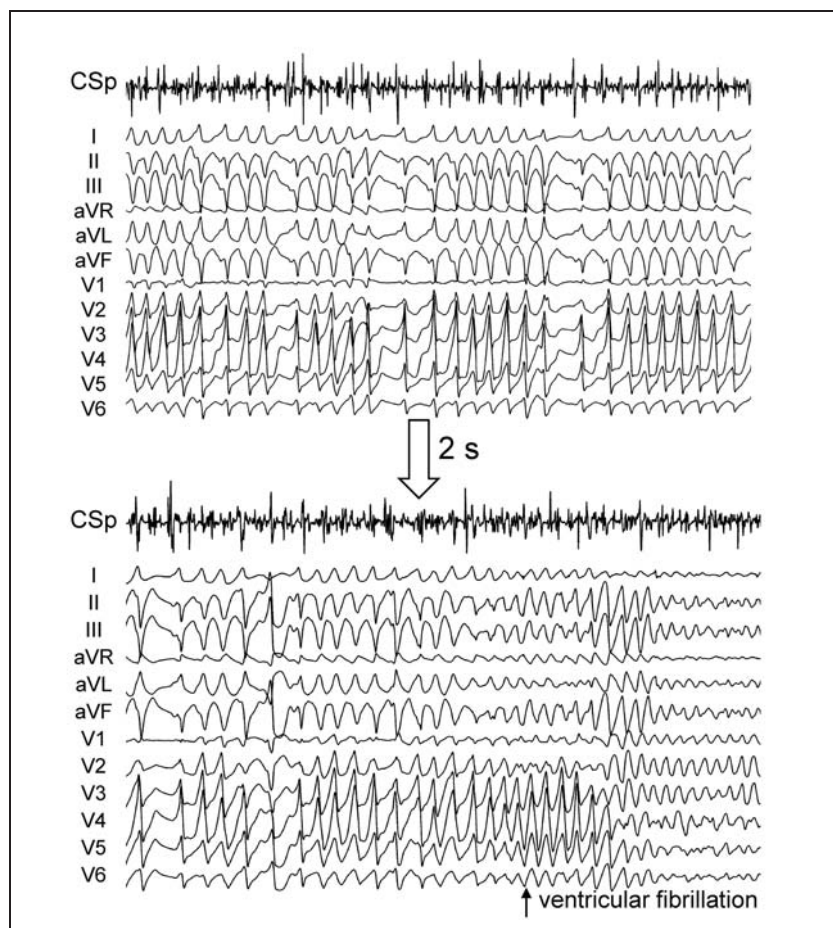


Abb. 2.60 Induktion von Vorhofflimmern unter Katheterplatzierung bei dem Patienten aus Abb. 2.59. Destabilisierung des ventrikulären Myokards durch hochfrequente und wechselnde Überleitung über die akzessorische Verbindung mit konsekutivem Kammerflimmern.

Eigenschaften der antegrad leitenden Verbindung, die glücklicherweise erfolgreich im Halsbereich des Koronarsinusdivertikels ablatiert werden konnte.

Der Zusammenhang zwischen Vorhofflimmern und der Anwesenheit akzessorischer Verbindungen ist gut belegt, die Pathophysiologie aber komplex und sie soll an dieser Stelle auch nicht weiter dargestellt werden. Mit erfolgreicher Elimination der akzessorischen Verbindung verschwindet bei einer Anzahl von Patienten auch die Neigung zu Vorhofflimmern, insbesondere bei jüngeren Betroffenen.

## Katheterablation akzessorischer Leitungsverbindungen

### Lernziele

- Was sind die elektrophysiologischen Grundprinzipien in der exakten Lokalisation und Ablation akzessorischer Verbindungen?
- Wie sehen typische lokale Elektrogramme am Ablationskatheter aus, die für eine erfolgreiche Ablation sprechen?
- Gibt es spezielle Ablationsstrategien bei nur antegraden oder retrograden Leitungen über akzessorische Verbindungen?
- Welche Besonderheiten in der Ablation ergeben sich in Abhängigkeit von der speziellen Lokalisation einer akzessorischen Bahn?
- Welche tools erleichtern die Katheterablation?

Nachdem die elektrophysiologischen Grundlagen in der Diagnostik akzessorischer Leitungsverbindungen im vorangehenden Kapitel gelegt wurden, sollen nun die etablierten Techniken zur Elimination dieser Verbindungen vorgestellt werden.

### Grundlegende elektrophysiologische Prinzipien

Die **Ablation von Kent-Bündeln** folgt dabei einigen grundlegenden elektrophysiologischen Prinzipien: Die Ablation von Kent-Bündeln kann grundsätzlich am atrialen oder ventrikulären Ende der akzessorischen Verbindung erfolgen. Wie **Abb. 2.61** zeigt, ist dabei die Situation im Insertionsbereich akzessorischer Verbindungen keinesfalls einheitlich, sondern zahlreichen anatomischen Variationen unterworfen, die es zu erfassen gilt, damit eine effektive Ablation am geeigneten Exit erfolgen kann. Neben atrialen/ventrikulären Aufzweigungen sind insbesondere schräge Verläufe entlang der Klappenebene möglich.

Schräge Verläufe akzessorischer Verbindungen werden insbesondere bei linkslateralen Kent-Bündeln angetroffen, sodass diese elektrophysiologische Besonder-

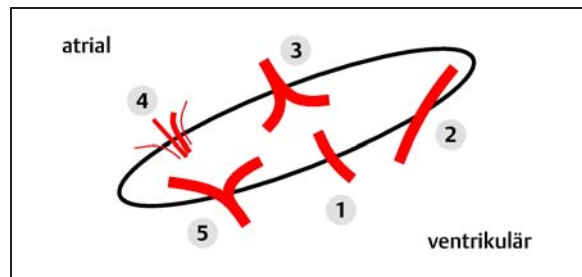


Abb. 2.61 Potenzielle Variationen der atrialen/ventrikulären Insertionen akzessorischer Verbindungen. 1: singuläre atriale und ventrikuläre Insertion, gerader Verlauf. 2: schräger Verlauf im Bereich der Klappenebene. 3: singuläre atriale Insertion, ventrikuläres branching mit mehreren exits. 4: flächig angelegte akzessorische Leitungsverbindung. 5: ein ventrikuläres exit, multiple atriale Insertionsstellen.

heit in dem entsprechenden Unterkapitel vorgestellt wird.

Unabhängig davon, ob die atriale oder die ventrikuläre Insertionsstelle der akzessorischen Verbindung ablatiert werden soll, gelten für die Ablation die folgenden Überlegungen:

- Es wird stets die früheste ventrikuläre/atriale Aktivierung gesucht, sofern eine antegrade und/oder retrograde Leitung der akzessorischen Verbindung vorliegt.
- Es wird nach einer umschriebenen kontinuierlichen atrioventrikulären oder ventrikuloatrialen Aktivierung gefahndet (**Abb. 2.62**).

In Abhängigkeit von den vorhandenen ante- bzw. retrograden Leitungseigenschaften der akzessorischen Verbindung sind dabei folgende Szenarien denkbar:

1. nur antegrade Leitung der akzessorischen Verbindung,
2. nur retrograde Leitung der akzessorischen Verbindung,
3. ante- und retrograde Leitung der akzessorischen Verbindung.

**? Wie kann bei diesen verschiedenen Formen ante- und retrograden Leitungsverhaltens von akzessorischen Verbindungen ein entsprechendes mapping zur Lokalisation der Insertionsstelle(n) erfolgen?**

**Ad 1:** Hier kann das mapping der ventrikulären Insertionsstelle der akzessorischen Verbindung während Sinusrhythmus erfolgen, sofern dabei ein gewisses Ausmaß antegrader Präexzitation nachweisbar ist. Ist dies nicht konstant der Fall, sollte das mapping unter einer atrialen Stimulation mit einer Frequenz erfolgen, bei der eine stabile antegrade Präexzitation zu erreichen ist. Das mapping unter atrialer Stimulation, bei der eine maximale Präexzitation erreicht werden kann, bringt häufig

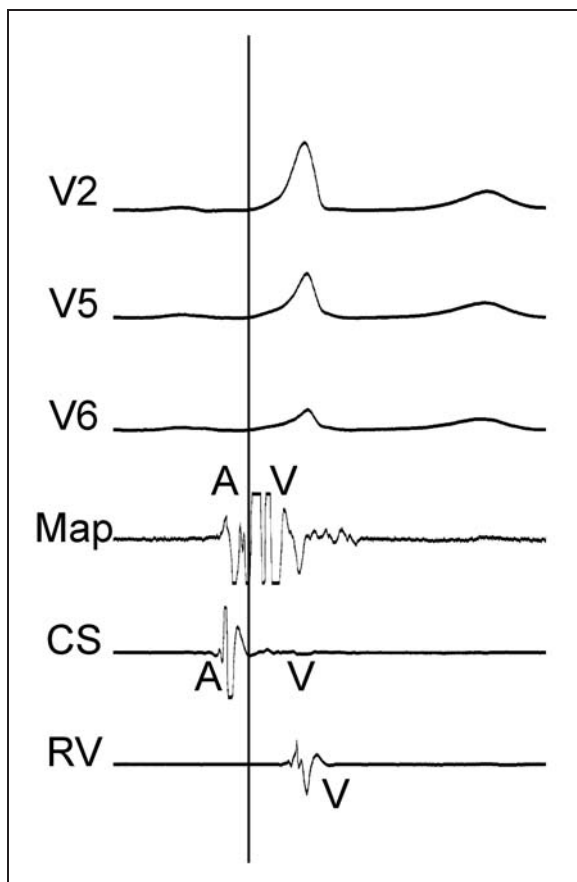
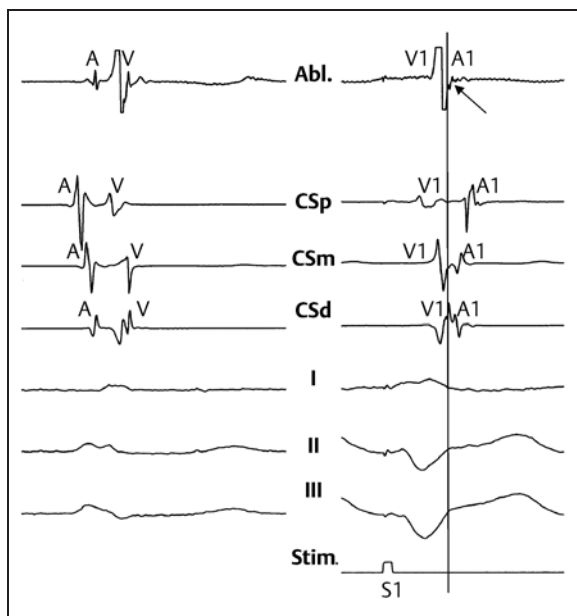


Abb. 2.62 Kontinuierliche atrioventrikuläre Aktivierung lokal am Mapping-Katheter bei Sinusrhythmus mit stabiler antegrader Präexzitation über eine linksseitige akzessorische Verbindung. Der Beginn der Delta-Welle ist mit einer senkrechten Linie gekennzeichnet. Das ventrikuläre Elektrogramm am Map-Katheter beginnt dezent früher.



keine weiteren Vorteile, da naturgemäß hierbei große Anteile ventrikulären Myokards exzentrisch depolarisiert werden, wodurch die Präzision der Lokalisation der akzessorischen Verbindung nicht zwingend zunimmt. Idealerweise erfolgt die Ablation am ventrikulären Ende der Verbindung, also subanulär.

**Ad 2:** Hier kann nur durch ventrikuläre Stimulation – oder unter induzierter orthodromer CMT – das atriale exit der akzessorischen Verbindung herausgearbeitet werden. Vorsicht ist geboten, wenn das atriale exit ausschließlich durch ventrikuläre Stimulation dargestellt werden soll. Bei noch vorliegender retrograder Leitung über das AV-Knoten-His-Purkinje-System entstehen so nicht selten retrograde Fusionen durch Leitung über beide Strukturen, wodurch die präzise Lokalisation der akzessorischen Verbindung beeinträchtigt werden kann. Besser ist es, das retrograde exit der akzessorischen Verbindung unter laufender orthodromer CMT zu verifizieren, da unter diesen Bedingungen davon ausgegangen werden kann, dass retrograd ausschließlich über die akzessorische Verbindung geleitet wurde. Durch Abgabe eines ventrikulär vorzeitigen Extrastimulus, der zu einem Leitungsblock im physiologischen Reizleitungssystem führt und somit den Blick auf die retrograde Leitung über die akzessorische Verbindung „freigibt“, kann ebenso eine suffiziente Lokalisation der akzessorischen Verbindung erfolgen. Gesucht wird stets unter fortgesetzter Stimulation mit dem steuerbaren Ablationskatheter nach einer frühen und kontinuierlichen ventrikuloatrialen Aktivierung. Idealerweise „verschwindet“ unter RV-Stimulation oder unter orthodromer CMT das zuvor am Map-Katheter bei Sinusrhythmus sichtbare atriale Elektrogramm („pseudodisappearance“), da es im terminalen Teil des V-Elektrogramms verborgen ist (Abb. 2.63).

Sollte die Ablation der so lokalisierten akzessorischen Verbindung auf der ventrikulären Seite erfolgen, ist dies zwar prinzipiell möglich, wird aber nur erfolgreich sein, wenn kein schräger Verlauf der Verbindung vorliegt (Abb. 2.64). Die Ablation am atrialen Ende der Verbindung vermeidet dieses Problem zuverlässig.

Abb. 2.63 Links im Bild Sinusrhythmus mit subanulärer Lage des Ablationskatheters (Abl.). Kleines atriales Elektrogramm, großamplitudiges V-Elektrogramm. Rechts im Bild ventrikuläre Stimulation (S1) mit exzentrischer retrograder Leitung (A1). Kaum noch erkennbares atriales Elektrogramm (A1 mit Pfeilannotation) am Ende von V1 bei unveränderter Lage des Ablationskatheters. Die initiale Komponente von A1 verschwindet vollständig im V-Elektrogramm. Senkrechte Linie: früheste messbare atriale Aktivierung.

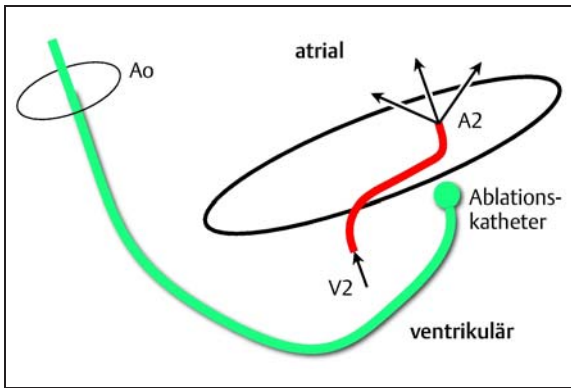


Abb. 2.64 Schräger Verlauf einer linkslateralen akzessorischen Verbindung mit nur retrograder Leitung. Mapping mit dem Ablationskatheter erfolgt unter ventrikulärer Stimulation mit Abgabe eines V2. Mapping und Ablation erfolgen am ventrikulären Ende, also subanulär. Wegen des deutlichen mismatches zwischen atrialem und ventrikulärem Insertionspunkt der akzessorischen Verbindung ist die Ablation am ventrikulären Ende (welches elektrophysiologisch nicht dargestellt werden kann) u. U. nicht erfolgreich. Ein mapping am atrialen Ende ist dann sinnvoll. Ao: Position der Aortenklappe.

**Ad 3:** Hier kann sowohl das atriale als auch das ventrikuläre Ende der Verbindung durch atriale und ventrikuläre Stimulation analysiert werden. Dies sollte auch geschehen, um schräge Verläufe entlang der Klap-

penebene zu detektieren (Abb. 2.65). Die Ablation linksseitiger Verbindungen erfolgt meist am ventrikulären Ende, subanulär, da die Interpretation der meist kleinen atrialen Elektrogramme bei subanulärer Lage des Ablationskatheters oft nicht einfach durchzuführen ist.

### Ablation linksseitiger akzessorischer Verbindungen

Es handelt sich hierbei um die **häufigste Lokalisation** überhaupt. Die Ablation ist mit hohen Erfolgsquoten um 98% assoziiert, Komplikation treten sehr selten auf. Kompromittierungen der atrioventrikulären Überleitung sind nicht zu erwarten, wenn die adäquate Lage des Ablationskatheters vor jeder Energie-Abgabe in RAO- und LAO-Projektionen verifiziert wird. In den meisten Fällen wird die Ablation über einen Katheter erfolgen, der die Aortenklappe retrograd passieren muss. Diese Manöver erfordert etwas Erfahrung, da die Klappenpassage mit einem steifen Ablationskatheter schwieriger zu realisieren ist als mit einem Pigtail-Katheter. Die Klappenpassage in den LV erfolgt stets in der RAO-Projektion, niemals in LAO-Projektionen. Fehlintonationen der Koronararterien sind unbedingt zu vermeiden, da in diesem Zusammenhang Koronardissektionen beschrieben wurden. Die Kenntnis über den normalen Abgang der Koronararterien aus der Aorta in den Standardprojektionen ist diesbezüglich hilfreich! Als Alter-

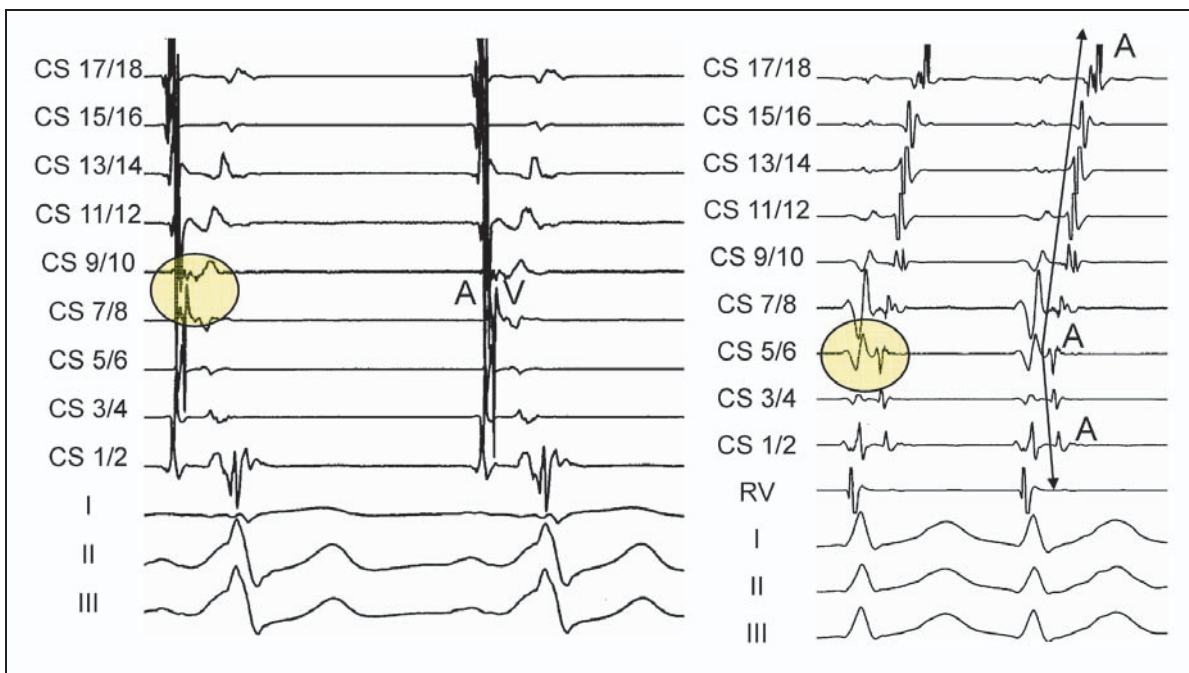


Abb. 2.65 Schräger Verlauf einer linkslateralen Verbindung mit bidirektionaler Leitung. Links im Bild Aktivierungsmuster bei Sinusrhythmus. Hier Nachweis der frühesten ventrikulären

Aktivierung im Bereich der Elektroden CS 7/8 und 9/10. Unter laufender CMT (rechts im Bild) früheste retrograde atriale Aktivierung bei CS 5/6!

native steht der transseptale Zugangsweg zur Verfügung. Hier erfolgt entweder die Sondierung eines offenen Foramen ovale oder die gezielte transseptale Punktion, wenn eine vorhofseitige Ablation der akzessorischen Bahn erreicht werden soll. Die Verwendung langer intrakardialer Schleusen bei primär vorhofseitiger Ablation kann durchaus empfohlen werden, da hierdurch in der Regel ein stabilerer Wandkontakt zu erreichen ist. Eine effektive Antikoagulation mit einer ACT um 300 s ist bei Manipulationen im linken Atrium/Ventrikel ratsam, um thrombembolische Komplikationen zu minimieren.

Die Platzierung des Ablationskatheters in vorausgewählte subanuläre Segmente des Mitralklappenrings stellt einige Anforderungen an die manuelle Performance des Untersuchers. Entscheidend ist dabei u.a. die Erkenntnis, dass eine gerichtete Kathetermanipulation eine gute Ausgangsposition erfordert. Diese Ausgangsposition wird in der Regel im unteren Teil des linksventrikulären Ausflusstrakts eingenommen und in einer RAO-Projektion verifiziert. Ventrikuläre Extrasystolen werden typischerweise dabei nicht durch die Katheterlage ausgelöst. Sie sind zumeist Folge einer primär zu tiefen Lage des Ablationskatheters im LV, wodurch freie Krümmungen als Voraussetzung zum Erreichen einer subanulären Lage nicht mehr atraumatisch möglich sind.

Nachdem durch vorherige Diagnostik die zu erreichende Katheterposition bereits feststeht, in der dann eine subtilere weitere Abklärung durch den steuerbaren Ablationskatheter erfolgt, wird dieser gezielt in die „region of interest“ manipuliert. Dabei wird jede subanuläre Katheterlage die Folge einer kombinierten und nahezu simultanen Manipulation am Ablationskatheter sein. Diese besteht im Einzelnen aus:

- Vorschieben,
- Rotation und
- Krümmung.

Diese Einzelbewegungen sind stets aufeinander abgestimmt und erfolgen mit zunehmender Erfahrung intuitiv über die optische Rückkopplung, die das Durchleuchtungsbild ermöglicht.

Rotationen im Uhrzeigersinn provozieren in Verbindung mit einer entsprechenden Katheterkrümmung mehr posteriore Positionen, während Drehbewegungen im Gegenuhrzeigersinn geeignet sind, anteriore subanuläre Ziele zu erreichen. Die **korrekte und stabile subanuläre Lage** wird erkennbar an:

- einer charakteristischen Mitbewegung des Katheters mit der Mitralklappe,
- einem kleinen atrialen und einem großen ventrikulären Signal,
- einer topografischen Nähe zum CS-Katheter,
- dem Fehlen ventrikulärer Extrasystolen.

Die Positionierung des Katheters in ein subanuläres Segment erfolgt primär in RAO-Projektionen. In LAO-Projektionen wird die korrekte Lage lediglich verifiziert.

Wurde ein subanuläres Segment erreicht, in dem das lokale Elektrogramm keine optimalen Voraussetzungen zur Durchführung einer Ablation anzeigt, kann in der Regel aus dieser Position heraus nur sehr beschränkt nach weiter posterior oder anterior subanulär gemappt werden, da der subanuläre Klappenapparat inkl. der Sehnenfäden diese freie Manipulation begrenzt. Häufig muss der Katheter aus der Ausgangssituation heraus neu in das Zielgebiet manipuliert werden. Eine typische Sequenz verschiedener subanulärer Katheterpositionen zeigen **Abb. 2.66** und **Abb. 2.67 a–e** im Rahmen der Ablation einer linkslateralen akzessorischen Verbindung.

In **Abb. 2.67 b** sind die lokalen Elektrogramme, die durch Lage des Ablationskatheters in **Abb. 2.67 a** erhalten wurden, wiedergegeben. Den Effekt der Abgabe von RF-Energie an der zuvor beschriebenen Katheterlage zeigt **Abb. 2.67 c**.

#### ? **Abb. 2.67 c: Was ist auch ohne EKG-Ableitungen zu erkennen?**

Es kommt praktisch mit der Abgabe von RF-Energie zu einer Blockierung in der akzessorischen Verbindung. Folgerichtig weichen die lokalen Elektrogramme „A“ und „V“ im Bereich der Elektroden, die der Insertion der akzessorischen Bahn benachbart waren (Abl. und CSd), deutlich auseinander und werden erstmalig als separate Komponenten der lokalen Elektrogramme sichtbar.

Nicht selten erfolgt das mapping im Bereich der Insertionsstelle einer akzessorischen Verbindung unter laufender Tachykardie. So können Formen der retrograden Fusion sicher vermieden werden, da bei orthodromen Tachykardien die retrograde Leitung ausschließlich über die akzessorische Verbindung erfolgt. Gelegentlich können im Insertionsbereich der akzessorischen Bahn oder in ihrem Verlauf spezifische Aktivierungspotenziale dieser Verbindung nachgewiesen werden. Sie sind ideale Ziele für eine Katheterablation. **Abb. 2.67 d** zeigt eine solche Situation.

Die RV-Stimulation nach durchgeführter Ablation der akzessorischen Verbindung verifiziert die Effektivität der Maßnahme (**Abb. 2.67 e**).

#### ? **Was ist in Abb. 2.67 e zu erkennen?**

Es ist keine retrograde VA-Leitung mehr nachzuweisen. Bei einer stimulierten Zykluslänge von 100/min besteht weder eine Leitung über die akzessorische Verbindung noch über das physiologische Reizleitungssystem. Also handelt es sich um ein perfektes Ablationsergebnis.

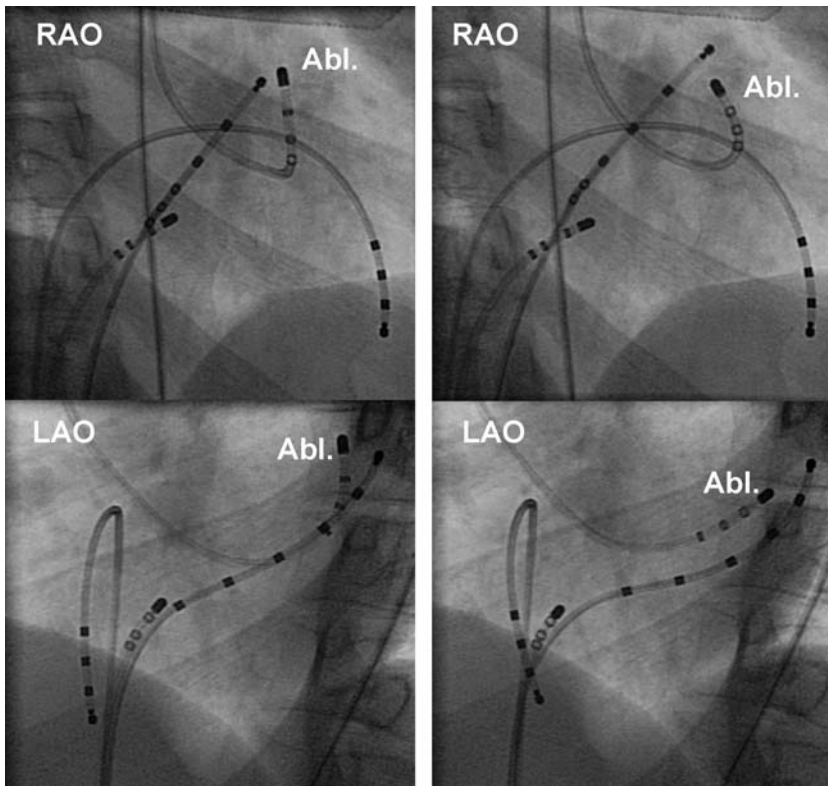
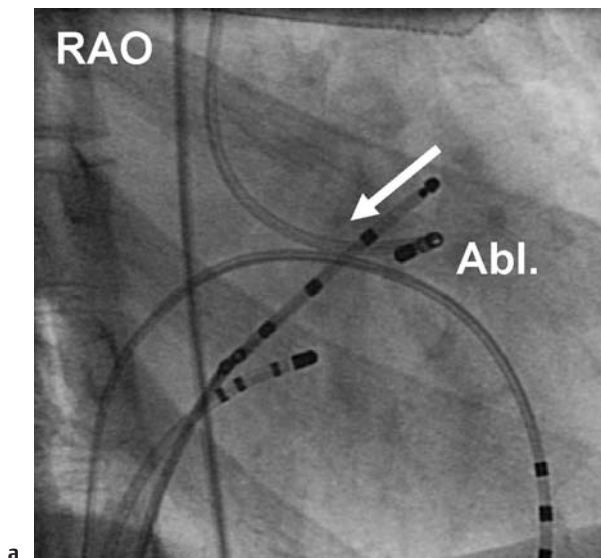


Abb. 2.66 RAO und zugehörige LAO-Projektionen, die das sequenzielle subanuläre mapping unter Einsatz eines 4 mm-Ablationskatheters zeigen. Linkes Bildpaar mit anterolateraler Lage, rechtes Bildpaar mit lateraler Position des Ablationskatheters.



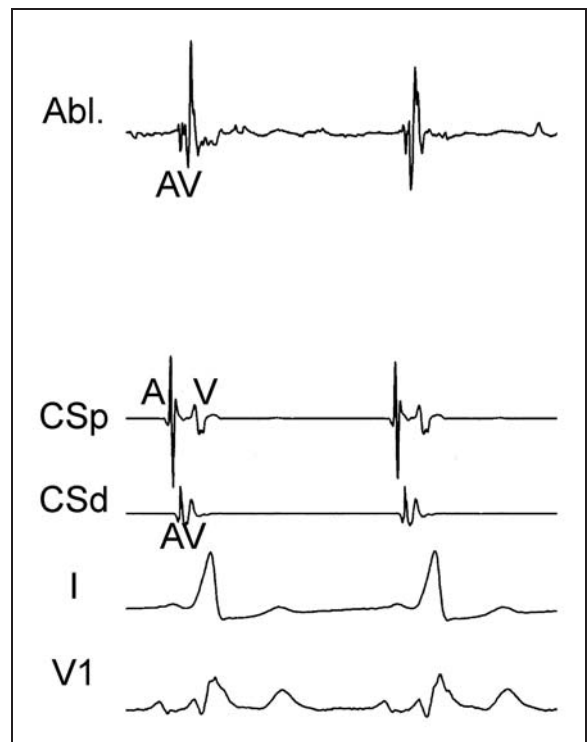
a

Abb. 2.67a–e Ablation.

**a** Finale Position des Ablationskatheters mit Nachweis des optimalen lokalen Signals in noch weiter posteriorer Orientierung entlang des Mitralklappenrings subanulär. Die im Rahmen des sequenziellen mappings erfasste Region ist mit einem weißen Pfeil annotiert.

**b** Kontinuierliche atrioventrikuläre Aktivität am Ablationskatheter (Abl.) und im Bereich des distalen CS-Elektrodenpaars (CSd). Deutliche antegrade Präexzitation bei Sinusrhythmus.

Abb. 2.67c–e ▷



b

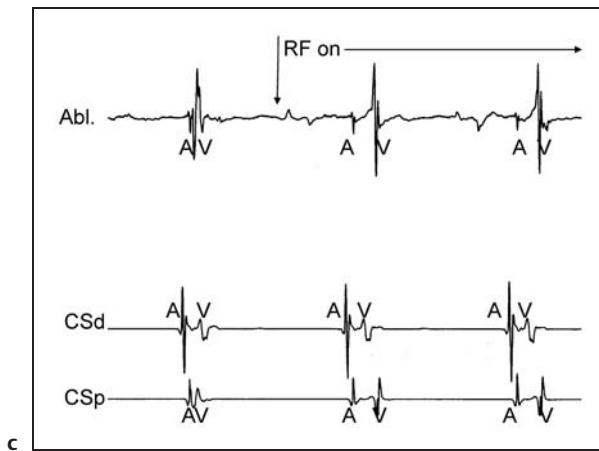
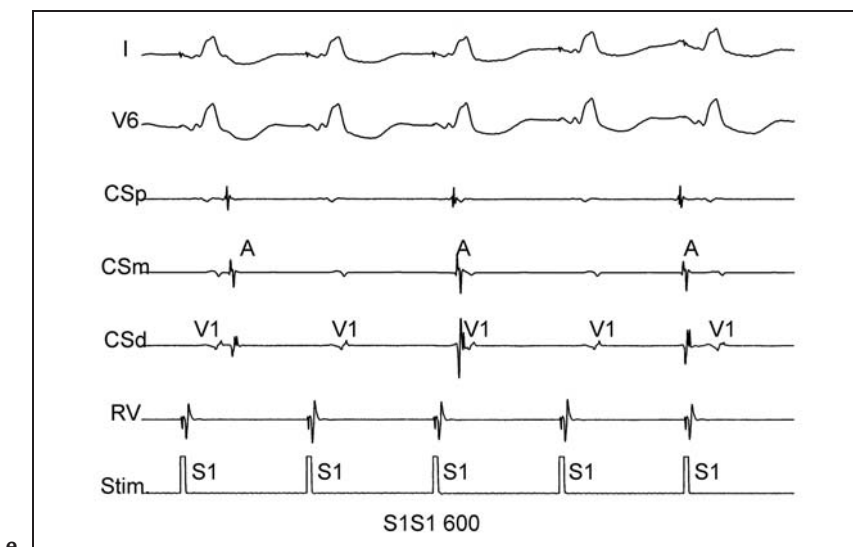
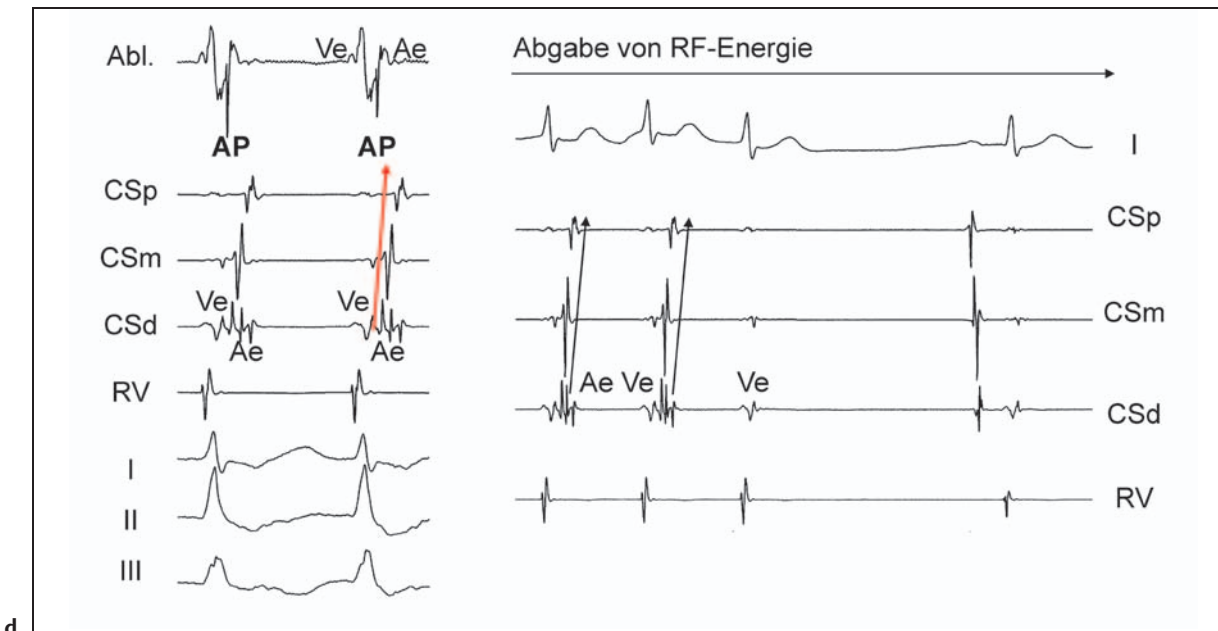


Abb. 2.67 c-e

c Effekt der Abgabe von RF-Energie an der zuvor beschriebenen Katheterlage.

d Links im Bild laufende orthodrome CMT mit Nachweis der frühesten atrialen Aktivierung in CSd und Abl. Exzentrisches retrogrades Aktivierungsmuster (roter Pfeil) bei linkslateraler Lokalisation der akzessorischen Verbindung. Im Bereich des Ablationskatheters kontinuierliche ventrikuloatriale Aktivierung und stabiler Nachweis eines scharf abgrenzbaren Signals (AP). Hierbei könnte es sich um ein Aktivierungspotenzial der retrograd leitenden akzessorischen Verbindung handeln. Somit idealer Ablationsort. Rechts im Bild: RF-Energie-Abgabe an dieser Stelle terminiert die laufende Tachykardie. Erkennbar ist der retrograde Leitungsblock in der akzessorischen Verbindung. Es folgt ein Sinusschlag.

e RV-Stimulation nach erfolgter Ablation mit S1S1 600 ms.



Eine mehr posterolaterale Lage eines Ablationskatheters ist in **Abb. 2.68 a** dargestellt, während **Abb. 2.68 b** eine rechtsposteriore Lage zeigt. **Abb. 2.68 c** komplettiert die Bildserie mit Darstellung einer links-posteroseptalen Lage des Ablationskatheters.

Im Bereich des Mitralklappenanulus werden links-postero- bis linkslateral die meisten akzessorischen Verbindungen beobachtet. Deutlich seltener kommen sehr

weit anterior lokalisierte Verbindungen vor, die insgesamt schwieriger zu analysieren sind, zumal es häufig nicht gelingt, den Koronarsinuskatheter in diese Position zu manipulieren (**Abb. 2.68 d**). Die präzise Lokalisation dieser akzessorischen Verbindungen gelingt dann nur nach Einsatz des Ablationskatheters, mit dem ein sequenzielles mapping der anterioren Segmente vorzunehmen ist.

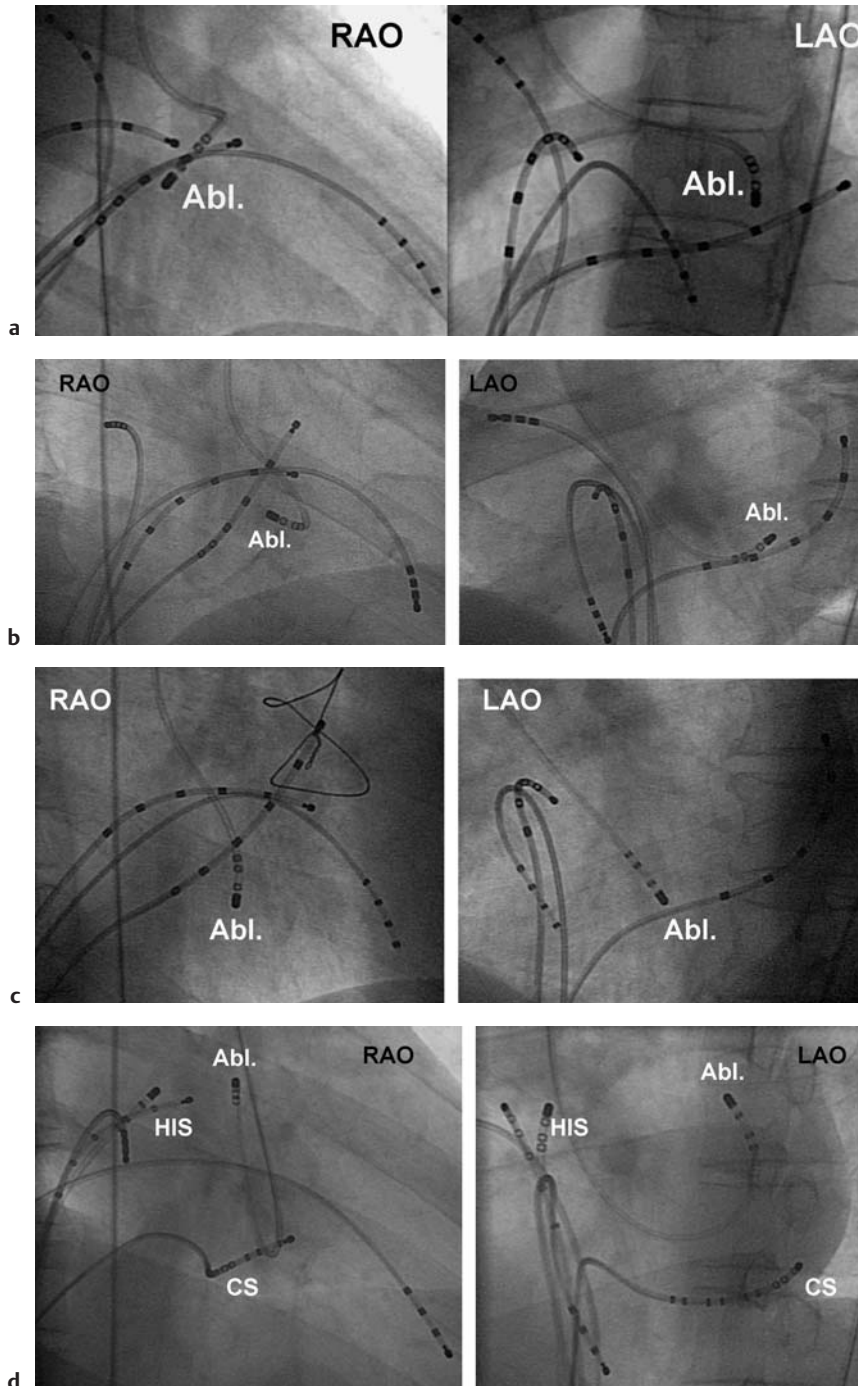


Abb. 2.68 a–d Lage von Ablationskathetern.

**a** Links-posterolaterale Lage des Ablationskatheters (Abl.) in RAO- und LAO-Projektion.

**b** Linksposteriore, subanuläre Lage des Ablationskatheters (Abl.).

**c** Links-posteroseptale Lage des Ablationskatheters (Abl.).

**d** Linksanteriore Lage des Ablationskatheters (Abl.). Der CS-Katheter kann dieses anteriore Segment nicht erreichen!

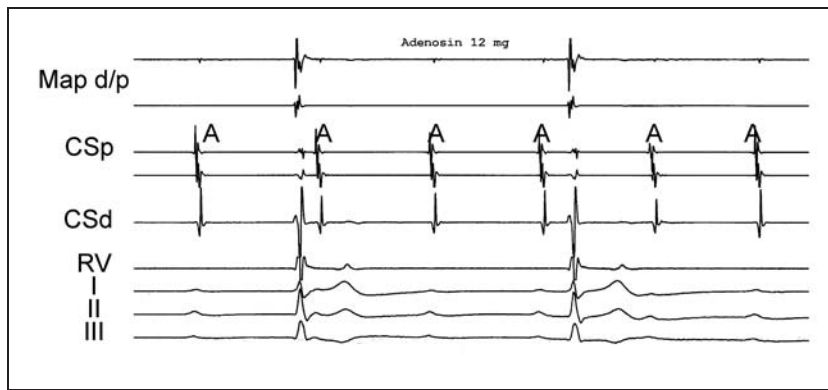


Abb. 2.69 Gabe von 12 mg Adenosin mit Induktion eines passageren totalen AV-Blocks. Keine Demaskierung einer residualen Leitung über eine akzessorische Verbindung. Schmälerer junctionaler Escape-Rhythmus aus der Region der AV-Junktion.

Ablationen linksseitiger akzessorischer Bahnen erfolgen im **temperaturkontrollierten Ablationsmodus** des RF-Generators mit folgenden Einstellungen:

- Temperaturlimit: 65 °C,
- Maximale Leistung: 30 Watt,
- Ablationsdauer 60 s, vorzeitiger Abbruch, wenn kein Präexzitationsverlust innerhalb von 15 s eintritt.

Die Ablation erfolgt in der Regel problemlos mit einer konventionellen 4 mm-Tip-Platin-Iridium-Elektrode.

Nach erfolgter Katheterablation schließt sich eine **komplette elektrophysiologische Diagnostik** an, um eine residuale Leitung über die akzessorische Bahn durch entsprechende Stimulationsmanöver zu detektieren, aber auch, um ggf. weitere elektrophysiologische Abnormitäten nicht zu übersehen. Immerhin kann bei ca. 10% der Patienten eine weitere akzessorische Verbindung oder eine andere supraventrikuläre Tachykardie nachgewiesen werden. Die Gabe von Adenosin zur temporären Induktion eines totalen AV-Blocks ist ebenfalls geeignet, eine schwache residuale Leitung über eine verbliebene akzessorische Bahn zu verifizieren oder auszuschließen (Abb. 2.69).

### Ablation posteroseptaler akzessorischer Verbindungen

Es handelt sich hierbei um die **zweithäufigste Lokalisation akzessorischer Leitungsverbindungen**, wenn links und rechts-posteroseptale Lokalisationen und epikardial im proximalen Abschnitt des Koronarsinus verlaufende Verbindungen zu einer Entität zusammengefasst werden. Die im Rahmen der Diagnostik nachgewiesene früheste ventrikuläre bzw. atriale Aktivierung findet sich im Bereich des Elektrodenpaares, das in der Nähe zum Koronarsinustotum liegt. Häufig klärt diese topografische Beziehung erst ein Koronarsinusangiogramm (Abb. 2.70), zu dem bei Nachweis einer posteroseptalen akzessorischen Verbindung auch aus noch zu

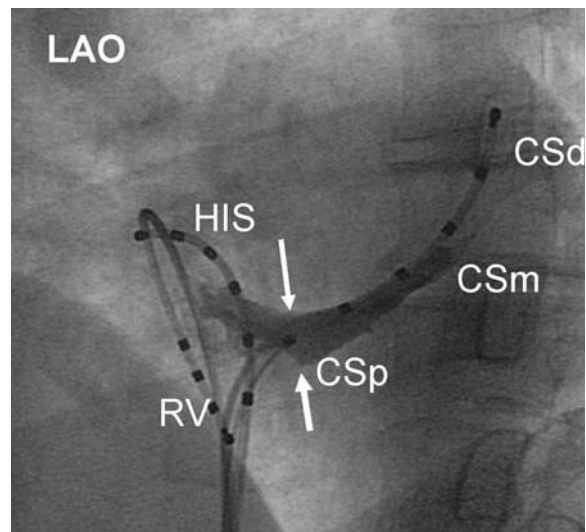


Abb. 2.70 Angiografische Darstellung des Koronarsinustotums. Optimale Lage des CS-Katheters in Bezug auf das Ostium (weiße Pfeile). Das proximale Elektrode (CS 6) liegt exakt auf der Höhe des CS-Ostiums, und damit rechtsatrial. Alle distalen Elektroden liegen linksatrial, epikardial. Diskussion im Text.

besprechenden anderen Gründen dringend geraten wird.

Immer wieder kann aber die elektrophysiologische Differenzierung zwischen links- vs. rechts-posteroseptalen Verbindungen schwierig sein, nicht selten ist ein sequenzielles mapping beider Seiten erforderlich. Längere Untersuchungszeiten sind dann die Folge.

Kompliziert wird die Situation durch den Verlauf einiger posteroseptaler akzessorischer Leitungsverbindungen dadurch, dass sie eine rechts-posteroseptale atriale Insertion aufweisen, aber ein linksventrikuläres Exit! So macht es durchaus Sinn, zunächst ein rechts-posteroseptales mapping mit dem steuerbaren Ablationskatheter durchzuführen, auch wenn sich bereits im 12-Kanal-EKG andeutet, dass das ventrikuläre Exit

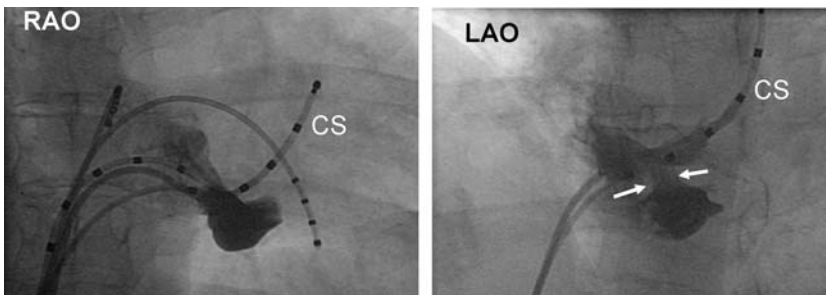


Abb. 2.71 Angiografischer Nachweis eines Koronarsinusdivertikels in RAO- und LAO-Projektion. Die weißen Pfeile in der LAO-Projektion markieren den Halsbereich des Divertikels, ein bevorzugtes Ziel von Ablationsversuchen. Einzelheiten im Text.

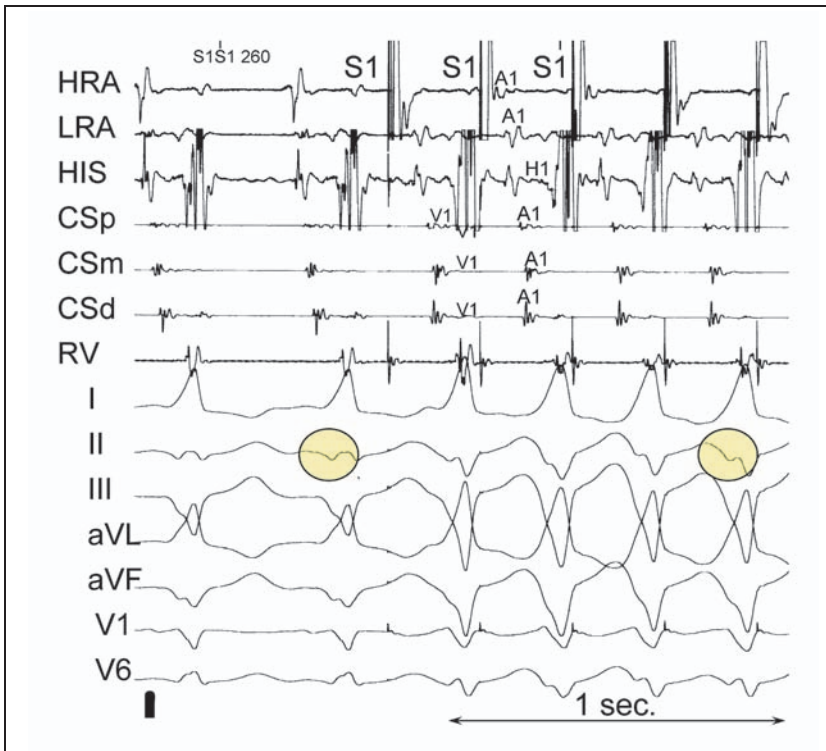


Abb. 2.72 Epikardial verlaufende rechts-posteroseptale akzessorische Verbindung, die in einem CS-Divertikelhals effektiv ablatiert werden konnte. Durch Stimulation in HRA mit S1S1 260 ms 1:1 antegrade Überleitung über die akzessorische Bahn mit voll präexzitierten QRS-Komplexen. Dabei Nachweis einer QS-Konfiguration in Ableitung II. Dies ist ein sehr spezifisches, aber nicht sehr sensitives elektrokardiografisches Zeichen für den epikardialen Verlauf der akzessorischen Verbindung! Die früheste antegrade ventrikuläre Aktivierung wird in CSp nachgewiesen (sehr niederamplitudiges Elektrogramm).

der posteroseptalen Verbindung linksventrikulär liegt (Rechtsschenkelblock-Morphologie des präexzitierten QRS-Komplexes!).

Komplexer wird die Situation dadurch, dass einige posteroseptale akzessorische Leitungsverbindungen mit **koronarvenösen Malformationen** assoziiert sind und diese Strukturen aktiv in die Pathophysiologie dieser Verbindungen mit einbeziehen. Der entsprechende direkte Nachweis dieser Abnormitäten ist dann nicht selten der Schlüssel zu einer erfolgreichen Lokalisation und effektiven Elimination.

Daher wird grundsätzlich mit dem elektrophysiologischen Nachweis einer posteroseptalen akzessorischen Leitungsverbindung auch eine Kontrastmitteldarstellung der proximalen Abschnitte des Koronarvenensinus angestrebt. Nicht selten werden dabei Koronarsinusdivertikel angiografisch nachgewiesen (Abb. 2.71), in de-

nen die diagnostizierte akzessorische Verbindung auch ablatiert werden kann.

Einzelne posteroseptale akzessorische Leitungsverbindungen verlaufen auch ohne Nachweis einer koronarvenösen Abnormität ausschließlich epikardial. Die Ablation ist dann in den proximalen Abschnitten des Koronarvenensinus selbst zielführend. Viele dieser Patienten weisen bereits im präexzitierten 12-Kanal-EKG in Ableitung II eine QS-Morphologie ihres QRS-Komplexes auf (Abb. 2.72).

Nur in Kenntnis der anatomischen Dimensionen eines Koronarsinusdivertikels wird ein differenziertes mapping innerhalb dieser Struktur möglich sein. Die gezielte Platzierung eines Ablationskatheters in ein zuvor angiografisch dargestelltes Divertikel zeigt Abb. 2.73.

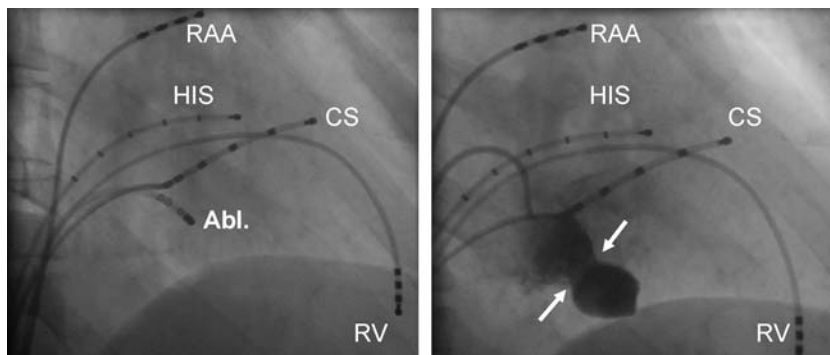


Abb. 2.73 Gezielte Platzierung eines Ablationskatheters in ein CS-Divertikel, wobei insbesondere im Halsbereich (weiße Pfeile) gezielt nach Aktivierungspotenzialen akzessorischer Verbindungen gesucht werden sollte.

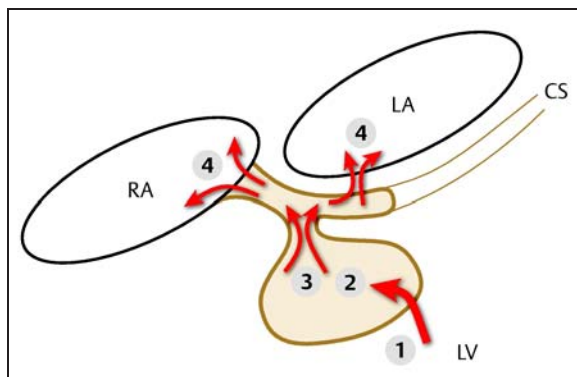


Abb. 2.74 Epikardiale posteroseptale atrioventrikuläre akzessorische Verbindung; Erläuterungen zu den Nummerierungen im Text.

Wie komplex die abnormen elektrophysiologischen Konnektionen z. B. bei Nachweis von Koronarvenensinusthrombosen sein können, verdeutlicht Abb. 2.74.

An einer epikardialen posteroseptalen atrioventrikulären akzessorischen Verbindung können sich somit in unterschiedlicher Weise beteiligen (Abb. 2.74):

- Eine muskuläre, epikardiale Konnektion vom linksventrikulären Myokard auf das Divertikel (1),
- das Myokard des Divertikels selbst (2),
- eine muskuläre Verbindung zwischen Divertikel Myokard und der Muskulatur des proximalen Koronarvenensinus (3) sowie
- muskuläre Konnektionen des proximalen CS in den linken und rechten Vorhof (4).

Der differenzierte Nachweis dieser einzelnen beteiligten Konnektionen ist häufig elektrophysiologisch nicht zu führen, sodass es aus strategischen Überlegungen meist zielführender ist, die komplexe atrioventrikuläre Konnektion an einer vulnerablen und gut zugänglichen Stelle zu abladieren. Dies ist in der Regel der enge Halsbereich des Divertikels (3), in dem die beteiligten Strukturen passager konvergieren. Die Ablation in solchen Strukturen sollte prinzipiell mit gekühlten Ablationska-

thetern erfolgen, ebenso Ablationen im proximalen Anteil des Koronarvenensinus, um Dissektionen und Gefäßverschlüsse infolge von lokalen Überhitzungen zu vermeiden. Die Lage eines Ablationskatheters im Halsbereich eines CS-Divertikels ist in Abb. 2.73 gezeigt.

Die **elektrophysiologischen Besonderheiten posteroseptaler akzessorischer Verbindungen**, die für die Durchführung einer effektiven Katheterablation relevant sind, sollen nochmals zusammengefasst werden:

- Differenzierung rechts- vs. links-posteroseptal im Einzelfall schwierig:
  - **Vorgehen:** CS-Angiogramm bei liegendem CS-Katheter mit der Frage, auf welcher Seite des Septums das Elektrodenpaar mit der frühesten Aktivierung liegt.
- Häufig transversaler Verlauf von rechtsatrial nach linksventrikulär:
  - **Vorgehen:** zunächst rechtsatriales mapping in der Region des CS-Ostiums
- Häufige Assoziation zu koronarvenösen Abnormitäten:
  - **Vorgehen:** Immer CS-Angiogramm mit Darstellung potenzieller Divertikel.
- Epikardialer Verlauf möglich, somit Ablation von rechts- oder links-posteroseptal endokardial ineffektiv:
  - **Vorgehen:** bei Nachweis einer QS-Morphologie in II daran denken!

Typische posteroseptale endokardiale Katheterlagen zeigen die Abb. 2.75 und Abb. 2.76.

Nachfolgend sollen einige **typische lokale endokardiale Elektrogramme an optimalen Ablationsstellen** im Rahmen des Nachweises posteroseptaler akzessorischer Verbindungen gezeigt werden.

Abb. 2.77 zeigt die Elektrogramme eines Patienten mit einer rechts-posteroseptalen akzessorischen Verbindung. Der Ablationskatheter liegt unterhalb des CS-Ostiums und weist eine kontinuierliche atrioventrikuläre Aktivierung auf. Das lokale V-Elektrogramm geht der Delta-Welle im 12-Kanal-EKG ca. 20 ms voran.

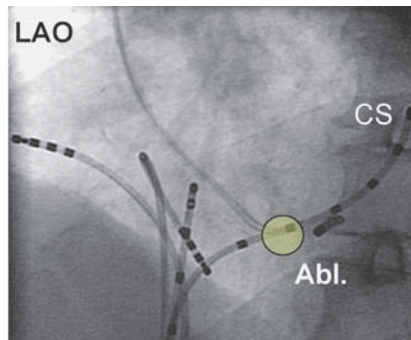
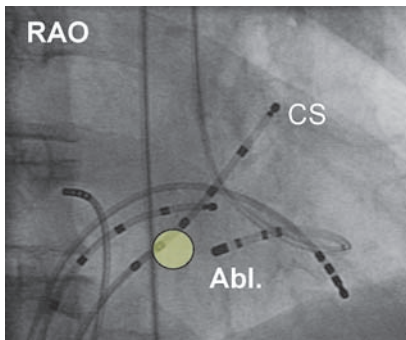


Abb. 2.75 RAO- und LAO-Projektion mit Darstellung einer links-posteroseptalen Lage des Ablationskatheters. Der gelbe Kreis markiert die Lokalisation des CS-Ostiums. Typischerweise sollte eine an dieser Stelle gelegene akzessorische Verbindung am Elektrodenpaar CSp das früheste Elektrogramme zeigen.

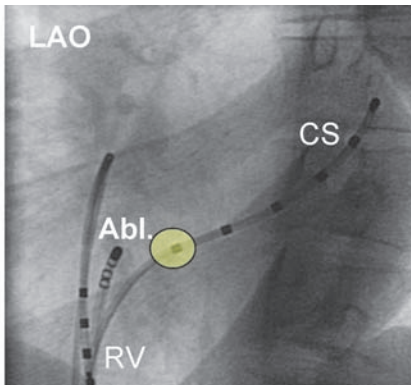
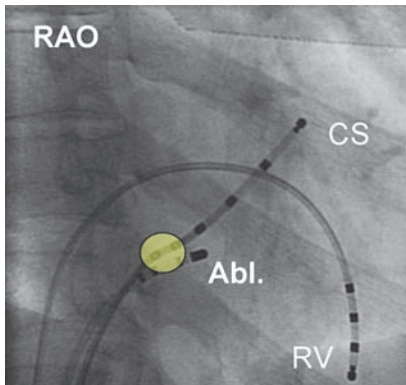
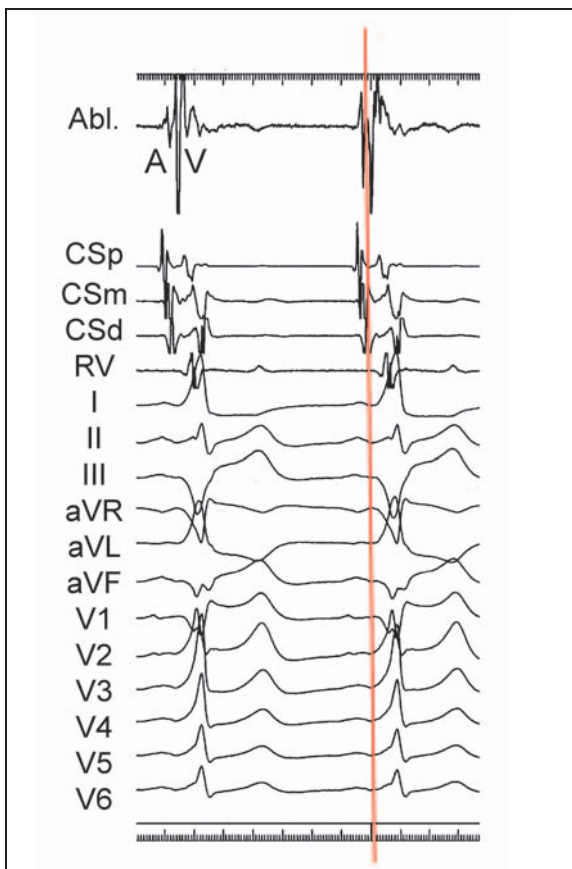


Abb. 2.76 Typische rechts-posteroseptale Lage des Ablationskatheters. In RAO-Projektion bildet sich die Ablationselektrode etwas anterior vor dem CS-Ostium (gelber Kreis) ab. Ablationen von septalen akzessorischen Bahnen sollten stets Trikuspidalklappen-nah erfolgen, um eine Kompromittierung der AV-Knoten-Überleitung zu vermeiden.



Rechts-posterolaterale Lage des Ablationskatheters mit Nachweis einer atrioventrikulären Aktivierung zeigt **Abb. 2.78**.

**Abb. 2.79** zeigt den zeitlichen Verlauf nach RF-Energie-Abgabe bei Vorliegen einer rechts-posteroseptalen akzessorischen Verbindung. Innerhalb weniger Sekunden nach Energie-Abgabe kommt es zum antegraden Präexzitationsverlust mit Nachweis schmaler QRS-Komplexe.

Es ist insbesondere bei septalen akzessorischen Bahnen darauf zu achten, dass nicht jeder schmale QRS-Komplex unter RF-Energie-Abgabe mit einer effektiven Ablation der akzessorischen Verbindung gleichzusetzen ist. Insbesondere bei septalen Ablationen kommt es gehäuft zu Akzelerationen aus der AV-Junktion (s. dazu auch das Kapitel 2.4 S.111), wobei diese Rhythmen naturgemäß immer schmale QRS-Komplexe zeigen, auch wenn die akzessorische Verbindung noch intakt ist! Begründung: sie entstehen unterhalb der atrialen Insertionsstelle des Kent-Bündels.

Abb. 2.77 Kontinuierliches atrioventrikuläres lokales Elektrogramm am Ablationskatheter bei rechts-posteroseptaler Lage der akzessorischen Verbindung. Einzelheiten im Text.

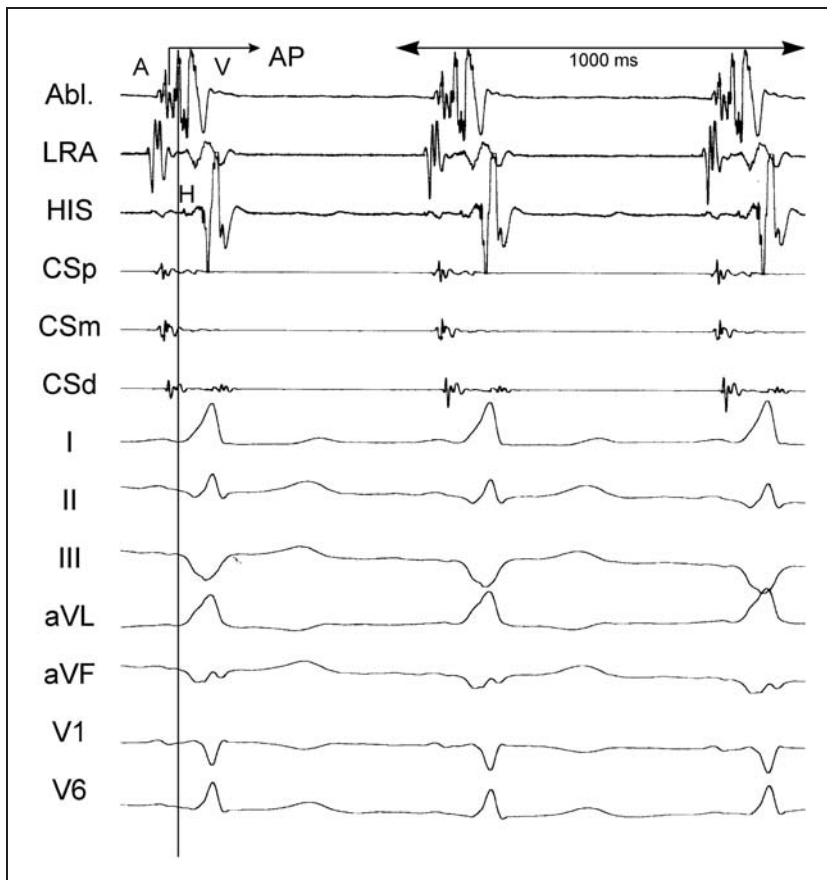


Abb. 2.78 Rechts-posteroseptale Lage des Ablationskatheters mit Nachweis einer kontinuierlichen atrioventrikulären Aktivierung. Nachweis eines Aktivierungspotenzials (AP) der akzessorischen Verbindung.

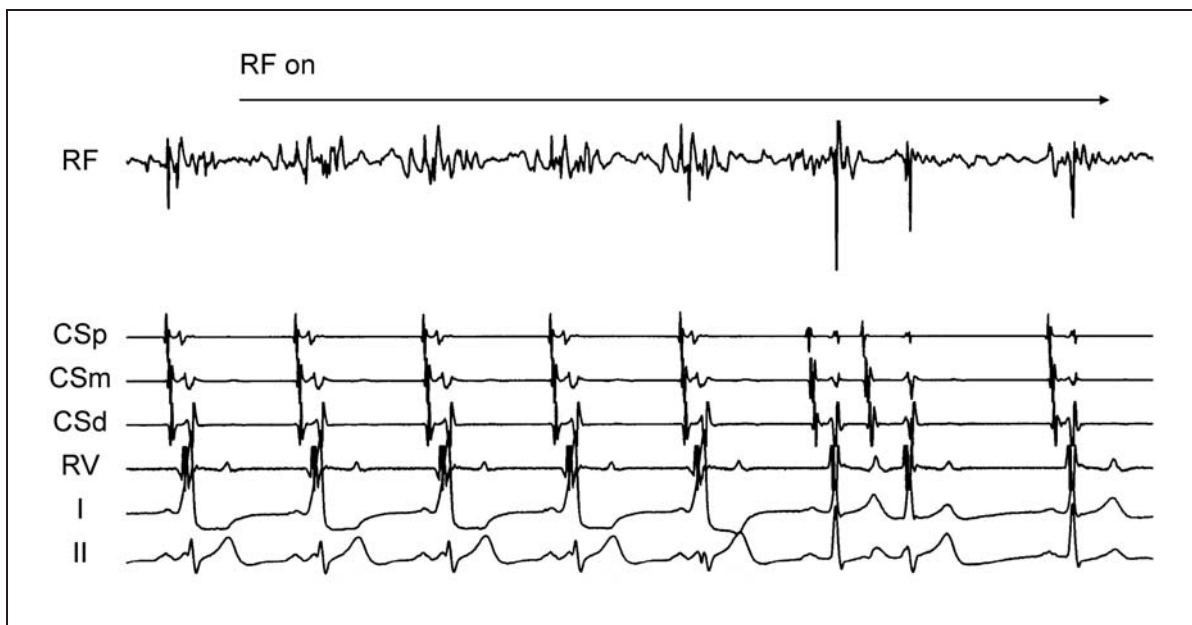


Abb. 2.79 Durch Energie-Abgabe rechts-posteroseptal ist der 6. Schlag nicht mehr präexzitiert! Es folgt eine atriale Extrasystole aus der Region des CS-Osiums (frühes atriales

Signal bei CSp!), ebenfalls nicht präexzitiert, dann erneut ein Sinusschlag mit schmalem QRS-Komplex.

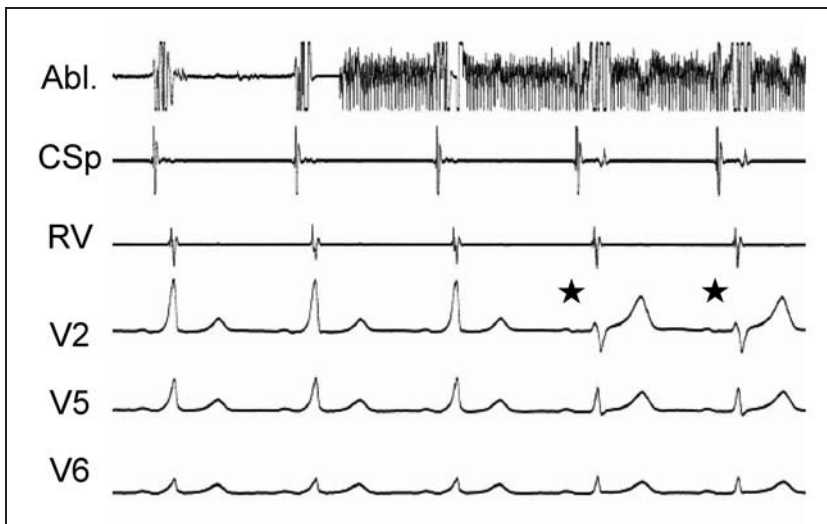


Abb. 2.80 Nachweis einer kontinuierlichen atrioventrikulären Aktivierung am Ablationskatheter. Stern-Annotation: schlagartiger antegrader Präexzitationsverlust, schmale QRS-Komplexe bei Sinusrhythmus.

Abb. 2.80 zeigt einen praktisch unmittelbar auftretenden antegraden Präexzitationsverlust nach Beginn der Energie-Applikation rechts-posteroseptal. Kommt es nicht innerhalb der ersten 10–15 s nach Energie-Abgabe zu einem Präexzitationsverlust, erfolgt die vorzeitige Beendigung der Ablation an dieser Stelle.

### PJRT (permanent junctional reciprocating tachycardia)

Eine Besonderheit in der ablativen Therapie posteroseptaler akzessorischer Leitungsverbindungen stellen diejenigen Konnektionen dar, die über sehr langsame Leitungseigenschaften verfügen. Nicht selten wird hierdurch das klinische Bild der unaufhörlichen Tachykardie erzeugt, wobei die Herzfrequenzen infolge der langsamen Leitung dieser akzessorischen Bahnen häufig zwischen 120 und 140/min liegen. Bei langer Laufzeit dieser Tachykardien kann sich das **Problem einer Tachymyopathie** entwickeln, die nach entsprechender früher Intervention zu Beginn noch reversibel ist!

Eine PJRT ist in den Abb. 2.81 und folgende Abbildungen dargestellt, ebenso ihre elektrophysiologische Diagnostik und erfolgreiche Katheterablation. Langsam leitende akzessorische Bahnen mit dekrementalen Leitungseigenschaften sind auch in anderen Lokalisationen beobachtet wurden, sie lassen sich aber in den meisten Fällen nach posteroseptal lokalisieren.

Für das Vorliegen einer PJRT sprechen die folgenden **elektrophysiologischen Befunde**:

- Nachweis einer Tachykardie mit über 12h kumulativer Dauer im Rahmen von 24h Holter-Monitoring (incessant tachycardia),
- in der Regel orthodrome CMT, ausschließlich retrograde Leitung der akzessorischen Verbindung,

- zumeist posteroseptale Lokalisation der akzessorischen Bahn,
- langsame retrograde Leitung über die akzessorische Bahn (long RP-tachycardia),
- dekrementale Leitungseigenschaften (> 50 ms Zunahme der lokalen VA-Zeiten unter laufender Tachykardie oder ventrikulärer Stimulation),
- elektrophysiologischer Ausschluss einer ektope atrialen Tachykardie und einer ungewöhnlichen Form der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.

### ? Welche Diagnosen sind auf der Basis der Elektrogramme in Abb. 2.81 möglich?

Wie annotiert (schwarze Pfeile) kann es sich um eine retrograde Leitung bei einer supraventrikulären Tachykardie mit einer CL von 563 ms handeln. Dann kommen in Frage: eine AVNRT vom ungewöhnlichen (fast/slow-Typ) oder eine langsame retrograde Leitung über eine posteroseptale akzessorische Verbindung. In beiden Fällen findet sich die früheste retrograde atriale Aktivierung in CSp. Eine weitere denkbare Differenzialdiagnose derselben Tachykardie wäre eine ektope atriale Tachykardie aus der Region des Koronarsinustiums. Dann müsste diese Tachykardie wie in Abb. 2.82 gezeigt verstanden werden:

In Abb. 2.82 führt jede ektope atriale Depolarisation zu einer kurzen physiologischen Überleitung in die Kammern. Nur durch weiterführende elektrophysiologische Stimulationstechniken kann eine eindeutige Differenzierung erfolgen, wie die Abb. 2.83, Abb. 2.84 und Abb. 2.85 zeigen.

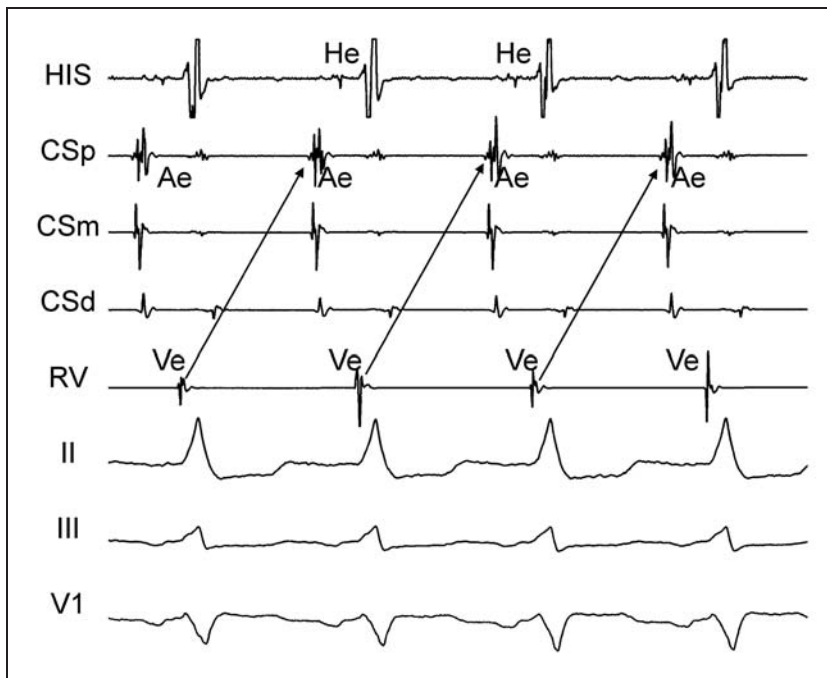


Abb. 2.81 Permanent junctional reciprocating tachycardia (PJRT); Einzelheiten im Text.

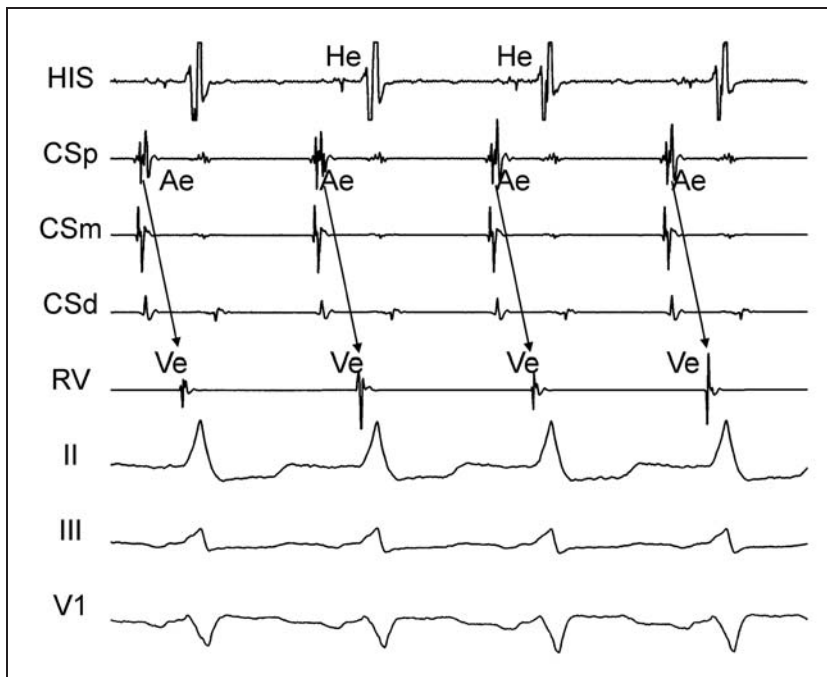


Abb. 2.82 Jede ektope atriale Depolarisation führt zu einer kurzen physiologischen Überleitung in die Kammern.

**? Welche Aussagen sind durch die Analyse der in Abb. 2.83 gezeigten Stimulationssequenz aus dem RV unter laufender Tachykardie möglich?**

Gezeigt ist das entrainment der Tachykardie durch RV-Stimulation. Bei einer stimulierten Zykluslänge von 462 ms erfolgt eine 1:1-VA-Leitung mit demselben retrograden atrialen Aktivierungsmuster wie unter der Ta-

chykardie (d.h. simultane frühe Aktivierung von CSp und CSm). Die retrograde Leitung ist langsam, denn das letzte Intervall im „train“ folgt dem ventrikulären Stimulus mit langer Latenz (Pfeilannotation in der Sequenz V1→A1). Die Tachykardie wird hierdurch nicht terminiert. Eine EAT wird durch diesen Befund praktisch ausgeschlossen.

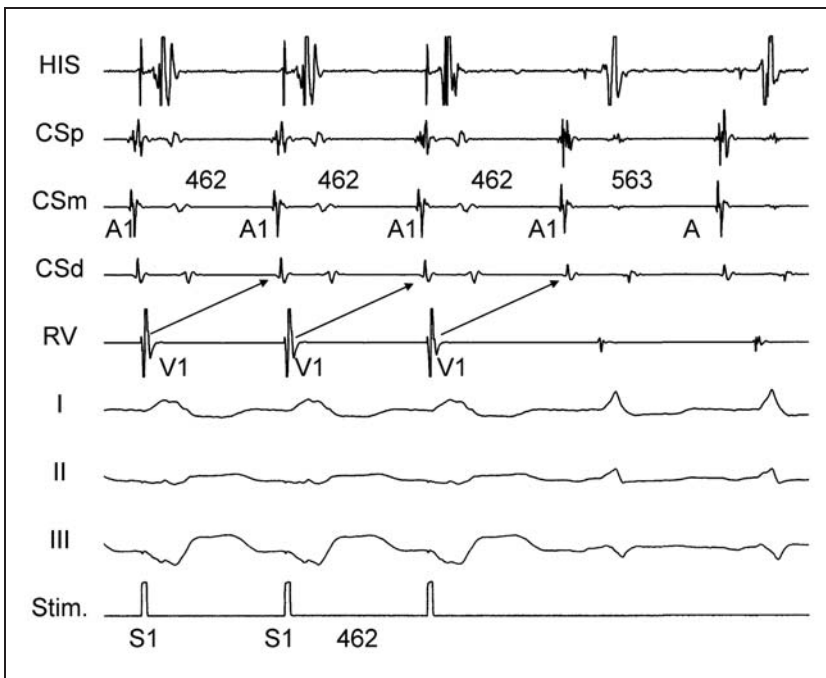


Abb. 2.83 Entrainment der Tachykardie durch RV-Stimulation.

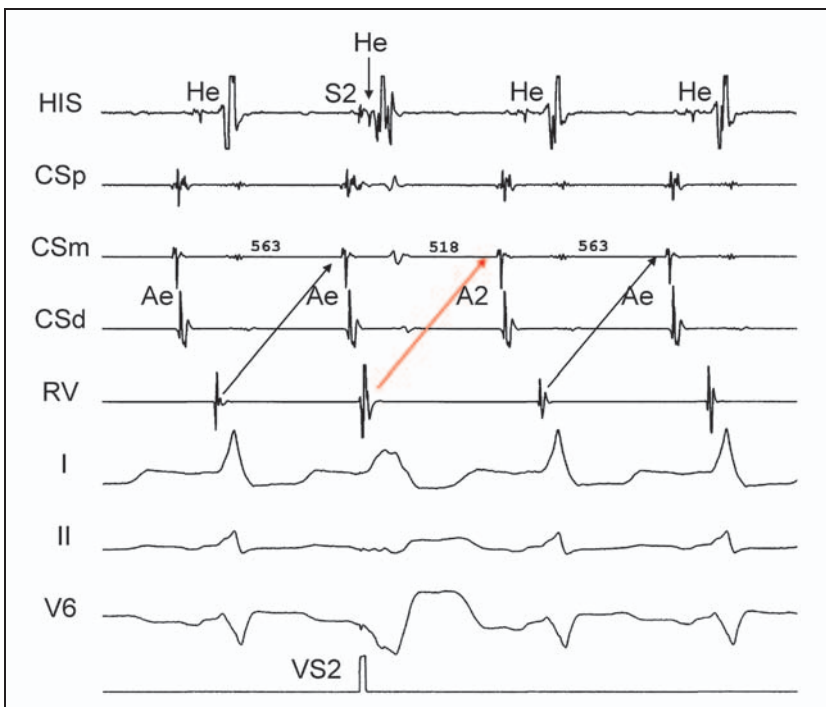


Abb. 2.84 Abgabe eines singulären ventrikulären Extrastimulus mit einer kritischen Vorzeitigkeit zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität. Erläuterungen dieses wichtigen Befundes im Text.

**? In Abb. 2.84 wird unter laufender Tachykardie ein singulärer ventrikulärer Extrastimulus mit einer kritischen Vorzeitigkeit abgegeben, der eine eindeutige Diagnose stellen lässt. Warum?**

Es kommt zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität zu einem retrograden atrialen reset der Tachykardie (518 vs.

563 ms). Es ist zu beachten, dass das HIS-Signal zum Zeitpunkt des Extrastimulus „just in time“ erfolgt, also nicht Folge des Extrastimulus sein kann. Die Tatsache, dass die atriale Aktivierungssequenz vorzeitig erfolgt, ist direkte Folge der Vorzeitigkeit von VS2, sodass diese retrograde Leitung nicht erneut über das physiologische Reizleitungssystem erfolgen konnte. Dies ermöglicht die

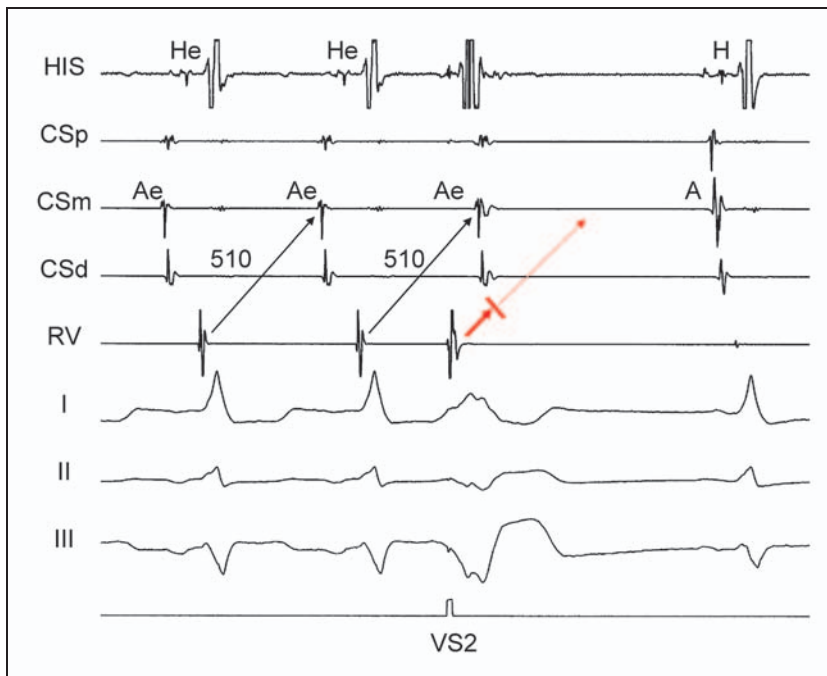


Abb. 2.85 Abgabe eines noch vorzeitigeren VS2 terminiert die Tachykardie durch retrograden Leitungsblock.

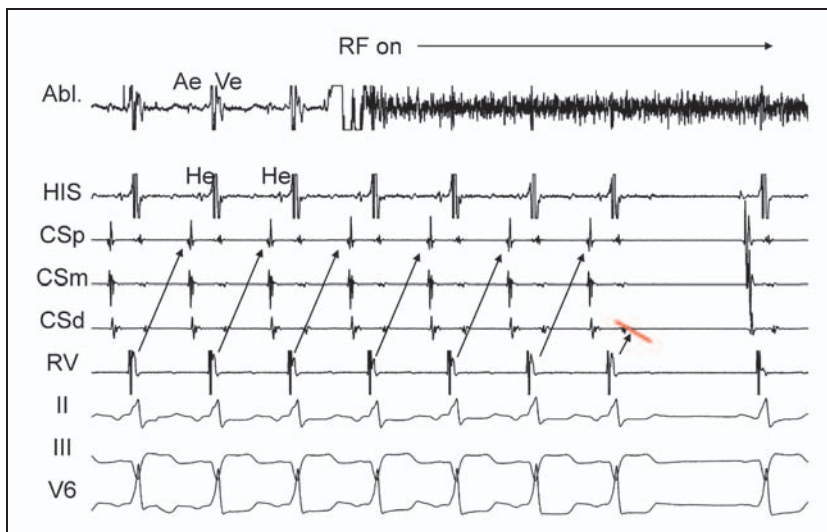


Abb. 2.86 Terminierung der unaufhörlichen Tachykardie durch RF-Energie-Abgabe (s. Text).

eindeutige Diagnose einer retrograd leitenden akzessorischen Verbindung.

**? Abb. 2.85 zeigt die Terminierung der Tachykardie durch einen noch vorzeitigeren VS2. Wodurch terminiert diese Tachykardie?**

Die Tachykardie terminiert durch retrograden Leitungsblock in der akzessorischen Verbindung (hellrote Pfeil-annotation), sodass es durch den VS2 nicht mehr zu einer messbaren atrialen Aktivierungsfront kommt.

Auch dieser Befund schließt erneut eine EAT als Mechanismus sicher aus!

Das retrograde mapping der Tachykardie mit dem Ablationskatheter begann zunächst rechts-posteroseptal. Dort konnte an keiner Stelle eine lokale Vorzeitigkeit des atrialen Elektrogramms gegenüber CSp/CSm nachgewiesen werden. Das links-posteroseptale mapping zeigte eine diskrete lokale Vorzeitigkeit am Ablationskatheter von -10 ms (Abb. 2.86) gegenüber den frühesten CS-Elektrogrammen. RF-Energie-Abgabe an dieser Stelle terminiert die unaufhörliche Tachykardie spezi-

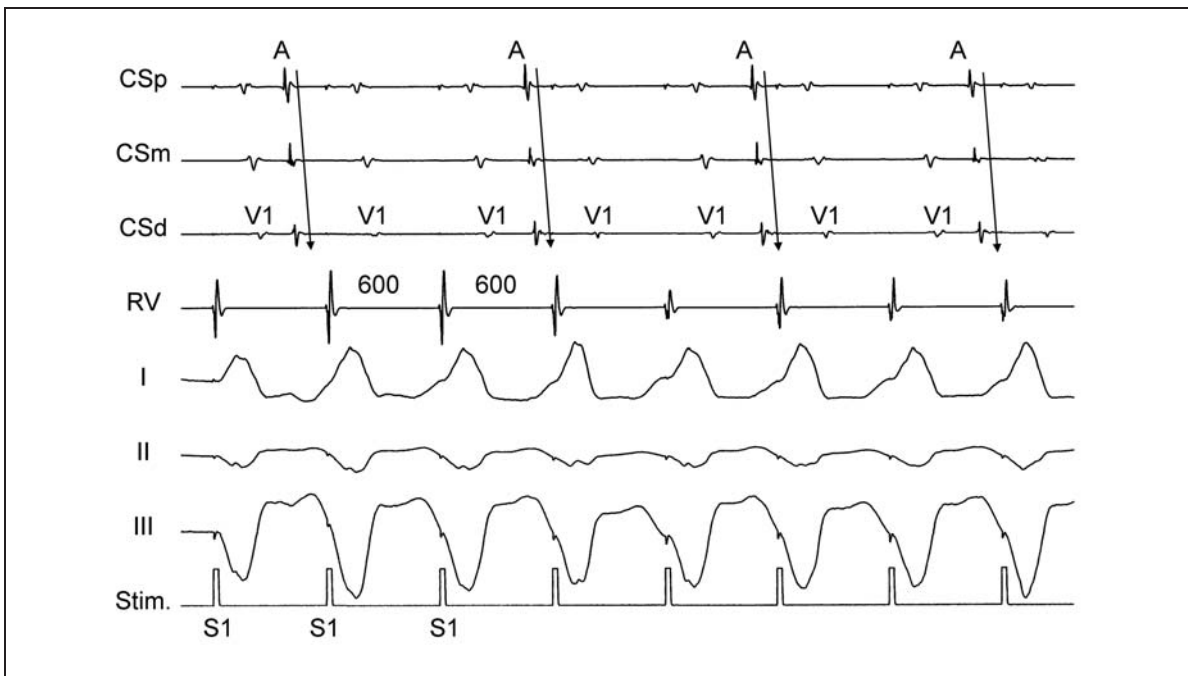


Abb. 2.87 Ergebnis der RV-Stimulation nach der Ablation.

fisch retrograd (rote Linie), es resultiert ein stabiler Sinusrhythmus.

Abb. 2.87 zeigt schließlich das Ergebnis der RV-Stimulation nach der Ablation.

#### ? Wie kann das dargestellte Stimulationsergebnis kommentiert werden?

Offensichtlich zeigt sich nach Ablation bei einer Stimulationsfrequenz von 100/min in RV fehlende retrograde Leitung mit AV-Dissoziation. Somit erfolgte die vollständige Elimination der langsam leitenden links-posteroseptalen akzessorischen Verbindung!

Die **Erfolgsquoten** bei der Ablation posteroseptaler akzessorischer Verbindungen sind mit etwa 97% unter Ausnutzung aller genannten etablierten Techniken (s. o.) hoch. Kompromittierungen der antegraden AV-Knoten-Überleitungen sind allerdings stets zu berücksichtigen, insbesondere dann, wenn es zu Ablationen oberhalb der Ebene des Koronarsinustostiums kommt oder der Versuch unternommen wird, in dieser Region mehr vorhofseitig zu abladiere.

#### Repolarisationsstörungen nach Katheterablation

Nach der Ablation antegrad leitender posteroseptaler akzessorischer Verbindungen, die typischerweise negative Delta-Wellen in den inferioren Ableitungen (II, III und aVF) aufwiesen, kommt es mit Elimination der

Delta-Wellen zu T-Negativierungen in den Ableitungen, die vor Ablation negative Delta-Wellen aufwiesen! Dieser Befund hat zunächst auch in Verbindung mit einer passageren Verlängerung der QT-Zeit post ablationem keine eigenständige pathologische Bedeutung. In der Regel „normalisiert“ sich das EKG nach wenigen Wochen.

#### Ablation von paraseptalen akzessorischen Verbindungen

Hierzu zählen die **midseptalen und die anteroseptalen Verbindungen** (Abb. 2.88). Wegen ihrer Nähe zum spezifischen Reizleitungssystem, insbesondere zum kompakten AV-Knoten (midseptale akzessorische Bahnen), ist ihre Ablation **deutlich risikoträchtiger** als die Elimination akzessorischer Bahnen in der linken freien Wand. Paraseptale akzessorische Verbindungen machen etwa 6% aller akzessorischen Leitungsverbindungen aus. Sie werden typischerweise von rechtsatrial abladiert. Durch die topografische Nähe midseptaler akzessorischer Bahnen zum kompakten AV-Knoten liegt das statistische Risiko für das Erzeugen eines permanenten schrittmacherbedürftigen AV-Blocks bei ca. 5–10%. Das Schrittmacherrisiko für Patienten mit anteroseptalen akzessorischen Leitungsverbindungen sollte bei deren Ablation 3% nicht überschreiten. Eine entsprechende Patientenaufklärung über diese Zusammenhänge ist obligatorisch, sofern mit Anwesenheit derartig lokalisierter ak-

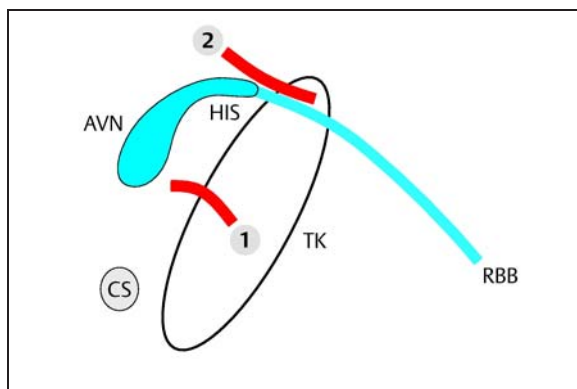


Abb. 2.88 Schema zur Topografie des rechtsatrialen klappennahen Septums mit Verlauf einer midseptalen (1) und anteroseptalen (2) akzessorischen atrioventrikulären Verbindung. Zu beachten ist die Nähe der akzessorischen Bahnen zum spezifischen Reizleitungssystem, das möglichst im Rahmen der Ablation geschont werden sollte. Daher gilt für midseptale akzessorische Bahnen der Grundsatz einer möglichst klappennahen Ablation, während anteroseptale Verbindung mehr vorhofseitig, somit anterosuperior des spezifischen Reizleitungssystems ablatiert werden sollten. TK: Trikuspidalklappe in RAO-Projektion. CS: Koronarsinusostium. RBB: rechter Tawara-Schenkel. AVN: Lage des kompakten AV-Knotens.

zessorischer Verbindungen bereits vor der Prozedur z. B. wegen der Analyse des Präexzitationsmusters im 12-Kanal-EKG gerechnet werden muss.

**Ablation midseptal.** Neben der Platzierung eines CS-Katheters ist der simultane Einsatz eines HIS-Katheters in diesem Zusammenhang sinnvoll.

Bei offener Präexzitation erfolgt sorgfältiges mapping des interatrialen Septums und Bestimmung der Region mit frühestem ventrikulären Elektrogramm bei gleichzeitigem Nachweis einer atrioventrikulären Kontinuität. Bei nur retrograd leitender akzessorischer Verbindung erfolgt das mapping der frühesten retrograden atrialen Aktivierung durch RV-Stimulation oder unter laufender Tachykardie.

Ist ein potenzieller Ablationsort gefunden worden, ist folgendes **Manöver** sinnvoll: Bei antegraden Präexzitation verbleibt der Ablationskatheter in situ. Dann erfolgt die Abgabe eines so vorzeitig atrialen Extrastimulus, der zum antegraden Leitungsblock in der akzessorischen Bahn, nicht aber im AVN-HPS führt (dies gelingt leider nicht immer und ist abhängig von den ERP der akzessorischen Verbindung und des AVN-HPS). So kommt es zu einer Überleitung mit schmalen QRS-Komplex unter Aktivierung des HPS. Wird jetzt am Ablationskatheter ein kleines HIS-Signal als „far field“ erkennbar, sollte keine Ablation in dieser Region erfolgen. Ggf. ist eine mehr klappenseitige oder mehr inferiore Positionierung des Ablationskatheters und Wiederholung des Manö-

vers zu empfehlen – solange, bis kein HIS-Signal mehr nachzuweisen ist.

Es sollte bei midseptalen Positionen zunächst immer versucht werden, die Ablation mehr ventrikelseitig auszuführen. Dies gelingt durch diskretes Vorschieben des Ablationskatheters aus der zuvor als optimal früh gemappten atrialen Position. Auf diese Weise wird mehr Distanz vom atrialseitig gelegenen kompakten AV-Knoten geschaffen und die akzessorische Verbindung wird nicht am atrialen Ende, sondern mehr in Höhe der Klappenebene ablatiert.

Bei ausschließlich retrograd leitenden midseptalen Bahnen sollte nicht nur unter RV-Stimulation und unter Tachykardie gemappt werden, sondern das lokale Elektrogramm am Ablationskatheter auch bei SR (HIS „far field“?) analysiert werden.

Die Ablation erfolgt stets unter kontinuierlicher röntgenologischer Lagekontrolle des Katheters, um auch kleinere Dislokationen früh zu erfassen.

#### Einstellungen am Ablationsgenerator:

- Maximale Leistung 25 Watt,
- Temperaturlimit 60 °C,
- Energie-Abgabe 30–60 s.

Akzelerationen auf der AV-Junktion werden bei midseptalen Ablationen häufig beobachtet. Die dann schmalen QRS-Komplexe dürfen nicht als Zeichen für eine erfolgreiche Ablation der akzessorischen Verbindung missinterpretiert werden. Passagere atriale Stimulationen mit höheren Frequenzen klären dann, ob die antegrade exzentrische Leitung noch nachweisbar ist.

**Vorsicht** ist geboten, wenn sich die QRS-Komplexe nach ersten RF-Energie-Abgaben progressiv verbreitern, der Grad der ventrikulären Präexzitation also zunimmt. Hier sollte eine Kompromittierung der AV-Knoten-Überleitung durch die vorangegangenen Energie-Abgaben sicher ausgeschlossen werden! Ist diese nachweisbar, sollte von weiteren Energie-Abgaben an diesen Stellen abgesehen werden. Unter Umständen kommt auch in Einzelfällen der Abbruch der Prozedur in Betracht, um eine Erholung der kompromittierten AV-Überleitung innerhalb der ersten 24h zu ermöglichen.

Die Evaluierung der AV-Knotenfunktion nach „ineffektiven“ Energie-Abgaben midseptal kann im Einzelfall schwierig sein. Wenn aber vor der ersten Energie-Abgabe beispielsweise die ERP der akzessorischen Verbindung bei 300 ms lag und anschließend eine physiologische Überleitung über das AVN-HPS bis S2 260 ms möglich war, muss der jetzt fehlende Nachweis einer physiologischen Überleitung unterhalb von S2 300 als sehr suspekt angesehen werden!

RF-Energie-Abgaben, die nicht innerhalb der ersten 10 s zu einem Präexzitationsverlust führen, werden vorzeitig beendet. Jegliche Zunahme der antegraden Prä-

exzitation führt ebenfalls zum sofortigen Terminieren der Energie-Abgabe an dieser Stelle.

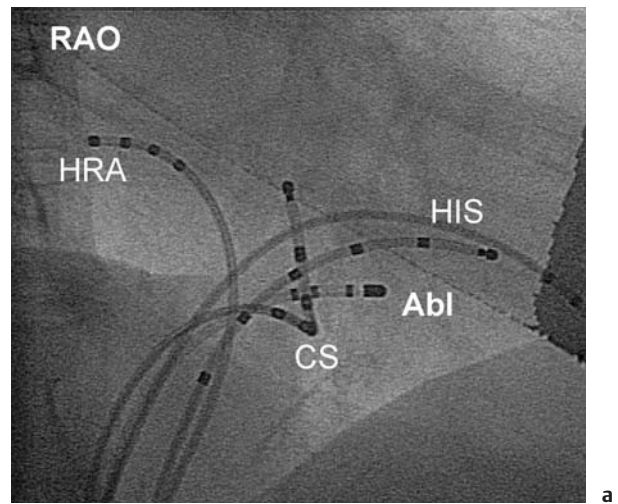
Die Verwendung langer intrakardialer Schleusen kann die Stabilität eines Ablationskatheters im Bereich des interatrialen Septums deutlich verbessern, sodass deren Gebrauch in diesem Zusammenhang empfohlen werden kann (z.B. SRO/SR1-Schleusenprofile für postero- und midseptale Lokalisationen).

Eine typische midseptale, klappennahe Katheterlage zur Ablation einer bidirektional leitenden akzessorischen Verbindung ist in **Abb. 2.89** dargestellt.

**Ablation anteroseptal.** Sinngemäß gilt für die Ablation anteroseptaler akzessorischer Leitungsverbindungen wegen der Nähe zum spezifischen Reizleitungssystem ein ähnliches Vorgehen wie es bei der Ablation midseptaler akzessorischer Bündel bereits empfohlen wurde.

Es sollte stets sichergestellt werden, dass der Ablationskatheter wegen deutlich vorhandener antegrader Präexzitation die simultane Aktivierung des His-Bündels nicht registrieren kann, da diese im V-Elektrogramm untergeht. Diese unerkannte Situation würde dann u. U. zu einer nicht beabsichtigten His-Bündel-Ablation mit allen Konsequenzen führen! Daher ist es auch hier ratsam, einen atrialen Extrastimulus so früh abzugeben, dass eine Blockade in der akzessorischen Verbindung antegrad eintritt. Bei Überleitung über den AV-Knoten kann jetzt u. U. ein stabiles HIS-Signal detektiert werden. Es erfolgt dann keine RF-Energie-Abgabe, sondern die Lagekorrektur der Ablationselektrode.

Anteroseptale akzessorische Verbindungen werden in der Regel etwas superior des His-Bündel-Katheters abladiert. Der Ablationskatheter hat dabei im Vergleich mit dem HIS-Katheter eine mehr posteriore, also vorhofseitige Orientierung. Das lokale Elektrogramm an diesem Katheter zeigt in der Regel nach Blockade der akzessorischen Verbindung durch einen Extrastimulus ein stabiles atriales Elektrogramm mittlerer Amplitude



**Abb. 2.89** Midseptale Lage des Ablationskatheters (Abl.) in RAO-Projektion. Anteriore Lage des HIS-Katheters, posteriore Lage des CS-Katheters. Einzelheiten im Text.

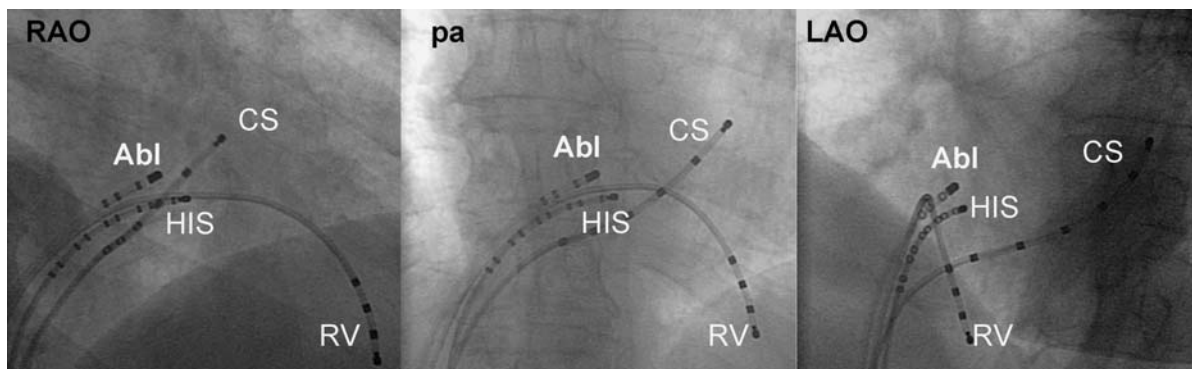
und nur ein kleinamplitudiges „far field HIS-Signal“, ferner ein hochamplitudiges V-Elektrogramm.

Nur retrograd leitende anteroseptale akzessorische Verbindungen werden unter RV-Stimulation und/oder laufender Tachykardie analysiert. Es wird das retrograde atriale Exit dadurch bestimmt, dass die Region der frühesten atrialen Aktivierung bestimmt wird.

Akzelerationen aus der AV-Junktion unter RF-Energie-Abgabe kündigen nicht selten einen antegraden AV-Block an, und sollten daher nur mit großer Zurückhaltung akzeptiert werden.

Eine typische Katheterlage zur Ablation einer anteroseptalen Verbindung zeigt **Abb. 2.90**.

In **Abb. 2.91 a, b** sind die zugehörigen lokalen Elektrogramme des Ablationskatheters in dieser Position zu sehen.



**Abb. 2.90** Lage des Ablationskatheters oberhalb und etwas vorhofseitig in Bezug auf den HIS-Katheter zur Ablation einer anteroseptalen akzessorischen Verbindung in RAO-, pa- und LAO-Projektionen.

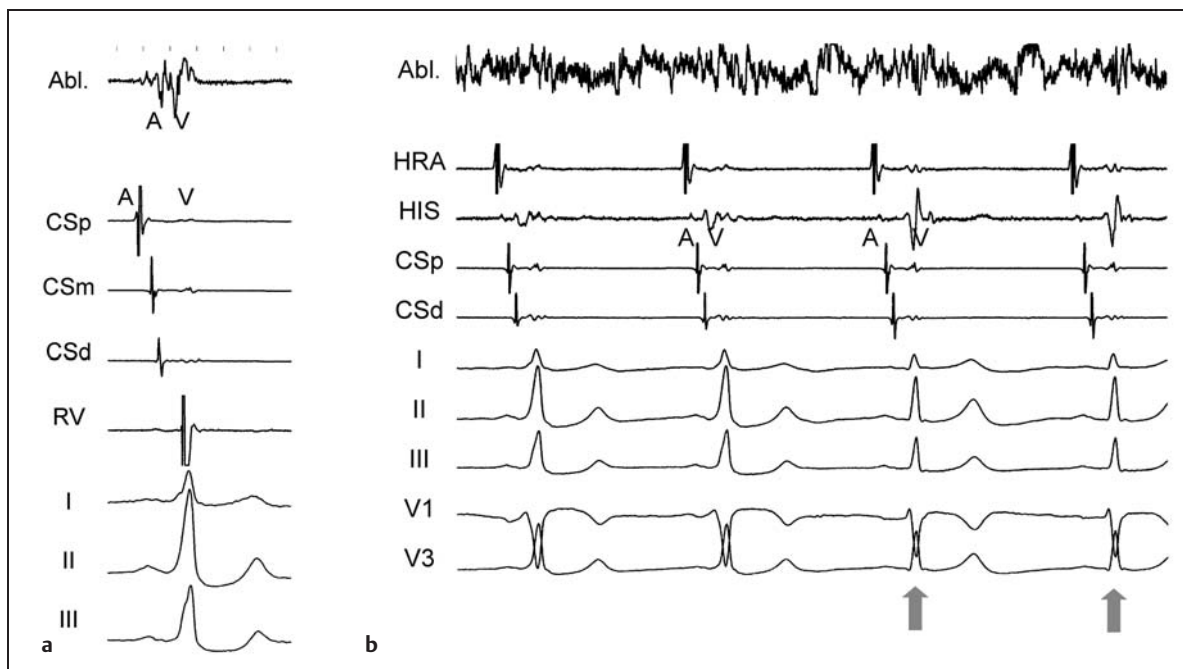


Abb. 2.91 Lokale Elektrogramme des Ablationskatheters. **a** Typische atrioventrikuläre Kontinuität als Signal vom Ablationskatheter mit einer Position, wie sie in Abb. 2.90 gezeigt ist. **b** Verlauf der Katheterablation rechts anteroseptal. Bereits der 3. Sinusschlag ist mit Abgabe von RF-Energie nicht mehr

präexzitert (Pfeile). Die atrioventrikuläre Kontinuität im HIS-Kanal wird mit effektiver Ablation der akzessorischen Verbindung aufgehoben. Normale antegrade AV-Überleitungszeit post ablationem.

In Einzelfällen kann eine stabile anteroseptale Positionierung des Ablationskatheters von femoral schwierig zu realisieren sein. In solchen Fällen kann ein entsprechender Positionierungsversuch von jugular zu einer deutlich besseren Katheterstabilität in dieser Zielregion führen.

### Ablation akzessorischer Verbindungen in der rechten freien Wand

Die Katheterablation akzessorischer Leitungsverbindungen in der rechten freien Wand weist einige Besonderheiten auf, die z.T. bereits im Rahmen der elektrophysiologischen Diagnostik zu berücksichtigen sind. Das Erfassen der elektrophysiologischen Prozesse in den klappennahen Abschnitten der rechten freien Wand gestaltet sich ungleich schwieriger als auf der linken Seite, da hier über einen EP-Katheter im Koronarsinus ein entsprechendes Mapping leicht zu realisieren ist. Im Bereich der klappennahen Anteile der rechten freien Wand erfolgt zunächst üblicherweise keine gezielte Katheterplatzierung, mit dem Effekt, dass bei Vorliegen einer akzessorischen Leitungsverbindung in diesem Bereich nur indirekte Hinweise seine Existenz vermuten lassen. Zu diesen Hinweisen zählen:

- Nachweis einer eindeutigen antegraden Präexzitation (Delta-Welle im 12-Kanal-EKG in Verbindung mit einem abnorm kurzen oder negativen HV-Intervall) mit LBBB-Morphologie ohne frühzeitiges ventrikuläres Signal gegenüber Delta in den Koronarsinuselektrogrammen oder HIS.
- Bei ausschließlich retrograd leitender Verbindung im Bereich der rechten freien Wand Nachweis der frühesten (retrograden) atrialen Aktivierung im Bereich des HRA-Katheters unter RV-Stimulation und/oder laufender orthodromer CMT (Abb. 2.92).

In diesen Fällen ist der Einsatz eines steuerbaren Map-/Ablationskatheters zur sequenziellen Erfassung elektrischer Aktivität entlang der rechten freien Wand der nächste Schritt.

Bei ausschließlich antegrader Leitung der akzessorischen Verbindung mit hinreichender Präexzitation erfolgt das mapping unter Sinusrhythmus oder atrialer Stimulation entlang der Trikuspidalklappenebene. Dies kann technisch sehr anspruchsvoll sein, da ein stabiler Wandkontakt im Bereich der rechten freien Wand in dieser Ebene nicht immer gut zu erreichen ist. Gesucht wird die klappennahe (in der Regel mehr atrialseitige) Region, in der eine kontinuierliche atrioventrikuläre Aktivierung in Verbindung mit einem gegenüber Delta

frühen ventrikulären Elektrogramm registriert werden kann. Nicht selten führt die Ablation an diesen Stellen zu einem passageren Eliminieren der akzessorischen Verbindung mit Wiederauftreten des antegraden Präexzitationsmusters nach kurzer Wartezeit. Dies kann Folge eines instabilen Wandkontakts und/oder einer unzureichenden Lokalisation der akzessorischen Verbindung sein. In solchen Situationen hilft der Einsatz von langen intrakardialen Schleusen weiter (Abb. 2.93). Die Schleusenauswahl erfolgt in Abhängigkeit von der vermuteten Lokalisation der akzessorischen Verbindung, wobei SR4-Schleusen bei inferolateral lokalisierten Verbindungen vorteilhaft sind, während anterolaterale akzessorische Bahnen besser mit einer SR2-Schleuse lokalisiert und abladiert werden sollten. Die Schleusen helfen durch unterschiedliche Vorbiegungen, den über sie vorgebrachten Ablationskatheter stabiler in der Klappenebene zu führen.

Auch bei ausschließlich retrograd leitenden Verbindungen in der rechten freien Wand ist ein derartiger Schleuseneinsatz anzuraten, zumal ihr retrogrades atriales Exit entweder nur unter der laufenden orthodromen CMT oder unter RV-Stimulation mit geeigneten Frequenzen analysiert werden kann. Derartige Manöver sind dann der Katheterstabilität in dieser Region nicht zuträglich. Im Rahmen des retrograden mappings wird die vorhofseitige, klappennahe Region aufgesucht, die die früheste atriale Aktivierung zeigt, typischerweise in Verbindung mit dem Nachweis einer ventrikuloatrialen Kontinuität.

In seltenen Fällen, in denen trotz des Einsatzes einer langen intrakardialen Schleuse ein sequenzielles mapping entlang der Trikuspidalklappenebene mit präziser Bestimmung der Insertionsstelle der akzessorischen Verbindung nicht gelingt, kann die Intubation der rechten Kranzarterie (RCA) mit einem geeigneten Führungskatheter erfolgen (der im weiteren Untersuchungsverlauf nicht im RCA-Ostium verbleiben sollte), über den anschließend ein spezieller Elektrodenkatheter vorgebracht wird (Abb. 2.94).

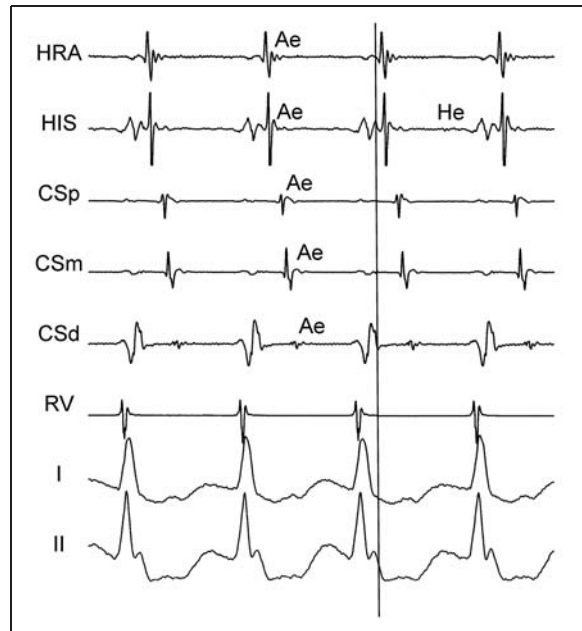


Abb. 2.92 Bild einer orthodromen CMT unter Einbezug einer rechtslateralen, nur retrograd leitenden akzessorischen Verbindung. Sehr suspekt auf die Anwesenheit eines hier lokalisierten Kent-Bündels ist die frühe retrograde Aktivierung von HRA noch vor HIS (senkrechte Linie). Dieser Befund zwingt zu subtileren Mapping-Maßnahmen im Bereich der rechten freien Wand. Diskussion im Text.

Dabei handelt es sich um einen 2F dünnen Katheter mit bis zu 8 Bipolen, der in der RCA liegend von epikardial ein kontinuierliches mapping entlang des freien Trikuspidalklappenrings ermöglicht (Abb. 2.95). Hierdurch wird die Identifikation des atrialen bzw. ventrikulären Insertionspunkts der akzessorischen Verbindung im Einzelfall schnell aufgeklärt und die Zielregion für eine erfolgreiche Ablation visualisiert (Abb. 2.96).

Wichtig ist in jedem Fall die sehr konsequente Antikoagulation, solange in der RCA entsprechendes Material verbleibt, mit einem ACT um 350s! Ansonsten ist mit dem Auftreten von Thrombusformationen innerhalb dieses Koronargefäßes zu rechnen.

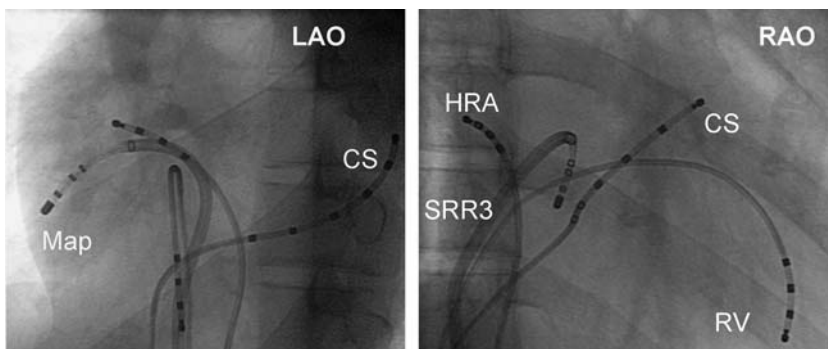


Abb. 2.93 Katheterlage im Rahmen der Ablation einer rechtslateralen akzessorischen Leitungsverbindung. Stabilisierung des Ablationskatheters (Map) unter Einsatz einer langen intrakardialen Schleuse vom Typ SR3, die den Ablationskatheter durch entsprechende Krümmungen in eine stabile, klappennahe Position bringt. Diskussion im Text.

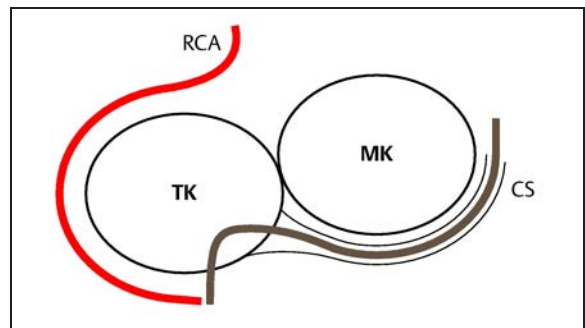
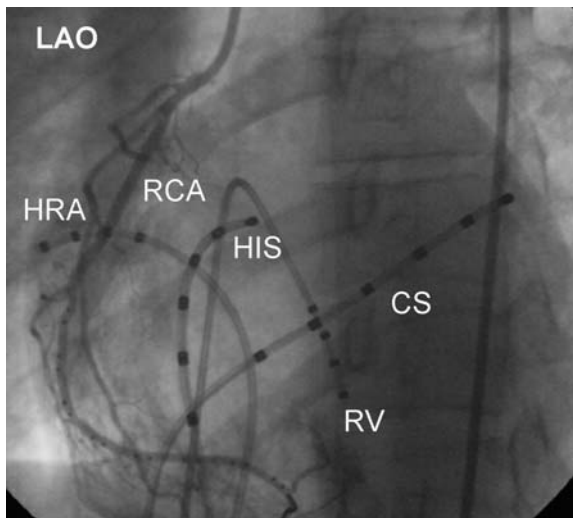


Abb. 2.94 Durchleuchtungsbild (links) nach Kontrastmittel-injektion in die RCA, in die zuvor der 16-polige Mapping-Katheter platziert wurde. Er dient zur Lokalisation der atrialen/ventrikulären Insertionsstelle der akzessorischen Verbindung im Bereich der freien Wand und ist quasi das diagnostische Analogon zum linksatrialen/linksventrikulären mapping entlang der Mitralklappenenebene über den ebenfalls epikardial verlaufenden Koronarvenensinus (Schema rechtes Bild).

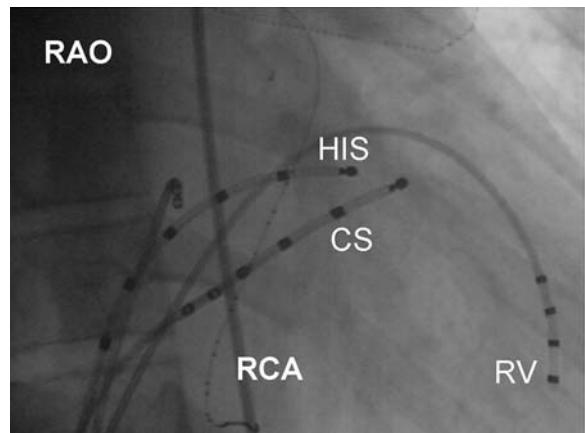
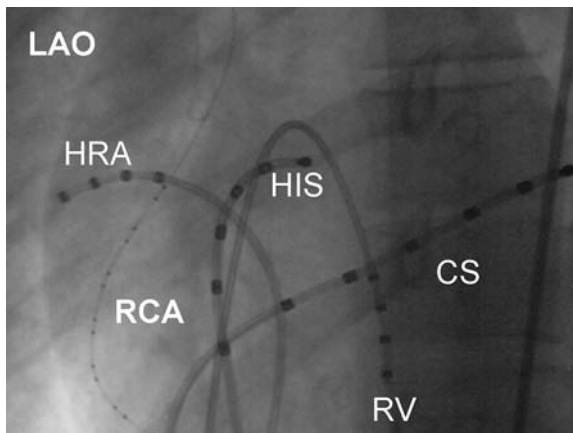


Abb. 2.95 LAO- und RAO-Projektionen bei liegendem Mapping-Katheter in der RCA vom Typ „pathfinder“.

In seltenen Fällen stellt sich durch mapping entlang des Trikuspidalklappenrings oder im Einzelfall auch subanulär im RV heraus, dass an keiner Stelle eine lokale Vorzeitigkeit des ventrikulären Elektrogramms gegenüber der Delta-Welle im EKG gefunden werden kann. Dennoch liegt die elektrophysiologische Signatur einer antegrad leitenden akzessorischen Verbindung in der rechten freien Wand vor (s.o.)! In diesem Fall sollte an das Vorliegen einer so genannten **Mahaim-Verbindung** gedacht werden, die nicht unterhalb des Trikuspidalklappenrings, sondern im distalen Arbeitsmyokard bzw. peripher in der Region des rechten Schenkels endet. Weitere **Hinweise für das Vorliegen einer Mahaim-Verbindung** sind:

- Progressive Zunahme der antegraden Präexzitation mit deutlichem Leitungsdekrement im AH-Intervall,

wie es sonst nur von der AV-Knoten-Struktur her bekannt ist.

- Das Fehlen einer retrograden Leitung über diese Verbindung.
- Nachweis eines diskreten lokalen Aktivierungspotenzials entlang des Trikuspidalklappenrings an der Stelle, an der diese Mahaim-Verbindung der Klappe passiert.

Diese so charakterisierte Region ist auch ein geeigneter Ort zur effektiven Ablation dieser akzessorischen Verbindung.

Auf die differenzierten elektrophysiologischen Einzelheiten der Mahaim-Verbindungen soll an dieser Stelle im Rahmen dieses Kursbuchs nicht weiter eingegangen werden, zumal sie in praxi selten anzutreffen sind.

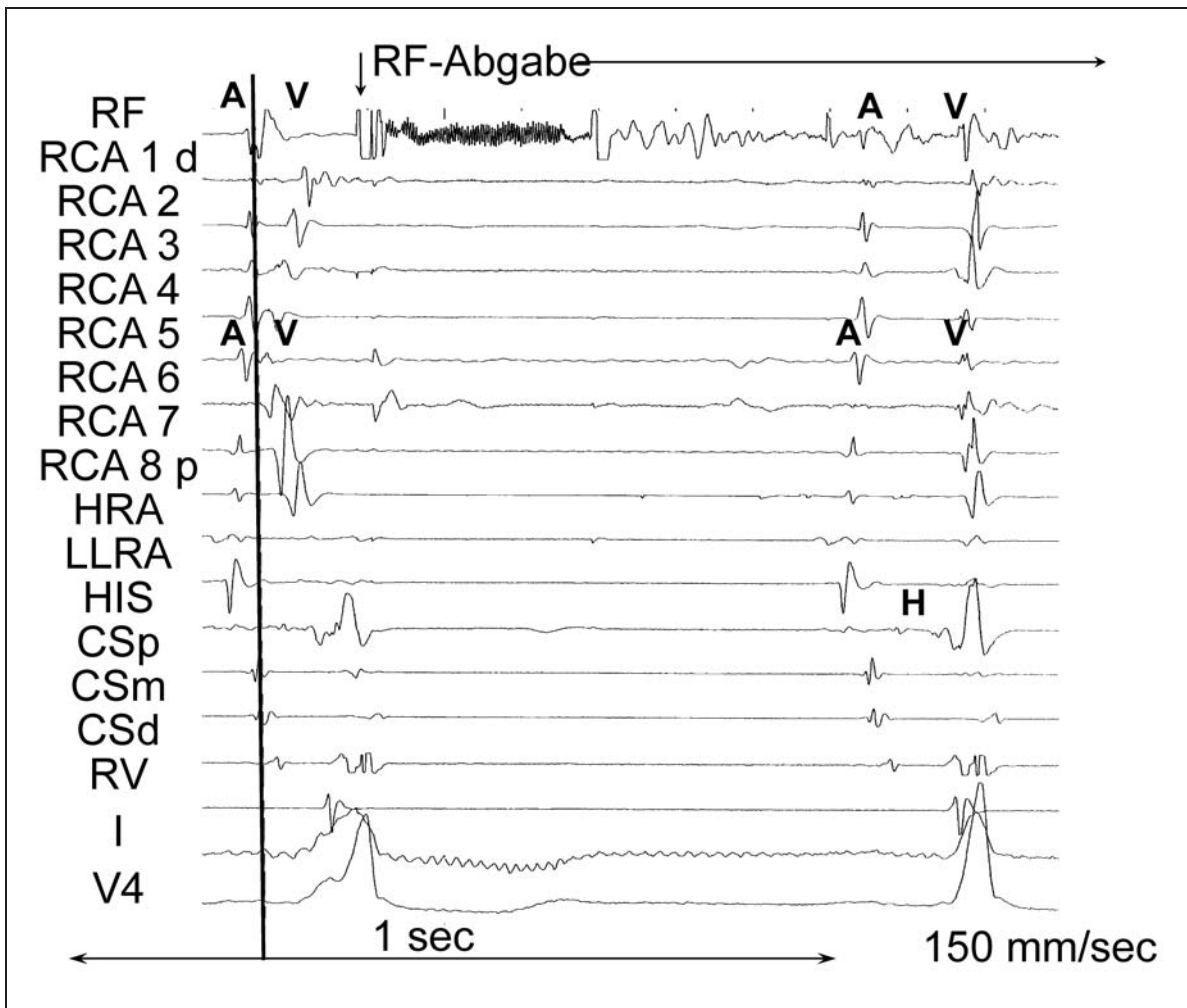


Abb. 2.96 RF-Ablation einer rechtslateralen akzessorischen Verbindung nach vorheriger Lokalisation durch eine epikardiales map über die RCA. Nachweis einer kontinuierlichen atrio-ventrikulären Aktivierung im Bereich des Elektrodenpaares RCA 5. Dort zeigt auch der in diese Region vorgebrachte Ablationskatheter von endokardial ein kontinuierliches Signal

mit frühester ventrikulärer Komponente (senkrechte Linie). RF-Energie-Abgabe von endokardial führt praktisch zum sofortigen antegraden Präexzitationsverlust mit jetzt deutlich separierten atrialen und ventrikulären lokalen Elektrogrammen bei schmalem QRS-Komplex.

## 2.4 Die AV-nodale Reentry-Tachykardie (AVNRT)

### Lernziele

- Welche epidemiologischen und klinischen Eigenschaften kennzeichnen die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie?
- Welcher pathophysiologische Mechanismus liegt einer AVNRT zugrunde und welche Formen kommen im klinischen Alltag vor?
- Welche kardialen anatomischen Strukturen beteiligen sich an einer AV-Knoten-Tachykardie und welche topografischen Beziehungen bestehen zwischen ihnen?

- Welche oberflächenelektrokardiografischen Charakteristika kennzeichnen eine AVNRT und worin bestehen ihre intrakardialen Korrelate?
- Welche diagnostischen und ggf. therapeutischen Schritte sind empfehlenswert und bestimmen den Ablauf einer elektrophysiologischen Prozedur bei Verdacht auf das intermittierende Auftreten einer AVNRT? Welche Stimulationstechniken kommen zu diagnostischen Zwecken zum Einsatz und worin bestehen ihre Resultate?
- Welche Differenzialdiagnosen (spezielle Formen der AVNRT/sonstige SVT) kommen in Betracht und welche differenzialdiagnostischen Manöver sind zur definitiven Diagnosesicherung sinnvoll?

- Welche Besonderheiten und elektrokardiografischen Phänomene können unter einer laufenden AVNRT eintreten?
- Wie wird eine AV-Knoten-Tachykardie regelrecht behandelt und welche radioanatomischen, topografischen sowie elektrokardiografischen Befunde sind geeignet, den korrekten Ablationsort zu identifizieren? Worin besteht die zu empfehlende Ablationsstrategie?
- Welches Kathetermaterial sollte Verwendung finden und welche Einstellungen des Ablationsgenerators sind zur Behandlung einer AVNRT sinnvoll?
- Welche Reaktionen können unter Abgabe von Radiofrequenzenergie im Rahmen der Katheterablation eintreten und wie sollte in den jeweiligen Fällen reagiert werden? Mit welchen anatomischen Besonderheiten muss man rechnen?
- Welches Ergebnis darf als Therapieerfolg interpretiert werden?
- Welche differenzialdiagnostischen Probleme und pitfalls können im Rahmen der AVNRT-Behandlung eintreten?

## Grundlagen

### Epidemiologische Bedeutung der AVNRT

Mit über 50% aller paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien ist die AVNRT die häufigste. In der Regel kann sie bei Frauen öfter als bei Männern beobachtet werden, etwa im Verhältnis 2:1. Bei Kleinkindern und Kindern tritt sie vergleichsweise sehr selten auf. Ihre Erstmanifestation betrifft gehäuft die 3.–4. Lebensdekade und kann somit etwa eine Dekade später beobachtet werden als die von Tachykardien, die akzessorische Bahnen in ihren Pathomechanismus einbeziehen. Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte darin bestehen, dass, im Gegensatz zu angeborenen akzessorischen Bahnen, die nonuniforme Anisotropie der atrialen Myokardzellen, die den so genannten slow pathway des AV-Knotens bilden (Kap. 1.2 AV-Knoten-Funktion), im Laufe des Lebens zunimmt, wodurch das Substrat „reift“. Gestützt wird diese Annahme u. a. von der Beobachtung, dass bei Kindern mit AVNRT in der Mehrzahl ein vergleichsweise großes Ostium des Koronarsinus beobachtet werden kann, somit eine anatomische Variante auch in der Region vorliegt, in der der slow pathway normalerweise nachgewiesen werden kann. Für beide Arrhythmien gilt aber, dass an ihrer Induktion in der Regel eine Extrasystole beteiligt ist, die in einer von zwei potenziell leitenden Strukturen einen unidirektionalen Block erzeugen (Einzelheiten sind im Weiteren beschrieben). Die Inzidenz von Extrasystolen nimmt im Laufe des Lebens zu.

Weder besteht eine familiäre Häufung noch kann ein Zusammenhang zu strukturellen Herzerkrankungen

nachgewiesen werden. Aktuell wurde allerdings eine Koinzidenz von AVNRT bei Patienten mit paroxysmalen Ventrikeltachykardien aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt beobachtet.

### Klinisches Erscheinungsbild der AVNRT

Typischerweise beginnt die AVNRT schlagartig und terminiert auch ebenso schlagartig wieder, was als so genanntes **„on/off“-Phänomen** beschrieben wird. Sie kann unabhängig von Belastungen eintreten, wenn auch mehrheitlich über das Entstehen in Nachbelastungsphasen berichtet wird, möglicherweise Ausdruck der überwiegenden Leitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn unter Belastung. Ihre Dauer kann von wenigen Minuten bis zu Stunden betragen. Grundsätzlich treten die Paroxysmen rezidivierend auf, allerdings u. U. in Abständen von Jahren. Überwiegend wird ein Frequenzniveau von etwa 150–210 Schlägen/min erreicht, dieses Niveau kann aber von adrenergen und vagalen Einflüssen in beide Richtungen deutlich modifiziert werden, und Frequenzen bis 280/min mit präsynkopaler klinischer Präsentation sind im Einzelfall durchaus möglich. Grundsätzlich sind die Paroxysmen regelmäßig, aber Triggerungen anderer supraventrikulärer Tachyarrhythmien wie Vorhofflimmern oder ektope atriale Tachykardien kommen mit oder ohne Änderung der subjektiven Empfindung vor. Dies kann das Anamnesegespräch im Einzelfall erschweren. In der Mehrzahl der Fälle beklagen Patienten mit AVNRT zu Beginn der symptomatischen Phase eher kurze, dann mit der Zeit zunehmend längere und häufigere Episoden, aber die Verläufe können intraindividuell davon auch deutlich abweichen.

Wenn auch in der Regel die Prognose durch die AVNRT v. a. bei sonst herzgesunden Patienten nicht beeinträchtigt wird, können das subjektive Empfinden und der Leidensdruck erheblich sein. Neben Palpitationen, kollar empfundenem Klopfen mit prominentem Jugularvenenpuls („Froschzeichen“, „pounding in the neck“) sowie unsystematischer Vertigo unter laufendem Paroxysmus und gelegentlichem Harndrang nach Beendigung der Tachykardie bestimmen nicht selten die Angst vor erneuten Tachykardieepisoden das Alltagsverhalten. Dies kann zu entsprechenden Strategien führen, z. B. Vermeidung von Belastung oder Verzicht auf Reiseaktivität, um im Bedarfsfall in fachlichen Einrichtungen schnell Hilfe finden zu können. Der anfallsartige Charakter der Episoden bedingt, dass nicht bei allen Patienten eine entsprechende 12-Kanal- oder holterelektrokardiografische Dokumentation vorliegt, weswegen bei entsprechendem klinischen Verdacht auch ohne EKG-Beweis eine diesbezügliche invasive Diagnostik mit Therapieoption indiziert ist. Fehldeutungen der seitens des Patienten geschilderten Symptomatik, insbesondere

bei unauffälliger übriger kardiologischer Funktionsdiagnostik, sind somit manchmal sogar die Basis, die Situation als nicht somatisch bedingt einzustufen, mit allen evtl. Konsequenzen! Die eindrucksvollen klinischen Bilder und möglichen Verläufe unterstreichen deutlich die Sinnhaftigkeit einer entsprechenden kausalen Therapie.

### Pathophysiologische und anatomische Grundlagen

**Pathophysiologie der AVNRT.** Um den einer AVNRT zugrunde liegenden Pathomechanismus verständlich darstellen zu können, bedient man sich einer Modellvorstellung, in der der kompakte AV-Knoten nicht als einheitlich leitendes Gewebe, sondern als eine funktionelle Struktur mit zwei oder mehr voneinander unterschiedlichen Leitungs“bahnen“ besteht, die jeweils über spezifische Leitungseigenschaften verfügen. In der weit überwiegenden Zahl der Fälle finden sich eine so genannte schnelle (fast pathway) und eine langsame (slow pathway) AV-Knoten-Bahn. Dieses Phänomen wird u. a. als „funktionelle AV-Knoten-Dualität“ oder „elektrische Längsdissoziation“ des AV-Knotens bezeichnet. Prinzipiell konnte sie in einem relevanten Anteil von Patienten nachgewiesen werden, die sich aus anderen Indikationen einer elektrophysiologischen Untersuchung unterzogen haben, auch ohne dass klinisch AV-Knoten-Tachykardien nachgewiesen worden wären. Diese so genannte „elektrische Dualität“ des AV-Knotens stellt aber das Substrat dar, auf dessen Basis sich AV-Knoten-Reentry-Tachykardien entwickeln können. Als Voraussetzung für den Eintritt von Tachykardien scheint eine Mindestdifferenz zwischen Leitungsgeschwindigkeiten und effektiver Refraktärperiode („ERP“) zwischen den jeweils leitfähigen Strukturen erforderlich zu sein. Abweichend von dieser Modellvorstellung können AVNRT aber auch bei Patienten nachgewiesen werden, bei denen die konventionelle elektrophysiologische Diagnostik zweier getrennter AV-Knoten-Bahnen nicht gelingt.

**Elektrophysiologische Charakteristika der an einer AVNRT beteiligten Strukturen.** Die so genannte schnelle Bahn verfügt über eine relativ hohe Überleitungsgeschwindigkeit, weist aber eine längere ERP auf, während die so genannte langsame Bahn eine niedrigere Leitungsgeschwindigkeit, aber gegenüber der schnellen Bahn eine kürzere ERP besitzt. Treten mehr als zwei AV-Knoten-Bahnen auf, finden sich überwiegend Leitungsgeschwindigkeiten und ERP zwischen denen der langsamen und der schnellen Bahn. Sie werden, analog dazu, in der Regel als „intermediate pathways“ bezeichnet. Voraussetzung für eine Reentry-Tachykardie ist darüber hinaus, dass mindestens eine der Bahnen retrograd zu leiten in der Lage ist. Prinzipiell ist die retrograde Leitung für alle AV-Knoten-Bahnen physiologisch.

Zum besseren Verständnis des Pathomechanismus sollen die folgenden Betrachtungen am Beispiel eines elektrisch dualen AV-Knotens vorgenommen werden. Die Induktion, spontan durch eine Extrasystole oder in der EPU durch vorzeitigen Stimulus, erfolgt durch einen funktionellen Block in einer der beiden antegrad leitenden Strukturen infolge der Vorzeitigkeit des atrialen Ereignisses. Über die noch leitende Bahn erfolgt antegrad die Impulsweitergabe an das spezifische Reizleitungssystem. Nahezu gleichzeitig erfolgt dann retrograd die Impulsweiterleitung in den pathway, der durch das vorzeitige Ereignis vorher noch transient blockiert war. Erfolgt diese retrograde Impulspenetration nach Ablauf der ERP dieses pathways, kann antegrad wieder Überleitung über die andere Leitungsbahn erfolgen, und die Reentry-Tachykardie startet. Grundsätzlich lassen sich aber AVNRT auch durch ventrikuläre vorzeitige Ereignisse induzieren, die einen funktionellen Block in einer der beiden Leitungen erzeugen.

**Formen der AVNRT (AVNRT vom gewöhnlichen, ungewöhnlichen und intermediären Typ).** Auf der Basis dieses Prinzips können folgende unterschiedliche Formen von AVNRT entstehen:

- Eine früh einfallende Extrasystole oder ein mit kritischem Kopplungsintervall stimulierter Impuls findet die schnelle AV-Knoten-Bahn refraktär und leitet über die langsame Bahn in Richtung des spezifischen Reizleitungssystems. Der gleiche Impuls kann dann nach Ablauf der ERP der schnellen Bahn wieder retrograd Richtung Vorhof laufen. Diese Tachykardie ist die klinisch mit ca. >90% der Fälle die häufigere und wird daher demzufolge als „typische AVNRT“ oder „AVNRT vom gewöhnlichen Typ“ bezeichnet, oder, mit Bezug auf die pathophysiologisch beteiligten Strukturen, als AVNRT vom „slow-fast-Typ“.
- Als „ungewöhnliche“ oder „atypische“ AVNRT wird eine statistisch deutlich seltenere AV-nodale Reentry-Tachykardie bezeichnet, die für die antegrade Leitung die schnelle, für die retrograde Leitung die langsame Bahn nutzt, oder ebenso korrespondierend als AVNRT vom „fast-slow-Typ“.
- Sind intermediär leitende Bahnen an solchen Tachykardien beteiligt, lautet die Bezeichnung „AVNRT vom intermediären Typ“. Auch die Bezeichnung AVNRT vom „slow-slow-Typ“ deutet auf das Vorhandensein von an der Pathophysiologie beteiligten Strukturen, die nicht die Eigenschaften eines fast pathway aufweisen.

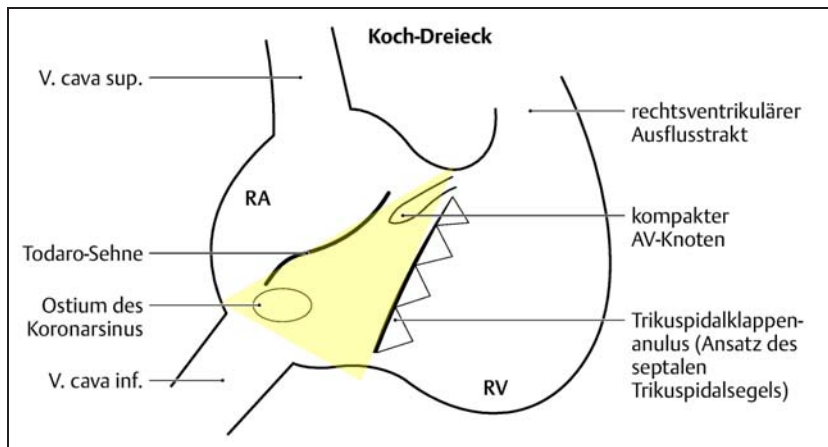


Abb. 2.97 Die Skizze entspricht einem RAO-Blick auf das rechte Atrium (RA) und den rechten Ventrikel (RV) und gibt eine schematische Darstellung der topografischen Verhältnisse im Bereich des interatrialen Septums wieder. Die als Koch-Dreieck bezeichnete Region ist gelb unterlegt.

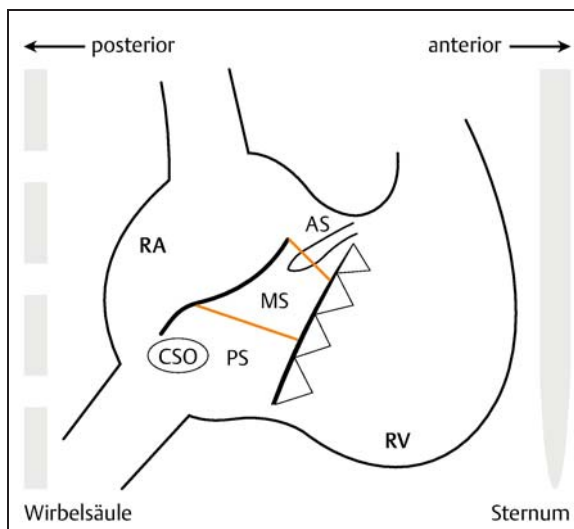


Abb. 2.98 RAO-Blick auf die septale Region des Herzens. Einteilung des Koch-Dreiecks in die Anteroseptal- (AS), Midseptal- (MS) und Posteroseptal- (PS) Region. Teile des kompakten AV-Knotens sind in der Antero- sowie der Midseptalregion lokalisiert. Im seitlichen Blick von rechts auf den Thorax befinden sich die posterior gelegene Wirbelsäule links und das anterior gelegene Sternum rechts.

### Anatomische Grundlagen.

#### ? Welche funktionellen kardialen Strukturen erlauben Initiierung und Perpetuation einer AVNRT?

Der proximalste Anteil des spezifischen Reizleitungssystems, der kompakte AV-Knoten und das perinodale spezialisierte Vorhofmyokard, können in der Spitze des so genannten **Koch-Dreiecks** nachgewiesen werden. Dieses Dreieck wird von folgenden Strukturen gebildet:

- septaler Anteil des Trikuspidalklappenanulus,
- Todaro-Sehne,
- Ostium des Koronarsinus.

Die Spitze des Koch-Dreiecks weist somit eine anterior-superiore Lage im rechten Atrium auf, während das Koronarsinusostium posterior-inferior zu finden ist. Die Todaro-Sehne nimmt einen posterior-inferioren nach anterior-superior gerichteten Verlauf (Abb. 2.97).

Die Ventilebene des Herzens liegt, vereinfacht dargestellt, schräg in einer von posterior (oder dorsal) inferior (oder kaudal) nach anterior (oder ventral bzw. sternal) superior (oder kranial) gerichteten Position. In der Elektrophysiologie haben sich daher zur Orientierung im rechtsatrialen Spetum folgende topografische Bezeichnungen etabliert: die Lokalisation des kompakten AV-Knotens in der Apex des Koch-Dreiecks wird als anteriorseptal, die Region des CS-Ostiums als posteroseptal bezeichnet. Auf diese Weise lassen sich im Bereich des rechtsatrialen Septums drei Abschnitte kennzeichnen: antero-, mitt- und posteroseptal. Mit relativ hoher anatomischer Varianz findet sich ein relevanter Anteil des kompakten AV-Knotens somit in der Antero- bis Midseptalregion (Abb. 2.98).

Zunächst bestand die pathophysiologische Vorstellung von der AVNRT in einer Kreiserregung, die ausschließlich im AV-Knoten selbst, also völlig unabhängig von atrialem und ventrikulären Myokard ablief. Begründet wurde diese Überlegung durch das Phänomen, dass antegrade und seltener auch retrograde Überleitungsblockaden unter laufender AVNRT beobachtet werden konnten, ohne dass die Tachykardie terminierte oder in ihrer Zykluslänge variierte. Auch die Abgabe atrialer Extrastimuli zur Depolarisation atrialen Gewebes gelang ohne Beeinflussung der Tachykardie. In aktuelleren elektrophysiologischen Untersuchungen konnte aber die Beteiligung perinodalen atrialen Gewebes am reentry nachgewiesen werden. Darüber hinaus ließ sich zeigen, dass im Einzelfall multiple AV-nodale Leitungsstrukturen bestehen, auf deren Basis intermediäre Formen der AVNRT vorkommen können.

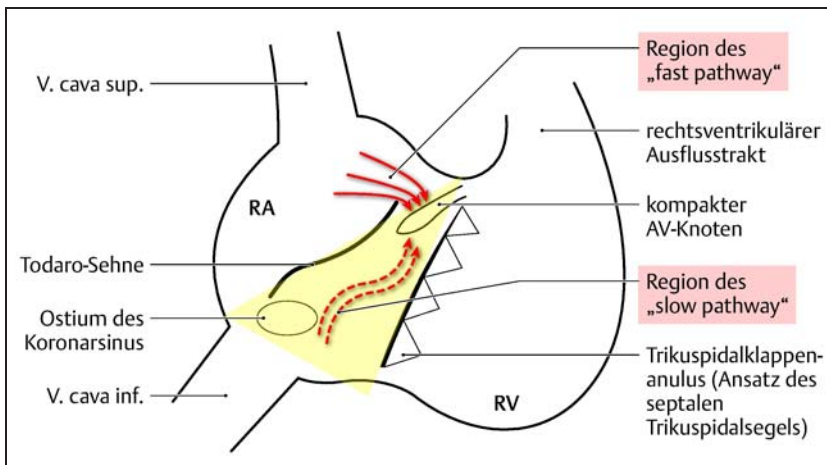


Abb. 2.99 Topografie der so genannten schnellen (fast pathway = FP) und der langsamen (slow pathway = SP) AV-Knoten-Bahn und ihre Beziehung zu den anatomischen Strukturen.

Zur **Topografie von fast- und slow pathway**: Die exakte morphologische Struktur und ihre Funktionen sind weiterhin Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen, und die Pathomechanismen, die bei AVNRT eine Rolle spielen können, scheinen so komplex zu sein, dass sie derzeit noch nicht vollumfänglich geklärt und beschrieben sind. Zwischenzeitlich sind aber Nachweise gelungen, dass die anatomische und die histologische Beschaffenheit des AV-Knotens sowohl interindividuell generell als auch intraindividuell in Abhängigkeit vom Lebensalter Veränderungen unterworfen sind.

### ? Wie kann der Pathomechanismus auf dem Boden bisheriger elektrophysiologischer und anatomischer Erkenntnisse anschaulich dargestellt werden?

Aus didaktischen Gründen scheint es zusammenfassend sinnvoll zu sein, die **Modellvorstellung wie folgt zu erweitern** (Abb. 2.99):

- AV-Knoten-Tachykardien spielen sich supraventrikulär im Bereich des AV-Knotens und des perinodalen Gewebes ab.
- Das reentry verläuft entlang als AV-Knoten“bahnen“ bezeichneter Strukturen, die man sich nicht als reine Leitungsfasern, sondern als Verbände spezialisierter atrialer Myokardzellen vorstellen sollte, die ihrerseits spezielle Leitungsgeschwindigkeiten und spezifische effektive Refraktärperioden aufweisen, deren Lage und Funktionalität inter- und intraindividuell erheblich variieren können.
- In der Mehrzahl der Fälle lässt sich dabei rechtsatrial septal eine so genannte „langsame Bahn“ identifizieren, die anterior-superior des CS-Ostiums lokalisiert ist und sich in kranialer Richtung auf den kompakten AV-Knoten hin orientiert, sowie eine so genannte „schnelle Bahn“, die posterior-superior des kompakten AV-Knotens liegt.

- Weitere Leitungs“bahnen“ mit unterschiedlicher Lokalisation und elektrophysiologischen Eigenschaften kommen vor, die für Varianten einer AVNRT ursächlich sein können.

Es erscheint sinnvoll, an dieser Stelle erneut darauf hinzuweisen, dass der kompakte AV-Knoten kein eigenes Signal generiert, weswegen nicht der Fehler begangen werden darf, ein z. B. über den Ablationskatheter abgeleitete HIS-Signal als Lokalisation des AV-Knotens zu interpretieren!

### Extra- und intrakardiale elektrokardiografische Befunde bei AVNRT

Zunächst sollen die elektrokardiografischen Eigenschaften einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ analysiert werden. Sowohl im Oberflächen-EKG als auch in den intrakardialen Ableitungen liefert die AV-Knoten-Tachykardie sehr charakteristische Befunde, die sich aus ihrer Pathophysiologie ableiten.

Die Abb. 2.100 a–d zeigen Ihnen ein charakteristisches 12-Kanal-EKG (Abb. 2.100 a) sowie die korrespondierenden intrakardialen Ableitungen (Abb. 2.100 b, c) dieser SVT. Neben einem schlanken QRS-Komplex finden Sie keine eindeutig erfassten P-Wellen. Die intrakardialen Elektrogramme zeigen Ihnen den nahezu gleichzeitigen Aktivierungsverlauf von Vorhof und Kammern. Die farbig hinterlegten Balken in Abb. 2.100 b, c zeigen die Periode, in der beide Depolarisationen ablaufen und unterstreichen die Synchronizität beider Ereignisse.

Der Reentry-Mechanismus spielt sich in der AV-Knoten-Region ab. Retrograd erfolgt Impulsabgabe an das atriale Myokard, antegrad läuft der Impuls in Richtung des His-Bündels. Prinzipiell erfolgt auf diese Weise eine nahezu simultaner bzw. zeitlich nur minimal unterschiedlicher ante- und retrograder Impulsaustritt aus

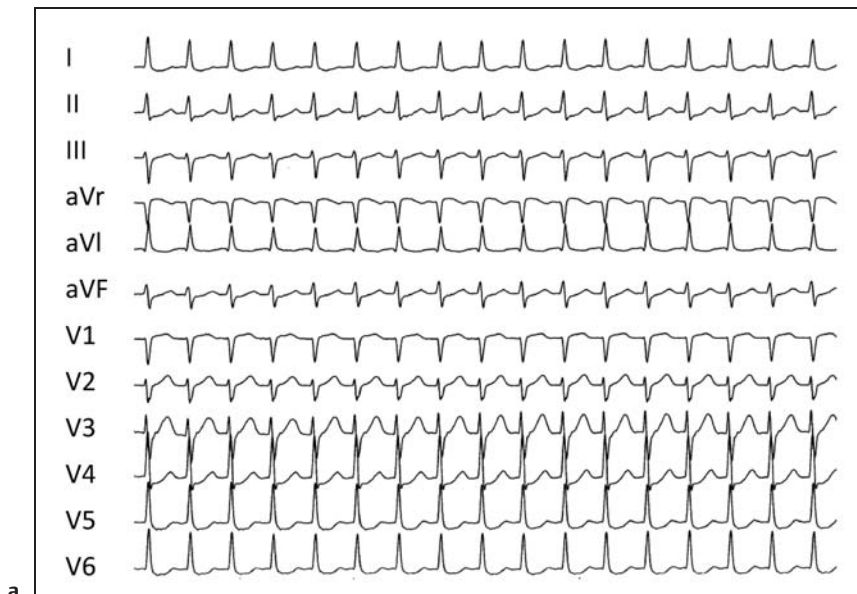
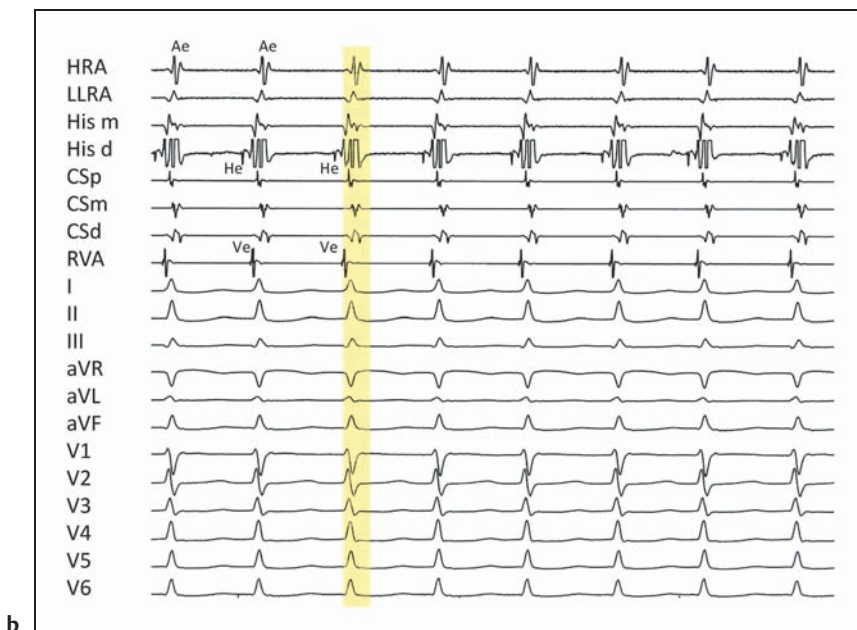


Abb. 2.100 AV-Knoten-Tachykardie.

**a** 12-Kanal-Oberflächen-EKG einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ. Aufgrund der nahezu simultanen Aktivierung von Atrien und Ventrikeln sind keine P-Wellen zu erkennen. Sie sind im QRS-Komplex verborgen.

**b** Die nahezu zeitgleiche Aktivierung von Atrien und Ventrikeln unter laufender AVNRT vom gewöhnlichen Typ kann unter Einbezug der intrakardialen Elektrogramme aus dem hohen rechten Atrium (HRA) und aus dem rechten Ventrikel (RV) visualisiert werden. Beide intrakardialen Elektrogramme fallen in das Intervall des Ablaufs des QRS-Komplexes.

Abb. 2.100c-d ▷



dem AV-Knoten und daher konsekutiv eine ebenso nahezu zeitgleiche Aktivierung von Atrium und Ventrikel. Der Austritt des Impulses aus dem AV-Knoten nach retrograd aktiviert naturgemäß als erstes die paranodale Region im rechtsatrialen basalen Septum. Der Beginn der retrograden atrialen Aktivierung kann damit, wie im Beispiel der **Abb. 2.100 d** gezeigt, sogar minimal vor der ventrikulären Aktivierung eintreten.

Von da aus breitet sich die Erregung von basal in das hohe rechte Atrium aus. Prinzipiell erfolgt die linksatriale Aktivierung unter AVNRT über die gleichen Struk-

turen, die unter Sinusrhythmus von rechts das linke Atrium aktivieren. Aufgrund der topografischen Nähe des CS-Ostiums zur erstaktivierten Region startet daher unter AVNRT die linksatriale Depolarisation über CS-Muskulatur nur minimal zeitverzögert zum rechten, die Depolarisation beider Atrien geschieht also im Gegensatz zum Sinusrhythmus nahezu parallel. Dieser Mechanismus sowie der basal-kranial-gerichtete Aktivierungsverlauf verursacht bei der AVNRT eine in den inferioren Ableitungen II, III und aVF spitz negative, gegenüber der sinusrhythmischen schmalere P-Welle. Diese

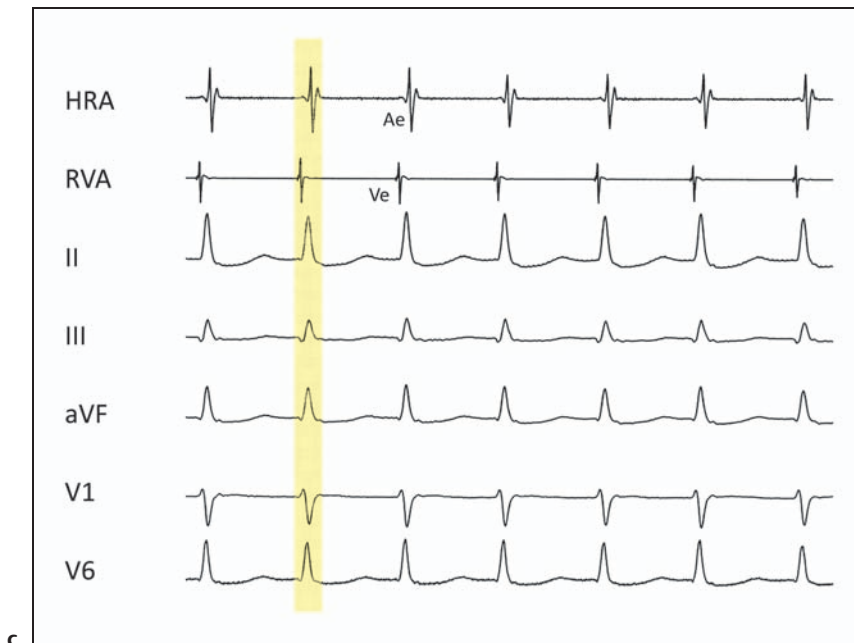
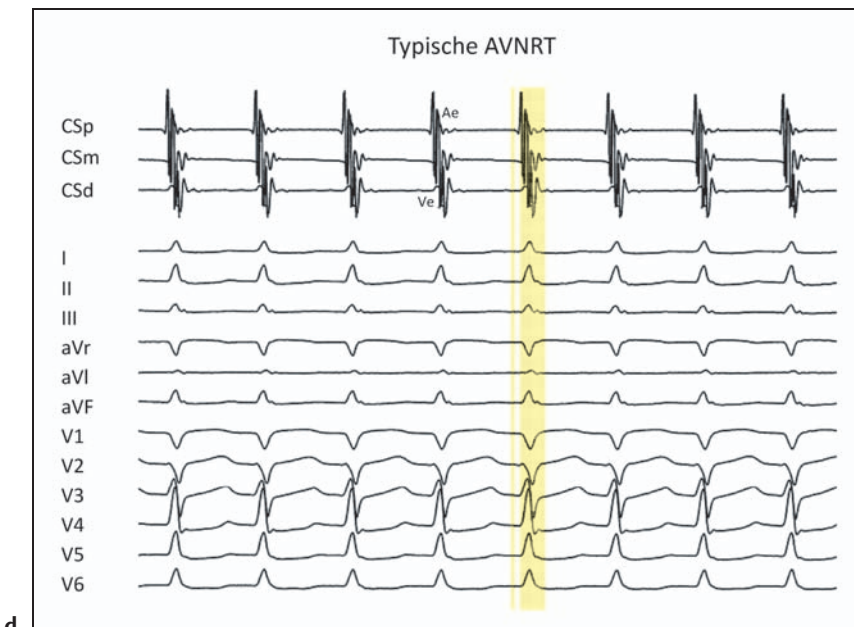


Abb. 2.100 c, d

**c** Die nahezu zeitgleiche Aktivierung von Atrien und Ventrikeln unter laufender AVNRT vom gewöhnlichen Typ kann unter Einbezug der intrakardialen Elektrogramme aus dem hohen rechten Atrium (HRA) und aus dem rechten Ventrikel (RV) visualisiert werden. Beide intrakardialen Elektrogramme fallen in das Intervall des Ablaufs des QRS-Komplexes.

**d** Der gelb unterlegte Balken markiert das Intervall der simultanen Aktivierung von Vorhof und Kammer: der Kammererregung entspricht der QRS-Komplex im Oberflächen-EKG, und die atriale Aktivierung kann an den atrialen CS-Elektrogrammen abgelesen werden. Die genaue Analyse der intrakardialen Elektrogramme (s. gelbe Linie vor dem Bereich der Simultanaktivierung) zeigt, dass der onset der atrialen Aktivierung in CSp vor dem onset des QRS-Komplexes liegt, also tatsächlich minimal früher startet als die ventrikuläre Aktivierung.



ist aber im 12-Kanal-EKG unter laufender ANRT nicht zu erkennen, da sie wegen der nahezu simultanen Aktivierung von Vorhöfen und Kammern im QRS-Komplex untergeht. Sie wird dann erkennbar, wenn z. B. unter AVNRT ein Block im His-Purkinje-System eintritt (s. u.!). Gelegentlich kann unter laufender AVNRT in der Ableitung V1 im QRS-Komplex eine niedrigamplitudige r'-Zacke nachgewiesen werden, die unter Sinusrhythmus bei dem betreffenden Patienten nicht nachweisbar war. Diese QRS-Veränderung ist nicht ventrikulären Ur-

sprungs, sondern entspricht einer Superpositionierung des QRS-Komplexes mit der retrograden P-Welle und wird als „Pseudo-r“ bezeichnet (Abb. 2.101) – ein weiteres Beispiel dafür, wie sinnvoll es sein kann, sinusrhythmische EKG von Patienten mit supraventrikulären Tachykardien in die Differenzialinterpretation der Tachykardie-EKG mit einzubeziehen.

Das distal des AV-Knotens gelegene spezifische Reizleitungssystem und das ventrikuläre Myokard sind für die Aufrechterhaltung der AVNRT nicht erforderlich (so

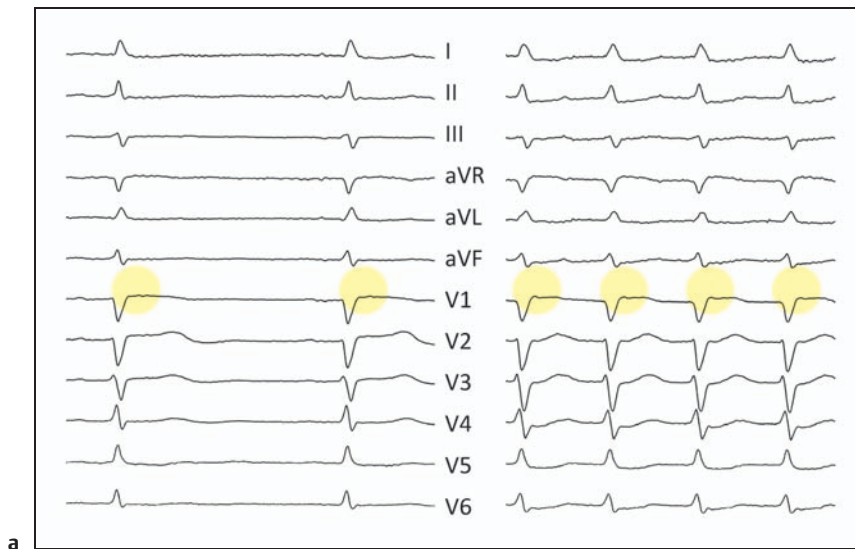


Abb. 2.101a, b Sinusrhythmus und AVNRT.

**a** Nebeneinander sind im 12-Kanal-EKG Sinusrhythmus (links) und eine AVNRT (rechts) bei demselben Patienten abgebildet. Unter laufender Tachykardie zeigt sich im terminalen Teil des QRS-Komplexes in V1 eine als Pseudo-r' bezeichnete Signatur (gelb unterlegt), die unter seinem Sinusrhythmus nicht nachweisbar ist. Diese Veränderung entspricht einer Überlagerung des QRS-Komplexes durch die P-Welle. **b** Die Visualisierung der atrialen Signale in den CS-Ableitungen zeigt das simultane Eintreten der als Pseudo-r' bezeichneten Veränderung des QRS-Komplexes und des atrialen Signals.

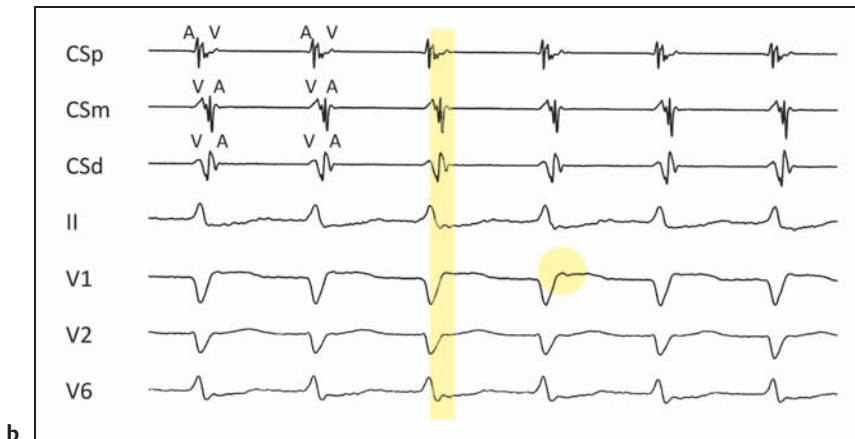


Abb. 2.102 Als klassische supraventrikuläre Tachykardie benötigt die AVNRT zu ihrer Perpetuation weder das His-Purkinje-System noch das ventrikuläre Myokard. Das Eintreten eines frequenzabhängigen Schenkelblocks (hier Phase-III-Linkschenkelblock) beeinflusst die Tachykardie nicht. Infolge des Linkschenkelblocks wird die linksventrikuläre Aktivierung über den Koronarsinuskatheter später erfasst als die rechtsventrikuläre Aktivierung im RVA-Katheter. Dadurch entsteht die Entzerrung des atrialen und des ventrikulären Elektrogramms in den Ableitungen CSp und CSm (s. gelb unterlegtes Oval).

genannte „bystanders“), sie werden passiv aktiviert. Durch die Überleitung über das spezifische Reizleitungssystem entspricht die Morphologie der QRS-Komplexe unter einer AV-Knoten-Tachykardie derjenigen unter Sinusrhythmus, sofern nicht ein frequenzabhängiger Schenkelblock (Phase-III-Block) eintritt.

Die elektrokardiografische Dokumentation des Starts einer AVNRT, z. B. durch eine supraventrikuläre Extrasystole, kann Hinweise auf den Pathomechanismus geben: Sofern das atriale Ereignis vorzeitig genug einfällt, wird es die Überleitung des nachfolgenden Sinusschlags über die schnelle AV-Knoten-Bahn blockieren („unidirektionaler Block“) mit der Folge, dass dessen PQ-Intervall als Ausdruck der Überleitung über den slow pathway relevant verlängert ist, und konsekutiv durch Rückleitung über die schnelle Bahn die AVNRT starten kann.

## Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei AVNRT

### Diagnostische und therapeutische Einzelschritte

Besteht der Verdacht auf das Vorliegen einer AVNRT, könnte eine rationale Vorgehensweise zu deren Diagnostik und Therapie im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung gestaltet werden, wie es in der folgenden **Übersicht über Diagnostik und Therapie der AVNRT** dargestellt ist:

- **Ablauf der Diagnostik**
  1. Betrachtung und Analyse des 12-Kanal-EKG unter Sinusrhythmus und der klinischen Tachykardie, falls verfügbar
  2. Stimulation im rechten Ventrikel (PCL und Einzelstimulustechnik)
  3. Stimulation im Atrium über HRA oder proximales CS-Elektrodenpaar (PCL und Einzelstimulustechnik)
  4. Ggf. Einsatz von pharmakologischen Testsubstanzen:
    - a. Atropin
    - b. Isoprenalin
  5. Analyse der induzierten Tachykardie(n) und ggf. differenzialdiagnostische Manöver
- **Ablauf der Ablationsprozedur**
  1. Lokalisation der Position des Ablationskatheters: Fluoroskopie/lokales Elektrogramm
  2. Analyse der Phänomene unter Abgabe von RF-Energie
  3. Postablative Kontrollstimulation während der Gesamtwartzeit (30 min)

Die hier dargestellte Reihenfolge ist nicht als zwingend zu betrachten, beinhaltet aber sämtliche relevanten zielführenden Schritte. Sie dient zur Orientierung über ein

mögliches Ablaufschema der gesamten diagnostischen und therapeutischen Prozedur. Ihre Details werden im weiteren Text abschnittsweise erörtert (zur Therapie s. S.132).

### Diagnostischer Ablauf der elektrophysiologischen Untersuchung

Die **EKG-Analyse** beinhaltet:

- Betrachtung und Analyse des 12-Kanal-EKG unter Sinusrhythmus und
- Betrachtung und Analyse des 12-Kanal-EKG unter Tachykardie.

Bei Patienten mit AVNRT muss das Ruhe-EKG keine Auffälligkeiten aufweisen, da die SVT die Ventrikel antegrad über das spezifische Reizleitungssystem aktiviert. Beachten Sie dabei aber, dass unter Basalbedingungen bestehende komplette oder inkomplette Schenkelblockierungen oder Überleitungsverzögerungen unter der laufenden Tachykardie dann natürlich ebenso eintreten, sich frequenzabhängig sogar akzentuieren können. Die AVNRT selbst aktiviert nahezu simultan Atrien und Ventrikel, wodurch die P-Welle zeitlich mit dem QRS-Komplex zusammenfällt und daher nicht erkennbar ist. Auf das gelegentliche Eintreten einer morphologischen Veränderung in der Ableitung V1 („Pseudo-r“ = Veränderung des terminalen QRS-Komplexes infolge Superposition durch die P-Welle, **Abb. 2.101**) wurde bereits im Text hingewiesen. Diese Betrachtungen gelten natürlich sowohl für die Analyse vorliegender EKG-Registrierungen aus klinischen Paroxysmen wie für diejenige induzierter Tachykardien. Zur Beurteilung der klinischen Relevanz induzierter Tachykardien ist die Bewertung von Anfalls-EKG u. U. ein relevantes Werkzeug.

### Stimulationstechniken

**? Welche Stimulationstechniken sind im Rahmen der Diagnostik bei Verdacht auf das Vorliegen einer AVNRT sinnvolle tools?**

Als erste Maßnahme zur Diagnostik und zur Induktion einer AVNRT erfolgt **die Stimulation aus dem rechtsventrikulären Apex** mittels „paced cycle length (PCL)“ – dies ist eine festfrequente burst-Stimulation – sowie die **Einzelstimulustechnik**. Die Autoren empfehlen den Beginn der PCL zunächst mit einer stimulierten Zykluslänge von 600 ms (entspricht einer Frequenz von 100/min). Die nächsten bursts sind jeweils um 10 beats/min beschleunigt (PCL 545 ms entspricht einer Stimulationsfrequenz von 110/min, PCL 500 ms einer von 120/min usw.). Danach kommt die Einzelstimulustechnik zur An-

wendung. Dabei wird auf einen Zug mit 8 Stimuli mit der Basiszykluslänge von S1-S1 500 ms die von burst zu burst jeweils um 10 ms zunehmend vorzeitige Ankopplung eines S2 vorgenommen, beginnend z.B. mit S2 400 ms. Im weiteren Verlauf können dann analog dazu ein weiterer zunehmend vorzeitiger Stimulus S3 an den dann fix gewählten S2 (in der Regel wird der S2 dann mit 20 ms über der durch ihn ermittelten ERP des Ventrikels abgegeben) angekoppelt werden. Der nächste Schritt bestünde dann in einer Verkürzung des Stimulationszugs S1-S1 auf 400 ms, und mit den angekoppelten Einzelstimuli S2 und ggf. S3 verfährt man analog.

An der Aufrechterhaltung einer AVNRT ist zwar das ventrikuläre Myokard nicht beteiligt, retrograde Leitung aus dem AV-Knoten aber erforderlich. Da die retrograde Leitung aus dem AV-Knoten heraus nicht durch das von uns favorisierte Kathetersetting realisiert werden kann, wird die retrograde Leitung von dem RV-Apex bis möglichst in das rechte Atrium durch Stimulation in RV überprüft. Diese Maßnahme liefert aber darüber hinaus eine weitere wichtige Information, insbesondere dann, wenn kein Anfalls-EKG vorliegen sollte: mit Stimulation aus RVA zeigt sich erstens, ob retrograde Leitung überhaupt vorliegt, und zweitens, ob diese, wenn vorhanden, über den AV-Knoten realisiert wird, also „konzentrisch“ ist. (s. dazu das Kapitel „Die retrograde Leitung“, S. 24). Alle anderen retrograden Leitungsmuster legen mit dieser simplen Stimulationstechnik das Vorliegen einer retrograd leitenden akzessorischen Bahn nahe.

Ein weiteres wesentliches Indiz zur Unterscheidung von der retrograden Überleitung über eine akzessorische Bahn ist der Nachweis, dass das Überleitungsverhalten, nämlich die VA-Periode, ein dekrementales Verhalten aufweist. Dies schließt zwar eine akzessorische Bahn nicht sicher aus, aber akzessorische Bahnen mit dekrementalen Überleitungseigenschaften (so genannte „Coumel-Bahnen“ nach dem Erstbeschreiber) sind eine Rarität.

Mit der Einzelstimulustechnik kann die retrograde Leitung präziser beschrieben werden. Das retrograde Leitungsdekrement lässt sich beat-to-beat visualisieren. Gelegentlich kann neben der physiologischen Zunahme des VH-Intervalls eine schlagartige Zunahme des HA-Intervalls („retrogrades Jump-Phänomen“) beobachtet werden (Abb. 2.103). Auch die Induktion einer AVNRT ist prinzipiell mit der Stimulation in RVA möglich.

**Stimulation im Atrium über HRA oder im proximalen CS-Elektrodenpaar** (PCL oder Einzelstimulustechnik). Das Stimulationsprotokoll der atrialen Stimulation entspricht dem oben beschriebenen Stimulationsverfahren aus dem rechten Ventrikel, nur dass jetzt als Stimulationslocus HRA oder CSp gewählt wird (Abb. 2.104). Durch die Stimulation im Atrium erfolgt antegrade Leitung über den AV-Knoten, sofern keine antegrad lei-

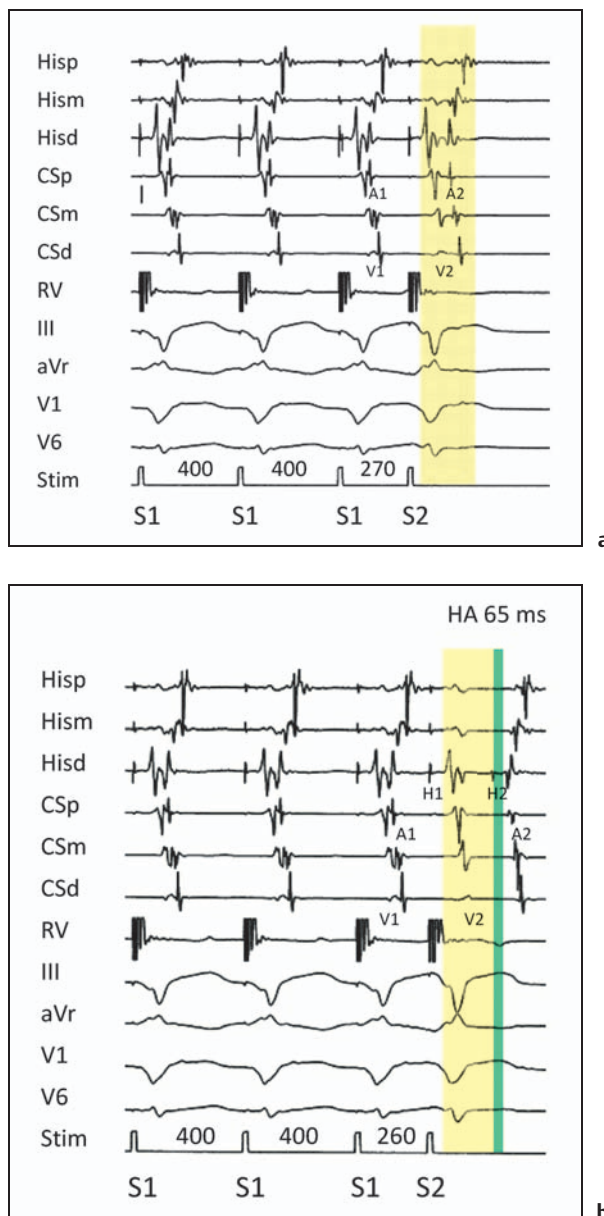


Abb. 2.103 a–c Unter Stimulation aus dem rechten Ventrikel (RV) mit der Einzelstimulustechnik kann zunächst konzentrisches retrogrades Leitungsverhalten nachgewiesen werden, d. h. sowohl das atriale Elektrogramm A1 als Folge des Stimulationszugs S1 als auch das A2 durch den vorzeitig angekoppelten S2 ist in Hisd früh (a).

b Mit Verkürzung der Ankopplung des S2 um 10 ms auf 260 ms verlängert sich das HA-Intervall, und das retrograde HIS-Signal (H2) tritt aus dem QRS-Komplex heraus, das HA-Intervall ist mit 65 ms kurz.

Abb. 2.103 c ▷

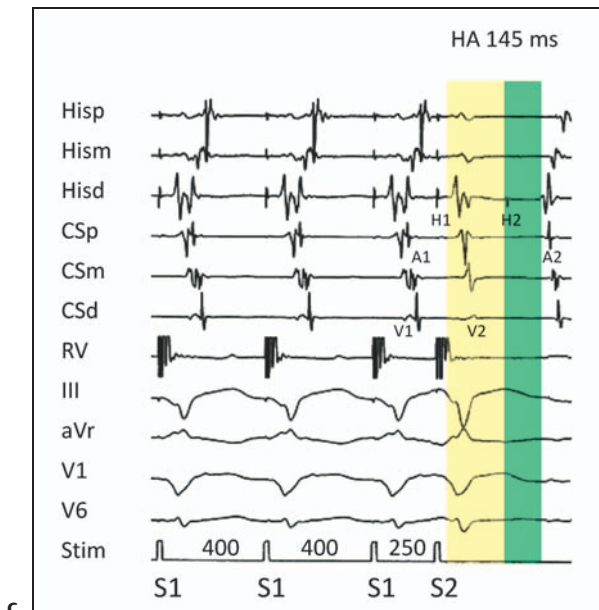


Abb. 2.103 c Mit einer weiteren Verkürzung des Ankopplungsintervalls des S2 auf 250 ms kann neben weiterem Dekrement im Stimulus-H-Intervall nun eine schlagartige Zunahme des H2-A2-Intervalls auf 145 ms im Sinne eines retrograden Jump-Phänomens beobachtet werden.

tende akzessorische Bahn anwesend ist, also auch kein offenes Präexzitationsmuster. Mit festfrequenter atrialer Stimulation erfolgt zunächst die Depolarisation des Atriums, dann die Überleitung über den AV-Knoten, das His-Purkinje-System und schließlich die Depolarisation der Kammern. Auch bei der Stimulation des Atriums sollte als Zeichen der physiologischen Überleitung Lei-

tungsdekrement im Bereich des AH-Intervalls beobachtet werden können.

In Abhängigkeit von Stimulationsfrequenz und den zum Zeitpunkt der Stimulation vorliegenden Einflüssen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems führt diese Stimulation zu einem stabilen Muster im Bereich der extra- und intrakardialen Elektrogramme. Mit zunehmender Frequenz dieser PCL tritt im AV-Knoten die Wenckebach-Periodik ein, und die AH-Intervalle werden sukzessive länger. Erfolgt die Unterschreitung der effektiven Refraktärperiode der schnellen AV-Knoten-Bahn, wird, sofern vorhanden, Überleitung über eine langsam leitende AV-Knoten-Bahn erfolgen. Dies kann bereits in Abhängigkeit von den zum Zeitpunkt der Stimulation vorliegenden ERP unter PCL-Stimulation durchaus von einem Stimulus auf den nächsten eintreten

Charakteristisch dafür ist ein für den Zeitraum der Stimulation stabil gegenüber sinusrhythmischen Bedingungen verlängertes PQ- bzw. AH-Intervall, in der Regel nach Eintreten der Wenckebach-Periodik. **Diese Verlängerung des atrioventrikulären Überleitungsintervalls darf nicht als Erkrankung/Überleitungsstörung über die AV-Junktion im Sinne eines AV-Blocks I. Grades interpretiert werden, sondern zeigt lediglich die Existenz eines AV-Knoten-slow pathway an.**

Gelegentlich kann beobachtet werden, dass unter PCL nach Überschreiten der antegraden ERP des fast pathway bereits intermittierend oder seriell eine retrograde Leitung über den fast pathway stattfindet, bevor der nächste Stimulus abgegeben wird, sodass dieser auf infolge retrograder Leitung refraktäres atriales Gewebe trifft (Abb. 2.105). Dieses Phänomen wird als „Pseudo-

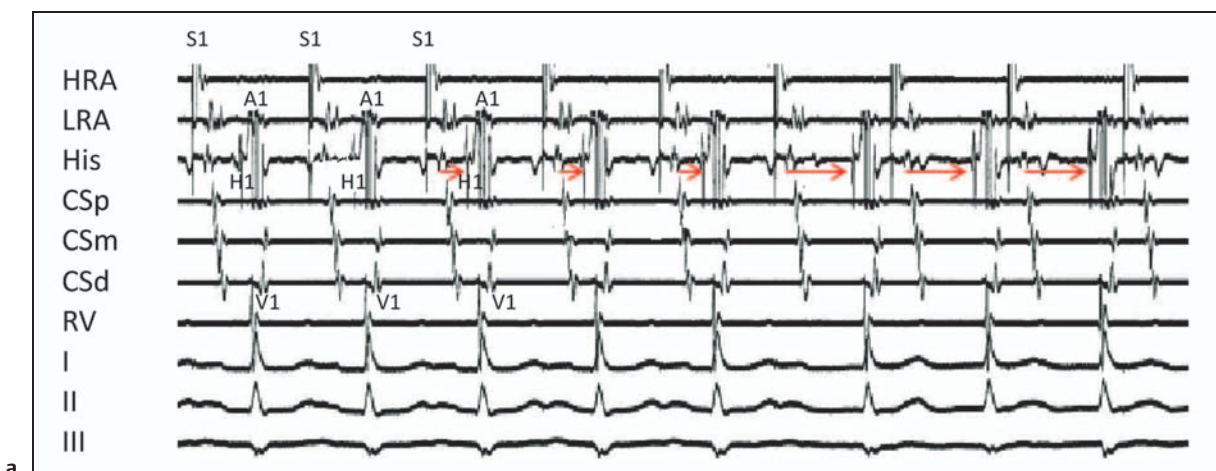


Abb. 2.104 a, b Mit festfrequenter Stimulation (S1) aus HRA lässt sich eine nahezu schlagartige Verlängerung des Stim-V-Intervalls von 115 auf 215 ms (a) beobachten. Dabei handelt

es sich nicht um ein AV-Knoten-Überleitungsproblem im Sinne eines AV-Blocks I Grades.

Abb. 2.104 b ▷

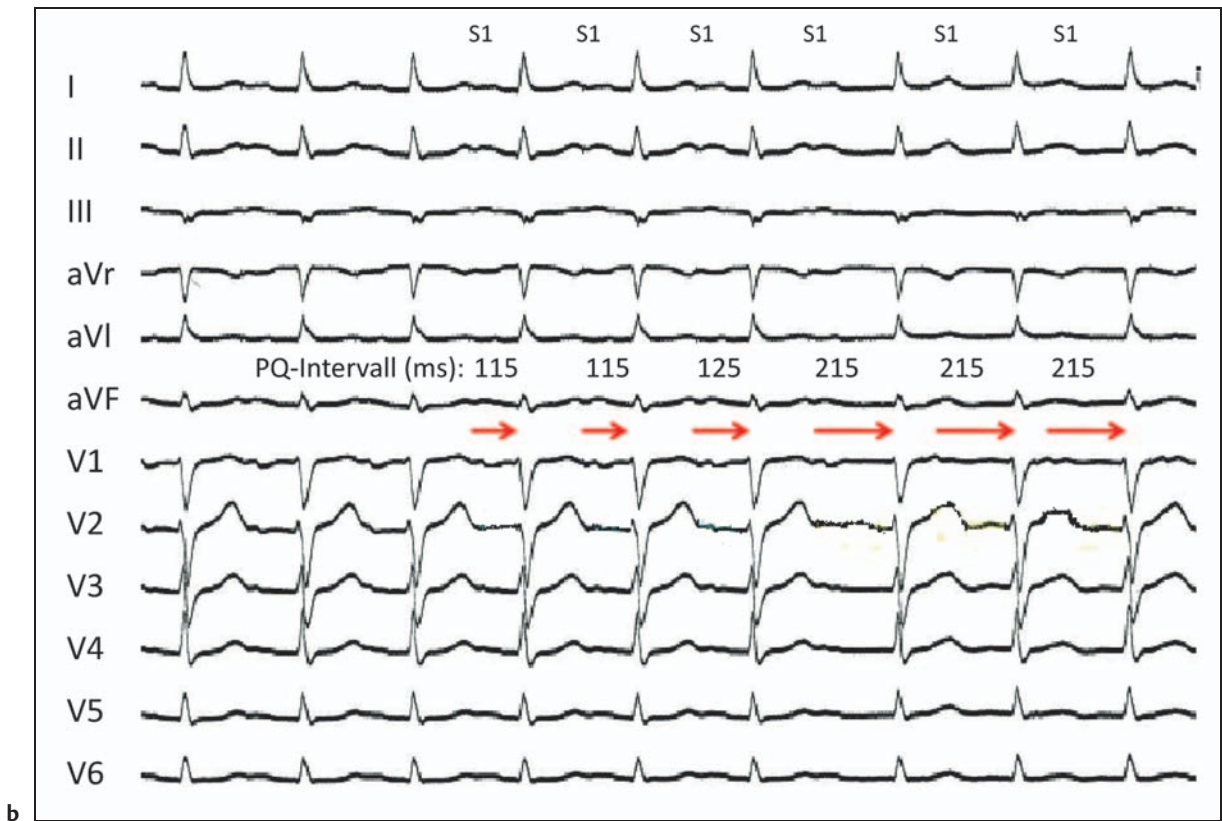


Abb. 2.104 **b** zeigt, dass die Zunahme der Stim-V-Zeit durch eine Verlängerung des AH-Intervalls als Zeichen des Umschaltens der antegraden Überleitung auf einen AV-Knoten slow pathway verursacht wird. Solche Phänomene können bei Pa-

tienten mit elektrisch längsdissoziierten AV-Knoten auch spontan eintreten, z. B. nachts unter vagalen Einflüssen, und werden dann nicht selten als Zeichen einer AV-Knoten-Erkrankung im Sinne eines initialen Überleitungsproblems interpretiert.

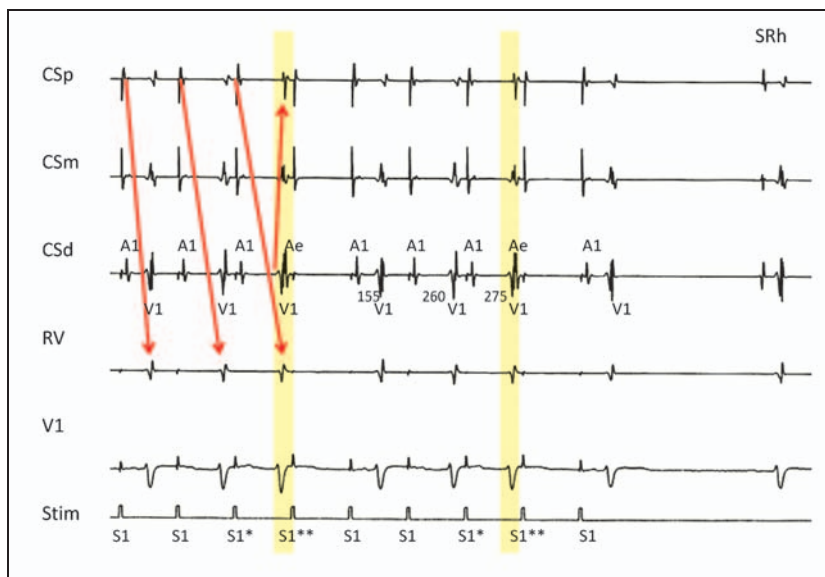
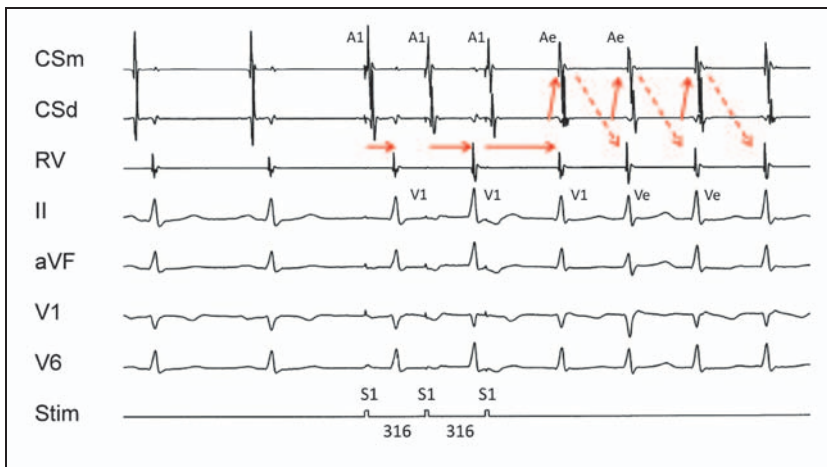


Abb. 2.105 Festfrequente Stimulation aus CSp (S1) führt zu einer sukzessiven Verlängerung des A1-V1-Intervalls. Konsekutiv tritt antegrade Leitung über den AV-Knoten slow pathway (S\*) und nachfolgend zu einer retrograden Leitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn und zur Depolarisation des Atriums. Dieses Phänomen wird als AV-Knoten-Echo (Ae) bezeichnet und ist mit der gelben Kolumne hinterlegt. Der zeitnah danach abgegeben nächste Stimulus (S1\*\*) trifft dadurch auf refraktäres atriales Gewebe und ist daher ineffektiv.



**Abb. 2.106** Durch Abgabe eines kurzen burst gelingt die Induktion einer AVNRT: festfrequente Stimulation in CSp führt zu dekrementalem antegraden Überleitungsverhalten, der dritte S1 trifft auf einen refraktären fast pathway und leitet antegrad über den slow pathway. Es kommt zu einer Rückleitung über die schnelle Bahn im Sinne eines AV-Knoten-Echos (Ae) und nachfolgend wiederum zu einer antegraden Leitung über die langsame AV-Knoten-Bahn. Die Repetition dieses Mechanismus liegt der hier induzierten AVNRT zugrunde.

**no capture**“ bezeichnet, konsekutiv sollte die PCL-Frequenz variiert werden.

Sorgfalt in der Beobachtung der Stimulationseffekte ist geboten, da u. U. ein zu langer burst eine Tachykardie induzieren und sofort wieder terminieren kann. Gelegentlich gelingt sogar durch Abgabe sehr kurzer bursts (2–3 Stimuli) die gezielte Ansteuerung des slow pathway mit Induktion der Tachykardie (**Abb. 2.106**).

Der kumulative Effekt der PCL-Stimulation ist für die Evaluation der AV-Knoten-Leitungseigenschaften nicht sehr sensitiv. In Bezug auf das induzierte Blockverhalten im fast pathway ist die **Einzelstimulustechnik** deutlich sensitiver. Sie erlaubt eine präzisere Evaluation der AV-Knoten-Leitungseigenschaften und wird genutzt, um durch gezielte Provokation eines unidirektionalen Blocks im fast pathway eine AV-Knoten-Tachykardie zu induzieren. Der **technische Ablauf** ist folgender: im Anschluss an eine prinzipiell frei gewählte Anzahl festfrequenter Stimuli, die für den Stimulationszeitraum definierte Überleitungsbedingungen über den AV-Knoten konditionieren, erfolgt die Ankopplung eines Einzelstimulus, als S2 bezeichnet, zunehmend vorzeitig, nämlich mit Verkürzung des Ankopplungsintervalls um jeweils 10 ms von Stimulationszug zu Stimulationszug. Ausdruck der Überleitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn ist die sukzessive Zunahme des A2H2-Intervalls. Mit Unterschreiten der effektiven Refraktärperiode des fast pathway kann die antegrade Überleitung nur noch über eine langsame AV-Knoten-Bahn erfolgen, sofern vorhanden. Charakteristisches Zeichen dieses „Umschaltens“ auf eine langsame AV-Knoten-Bahn ist die schlagartige Zunahme des A2H2-Intervalls um > 50 ms bei Verkürzung des Ankopplungsintervalls um 10 ms. Dieses Phänomen wird – wie oben beschrieben – als „**Jump-Phänomen**“ bezeichnet (**Abb. 2.107**).

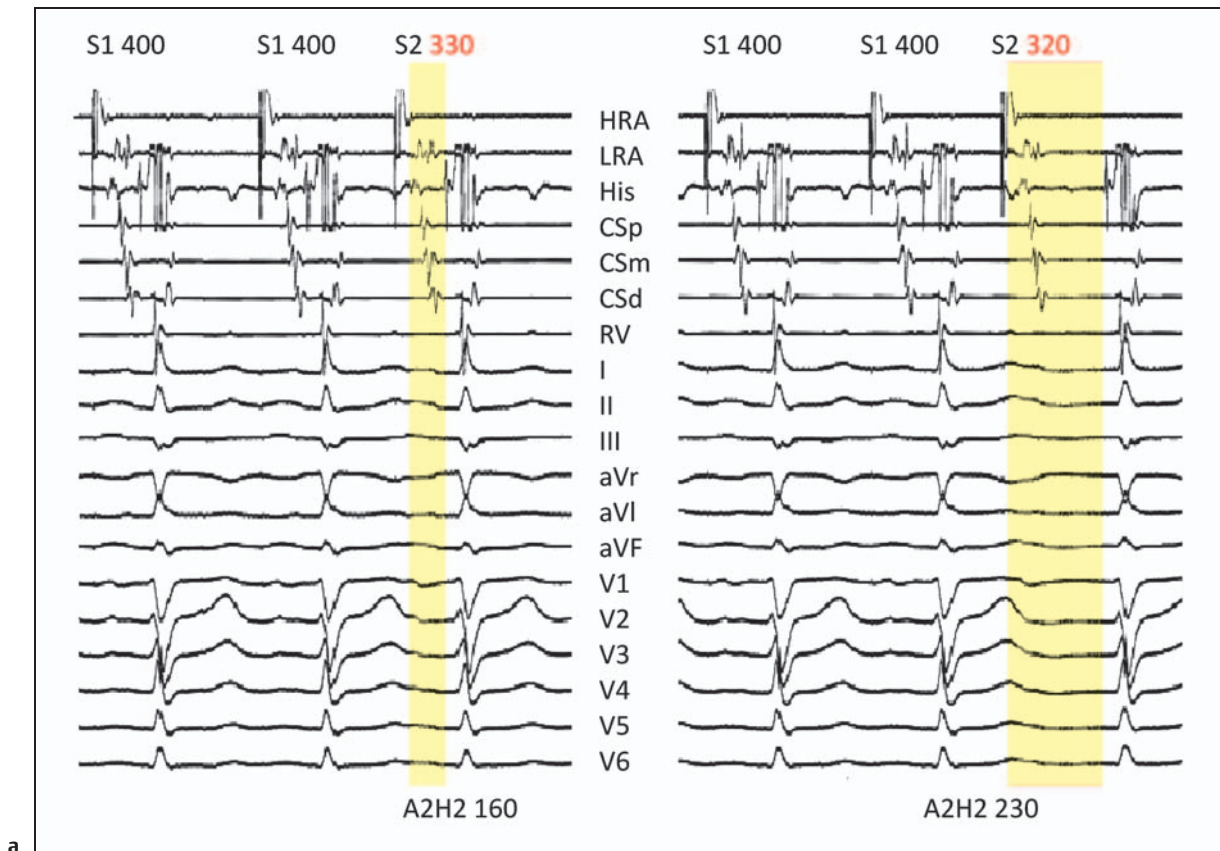
Ist in dem Intervall, in dem antegrade Überleitung über die langsame AV-Knoten-Bahn erfolgt, die effektive

Refraktärperiode der schnellen AV-Knoten-Bahn abgelaufen, ist eine retrograde Leitung auf den Vorhof darüber wieder möglich, und es kommt konsekutiv zu einer nahezu simultanen Aktivierung der Ventrikel antegrad und der Atrien retrograd. Dieses Phänomen wird als **„AV-Knoten-Echo vom gewöhnlichen Typ“** bezeichnet (Abb. 2.109). Die Repetition dieses Vorgangs, nämlich antegrade Leitung über eine langsame und nachfolgende retrograde Leitung über die schnelle Bahn, stellt den pathophysiologischen Mechanismus der AVNRT vom gewöhnlichen Typ dar (Abb. 2.108). Daher ist die Einzelstimulustechnik auch ein sehr geeignetes diagnostisches Mittel, eine AVNRT zu induzieren, wenn die entsprechenden Substrate vorhanden sind.

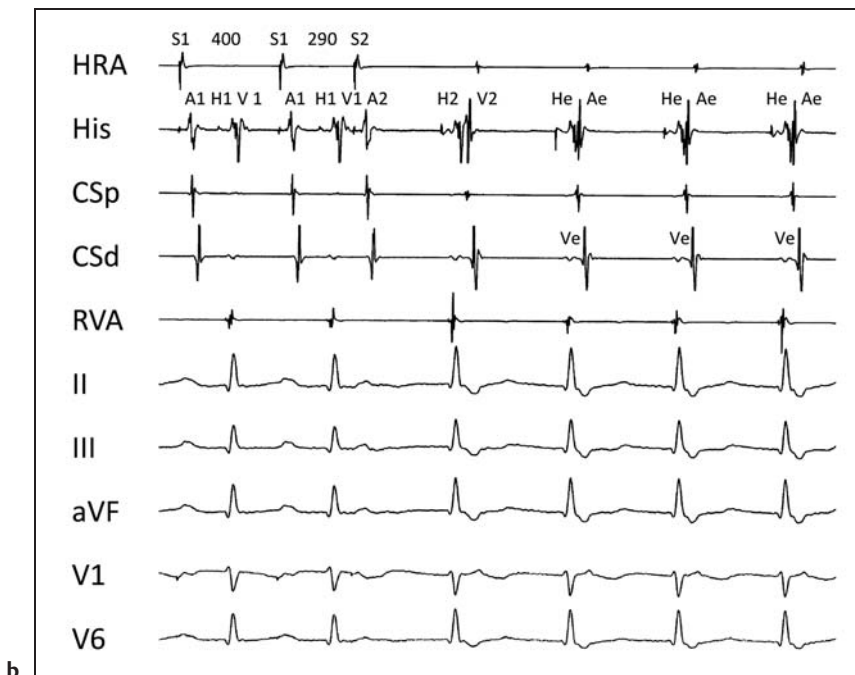
Falls eine sehr kurze effektive Refraktärperiode in der schnellen Bahn besteht, wird mit zunehmender Verkürzung des S2-Intervalls u.U. die effektive Refraktärperiode des Atriums („ERP-A“) erreicht, bevor die schnelle AV-Knoten-Bahn nicht mehr überleiten kann, und ein atrialer Stimulus wird nicht mehr beantwortet. In diesem Fall ist es sinnvoll, den S2, um ca. 100 ms verlängert, fest anzukoppeln, um die ERP der schnellen AV-Knoten-Bahn durch vermehrten Input zu verlängern („peeling down“) und damit die ERP-A und EP der schnellen AV-Knoten-Bahn zu diskriminieren, und zur Induktion einen zunehmend vorzeitigen S3 einzusetzen.

**? Welche ergänzenden diagnostischen Schritte sind nach prinzipieller Diagnosestellung im Hinblick auf den weiteren, auch therapeutischen Aspekt der Prozedur nützlich?**

Sinnvollerweise wird der gesamte Bereich bestimmt, über den der S2 bzw. der S3 in der Lage ist, die AVNRT zu induzieren. Dies bedeutet, dass evaluiert wird, über welche Breite des Ankopplungsintervalls der Einzelstimuli die klinische Tachykardie repetitiv noch induziert



a



b

Abb. 2.107 Extrastimulus.

**a** Durch zunehmend vorzeitige Ankopplung eines atrialen Extrastimulus S2 (hier aus HRA) wird in der schnellen AV-Knoten-Bahn Leitungsdekrement provoziert (**a**, linke Bildhälfte). Dies zeigt sich in einer sukzessiven Zunahme des AH-Intervalls. Als so genanntes „Jump-Phänomen“ bezeichnet man den Effekt, dass das A2-H2-Intervall mit Verkürzung des angekoppelten S2 um 10 ms eine Zunahme um > 50 ms aufweist (**a**, rechte Bildhälfte). Die Ursache liegt in der Unterschreitung der ERP der schnellen AV-Knoten-Bahn und konsekutiver antegrader Leitung über die langsame AV-Knoten-Bahn.

**b** Durch Wiedererholung der Leitfähigkeit des fast pathway während der antegraden Leitung über den slow pathway ist retrograde Leitung über den fast pathway wieder möglich. Auf diese Weise lässt sich in der elektrophysiologischen Diagnostik eine AVNRT induzieren.

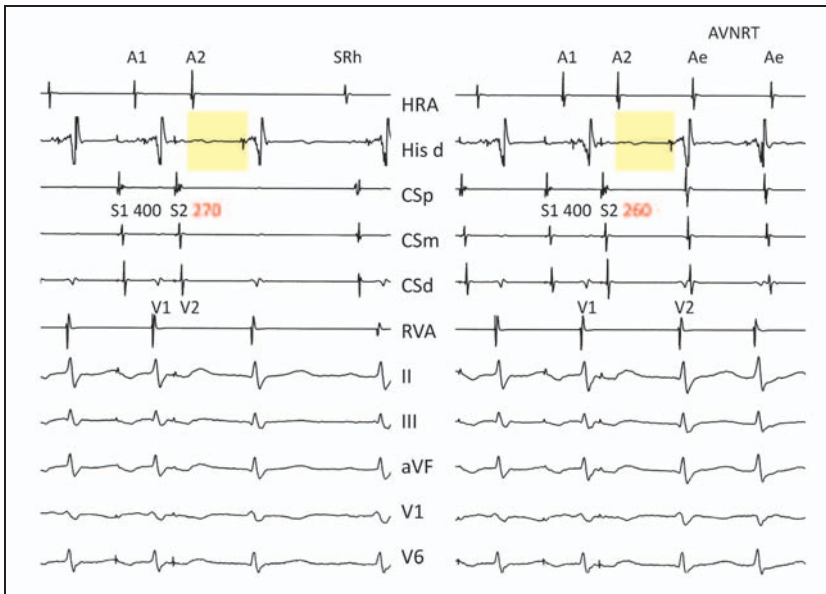


Abb. 2.108 Mitunter gelingt es auch ohne Provokation eines typischen „Jump-Phänomens“ mittels Einzelstimulustechnik eine AVNRT vom gewöhnlichen Typ zu induzieren. Mit Verkürzung der Ankopplung des S2 auf 260 ms nimmt das AsH2-Intervall praktisch nicht zu, trotzdem entsteht eine AVNRT vom gewöhnlichen Typ.

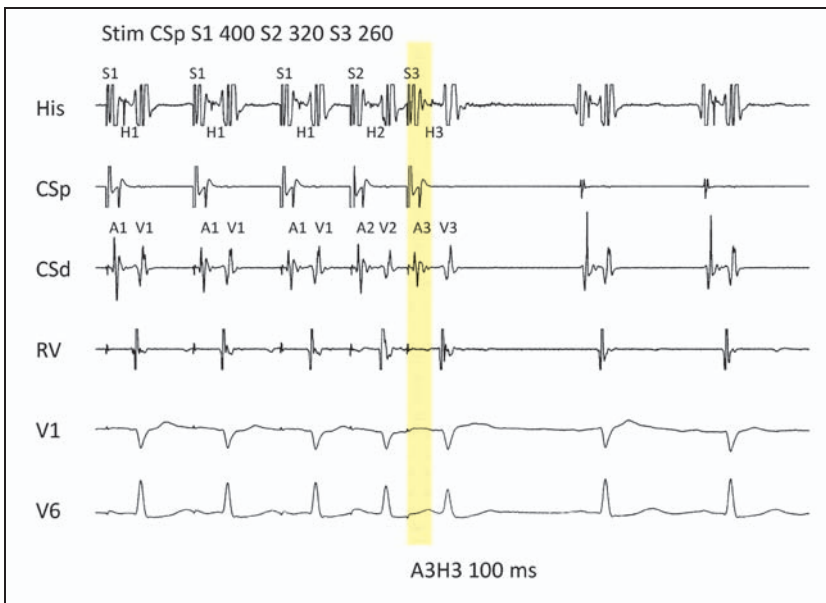


Abb. 2.109a Einzelstimulustechnik aus CSp. Bei ineffektiven Induktionsversuchen mit Ankopplung eines zunehmend vorzeitigen Einzelstimulus erfolgt die Ankopplung eines S3.

Abb. 2.109b ▷

werden kann. Dieser Bereich wird als „**Echozone**“ bezeichnet. Tritt beispielsweise unter Einzelstimulustechnik mit S2 320 ms ein „Jump-Phänomen“ ein, mit S2 310 die AVNRT, wird diese durch burst-Stimulation aus RVA oder atrial terminiert. Nachfolgend kommt es zu Reinduktionsversuchen mit sukzessive kürzeren S2, bis durch eben diesen S2, z. B. bei S2 240, keine Überleitung über die langsame Bahn nachgewiesen werden kann. Die Echozone dieser SVT erstreckt sich somit über den Bereich S2 320 ms bis S2 250 ms. Ihre Bedeutung wird im Abschnitt „Therapieerfolgskontrolle“ erläutert.

„**Gap-Phänomen**“. Mitunter kann beobachtet werden, dass mit zunehmender Vorzeitigkeit des Einzelstimulus zunächst antegrade Überleitung über den slow pathway nachweisbar ist, diese dann ausbleibt, aber mit weiterer Verkürzung der Ankopplung des S2 wieder eintritt! Aus diesem Grunde sollte die Einzelstimulustechnik nicht unterbrochen werden, sobald die erste Überleitung über die langsame Bahn nicht mehr stattfindet, sondern es ist sinnvoll, noch einige zunehmend kürzere Extrastimuli zu applizieren. Zunächst ist diese als „gap-Phänomen“ bezeichnete Reaktion nicht leicht zu verstehen.

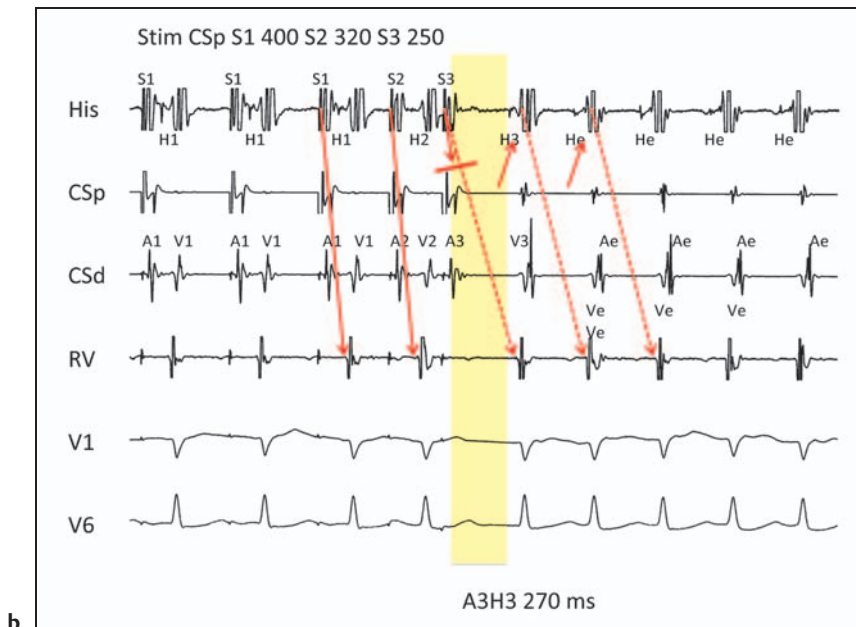


Abb. 2.109b Mit Verkürzung des S3 auf 330 ms ist die ERP der schnellen AV-Knoten-Bahn (FP) unterschritten, und die antegrade Überleitung erfolgt über die langsame Bahn. In dieser Zeit läuft die ERP des FP ab, und retrograde Leitung in das Atrium ist möglich. Dieses Phänomen wird als AV-Knoten-Echo vom gewöhnlichen Typ bezeichnet.

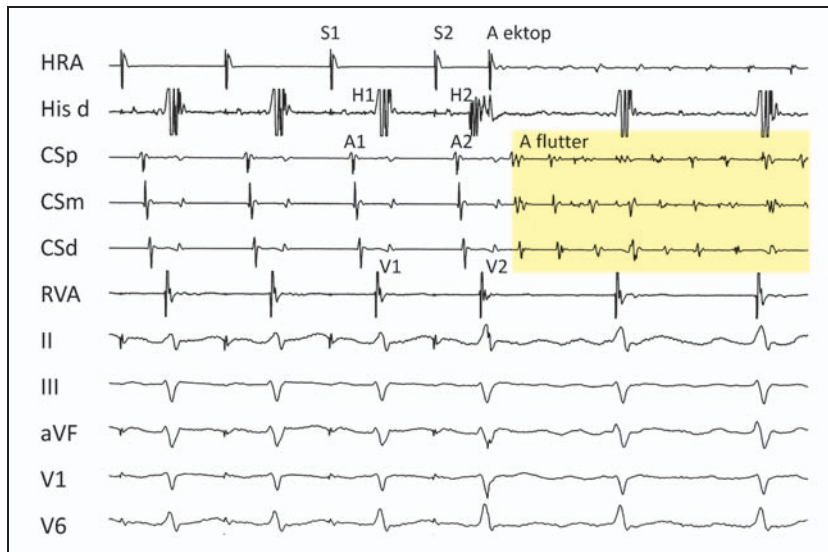


Abb. 2.110 Mit zunehmender Aggressivität der atrialen Stimulation erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, eine ungewollte supraventrikuläre Tachyarrhythmie zu induzieren. Die Einzelstimulusteknik induziert in diesem Fall atypisches Vorhofflattern. Die pseudoregelmäßige atriale Aktivität ist in den gelb unterlegten atrialen CS-Elektrogrammen gut erkennbar.

Die Analyse der A1A2-Intervalle zeigt in diesen Fällen nicht selten eine **intraatriale** Leitungsverzögerung. Führt ein S2 nicht mehr zur AV-Knoten-Überleitung, ist die ERP-AVN antegrad unterschritten. Eine weitere Verkürzung der Ankopplung des S2 kann dazu führen, dass durch intraatriale Leitungsverzögerung das A1A2-Intervall, das wirklich den AV-Knoten erreicht, **länger ist als das durch den vorangehenden S2 stimulierte und damit soeben noch überleiten kann und evtl. sogar die klinische Tachykardie induziert**. Das Intervall, das den effektiven AV-Knoten-Input in bester Näherung beschreibt (s.o.), ist das AA-Intervall aus dem basalen bzw. CS-nahen Atrium.

**„Atrial firing“.** Ein weiteres Phänomen, das unter atrialer Stimulation eintreten kann, ist das so genannte „atrial firing“. Damit werden repetitive konsekutive, teils polymorphe hochfrequente atriale Extrasystolen bezeichnet, deren Inzidenz mit zunehmender Aggressivität der Stimulation ansteigt, und die das Eintreten von stimulationsbedingtem Vorhofflimmern oder atypischem Vorhofflattern anzeigen könnten (Abb. 2.110). Es empfiehlt sich, beim Eintreten von „atrial firing“ auf einen weniger aggressiven Modus, z.B. Ankopplung eines weiteren Einzelstimulus, umzuschalten. Vorhofflimmern verhindert ja die weitere Diagnostik, und es muss in tabula externe Kardioversion in Kurznarkose erfolgen,

sofern es nicht spontan konvertiert. Die spontane Konversionsrate ist allerdings hoch, sodass sich bei stimulationsbedingtem Eintreten von Vorhofflimmern zunächst ein abwartendes Verhalten über 5–10 min empfiehlt.

### Pharmaka in der Diagnostik der AVNRT

Die Situation im Katheterlabor kann den Patienten und damit dessen Überleitungseigenschaften über den AV-Knoten relevant beeinflussen. Nicht selten resultiert dies in einer vagalen Reaktion, sodass u. U. keine retrograde Leitung nachgewiesen werden kann. Unter diesen Konditionen ist die Induktion einer AVNRT in tabula nicht möglich.

#### ? Welche konkreten erweiterten Maßnahmen können bei Nichtauslösbarkeit der AVNRT zielführend sein?

Kann also beispielsweise retrograde Leitung nicht nachgewiesen werden oder ist eine Tachykardie nicht induzierbar, empfiehlt sich der Einsatz entsprechender pharmakologischer Substanzen. Die Methode der Wahl zur Vagolyse ist der Einsatz von **Atropin** (unter Berücksichtigung der Kontraindikationen, allen voran die Glaukomerkrankung und die Prostata-Hypertrophie). Nach i. v.-Applikation einer körpertgewichtsadaptierten Dosierung, die sich am Effekt orientiert, werden die o. b. Stimulationsmanöver nach einer standardisierten Warteperiode von 3 min im Anschluss an die Applikation erneut komplett durchgeführt. Zunächst erfolgt aber die Überprüfung, ob retrograde Leitung überhaupt entstanden ist, durch Stimulation im rechten Ventrikel. Ggf. muss das Agens höher dosieren werden, da ohne retrograde Leitung die Ausbildung eines Reentry-Mechanismus nicht erfolgen kann. Konsequenterweise schließt die Abwesenheit retrograder Leitung alle SV-Tachykardien aus, denen ein Reentry-Mechanismus zugrunde liegt.

Kann unter dem Einfluss von Atropin keine SVT induziert werden, kann der Einsatz von **Isoprenalalin** (ebenfalls unter Berücksichtigung der Kontraindikationen) vorgenommen werden. Auch hier wird eine effektorientierte Dosierung gewählt – Ziel ist die Akzeleration der Sinusfrequenz auf eine Zykluslänge von < 500 ms ( $\approx$  120/min) – und nachfolgend das Stimulationsprogramm wiederholt.

Im Folgenden wird der Einsatz pharmakologischer Substanzen noch einmal zusammengefasst:

- **Atropin**
  - Dosierung für normalgewichtige Patienten:
    - männlich: Bolus: 1,0–1,5 mg i. v.
    - weiblich: Bolus: 1,0 mg i. v.
- **Isoprenalalin**
  - Dosierung für normalgewichtige Patienten: kontinuierliche Zufuhr von 1,0–2,5 µg/min

Gelegentlich kommt es vor, dass trotz aller Stimulationsmanöver wie hier vorgestellt, mit und ohne den Einsatz pharmakologischer Provokation die Induktion der klinischen Tachykardie nicht gelingt. In diesen Fällen kann es sinnvoll sein, über zusätzlich eingeführte Katheter aus anderen Positionen des rechten Atriums zu stimulieren, beispielsweise aus dem hohen rechten Atrium oder dem rechten Herzohr, und es gelingt die konzipierte Induktion. Prinzipiell ist auch das linke Atrium über den CS-Katheter stimulierbar, indem die Stimulationsimpulse über weiter distal gelegene Elektrodenpaare (CS1-CS2, CS3-CS4) abgegeben werden. Dabei besteht allerdings die Problematik einer höheren Inzidenz der Induktion von Vorhofflimmern. Unter Umständen kann – in Abhängigkeit von der individuellen anatomischen Beschaffenheit des Patienten, speziell der Lage des Koronarsinus – mit den distaleren Elektroden auch nur linksventrikulär depolarisiert werden.

#### ? Welches Vorgehen empfiehlt sich, falls keinerlei Tachykardie induziert werden kann?

Ob bei völliger Nichtinduzierbarkeit einer AVNRT bei Vorliegen eines 12-Kanal-EKG über ein klinisches Ereignis, das am ehesten einer AVNRT entspricht, eine Ablationsbehandlung erfolgen kann, ist nach Auffassung der Autoren eine Individualentscheidung. Favorisiert werden könnte sie z. B. durch den Nachweis einer AV-Knotendualität, da dadurch ein mögliches Substrat für eine AVNRT vorliegt. Ohne Induktion einer klinischen Tachykardie und ohne elektrokardiografisches Protokoll eines entsprechenden Paroxysmus ist unserer Einschätzung nach aber eine Ablationsprozedur nicht indiziert, selbst bei Nachweis der AV-Knoten-Dualität, da diese auch bei Patienten ohne jegliche klinische SVT vorkommen kann.

### Differenzialdiagnostische Überlegungen

**Analyse der induzierten Tachykardie(n) und ggf. differenzialdiagnostische Manöver.** Nach Induktion einer SVT, die bei erster Betrachtung einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ entspricht, ist die differenzialdiagnostische Evaluation deswegen sinnvoll, weil andere Pathomechanismen als der der AV-Knotentachykardie natürlich unterschiedliche therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen würden.

Grundsätzlich sind folgende differenzialdiagnostische Überlegungen vorzunehmen: bei einer supraventrikulären Tachykardie kommen prinzipiell **folgende Diagnosen** in Betracht, die das Bild einer AVNRT durchgehend oder transient imitieren könnten:

- AVRT/CMT unter Einbezug einer retrograd leitenden paraseptalen akzessorischen Bahn,

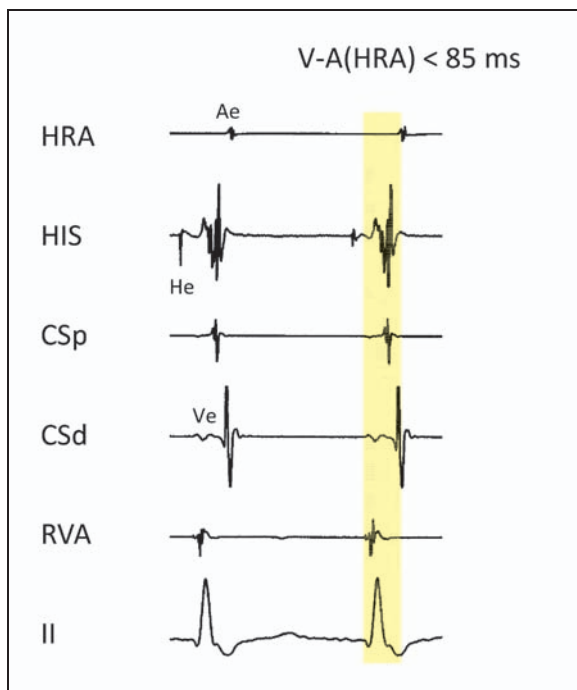


Abb. 2.111 Das V-A(HRA)-Intervall stellt ein mögliches differenzialdiagnostisches Kriterium bei Tachykardien mit schlankelem QRS-Komplex dar: Bei einem V-A(HRA) Intervall von <85 ms scheidet eine orthodrome CMT als Differenzialdiagnose aus, es kommen nur noch eine AVNRT oder eine EAT aus dem rechten Atrium in Betracht. Näheres ist im Text erläutert.

- AV-Knotentachykardie vom intermediären Typ mit vergleichsweise kurzem Intervall der retrograden Leitung über eine intermediäre AV-Knotenbahn oder
- Ektope atriale Tachykardie aus dem basalen rechten Atrium.

Bisher ist ausführlich diskutiert worden, dass die AV-Knoten-Tachykardie zu einer nahe-simultanen Depolarisation von Vorhof und Kammer führt. Dies unterscheidet sie prinzipiell von allen „circus movement-Tachykardien“ (CMT), bei denen eine akzessorische Bahn in den Pathomechanismus einbezogen ist. Prinzipiell könnte man zunächst vermuten, dass eine dem AV-Knoten direkt benachbarte („paraseptale“) akzessorische Bahn mit retrograder Leitung in der Lage wäre, eine AVNRT vom gewöhnlichen Typ zu imitieren, da der atriale Durchbruch dann ja in der Nähe des kompakten AV-Knotens läge. Diese Differenzialdiagnose ist aber einfach zu stellen:

Bei einer orthodromen CMT erfolgt nie eine simultane, sondern immer eine sukzessive Depolarisation der am Pathomechanismus beteiligten Strukturen, im Falle einer orthodromen CMT also Vorhof → AV-Knoten + spezifisches Reizleitungssystem → Ventrikel → akzessorische Bahn → Vorhof usw. Dieser Erregungsablauf be-

nötigt immer eine längere Periode für die retrograde Leitung auf die Atrien als die Rückleitung aus dem AV-Knoten auf den rechten Vorhof. Findet sich also ein VA-Intervall von V bis HRA von <85 ms, muss es sich um eine AVNRT handeln, wenn reentry der Mechanismus ist, da diese VA-Periode von keiner akzessorischen Bahn, auch nicht paraseptal, realisiert werden könnte (Abb. 2.111). Die einfache Messung dieses Intervalls schafft also diesbezüglich Klarheit.

Es kann aber im Rahmen einer AVNRT zu einem etwas längeren VA-Intervall kommen, insbesondere dann, wenn als Mediator der retrograden Leitung eine AV-Knoten-Bahn dient, deren Leitungseigenschaften sich von der der schnellen Bahn unterscheiden (intermediate pathway) (Abb. 2.112).

Unter Umständen ist dann sogar die retrograde P-Welle als Superpositionierung im terminalen Teil des QRS-Komplexes zu identifizieren. In allen Fällen, in dem sich ein längeres VA-Intervall als 85 ms zeigt, ist die Differenzierung von einer CMT entscheidend. Wichtigstes differenzialdiagnostisches Kriterium ist dazu das so genannte **Preceding-Manöver** (Abb. 2.113). Dazu wird unter laufender Tachykardie aus dem rechten Ventrikel repetitiv ein zunehmend vorzeitiger Einzelstimulus abgegeben und die Konsequenzen auf das Verhalten der Tachykardie analysiert. Da sich die zu evaluierenden Veränderungen im Millisekundenbereich abspielen, empfiehlt es sich, das Manöver, beginnend mit einer Zykluslänge für den V2 etwa 50–70 ms kürzer als die Zykluslänge der Tachykardie bis zur effektiven Refraktärperiode des ventrikulären Myokards durchzuführen und die Resultate nachfolgend zu analysieren.

Die prinzipielle diagnostische Idee besteht darin, dass es bei Anwesenheit einer retrograd leitenden akzessorischen Bahn gelingen kann, durch ventrikuläre Stimulation die atriale Erregungsabfolge auch in der Periode zu beeinflussen, in der das His-Purkinje-System durch vorangehende antegrade Leitung refraktär ist. Der gesuchte Einfluss auf das Atrium besteht in einer vorzeitigeren Depolarisation (reset) des Atriums als es durch die laufende Tachykardie geschehen würde.

Bei laufender AVNRT zeigt das HIS-Signal den antegraden Durchlauf durch das spezifische Reizleitungssystem an. Mit Beginn des HIS-Signals startet die effektive Refraktärperiode, in der das HPS-System also auch nicht von retrograd aus depolarisiert werden kann. Eine ventrikuläre Stimulation, die bis 50 ms (dieses Intervall entspricht etwa der Zeit, in der sich der Impuls vom RV-Apex bis in die HIS-Region vorgearbeitet hat) vor dem nächsten antegraden Durchlauf durch das spezifische Reizleitungssystem abgegeben wird, wird das ventrikuläre Myokard depolarisieren und gewinnt Anschluss an das spezifische Reizleitungssystem, wird dieses aber refraktär antreffen. Ein derart applizierter vorzeitiger

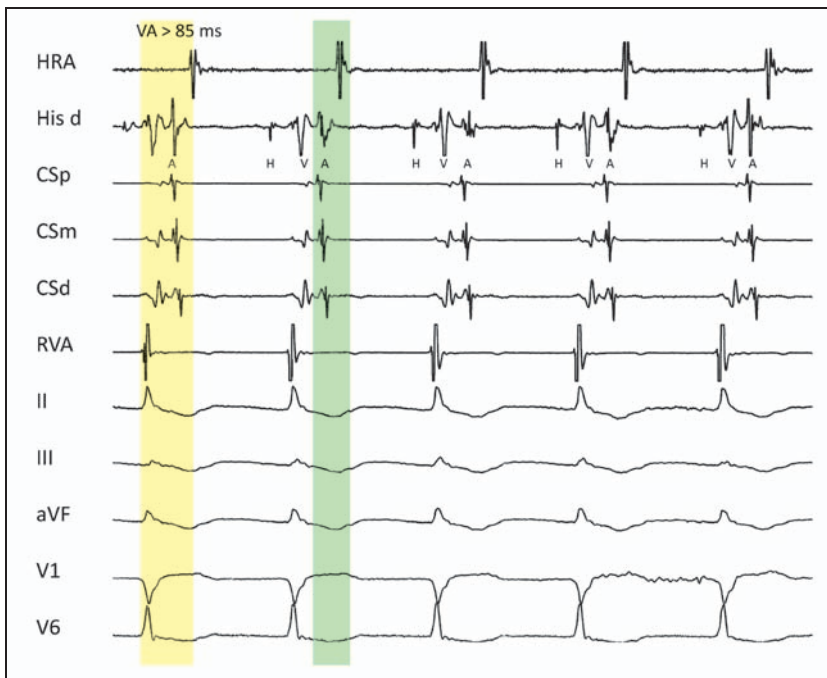


Abb. 2.112 AVNRT vom intermediären Typ. Retrograde Leitung erfolgt über einen AV-Knoten-Pathway mit längerer Überleitungszeit als die des fast pathway. Es besteht daher keine Simultanaktivierung von Vorhof und Kammer, die atriale Aktivität tritt aus der der Kammer heraus (grüne Kolumne). Klassischerweise aktiviert das Atrium in CSp und in His d etwa zeitgleich. Darüber hinaus ist das Intervall V-A in HRA länger als 85 ms (gelbe Kolumne). Differenzialdiagnosen dieser SVT sind die ektopie atriale Tachykardie mit einem Fokus im basalen rechten interatrialen Septum sowie die orthodrome CMT mit retrograd leitender septaler akzessorischer Bahn. Erläuterungen zu den differenzialdiagnostischen Überlegungen finden Sie im Text.

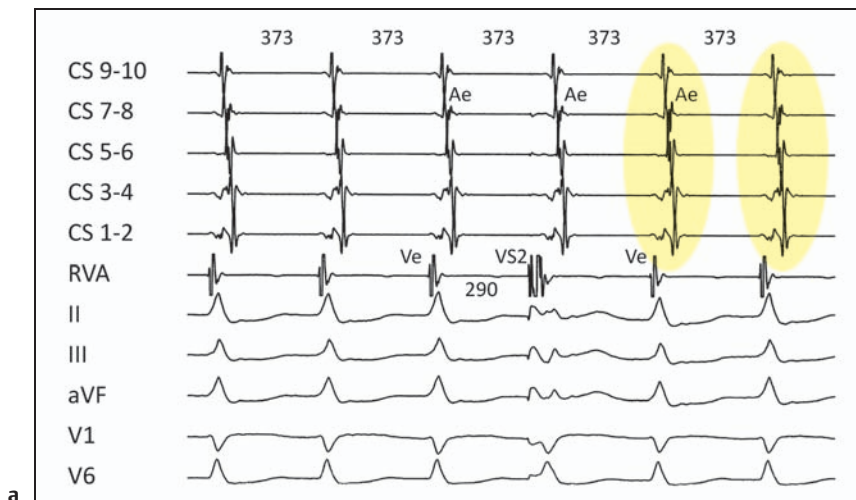
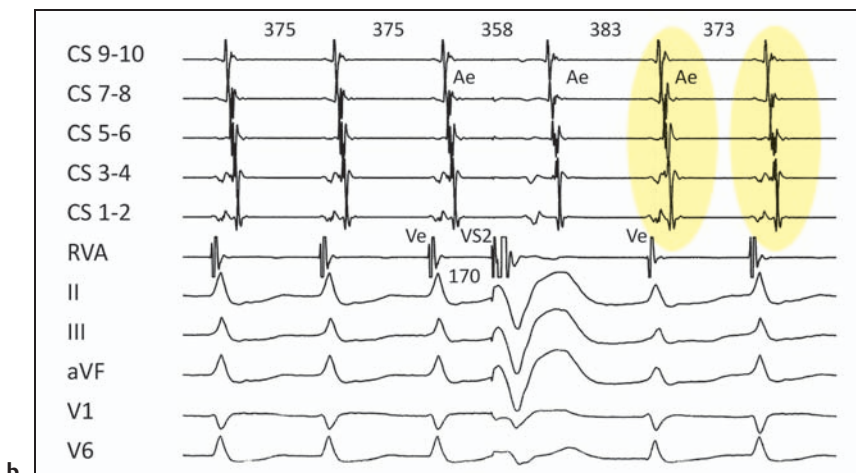


Abb. 2.113 Preceding-Manöver unter laufender AVNRT: Mit zunehmend vorzeitiger Ankopplung eines ventrikulären Einzelstimulus aus RVA gelingt die Dissoziation des ventrikulären Signals vom Vorhof sowohl bei später (a: 290 ms) als auch bei früher Ankopplung (b: 170 ms). Der erste return-cycle gleicht jedes Mal sofort vollständig der Aktivierungssequenz unter Tachykardie (gelb unterlegte Ovale). Dieses Phänomen basiert im Unterschied zur ektopen atrialen Tachykardie auf dem Reentry-Mechanismus und charakterisiert die AVNRT.



ventrikulärer Einzelstimulus kann somit nicht bis in das Atrium vordringen. **Gelingt aber der signifikante reset des Atriums (signifikant ist ein Vorversetzen des atrialen Ereignisses um  $\geq 20$  ms gegenüber der laufenden Tachykardie) zum Zeitpunkt der HIS-Refraktärität, kann nicht das spezifische Reizleitungssystem Träger der Depolarisation sein, und die Existenz einer retrograd leitenden akzessorischen Bahn ist bewiesen!** Umgekehrt gilt dies aber nicht: ein negatives „preceding-Manöver“ schließt das Vorliegen einer akzessorischen Bahn nicht aus. Einzelheiten dazu sind im Kapitel 2.3 Präexzitationssyndrome (S. 47ff) beschrieben.

Weniger problematisch ist die **Differenzierung zwischen einer AVNRT und einer ektopten rechtsatrialen Tachykardie aus der Nähe der AV-Knoten-Region**. Unter AVNRT besteht ja ein kausaler Zusammenhang zwischen einem atrialen und dem vorangehenden ventrikulären Ereignis, die atriale Depolarisation kommt ja durch retrograde Leitung zustande. Daraus resultiert eine fixe zeitliche Kopplung des retrograden atrialen Signals an das ventrikuläre Signal. Bei der ektopten atrialen Tachykardie entstehen atriale Ereignisse nicht durch retrograde Leitung, sondern spontan. Dadurch besteht kein Zusammenhang zwischen einer atrialen Depolarisation und den Ereignissen im AV-Knoten, dieser wird repetitiv von antegrad aus aktiviert. Grundsätzlich könnte aber eine EAT vorstellbar sein, deren Zykluslänge in etwa der antegraden Überleitungsperiode entspricht, wodurch nur der Eindruck der Simultanaktivierung von Vorhof und Kammer infolge retrograder Leitung und damit der des Kausalzusammenhangs entsteht.

Differenzialdiagnostische Klärung schafft folgendes **Vorgehen**:

- In der Regel zeigt zunächst eine einfache abwartende Beobachtung der Tachykardie, dass das scheinbar stabile Aktivierungsverhältnis von A und V im Verlauf Modulationen zeigt und das Atrium, wenn auch nur in kleinen Intervallen, vom Ventrikel dissoziiert. Ektope atriale Tachykardien zeigen nicht selten ein so genanntes „warming up“- und „cooling down“-Verhalten, d. h., im Gegensatz zur AVNRT kommt es im Verlauf zu Zykluslängenvarianzen, insbesondere hier zeigt sich die o. b. Dissoziation.
- Ein vergleichsweise triviales Manöver kann evtl. bereits diagnostische Klarheit verschaffen: Bei vorliegendem Patienten wird unter Sinusrhythmus mit der Zykluslänge der Tachykardie aus dem rechtsventrikulären Apex stimuliert. Besteht keine VA-Leitung und aus dem rechten Atrium kann die Tachykardie induziert werden oder läuft spontan, sind alle Formen des reentry, somit die AVNRT und die CMT/AVRT ausgeschlossen.
- Unter laufender SVT werden ein oder mehrere RV-Extrastimuli appliziert. Besteht ein Zusammenhang

zwischen dem ventrikulären und dem nachfolgenden atrialen Ereignis, muss das retrograde Leitungsmuster auch nach Stimulation in RV ein identisches Aktivierungsmuster wie unter laufender Tachykardie zeigen. Eine Variierung des Aktivierungsmusters im ersten Schlag nach der Stimulation favorisiert die ektope atriale Tachykardie. Darüber hinaus kann bei der EAT durch einen RV-burst mit einer gegenüber der Zykluslänge der Tachykardie etwas beschleunigten PCL (20–30 ms) eine Dissoziation beobachtet werden, die die Tachykardie nicht terminiert.

- Sehr sinnvoll ist die Abgabe ventrikulärer Einzelstimuli unter Tachykardie auch deswegen, weil es u. U. gelingt, so vorzeitig ventrikulär anzukoppeln, dass die nächste Überleitung auf die Kammer ausbleibt, da sie auf refraktäres Gewebe trifft. Dadurch kann die P-Welle aus dem ventrikulären Elektrogramm dissoziiert und morphologisch beurteilt werden – unter AVNRT muss die P-Welle aufgrund ihres Depolarisationsverlaufs in den inferioren Ableitungen negativ abgebildet sein. Zwar gilt dies auch für eine EAT aus der direkten Nähe des kompakten AV-Knotens, aber alle anderen P-Wellen-Morphologien favorisieren die EAT.
- Abschließend sei darauf hingewiesen, dass der Einsatz von Adenosin keine sichere diagnostische Klarheit schafft. Zwar ist Adenosin durch Block im AV-Knoten in der Lage, eine AVNRT zu terminieren. Mittlerweile ist aber bekannt, dass dies auch für die überwiegende Mehrheit aller EAT („adenosinsensitiv“) gilt. Somit kann die Terminierung einer SVT eo ipso als differenzialdiagnostisches Kriterium nicht herangezogen werden. Darüber hinaus birgt der Einsatz von Adenosin i. v. die Problematik der möglichen Induktion von Vorhofflimmern, bei Vorliegen von akzessorischen Bahnen mit antegrader Leitung wegen der Option der konsekutiven Triggerung von Kammerflimmern nicht unproblematisch.

### Bedeutung spezieller elektrokardiografischer Phänomene

Mögliche Besonderheiten und elektrokardiografische Phänomene unter einer laufenden AVNRT: In Abhängigkeit von der Tachykardiezykluslänge kann es zu frequenzabhängigen **Schenkelblöcken**, so genannten Phase-III-Blockaden, kommen, die bei gleichem Patienten unter sinusrhythmischen Bedingungen nicht nachgewiesen werden können (Abb. 2.114). Da der Pathomechanismus einer AVNRT die Ventrikel nicht einbezieht, sondern sie nur Erfolgsorgane für den supraventrikulären input darstellen, sind sie bezogen auf die Tachykardie so genannte „bystander“ (s. o.). Das Eintreten eines Schenkelblocks beeinflusst daher die Zykluslänge der

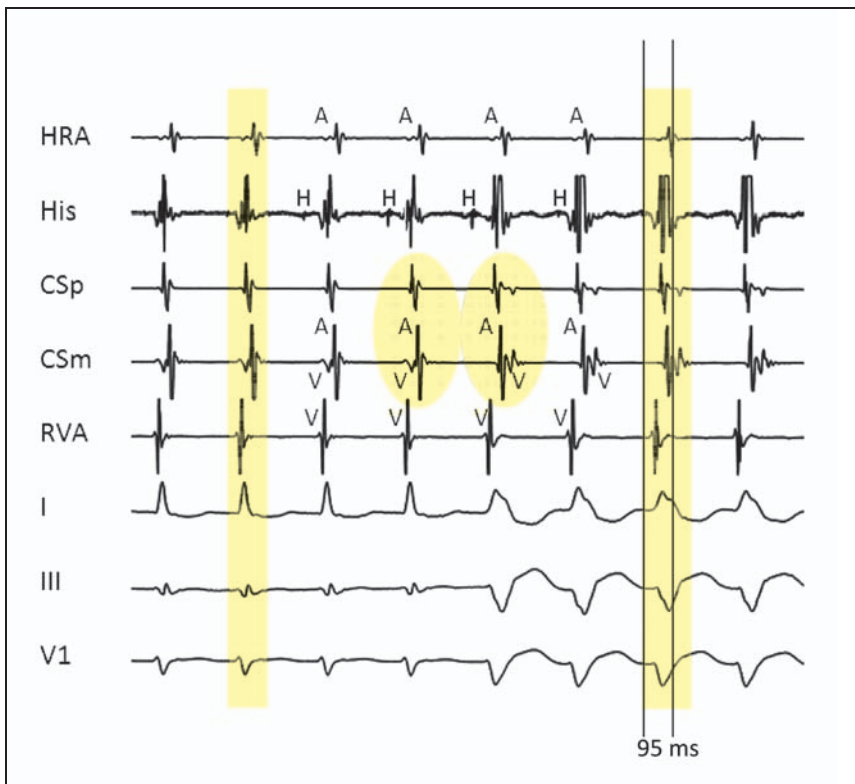


Abb. 2.114 Extra- und intrakardiale Elektrokardiografie einer AVNRT, unter der es bei identischer Zykluslänge (!) zur Entwicklung eines Linksschenkelblockbildes kommt. Infolge dieses Linksschenkelblocks zeigt sich eine Dissoziation des A- und V-Elektrogramms in den CS-Ableitungen (gelb unterlegte Ovale). Beachten Sie das Intervall der Aktivierung des rechten (RV) und des linken (V in CS) Ventrikels von 95 ms.

Tachykardie nicht. Dabei kommen auch ventrikuläre oder faszikuläre inkomplette Überleitungsblockaden vor. Gelegentlich kann auch das spontane intermittierende isozyklische Eintreten und/oder die Auflösung von Schenkelblockbildern beobachtet werden.

Mitunter gelingt es, durch Stimulation im Ventrikel auf die Überleitung über die Faszikel Einfluss zu nehmen: **Abb. 2.115** zeigt Ihnen ein solches Beispiel:

Bei bestehendem Linksschenkelblock unter einer AVNRT mit einer Zykluslänge von 310 ms erfolgt die Ankopplung eines einzelnen ventrikulären vorzeitigen Stimulus mit 280 ms. Allein durch den Umstand, dass durch diese Vorzeitigkeit die Zeit bis zum nächsten übergeleiteten Ereignis mit 340 ms verlängert wird, reicht zur Erholung der Überleitung über den linken Faszikel wieder aus, wodurch die nächsten QRS-Komplexe schlank werden. Für die Perpetuation der SVT hat dies keine Bedeutung, und im weiteren Verlauf könnten durchaus wieder frequenzabhängige Schenkelblockaden eintreten.

**Abb. 2.116** zeigt Ihnen einen **weiteren Sonderfall**: Auf den ersten Blick könnte man das Vorliegen zweier verschiedener Arrhythmien annehmen – einer mit schlanken und einer mit breiten QRS-Komplexen. Die Analyse der intrakardialen EKG zeigt aber, dass durchgehend eine isozyklische Tachykardie vorliegt. Weiterhin folgt jedem Atrium ein HIS-Signal. Auf der linken

Seite mit den schlanken QRS-Komplexen besteht eine 2:1-, auf der rechten Seite eine 1:1-Beziehung zwischen atrialer und ventrikulärer Aktivität. Den weiteren Unterschied zeigen die CS-Ableitungen: Während linksseitig bei den übergeleiteten Aktionen im CS nahezu Simultanaktivierung zwischen A und V besteht, zeigt sich rechtsseitig ein gegenüber A deutlich verspätetes V-Signal. Dies liegt daran, dass sich auf der linken Seite unter einer AVNRT eine 2:1-Infra-HIS-Blockade abbildet, während rechtsseitig wieder eine 1:1-Überleitung ablesbar ist, dies aber bei komplettem Linksschenkelblock, wie Oberflächen-EKG und die Verspätung des linken Ventrikels in den CS-Elektrogrammen beweisen. Dieser Patient weist also neben seiner supraventrikulären Problematik eine **schwere infrahisäre Leitungsverzögerung** auf. Ein diagnostisch-therapeutischer pitfall könnte in diesem Falle darin bestehen, dass man bei Eintreten einer solchen Überleitungsstörung unter Ablation versucht sein könnte, die Prozedur aus Sorge um die Überleitung einzustellen – in diesem Falle grundfalsch, da ja im Bereich des AV-Knoten-slow pathway und nicht infrahisär abladiert werden muss. Die korrekt durchgeführte Ablation stellt keine Gefahr für das HPS-System dar, und der Verzicht auf sie belässt nur den Patienten in seinem SV-Problem. Beachten Sie bitte die perfekt erkennbaren in den inferioren Ableitungen negativen P-

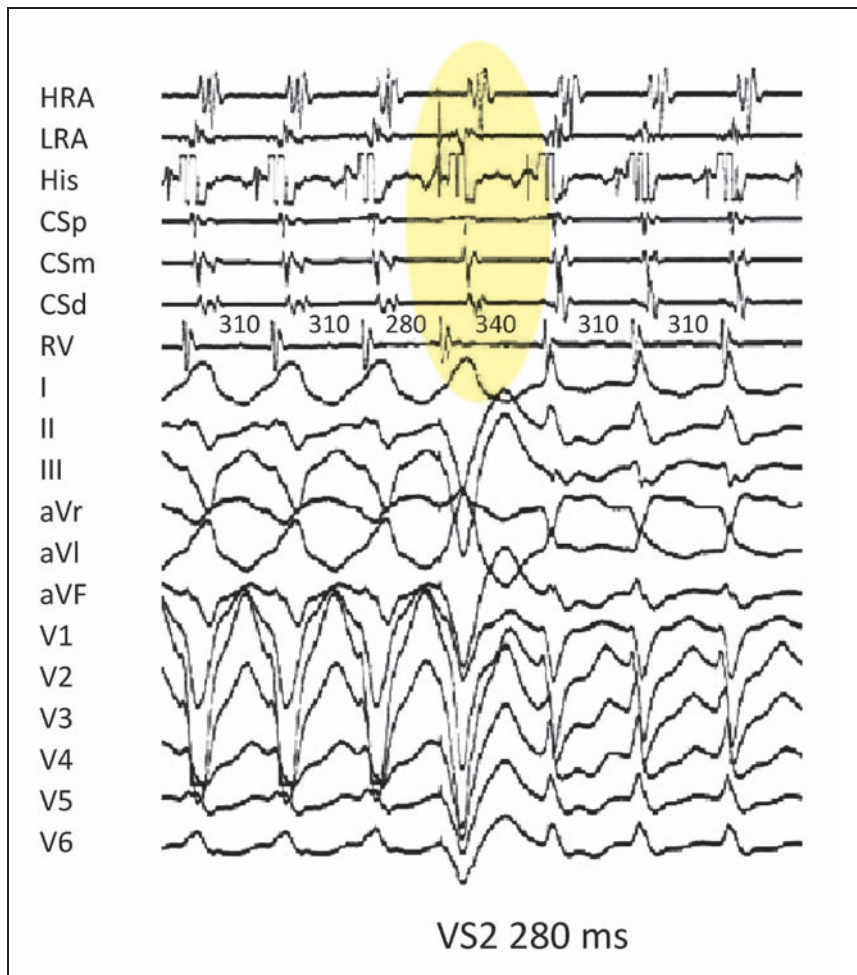


Abb. 2.115 Der mit 280 ms vorzeitig abgegebene Stimulus aus RV verursacht eine Verlängerung des Intervalls bis zum Durchlaufen der Ventrikel durch die AVNRT. Dadurch überschreitet das VV-Intervall die ERP des linken Faszikels. Konsekutiv erfolgt antegrade Überleitung wieder über beide Schenkel und die Tachykardie zeigt wieder einen schlanken QRS-Komplex, perpetuiert aber mit der gleichen Zykluslänge wie vorher. Weitere Einzelheiten finden Sie im Text.

Wellen unter laufender AVNRT in der linken Bildhälfte zum Zeitpunkt der antegraden Überleitungsblockade.

### **?** Kommen im klinischen Alltag Übergänge von einer supraventrikulären Tachykardie in eine andere vor?

Nicht selten und daher in diesem Zusammenhang relevant ist aber der Umstand, dass supraventrikuläre Tachykardien ihrerseits andere Formen von SVT triggern können. Bereits das anamnestische Gespräch kann auf eine solche Form des Übergangs einer SVT in die andere u.U. Hinweise bieten, dann nämlich, wenn Patienten berichten, dass die eintretenden Paroxysmen intraindividuell in unterschiedlicher Qualität (z.B. rhythmisch – nicht rhythmisch) erlebt werden. Die Dokumentation einer singulären SVT kann in diesen Fällen über das Ausmaß der tatsächlichen Arrhythmiebelastung, also einer im Alltag komplexeren Situation, hinwegtäuschen. Abb. 2.117 liefert Ihnen ein Beispiel, wie während einer laufenden AV-Knoten-Tachykardie eine Degeneration zu Vorhofflimmern eintritt. Auch der umgekehrte Weg

kann beobachtet werden, nämlich das Restabilisieren von Vorhofflimmern zu Vorhofflattern und/oder zu einer AVNRT. Auch atriale Tachykardien (triggered activity) können im Zuge einer AVNRT induziert werden. Bei diesen Patienten ist eine besonders sorgfältige anamnestische Evaluation und ein problemorientiertes follow up unbedingt zu empfehlen, da durchaus mit der Behandlung der initiiierenden SV-Rhythmusstörung und damit dem Wegfall des Triggers die gesamte oder der relevante Teil der Arrhythmiebelastung des Patienten eliminiert werden kann, was auf die therapeutische Gesamtstrategie Einfluss nimmt.

## **Therapie der AVNRT**

### **Prinzipielle Überlegungen und Indikation**

Vor dem Hintergrund, dass die sachgerecht durchgeführte Ablationsbehandlung bei der AVNRT vom gewöhnlichen Typ mit einem Risiko, prozedural schrittmacherabhängig zu werden, in geübten Händen deut-

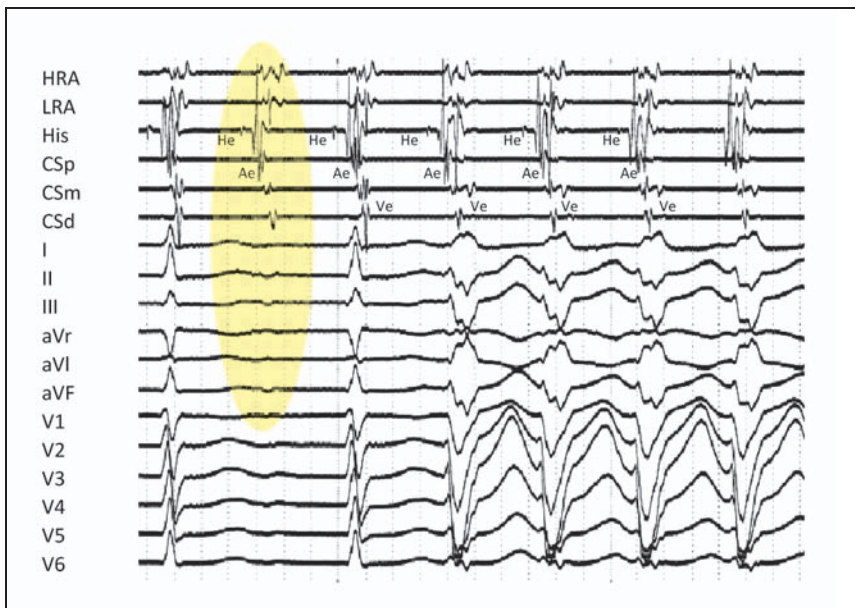


Abb. 2.116 Die intrakardialen Ableitungen der hier gezeigten SV-Arrhythmie zeigen die Signatur einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ. Sie wird durch die Abläufe der ventrikulären Erregungsausbreitung nicht beeinflusst. Zunächst besteht ein 2:1-Infra-His-Block (gelbes Oval in der linken Bildhälfte), die QRS-Komplexe der übergeleiteten Aktionen sind schlank. Erst mit Eintreten einer 1:1-Überleitung tritt ein frequenzabhängiger Linkschenkelblock ein, Ausdruck einer Störung der Überleitfähigkeit im ventrikulären Teil des spezifischen Reizleitungssystems.

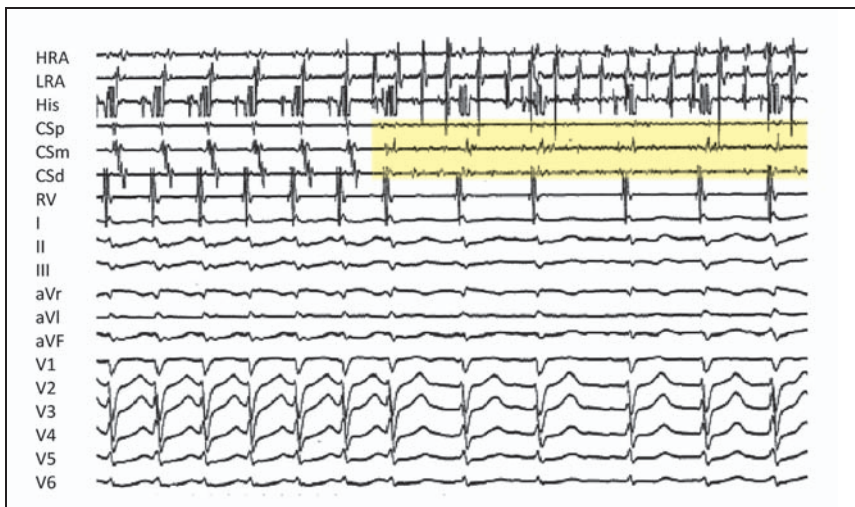


Abb. 2.117 Unter laufender AVNRT wird eine spontane Transition bzw. Degeneration zu Vorhofflimmern beobachtet.

lich  $<1\%$  und das Risiko sonstiger ernsthafter Komplikationen deutlich  $<0,1\%$  anzusiedeln ist, ist die Ablation die Therapie der Wahl. Sie ist darüber hinaus kausal, die Rezidivquote liegt bei deutlich  $<1\%$ . Medikamentöse Therapien bieten neben den evtl. eintretenden unerwünschten Wirkungen die prinzipielle Problematik der Tachyphylaxie. Da die AVNRT keine lebensbedrohliche Arrhythmie darstellt, ist im akuten Paroxysmus der Einsatz vagomimetischer Manöver oder eine pharmakologische Intervention mit dem Ziel, durch Provokation eines kritischen Leitungsblocks oder -verzögerung den Reentry-Mechanismus zu unterbrechen, gerechtfertigt und sinnvoll. Die sinnvolle Rezidivprophylaxe besteht in der Ablationsbehandlung.

### Ablative Therapie bei AVNRT/Ablaufstrategie und -technik

In der Praxis hat sich das folgende Ablaufschema bewährt:

1. Lokalisation der Position des Ablationskatheters: Fluoroskopie/lokales Elektrokardiogramm
2. Analyse der Phänomene unter Abgabe von RF-Energie
3. Postablative Kontrollstimulation während der Gesamtwaitzeit (ca. 10–30 min)

Vorzugsweise ist das **Ziel der Ablation** die Region der sogenannten langsamen AV-Knoten-Bahn, die, wie be-

schrieben, in der Regel aus der Region vor dem CS-Ostiums, also rechts-posteroseptal, gelegen ist und einen etwas anterokranialen Verlauf nimmt (Abb. 2.118 und Abb. 2.119).

### Kathetersetting und Einstellung des Ablationsgenerators

Aus didaktischen Gründen werden Ihnen in den verschiedenen Kapiteln dieses Buchs neben dem Oberflächen-EKG teilweise eine Vielzahl von Elektrogrammen (aus dem hohen rechten Atrium (HRA), der HIS-Region (His prox./med./dist.), dem Koronarvenensinus (CSp/CSm/CSd) sowie dem rechtsventrikulären Apex (RV)) angeboten, darüber hinaus Elektrogramme, die über den Mapping- bzw. Ablationskatheter abgegriffen werden (Map/RF). Selbstverständlich wäre eine solche Katheterausstattung geeignet, völlig zweifelsfrei eine supraventrikuläre Tachykardie als AVNRT zu identifizieren und die Ablationsbehandlung zu begleiten. Aber nicht nur zur Minimierung des prozeduralen Risikos, sondern auch aus grundsätzlichem Bestreben zur geringstmöglichen Invasivität, nicht zuletzt auch aus Kostengründen, empfiehlt sich die Auswahl eines Kathetersettings, das die erforderliche diagnostische und therapeutische Sicherheit mit möglichst wenig Zugängen und Kathetern realisiert.

Aufgrund der Verstärkereigenschaften der meisten in der Elektrophysiologie genutzten Anlagen ist es nachteilig, an einem Katheter über das stimulierende Elektrodenpaar auch intrakardiale Elektrogramme abzuleiten. Eben diese Verstärkereigenschaften führen zu einem poststimulatorischen blanking, das die exakte Erfassung der stimulierten Myokardaktivität in den ersten 50 ms post stimulationem u.U. nicht sauber abbildet. Wir empfehlen daher den Einsatz von mindestens quadripolaren Kathetern, wobei die Stimulation über das distalste, also gewebeächste Elektrodenpaar erfolgen sollte, die Registrierung der entsprechenden myokardialen Antwort aber über das nächst proximalere Elektrodenpaar, bei quadripolaren Kathetern also über die Elektroden 3 und 4 bipolar vorgenommen werden sollte.

Der prinzipielle Untersuchungsverlauf wurde bereits kurz skizziert. Daraus leiten sich die Mindestanforderungen an die erforderlichen Stimulations- und Detektionsloci ab: Da die ante- und retrograde Überleitung über den AV-Knoten evaluiert werden muss, sind Stimulationen in Atrium und Ventrikel erforderlich.

#### ? Welche Katheter müssen zu diesem Zweck in welche Anteile des Herzens platziert werden?

Für die Sondierung des Ventrikels ergibt sich diesbezüglich eine klare Empfehlung: Üblicherweise wird aus

pragmatischen Gründen (Sicherheit und Stabilität der Katheterführung und -lage) im rechtsventrikulären Apex stimuliert. Dieser Katheter erlaubt darüber hinaus auch die Erfassung der rechtsventrikulären Aktivierung von endokardial.

Auf den ersten Blick erscheint die atriale Katheterausstattung nicht so selbstverständlich zu sein, da die Erregungsausbreitung über die Atrien selbst in der differenzialdiagnostischen Erfassung der zu untersuchenden SVT ja durchaus eine Rolle spielt. Auch im Atrium müssen Stimulationsmanöver durchgeführt werden. Ein festgelegter spezifischer Ablationsort ist dazu aber nicht zwingend erforderlich. Extrasystolen aus allen Regionen beider Atrien sind prinzipiell ja auch geeignet, eine AVNRT zu induzieren. Besinnt man sich aber auf die grundsätzlichen Überlegungen zur Pathophysiologie der AVNRT und deren Konsequenzen für die extra- und intrakardiale EKG-Signatur, ist eine vergleichsweise reduzierte Katheterausstattung absolut angemessen, denn infolge der nahezu simultanen Aktivierung von Vorhof und Kammer unter laufender AVNRT ist die Erfassung des **timings** zwischen Atrium und Ventrikel einer der entscheidenden diagnostischen Hinweise für die AVNRT – eine so schnelle retrograde Aktivierung des Atriums wie unter AVNRT wird durch keine akzessorische Bahn realisiert, da im Gegensatz zu einer AVNRT bei einer CMT die Aktivierung von Vorhof und Kammer immer eine sukzessive ist. Dazu wäre die Erfassung eines einzigen intrakardialen Elektrogramms ausreichend.

Aus unserer Erfahrung ist die beste Lösung für die auf diese Weise gestellten Anforderungen der Einsatz eines in den Koronarsinus platzierten hexapolaren Katheters mit einem Elektrodenspacing von 10 mm. Dieser wird so vorgebracht, dass das distale Elektrodenpaar etwa links-lateral positioniert wird. Dadurch befindet sich das proximale Elektrodenpaar im Bereich des Koronarsinustiums, worüber das Atrium stimuliert werden kann! Der weitere essenzielle Vorteil dieses Katheters besteht darin, dass er über die retrograde Leitung verschiedene Auskünfte gibt: Eine VA-Leitung kann qualitativ über die in 1:1-Beziehung zur ventrikulären Stimulation stehenden atrialen Signale ermittelt werden, und konzentrische Leitung muss eine Aktivierung der Elektrodenpaare dieses Katheters in der Reihenfolge CSp→CSm→CSd zur Folge haben. Eine exzentrische Leitung, z.B. über eine linksseitige akzessorische Bahn im Rahmen eines verborgenen WPW-Syndroms, ist auf diese Weise mit den ersten Stimuli augenfällig.

Mit diesem Kathetersetting, nämlich einem **quadripolaren Katheter im rechtsventrikulären Apex und einem hexapolaren Katheter im Koronarsinus**, lassen sich somit alle erforderlichen diagnostischen Betrachtungen bzgl. einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ an-

stellen. Erst wenn supraventrikuläre Tachykardien induziert werden, die nicht die Kriterien einer AVNRT vom gewöhnlichen Typ erfüllen, kann in Abhängigkeit von der erforderlichen Fragestellung das Kathetersetting um weitere Diagnostikkatheter, z. B. zur Ableitung des HIS-Signals, erweitert werden.

Da die Strukturen, die den slow pathway des AV-Knotens ausmachen, direkt subendokardial liegen, sind transmurale Läsionen für die Ablationsbehandlung der AVNRT nicht erforderlich. Als Ablationskatheter empfiehlt sich daher die Verwendung eines Katheters mit einer 4-mm-Standardelektrode. Zur Erfassung intrakardialer Signale im Rahmen des mappings und optionalen Stimulation ist ein quadripolarer Ablationskatheter sinnvoll. Falls dies als erforderlich angesehen wird, kann dieser Katheter im diagnostischen Abschnitt in die HIS-Region, die mutmaßliche Region des slow pathway oder auch in HRA positioniert werden. Aus Sicherheitsgründen empfiehlt sich die Aktivierung des Ablationsgenerators in diesen Fällen aber erst nach Abschluss der Diagnostik direkt vor Beginn der RF-Therapie. Abgabe von RF-Energie erfolgt in temperaturkontrollierten Modus mit Limitierung der Temperatur auf 65 °C und der Leistung auf 25 Watt.

Zusammenfassend ergeben sich also aus unserer Sicht folgende **Empfehlungen**:

- **Kathetersetting:**
  - CS-Katheter (6-polig, 10 mm Elektrodenspacing)
  - RV-Katheter (4-polig, 5 mm Elektrodenspacing)
  - Ablationskatheter (4-polig, 4 mm Standardelektrode)
- **Einstellung des Ablationsgenerators:**
  - Modus, temperaturkontrolliert
  - Limits:
    - Temperatur max. 65 °C
    - Leistung max. 25 Watt

## Führung des Ablationskatheters

### ? Wie erfolgt die sichere und zielorientierte Kathetersteuerung?

Die Information über die korrekte und anzustrebende Katheterlage ergibt sich aus mehreren Quellen:

- fluoroskopisch
- lokales, über den Ablationskatheter abgeleitetes Elektrogramm sowie
- Reaktion des Herzens auf die Applikation von RF-Energie.

Auf dem Boden dieser Informationen wird dann die individuelle Durchführung der generellen Ablationsstrategie aufgebaut.

**Fluoroskopie.** Die erste Annäherung des Ablationskatheters erfolgt fluoroskopisch. Sinnvollerweise wird in der RAO-Position der Ablationskatheter in die Posteroseptalregion vormanipliert. Insbesondere am Anfang kann es sinnvoll sein, den Ablationskatheter atraumatisch transseptal in den RV vorzubringen, um dann im Rückzug eine stabile posteroseptale Position zu erzielen. Im Idealfall zeigt der distale Anteil des Ablationskatheters, der die Elektroden beherbergt, einen nahezu horizontal-parallelen Verlauf (**Abb. 2.118**).

Um die Qualität des Kontakts zum interatrialen Septum beurteilen zu können, ist die Darstellung in der LAO-Projektion erforderlich. Die Betrachtung nur in einer Ebene kann über die tatsächlichen topografischen Verhältnisse am Septum erheblich täuschen (**Abb. 2.119**). Insbesondere bei flach angelegtem Koch-Dreieck erscheint in der RAO manchmal der Abstand zwischen His-Bündel und der mutmaßlichen Slow pathway-Region wesentlich kleiner als in der LAO nachzuweisen ist, wodurch die Region unterschätzt wird, in der vergleichsweise sicher abladiert werden kann. Aber auch der umgekehrte Fall ist möglich!

Es wird nochmals darauf hingewiesen, dass die Darstellung des HIS-Signals über einen geeigneten Katheter die HIS- und nicht die AV-Knoten-Region visualisiert! Der kompakte AV-Knoten liegt postero-inferior zu der Region, in der das HIS-Signal abgegriffen werden kann.

Der CS-Katheter wird zwar über das CS-Ostium in den Koronarsinus eingebracht, er zeigt aber nicht die individuellen Ausmaße des CSO. Um sich einen besseren Eindruck von der tatsächlichen Größe des CSO zur Unterstützung der Ablationskatheterführung zu verschaffen, kann man sich eines eleganten Kunstgriffs bedienen: Vorsichtiges atraumatisches Vormanipulieren des CS-Katheters führt an dem Punkt, an dem eine weitere distale Positionierung nicht mehr möglich ist, dazu, dass er den unteren Rand des CS-Ostiums als Hypomochlion nutzt und sich dort mit einer charakteristischen Biegung staucht, wodurch der untere Rand des CSO speziell in der RAO-Projektion markiert wird (**Abb. 2.120**). Bei eher gestreckterem Verlauf des CS-Katheters nähert man sich seinem oberen/vorderen Rand. Gelingt die Erfassung der oberen Begrenzung des CSO nicht, kann zu dessen Darstellung auch einmal der steuerbare Ablationskatheter zusätzlich in den proximalen Teil des CS intubiert werden. Auf diese Weise lässt sich orientierend der Koronarsinusabgang evaluieren.

Gelegentlich weist das interatriale Septum eine Plica auf, die die Annäherung des Ablationskatheters an das Septum erschwert, sodass der Katheter die Neigung hat,

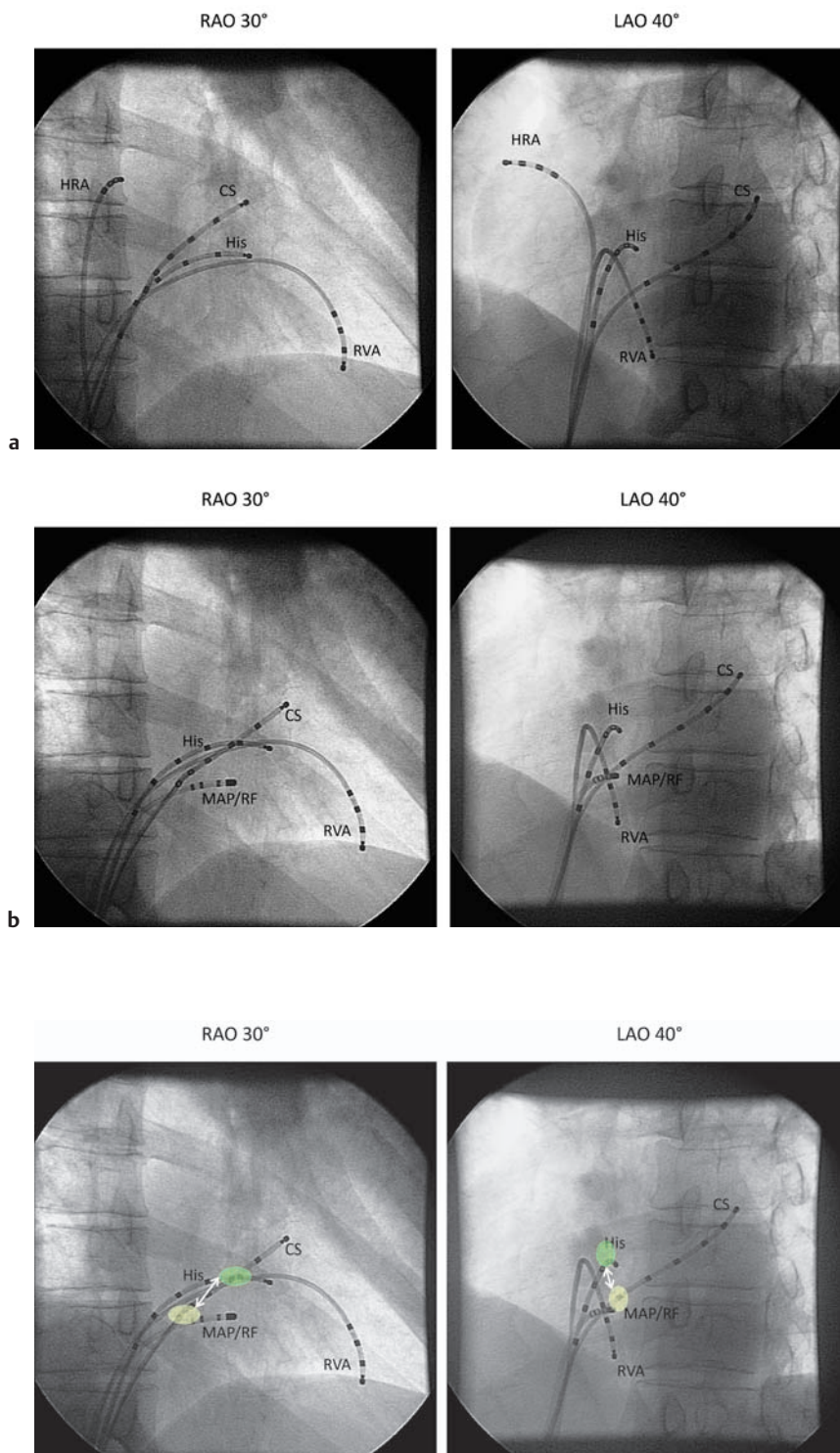


Abb. 2.118 **a, b** Fluoroskopie der Posteroseptalregion mit Kathetern im hohen rechten Atrium (HRA), dem Koronarvenensinus (CS), der His-Bündel-Region (His) und dem rechtsventrikulären Apex (RVA) in der RAO 30°- und LAO 40°-Projektion (**a**). In der RAO-Position wird der RF-Katheter (MAP/RF) in der Posteroseptalregion anterior des Koronarsinusostiums positioniert und ggf. mittels leichter Rotation durch Supinationsbewegung der Katheterführenden Hand korrekt an das interatriale Septum angelegt (**b**). Der Ablationskatheter erhält dadurch in der RAO eine nahezu horizontal-parallele Lage.

Abb. 2.119 Um sich über die realen topografischen Verhältnisse im Bereich des Koch-Dreiecks einen Eindruck verschaffen zu können, ist die Betrachtung in der RAO- und der LAO-Position erforderlich. Das Berücksichtigen nur einer Projektion kann im Einzelfall erheblich täuschen. Beachten Sie bitte die unterschiedlich erscheinenden Entfernungen der CS-Ostiumsregion (gelbes Oval) zur Region des His-Bündels (grünes Oval).

aus der angestrebten Zielregion nach oben oder unten abzuweichen. Nicht selten ist diese Deviation mit einer Dorsalabweichung des Katheters verbunden, wodurch eine evtl. schlagartige Annäherung des Katheters an den kompakten AV-Knoten bewirkt wird, dies mit allen

möglichen problematischen Konsequenzen unter Abgabe von RF-Energie. Ist diese Dorsaldeviation sehr ausgeprägt, kann der Einsatz speziell geformter langer Schleusen eine hilfreiche Unterstützung sein, die über Draht bis in das Atrium hinein vormaniipuliert werden

können (z. B. SR0/W-Tip-Marker, St. Jude Medical) und die dem Ablationskatheter zusätzliche Stabilität in einer vorgewählten Region verleihen.

Zur **Intubation des Koronarvenensinus** ist ein etwas komplexerer Bewegungsablauf erforderlich als dies bei den übrigen Kathetern der Fall ist. Daraus resultiert die Empfehlung, zur Diagnostik zuerst den Koronarsinus zu intubieren, und nachfolgend den RV-Katheter zu platzieren. Ist die Diagnostik dann durchgeführt, und soll zur Ablationsbehandlung der RF-Katheter ebenfalls über die rechte Femoralvene vorgebracht werden, schränken die liegenden Katheter die völlig freie Bewegung des RF-Katheters etwas ein. Sie bilden eine Kulisse, an der sich der Katheter im Vorschub entlangbewegen wird. Geschieht dies dorsal der liegenden Diagnostikkatheter (Abb. 2.121 a), ist das Vormanipulieren des RF-Katheters in die Region anterior des CS-Ostiums erschwert, und nicht selten gelingt dies nur mit einem kranialkonvexen Bogen, der den Katheter unter Spannung bringt. Dadurch erzielt man eine instabile und schwierig zu kontrollierende Katheterposition. Zwar erreicht man mit der 4 mm-Ablationselektrode die Targetregion, aber unter RF-Abgabe und der konsekutiven Akzeleration (s. u.) disloziert der Katheter evtl. in der Therapiephase. Wesentlich günstiger ist es, von vorneherein eine Katheterführung in das rechte Atrium anterior/ventral der liegenden Diagnostikkatheter zu erreichen (Abb. 2.121 b). Aus dieser Annäherung braucht der Katheter in RA nur durch Flexion nach anterior und durch leichte Drehung im Uhrzeigersinn an das Septum herangeführt zu werden. Die elektrodenbestückte Katheterspitze nimmt auf diese Weise einen horizontal-parallelen Verlauf an und ist wesentlich leichter stabil zu halten und feinjustierbar.

**? Welche Maßnahme kann bei ungewöhnlichem Steuerungsverhalten des Katheters, z. B. bei komplexer Anatomie, nützlich sein?**

In allen Fällen, in denen die Führung oder Positionierung der Katheter darauf hinweist, dass eine Abweichung von den gewöhnlichen anatomischen Verhältnissen am Septum besteht, kann eine **Angiografie des Koronarsinus**

Abb. 2.121 a, b Positionierung des Katheters.

**a** Ein dorsal der liegenden Diagnostikkatheter in das rechte Atrium vorgebrachter Ablationskatheter kann häufig nur im Bogen in die Targetregion vormanipuliert werden. Daraus resultiert eine instabile und schwieriger manipulativ beherrschbare Katheterlage.

**b** Eine wesentlich stabilere Position erreicht man dadurch, dass der RF-Katheter vor, d. h. anterior der Diagnostikkatheter geführt und dann durch Flexion in die Region anterior des CS-Ostiums positioniert wird.

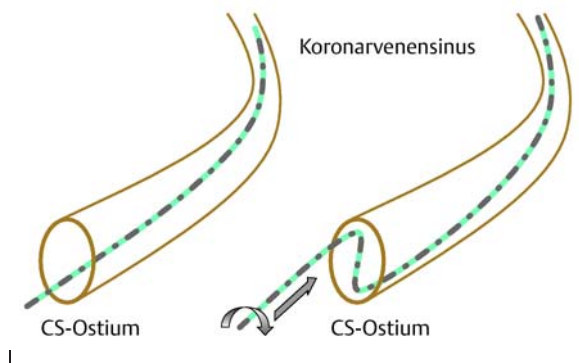
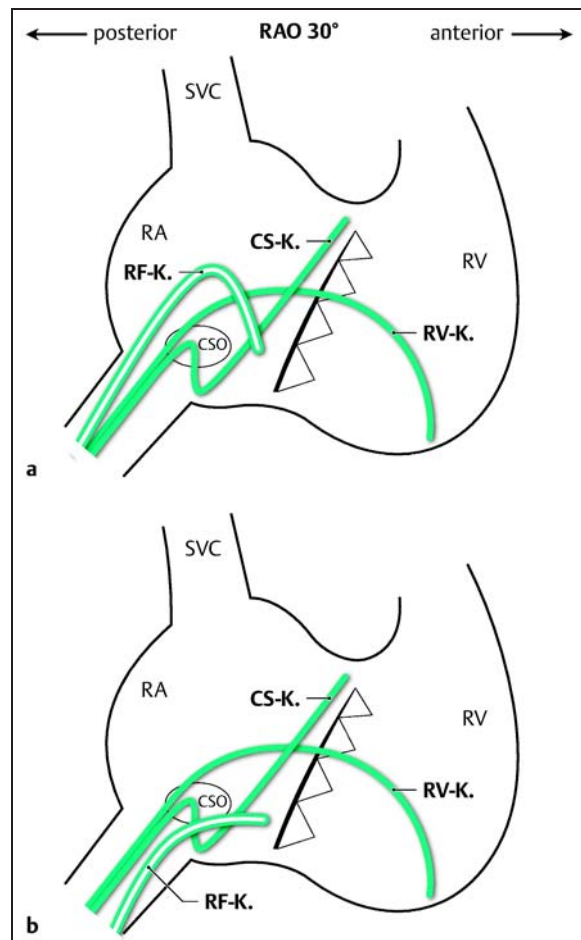


Abb. 2.120 In der Regel lässt sich der Koronarsinuskatheter bis in eine laterale Position vorschieben. Er gelangt damit bis an das Ende des Koronarsinus, die Region der Insertion des Marshall-Ligaments. Fluoroskopisch gelingt eine Visualisierung des CS-Ostiums nicht. Durch vorsichtiges und atraumatisches Stauchen des CS-Katheters mittels Supinationsbewegung der Katheterführenden Hand und weiteren Vorschub nutzt der CS-Katheter den kaudalen Rand des Koronarsinus als Hypomochlion mit einem charakteristischen Knick. Auf diese Weise kann man sich den Rand des CSO visualisieren und sich einen Eindruck über die Ausmaße des CSO verschaffen.



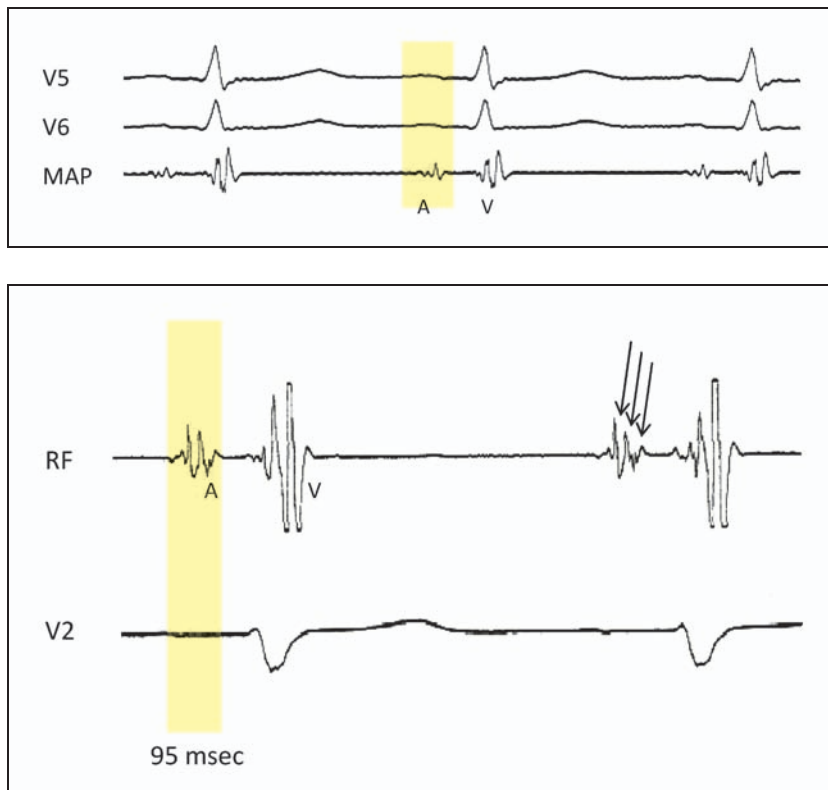


Abb. 2.122 a, b Identifikation des geeigneten Ablationsorts durch Abgriff lokaler Signale über den RF-Katheter.

**a** Das typische lokale Elektrogramm aus der Region des slow pathway zeigt eine starke Fragmentierung bei niedrigerer Amplitude im Vergleich zum ventrikulären Elektrogramm.

**b** Lokal erfasst man teilweise lange Aktivierungsintervalle, hier eine Signaldauer von 95 ms als Ausdruck der nonuniformen Anisotropie in dieser Region. Die Pfeile demonstrieren Ihnen die einzelnen Komponenten des atrialen Signals.

sinnvoll sein. Realisiert wird sie in der Regel mittels eines diagnostischen Lumenkatheters, wie in der Koronardiagnostik verwendet, mit einer linken Amplatzkurve der Größe 1 oder 2. Die Darstellung in RAO 30° und LAO 40° wird von den Autoren empfohlen. Um die Verhältnisse im Bereich des Ostiums sauber darstellen zu können, kann eine dritte Injektion unter Rückzug des Katheters in das rechte Atrium sinnvoll sein, da damit proximalste potenzielle Auffälligkeiten wie CS-Divertikel oder Abgangsanomalien gut visualisiert werden können.

**Lokale Elektrogramme.** Das nächste Kriterium besteht in den über den Ablationskatheter abgeleiteten Elektrogrammen. Das typische lokale bipolar über den Ablationskatheter posteroseptal rechts anterior des CS-Ostiums abgeleitete Elektrogramm, das einen geeigneten Ablationsort anzeigt, weist zum Zeitpunkt der atrialen Depolarisation ein im Vergleich zum ventrikulären Elektrogramm niederamplitudigeres fraktioniertes („multicomponent“) Elektrogramm auf (Abb. 2.122 a). Diese spezielle Morphologie ist Ausdruck der nonuniformen Anisotropie der atrialen Myokardzellen und ihrer Depolarisation im dem Bereich, der funktionell als slow pathway des AV-Knotens angesehen wird. Die Ableitung eines solchen Signals weist darauf hin, dass der RF-Katheter an einem geeigneten Ablationsort positioniert

wurde. Die Dauer dieses lokalen Elektrogramms kann durchaus ca. 100 ms betragen, wie Abb. 2.122 b zeigt. Ein geeigneter Ablationsort ist ausreichend weit vom spezifischen Reizleitungssystem entfernt, also darf sich im lokalen Elektrogramm kein HIS-Signal erfassen lassen. Im Vergleich zum atrialen Elektrogramm ist die synchron zum QRS-Komplex einfallende ventrikuläre Aktivität deutlich höheramplitudig und nicht so fraktioniert.

In Abhängigkeit vom Ort des Abgriffs lokaler elektrischer Aktivität im Bereich des interatrialen Septums können sich sehr unterschiedliche Befunde ergeben. Welche Relevanz die zuverlässige Interpretation der lokalen Signale aus den verschiedenen Abschnitten des Septums besitzt, verdeutlicht Ihnen die Abb. 2.123. An vier verschiedenen Positionen aus dieser Region erfolgte lokaler Signalabgriff.

Anteroseptal zeigt sich ein deutliches atriales Signal und es kann ein deutliches HIS-Signal abgeleitet werden. Bei Abgabe von Radiofrequenzenergie in dieser Position kann es zu einem Einfluss auf das spezifische Reizleitungssystem bis hin zu dessen Ablation mit konsekutivem irreparablen komplettem AV-Block oder zur Ablation des rechten Schenkels kommen. Der Ablationskatheter ist also zu weit anterior/kranial positioniert.

Mittseptal zeigt sich ein hohes scharfes, nicht fraktioniertes atriales Signal, vom HIS-Potenzial kann evtl. nur ein far field erfasst werden, das ventrikuläre Signal

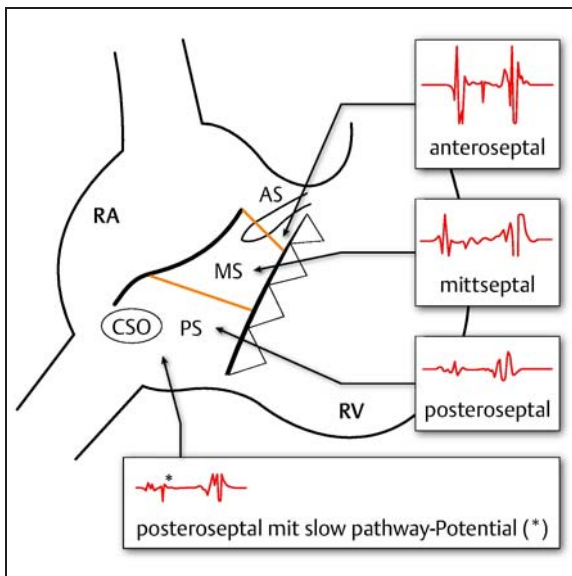


Abb. 2.123 Wiedergabe der AV-Knoten-Region in einem RAO-Blick. Aus den verschiedenen Regionen (AS: anterosseptal, MS: mittseptal, PS: posteroseptal) können unterschiedliche und für die jeweilige Region sehr charakteristische Elektrogramme abgeleitet werden. Entsprechende Erläuterungen finden Sie im Text.

ist wenig fraktioniert und groß. Der Umstand, dass vom HIS-Signal nur ein far field wahrnehmbar ist, darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass das atriale Signal nicht aus der Region des slow pathway kommt, sondern dass es die Mittseptalregion identifiziert! **Abgabe von RF-Energie hier bedeutet Gefahr für die vollständige Elimination des kompakten AV-Knotens, daher sollte möglichst keine RF-Abgabe bei Ableitung solcher Elektrogramme erfolgen!**

Das obere posteroseptal abgegriffene Elektrogramm in Abb. 2.123 erscheint in seiner atrialen Komponente fraktioniert, die Ratio zwischen A und V ist zugunsten des V-Elektrogramms verschoben. Dieses Signal deutet den idealen Ort für die Applikation von Radiofrequenzenergie an. Im unteren posteroseptal abgegriffenen Elektrogramm erkennt man in der atrialen Komponente ein singuläres scharfes Signal (\*). Bei diesem speziellen Signal handelt es sich um eine **Besonderheit**:

Der kompakte AV-Knoten generiert, wie besprochen, keine eigenen Signale. Gelegentlich kann es aber dazu kommen, dass sich in der Region der langsamen AV-Knoten-Bahn eigene Signale ableiten lassen, so genannte slow pathway-Potenziale. Unglücklicherweise zeigen diese aber eine Morphologie, die dem HIS-Signal nicht unähnlich ist. Daraus ergibt sich folgendes Problem:

- Handelt es sich um ein HIS-Signal, dürfte dieses Elektrogramm als in naher Approximation an das

spezifische Reizleitungssystem angesehen werden, und die Ablation verbietet sich an dieser Stelle.

- Handelt es sich um ein slow pathway-Potenzial, wäre dies ein geeigneter Ablationsort.

Erfreulicherweise ist diese Differenzierung einfach: Bei liegendem Mapping-/Ablationskatheter wird eine zunehmend schnellere Stimulation aus dem Atrium vorgenommen. Handelt es sich um ein HIS-Signal, muss das Intervall zwischen dem stimulierten Atrium und dem fraglichen Signal aufgrund der dekrementalen Leitungseigenschaften im AV-Knoten zunehmend dissoziieren (Abb. 2.124). Handelt es sich aber um ein Signal aus der Region des slow pathway, ist es integrierter Bestandteil des atrialen Signals, und sein Abstand zu Stimulus bzw. atrialem Signal bleibt unverändert!

Abb. 2.125 zeigt Ihnen ein typisches lokales Elektrogramm aus dem Bereich der langsamen AV-Knoten-Region mit einem slow pathway-Potenzial. Die Ähnlichkeit der Morphologie dieses Potenzials und eines HIS-Potenzial unterstreicht die Erfordernis, beide voneinander zu diskriminieren.

**? Welche möglichen Phänomene können unter Applikation von Radiofrequenzenergie auf das Gewebe beobachtet werden, wie sind sie zu interpretieren, und welche Empfehlungen für das weitere Vorgehen leiten sich daraus ab?**

### Reaktionen auf die Abgabe von RF-Energie

**Akzeleration.** Die nächste relevante Information kann aus der Reaktion des Herzens auf die Applikation von RF-Energie gewonnen werden. Durch den Einfluss der RF-Abgabe in der Region des AVN-slow pathway kommt es zur lokalen Aktivierung des Gewebes. Die auf diese Weise provozierte Depolarisation führt zu einer antegraden Überleitung über das spezifische Reizleitungssystem auf die Kammern und parallel dazu zu einer Rückleitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn. In dessen Region soll ja keine effektive Energieapplikation erfolgen! Diese Akzeleration mit erhaltener ante- und retrograder Aktivierung über die schnelle Bahn ist eine typische und gewollte Reaktion, denn sie zeigt, dass die Strukturen, die nicht dem ablativen Einfluss der RF-Energie unterliegen, auch nicht geschädigt werden. Die intakte retrograde Leitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn ist somit ein Sicherheitsmarker unter RF-Energie-Abgabe. Andererseits ist diese Akzeleration zwar die Mindestvoraussetzung, aber kein Garant für den Therapieerfolg. Insofern eignet sie sich nicht als guter Surrogatmarker für eine erfolgreiche Ablation. Wie Abb. 2.126 zeigt, wird typischerweise für die Dauer der RF-Abgabe ein irregulärer mäßig beschleunigter Rhythmus gene-

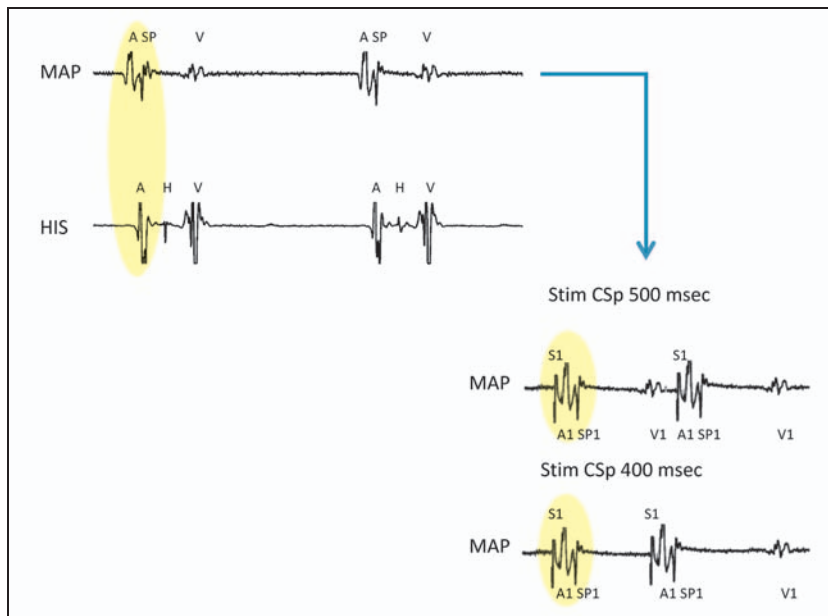


Abb. 2.124 Der Signalabgriff am RF-Katheter zeigt ein slow pathway-Potenzial (SP), das aufgrund seiner Morphologie mit einem HIS-Signal verwechselt werden könnte, da der MAP-Katheter möglicherweise proximaler als der HIS-Katheter positioniert ist und daher ein früheres HIS-Signal als das über den HIS-Katheter abgegriffene erfassen könnte. Mit zunehmend aggressiverer Stimulation bleibt die Beziehung zwischen A1 und SP1 konstant. Dies beweist, dass das SP-Signal aus dem Atrium stammt! Entspräche das fragliche Signal einem His-Bündel-Potenzial, müsste es vom A1 dissoziieren!

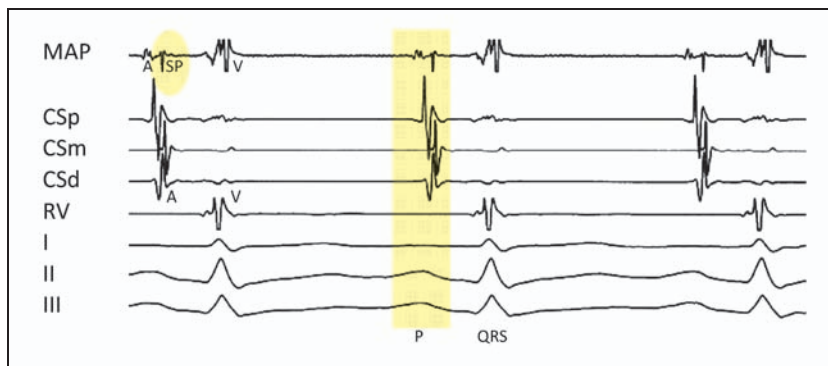


Abb. 2.125 Typisches lokales bipolares Elektrogramm der slow pathway-Region am Ablationskatheter (MAP): Die gelb unterlegte Kolumne markiert die Dauer der P-Welle, repräsentiert also das Intervall der atrialen Aktivierung. Als Teile des atrialen Signals aktivieren das lokale atriale Myokard und slow pathway-Signal (SP, gelb unterlegtes Oval) in der Zeit der Aktivierung der Vorhöfe. Die Morphologie des SP (Amplitude, triphasische Gestalt) ähnelt sehr einem His-Bündel-Potenzial, sodass dessen Differenzierung vor Energie-Abgabe notwendig

ist! Beachten Sie, dass das SP-V-Intervall deutlich länger ist als 55 ms, die Obergrenze für ein normales HV-Intervall. Dies ist bei schlankem QRS-Komplex, also ohne Hinweis für eine Leitungsverzögerung auf Ventrikelebene, zwar nicht ausgeschlossen, aber zumindest ungewöhnlich. Dies stellt einen weiteren Hinweis dafür dar, dass es sich bei dem zu evaluierenden Signal um ein SP-Potenzial und nicht um ein His-Bündel-Signal handelt.

riert, unter dem Vorhöfe und Kammern simultane Depolarisation erfahren, was – wie unter AVNRT – speziell an den intrakardialen Elektrogrammen abzuleiten ist. Diese gilt es daher unter Abgabe von RF-Energie unbedingt im Auge zu behalten, denn ein Ausbleiben der retrograden Leitung zeigt eine Einflussnahme der RF-Energie auf die retrograde Leitung über den fast pathway des AV-Knotens an, der ja nicht Ziel der Ablationsbehandlung ist! Kommt es zu einem intermittierenden Ausbleiben der retrograden fast pathway-Leitung, und

wird die RF-Energie-Abgabe unmittelbar unterbrochen, tritt in der Regel keine Schädigung des kompakten AV-Knotens ein. Eine Fortsetzung der Energie-Applikation für mehrere Sekunden oder gar eine durchgehende Abgabe ohne fast pathway-VA-Leitung können einen kompletten irreversiblen AV-Block zur Folge haben.

**Atriale Extrasystolie.** Manchmal treten unter RF-Abgabe atriale Extrasystolen ein, die so kurz ankoppeln, dass sie die effektive Refraktärperiode der retrograden Fast pathway-Leitung unterschreiten. Das Ausbleiben

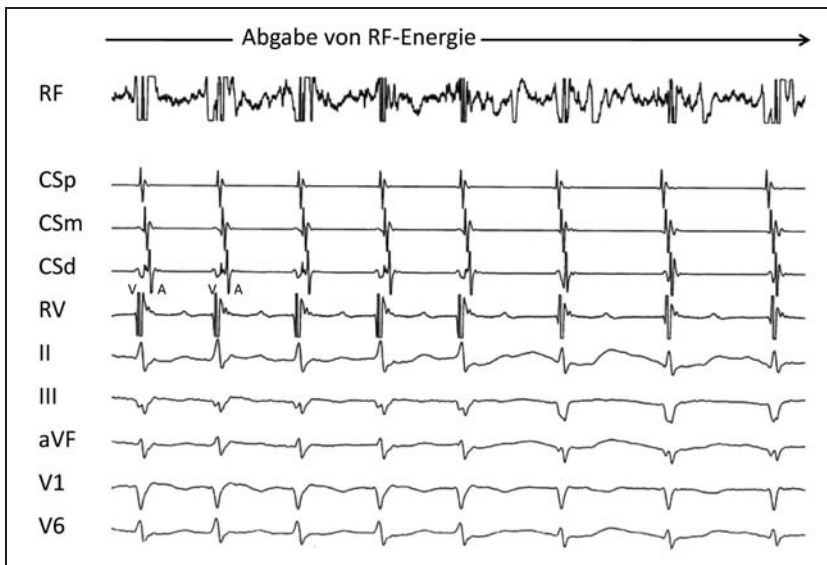


Abb. 2.126 Unter der Abgabe von RF-Energie kommt es zu einer unregelmäßigen Aktivierung des AV-Knotens mit konsekutiver antegrader Leitung über das spezifische Reizleitungssystem in die Kammer und zu einer retrograden Leitung über den fast pathway auf den Vorhof. Dieses als „Akzeleration“ bezeichnete Phänomen ist ein gewünschter Effekt unter Abgabe von RF-Energie. Technisch bedingt kann während der Abgabe am Ablationskatheter (RF) kein oder nur ein artefaktüberlagertes lokales Signal dargestellt werden. Näheres ist im Text erläutert.

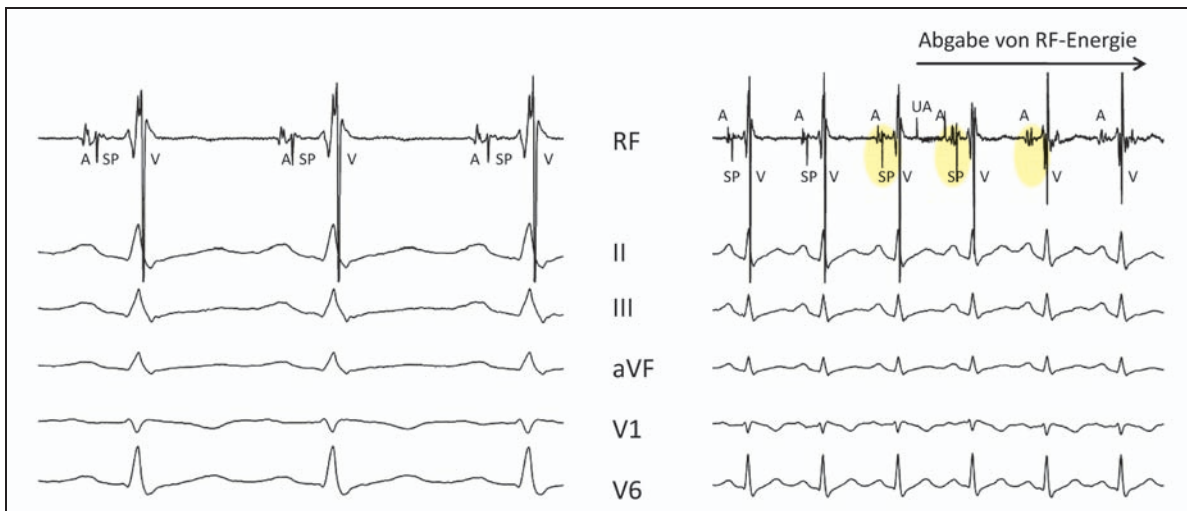


Abb. 2.127 Der Radiofrequenz-Ablationskatheter (RF) wurde in die Posteroseptalregion vormanipliert (linke Seite der Abbildung) und erfasst im lokalen Elektrogramm ein slow pathway-Potenzial (SP). Die rechte Abbildung demonstriert die Ereignisse unter Abgabe von RF-Energie mit höherer Re-

gistriergeschwindigkeit. Sehr zeitnah nach Beginn der RF-Energie-Abgabe, in den Elektrokardiogrammen als Umschaltartefakt (UA) erkennbar, ist das SP-Potenzial eliminiert. Beachten Sie die Veränderungen des lokalen RF-Elektrogramms in den gelb unterlegten Ovalen!

der VA-Leitung in diesen Fällen ist nicht Folge des RF-Einflusses und sollte toleriert werden, um die therapeutische Energietransmission auf das Gewebe nicht unnötig zu unterbrechen. Die sichere und zeitnahe Unterscheidung zwischen atrialer nicht übergeleiteter Extrasystole (kurz ankoppelnd) und Ausbleiben der retrograden Leitung (eher längeres Intervall) bedarf einiger Erfahrung. Insbesondere am Anfang könnte diese ad hoc erforderliche Differenzierung Schwierigkeiten bereiten. **In allen Zweifelsfällen, insbesondere aber bei repetitivem Ausbleiben der VA-Leitung, muss die RF-Applikation sofort unterbrochen werden.** Dies emp-

fehlt sich auch dann, wenn die Akzeleration aus der AV-Junktion Geschwindigkeiten erreicht, die eine sichere Katheterführung erschweren.

**Elimination eines slow pathway-Potenzials.** Die Elimination eines slow pathway-Potenzials, sofern vorhanden, hingegen ist erwünscht, und sie ist ein günstiges Zeichen, wenn dieses Potenzial quasi schlagartig mit Abgabe der RF-Energie eliminiert werden kann, wie in Abb. 2.127 dargestellt. Dies ist nämlich Ausdruck der effektiven Abgabe von RF-Energie exakt im target, nämlich der Region des slow pathway.

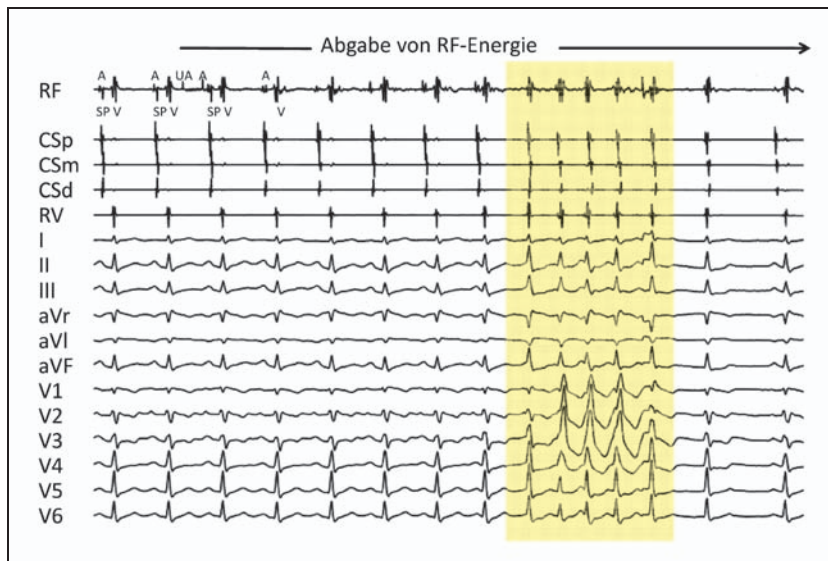


Abb. 2.128 Der Beginn der Abgabe von RF-Energie (markiert durch das Umschaltartefakt UA) führt nach fünf Systolen zu einer Akzeleration aus der AV-Junktion mit nahezu simultaner Aktivierung von Atrium retrograd über den fast pathway des AV-Knotens sowie zu einer ventrikulären Aktivierung über das spezifische Reizleitungssystem. Diese Akzeleration führt zu einem Phase-III-Rechtsschenkelblock. Diese Phase der Akzeleration ist farbig hinterlegt. Weitere Einzelheiten sind im Text erläutert. Bitte beachten Sie, dass auch in diesem Beispiel am RF-Elektrogramm ein slow pathway-Potenzial erkennbar ist, das bereits in der zweiten Aktion nach Beginn der Abgabe der RF-Energie nicht mehr nachgewiesen wird. In diesem Beispiel ist trotz Energie-Applikation eine gute Signalerfassung über den Ablationskatheter möglich.

**Schenkelblockbilder.** Treten nur unter RF-Energie-Abgabe mit Akzeleration eine schenkelblockartige Veränderungen des QRS-Komplexes ein, ist ein frequenzabhängiges Blockbild möglich (Abb. 2.128). Bei linksschenkelblockartiger Veränderung muss aber auch an einen zu weit ventrikelseitig positionierten Katheter mit Aktivierung rechtsventrikulären Myokards gedacht werden. Die Ausbildung eines rechtsschenkelblockartig deformierten QRS-Komplexes hingegen muss im erweiterten Sinne dahingehend überprüft werden, ob eine Beeinflussung des rechten Schenkels durch RF-Energie vorliegen könnte. Zunächst sollte in beiden Fällen sicherheitshalber zur Evaluation der Situation die Energie-Applikation unterbrochen werden.

Eine weitere mögliche Reaktion unter RF-Energie-Abgabe zeigt Ihnen die Abb. 2.129: Unter Sinusrhythmus wird Energie appliziert, und es kommt zur Akzeleration mit konsekutiver retrograder Leitung, wie an den atrialen Elektrogrammen über den CS-Katheter gut abzuleiten ist. Das achte akzelierte Ereignis führt zum **VA-Block**, dessen Ursache in der ungewollten Beeinträchtigung des AV-Knoten fast pathway bestehen kann. Diese ist natürlich nicht beabsichtigt, daher erfolgt schlagartig (0,6 s später!) die Unterbrechung der Energie-Abgabe. Spontan entsteht eine Tachykardie mit Linksschenkelblock, und unter Bewertung aller Elektrogramme kann diese als AVNRT „common type“ mit linksschenkelblockartiger Konfiguration der QRS-Komplexe identifiziert werden. Beide AV-Knoten-pathways leiten, das Ablationsziel ist also noch nicht erreicht.

Gelegentlich tritt unter Abgabe von RF-Energie eine AVNRT auf. Da darunter in den CS-Elektrogrammen die retrograde Leitung durch simultane Aktivierung von Vorhof und Kammer gut visualisiert wird, ist es durchaus möglich, unter laufender AVNRT weiter zu behandeln. Im günstigen Fall erreicht man die spezifische Terminierung der SVT durch Block im slow pathway. Allerdings ist das Handling des Ablationskatheters unter laufender Tachykardie komplexer als unter Sinusrhythmus und für den Patienten meist schwieriger tolerabel. „Last but not least“ ist die spezifische Terminierung einer AVNRT durch RF-Energie kein Ablationserfolgskriterium der AVNRT-Behandlung, sondern nur Ausdruck der Unterbrechung der slow pathway-VA-Leitung unter direktem Einfluss von RF-Energie. Eine permanente Energieabgabe zwischen 30 und 60 s ist auch unter diesen Bedingungen zum Erreichen eines stabilen Endpunktes erforderlich.

**Prolongation der VA-Leitung.** Abb. 2.130 a und b zeigen einen weiteren atypischen Ablationsverlauf: Unter Abgabe von RF-Energie kommt es zunächst nur zur Verlängerung der VA-Periode, weswegen die Energie-Applikation sofort unterbrochen wird (Abb. 2.130 a). Trotzdem tritt nach Beendigung der Applikation ein kompletter AV-Block ohne Ersatzrhythmus ein. Hier zeigt sich die Sinnfälligkeit eines RV-Katheters nicht nur zu diagnostischen Zwecken, sondern auch als Sicherung für den Fall eines iatrogenen AV-Blocks. Verfolgt man den weiteren Verlauf (Abb. 2.130 b), kann man erkennen, dass sich unter Stimulation aus RV stabile VA-Leitung mit kurzen VA-Intervallen entwickelt. Dies ist

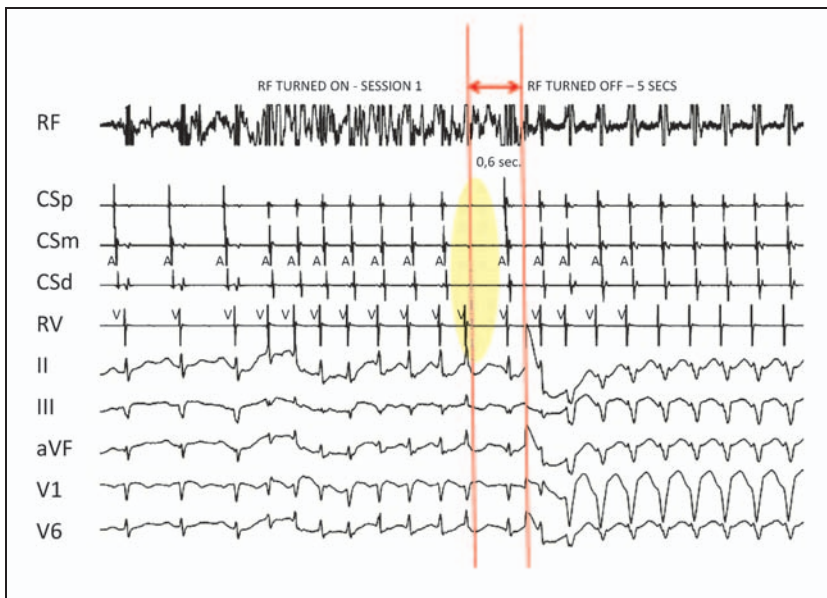


Abb. 2.129 Akzeleration aus der AV-Junktion unter Abgabe von RF-Energie. Unter dieser Akzeleration tritt ein retrograder Block ein, das Atrium wird nicht mehr aktiviert, wie durch das gelbe Oval farblich gekennzeichnet ist. Wegen der möglichen ursächlichen ungewollten Beeinflussung des retrograd leitenden fast pathway erfolgt sofort die Unterbrechung der Energie-Abgabe, in diesem Fall nach 0,6 s. In geübten, gut aufeinander eingespielten Teams sind Reaktionen nach < 1 s möglich. Ein dauerhafter Schaden ist am fast pathway auf diese Weise nicht zu erwarten. Infolge der Unterbrechung der Energie-Abgabe ist der therapeutische Einfluss auf den slow pathway des AV-Knotens natürlich unzureichend, und eine AVNRT, jetzt mit Phase-III-Linksschenkelblock, entsteht. Weitere Energie-Abgabe an geeigneter Stelle ist erforderlich.

Ausdruck der Wiedererholung der Überleitung über den fast pathway – die Unterbrechung der RV-Stimulation bestätigt dieses: Die intrinsische antegrade Überleitung über die schnelle AV-Knoten-Bahn hat sich wieder erholt. Auch dieser Verlauf unterstreicht die Bedeutung eines Online-Monitorings unter RF-Ablationsbehandlung und die zeitnahe Unterbrechung der Energie-Applikation bei Verdacht auf unerwünschten Einfluss der RF-Energie auf die schnelle Bahn.

**Ektopie aus der Region des CS-Ostiums.** Eine mögliche Reaktion auf eine rechts-posteroseptale Energie-Abgabe wird Ihnen in Abb. 2.131 demonstriert: Als Folge der Ablation posteroseptal rechts zeigt die Ektopie aus der Region des CS-Ostiums typischerweise negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen, da von dieser Region ausgehend eine basal-kraniale und nahe-simultane Aktivierung beider Atrien erfolgt. Das sporadische Auftreten von Ektopie mit dieser Morphologie ist für die Ablationsprozedur akzeptabel. Tritt diese seriell auf, ist dies eher ein Hinweis für einen nicht optimalen Wandkontakt respektive eine mechanische Instabilität des RF-Katheters.

### Strategie nach Beendigung der Energie-Abgabe

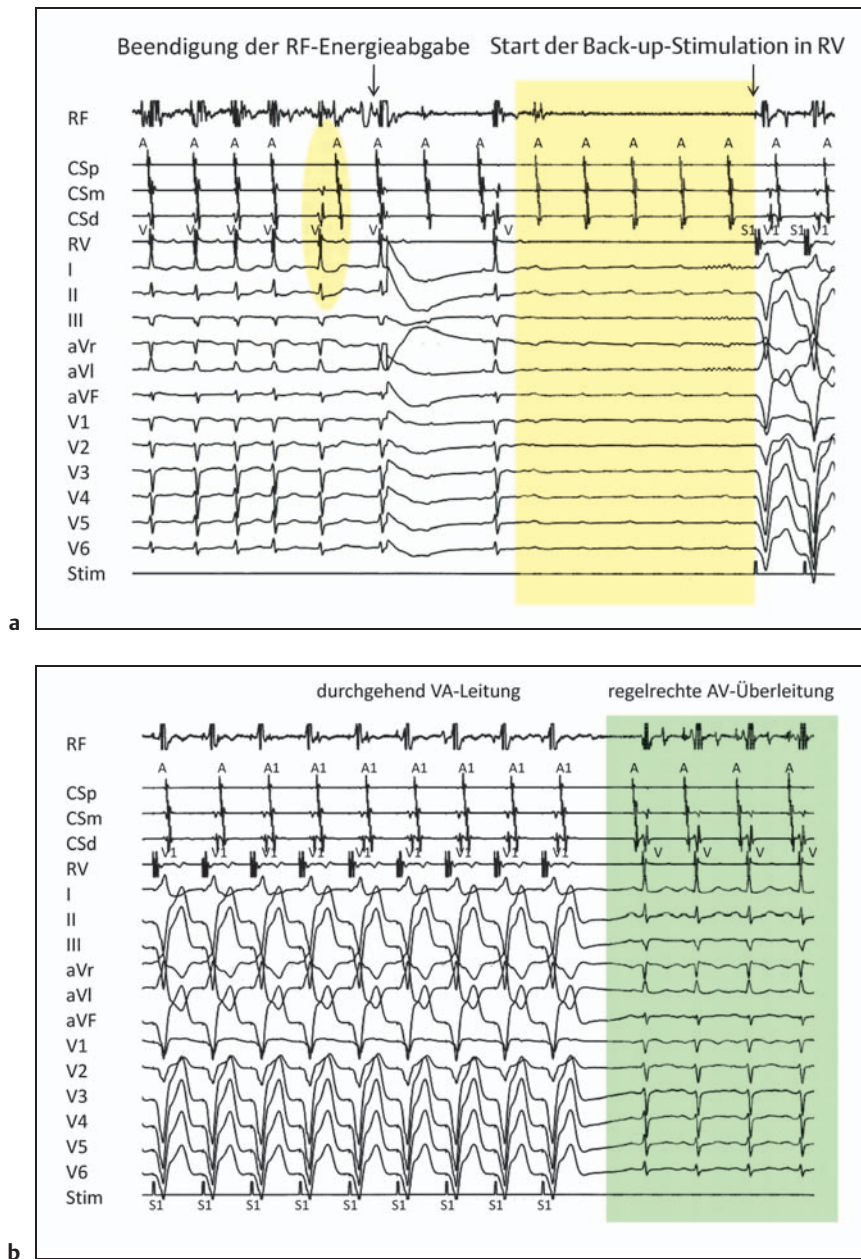
Ist die Ablationsprozedur abgeschlossen, erfolgt in der postablativen Überwachungsphase die Kontrollstimulation insbesondere unter Berücksichtigung der Echozone. Lässt sich ca. 30 min post ablationem die Tachykardie nicht mehr auslösen und sind die o.g. Erfolgskriterien erfüllt, ist die Untersuchung beendet.

### Erweiterte Strategie der Ablationsprozedur

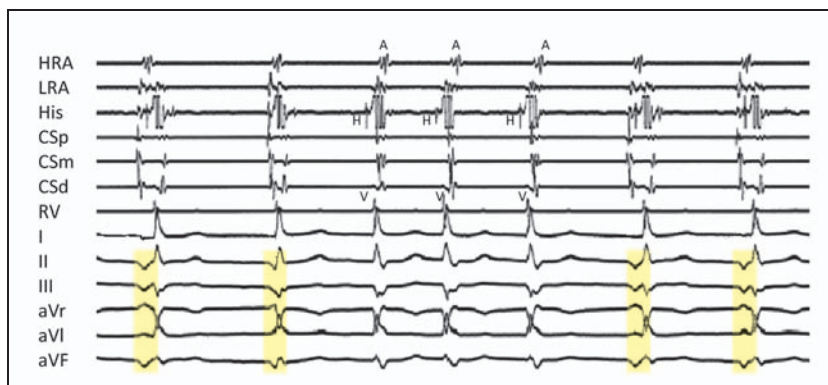
Die Feinjustierung der Katheterführung und der individuelle Ablauf der Ablationsprozedur sind von zahlreichen, teils patientenindividuellen Faktoren abhängig. In der deutlichen Mehrzahl der Fälle ist die AVNRT mit den beschriebenen Standardinduktionsverfahren induzierbar, und die Reaktion auf die Abgabe von RF-Energie ist die Akzeleration aus der AV-Junktion. Grundsätzlich orientieren sich die therapeutische Strategie und ihre optionale bedarfsabhängige Ausweitung an den Eckpunkten prozedurale Sicherheit und Effektivität.

Die farbige unterlegte Skizze in Abb. 2.132 visualisiert und verdeutlicht Ihnen die topografischen Zusammenhänge erneut. In der Regel ist die Ablation sicher, solange der Katheter eine anteriore Orientierung hat. Je weiter Sie nach kranial abweichen, desto größer wird die Nähe zum His-Purkinje-System, und Sie erfassen evtl. ein far field-Signal aus der HIS-Region. Sofern weiter posterior keinerlei Effekt im Sinne von Akzeleration zu beobachten ist, kann eine weiter anteriore/kraniale Orientierung erforderlich werden, um Akzeleration zu erreichen. Gefährlich ist die Abweichung nach dorsal in mittseptaler Höhe, hier in Analogie zu Ampelsignalen in rot eingefärbt: Dort ist eher die Elimination der AV-Junktion zu erwarten, und es sollte nicht ablatiert werden!

Sollte die Ablation des slow pathway trotz regelrecht durchgeführter therapeutischer Manöver nicht effektiv gelingen, kann im Einzelfall auf eine andere Ablationsstrategie zurückgegriffen werden. Dabei handelt es sich



**Abb. 2.130** Unter Abgabe von RF-Energie tritt Akzeleration ein. Unter dieser Akzeleration kommt es zu einer VA-Überleitungsverzögerung, wie im durch das gelbe Oval abgebildeten Zyklus an der Verlängerung des VA-Intervalls erkennbar ist **(a)**. Trotz umgehender Unterbrechung der RF-Abgabe tritt ein AV-Block ohne Escape-Rhythmus (gelb hinterlegter Bereich) ein. Konsequativ erfolgt Back-up-Stimulation in RV. Die initialen atrialen Ereignisse (A) entsprechen noch der sinus-rhythmischen Aktivität, im weiteren Verlauf erkennt man aber stabile V1-A1-Intervalle **(b)** unter Stimulation aus RVA (S1). Die Stimulation aus RV führt also zu einer konzentrischen 1:1-VA-Leitung mit kurzem VA-Intervall, somit also Rückleitung über die wieder intakte schnelle AV-Knoten-Bahn. Nach Unterbrechung der RV-Stimulation ist der intrinsische Sinusrhythmus wieder 1:1 unverzüglich übergeleitet (grün hinterlegter Bereich in **b**). Der initiale Einfluss der RF-Energie auf die schnelle AV-Knoten-Bahn kann also als transient interpretiert werden.



**Abb. 2.131** Die Ektopie aus der Region des CS-Ostiums ist eine mögliche Reaktion unter Energie-Abgabe. Sie führt aufgrund der Lokalisation dieses Rhythmus zu spitz negativen P-Wellen in den inferioren Ableitungen (s. gelb unterlegter Teil der Abbildung) II, III und aVF.

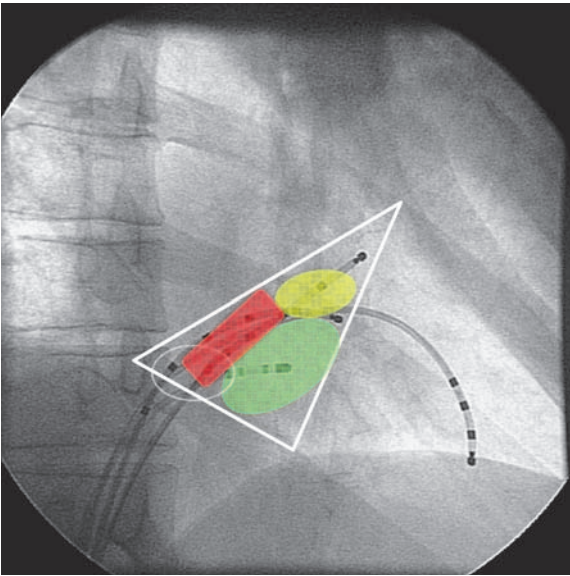


Abb. 2.132 Visualisierung möglicher Zielregionen der Ablation des slow pathway. Das weiße Dreieck symbolisiert das Koch-Triangulum, das weiße Oval das Ostium des Koronarvenensinus. Zielregion der Ablation ist das Posteroseptum anterior des CS-Ostiums, hier grün dargestellt. Solange der Ablationskatheter anterior geführt wird, ist die Gefahr für die Erzeugung eines kompletten AV-Blocks noch vergleichsweise gering (gelb eingefärbt). In der dorsaleren Mittelseptalregion, hier analog zu den Ampelfarben in rot dargestellt, besteht höchste Gefahr für eine ungewollte Ablation des AV-Knotens (Kap. 2.7 AV-Knoten-Ablation).

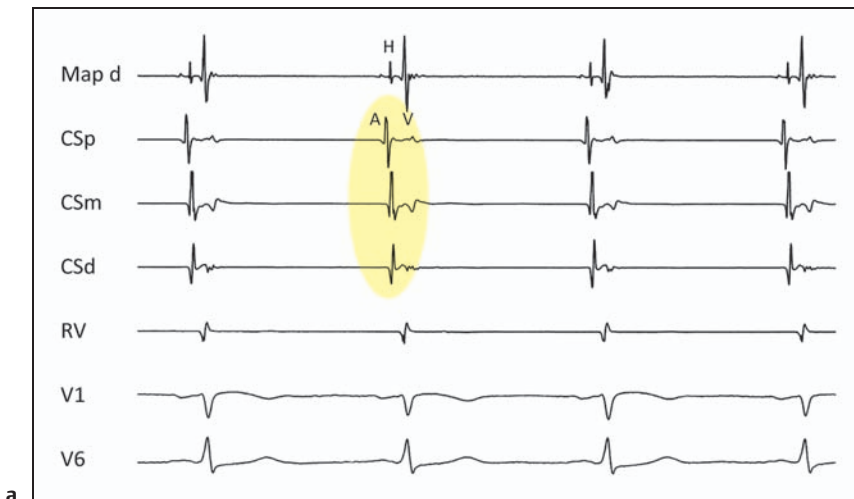


Abb. 2.133 a–e Ablation des AV-Knoten-fast pathway:

**a** Zunächst zeigt sich ein regelmäßig übergeleiteter Sinusrhythmus mit normalem AH-Intervall. Der Ablationskatheter (Map d) wurde zur initialen Orientierung in die Region des spezifischen Reizleitungssystems positioniert.

Abb. 2.133 b–e ▷

um die **Ablation des fast pathway**. Sie erfolgt im antero-septalen Bereich des interatrialen Septums. Als Konsequenz dieser Ablation wird in der Folge eine antegrade Überleitung nur noch über den slow pathway des AV-Knotens möglich sein, und es resultiert ein AV-Block I. Grades. In den intrakardialen Ableitungen korreliert damit eine bleibende Verlängerung der AV-Zeit (des AH-Intervalls). Unter der RV-Stimulation bleibt dann die VA-Leitung über die eliminierte schnelle AV-Knoten-Bahn aus. Diese Methode ist als **absolute Reservestrategie** einzuschätzen und bleibt dem erfahrenen Elektrophysiologen vorbehalten. Die Serie mit den **Abb. 2.133 a–e** liefert Ihnen dazu ein entsprechendes Beispiel.

### Probleme und ungewöhnliche Reaktionen unter RF-Energieabgabe: Lösungsoptionen und trouble shooting

Weicht die Reaktion des Patienten auf die Abgabe von RF-Energie von den dargestellten relevant ab, haben sich bestimmte Verfahrensweisen und strategische Manöver bewährt, um auch in diesen Fällen therapeutisch erfolgreich sein zu können. Sie sollen deswegen erwähnt und kurz erläutert werden:

**Problem:** Unter RF-Abgabe kommt es zu einer sehr schnellen Akzeleration aus der AV-Junktion.

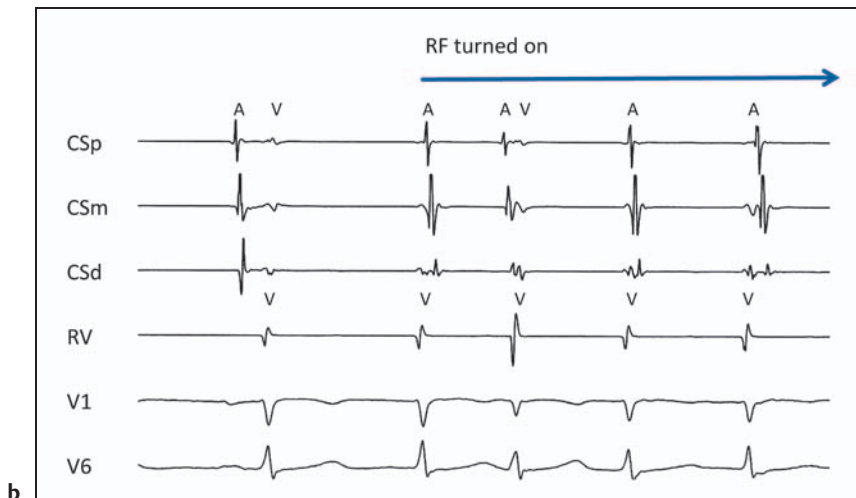


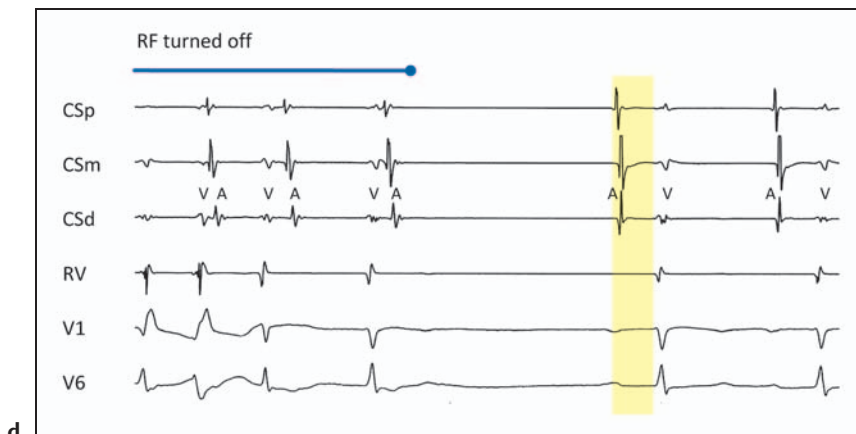
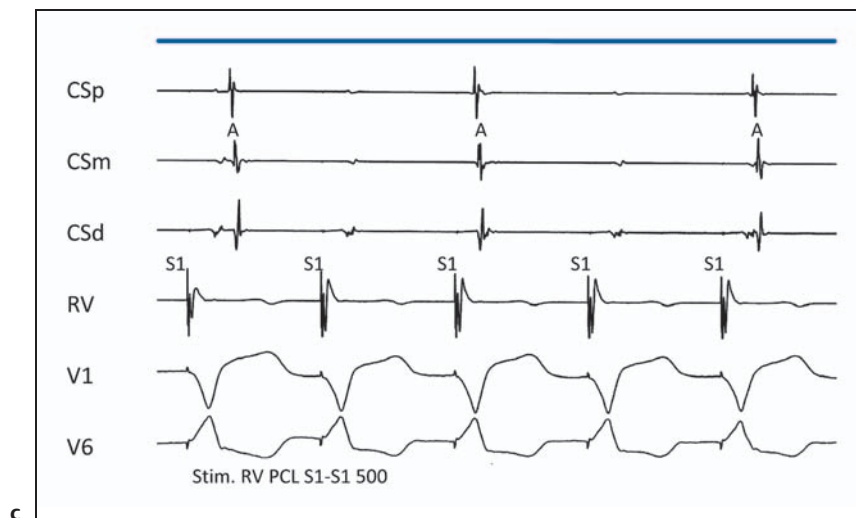
Abb. 2.133 b-e

**b** Unter Abgabe von RF-Energie tritt Akzeleration ein. Bereits die vierte Aktion zeigt eine Verlängerung des VA-Intervalls als Zeichen der RF-Energiewirkung auf den fast pathway des AV-Knotens.

**c** Unter Abgabe von RF-Energie gelingt keine retrograde Überleitung über den fast pathway des AV-Knotens, daher besteht VA-Dissoziation unter Stimulation aus RV.

**d** Antegrade Überleitung über den slow pathway des AV-Knotens als Zeichen der effektiven Ablation des fast pathway mit Verlängerung des AV-Intervalls.

Abb. 2.133 e ▷



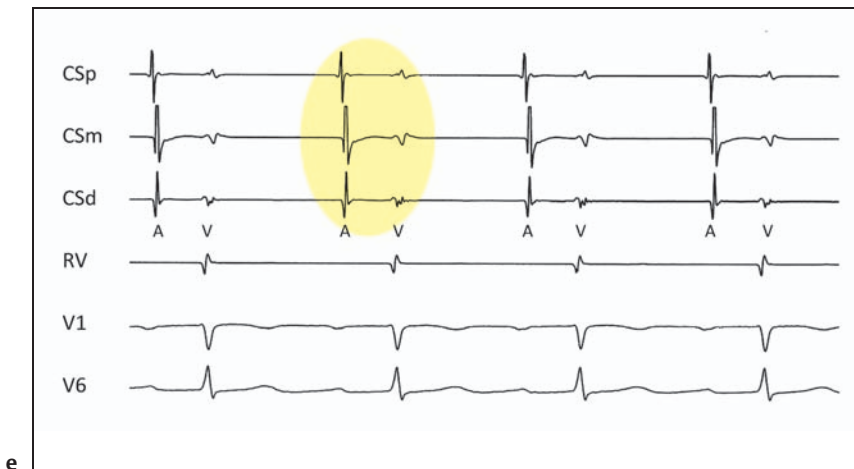


Abb. 2.133

e Es resultiert ein AV-Block 1°, das AV-Intervall ist gegenüber dem Ausgangsbefund verlängert (gelbes Oval).

Ursache: Die Lokalisation zur RF-Abgabe wurde zu weit anterior gewählt.

Beseitigung: Es sollte ein posteriorer/inferiorer Ablationsversuch unternommen werden.

**Problem:** Bei klarer Diagnose „AVNRT“ kann bis 15 Sekunden nach Beginn der RF-Energieabgabe keinerlei Akzeleration erzielt werden.

Ursache 1: Der Ablationskatheter wurde in einer zu inferioren Orientierung an das Septum angelegt.

Beseitigung: Auch bei geeignet erscheinenden lokalen Elektrogrammen könnte die angesteuerte Position noch zu weit von der langsamen AV-Knoten-Bahn entfernt sein, als dass lokal dort mit RF-Energie biologische Wirkung erreicht würde. In diesem Fall muss der Katheter repositioniert werden, in der Regel zunächst etwas anterior-superiorer.

Ursache 2: Es besteht unzureichender Wandkontakt bei in der RAO geeignet erscheinender Katheterposition.

Beseitigung: Fluoroskopische Kontrollen in RAO 30–35° sowie LAO 40–45° sind erforderlich. Zuverlässigere Informationen zum Ausmaß der septalen Orientierung des Katheters liefert die LAO-Position. Zur Verbesserung des mangelnden Gewebekontakts könnte der Ablationskatheter, nachdem er in die richtige Region des Septums vormaniipuliert wurde, im Uhrzeigersinn rotiert und so an das Septum angelegt werden. Unzureichender Gewebekontakt kann sich unter Umständen daran zeigen, dass die Gewebetemperatur unter Radiofrequenzenergieabgabe oder die applizierte Leistung nicht die gewünschte Höhe erreicht oder repetitiv abfällt. Weitere Hinweise für einen unzureichenden Gewebekontakt sind an far field-erinnende lokale Elektrogramme.

Ursache 3: Technische Probleme am Katheter, der Neutralelektrode oder dem Ablationsgenerator können

für das Ausbleiben der gewünschten Effekte ursächlich sein.

Beseitigung: Bei allen unerwarteten Situationen sollte eine **komplette Materialüberprüfung** erwogen werden.

Ursache 4: In seltenen Fällen ist die AV-Junktion und damit die Region des slow pathway nicht rechtspostero-septal, sondern in der korrespondierenden linksseitigen anatomischen Region angelegt, sodass von rechts keine Effekte durch die RF-Energieabgabe zu erzielen sind.

Beseitigung: Die Ablation der langsamen AV-Knoten-Leitung von linkspostero-septal mit transaortal retrograd vorgebrachten RF-Ablationskatheter ist kasuistisch beschrieben. Die Positionierung des RF-Katheters erfolgt fluoroskopisch und über den RF-Katheter erfasste lokale Elektrogramme.

**Problem:** Trotz Akzeleration aus der AV-Junktion lassen sich in der Kontrollstimulation serielle AV-Knoten-Echos bzw. anhaltende AVNRT reinduzieren.

Ursache: Die funktionell ausreichende Modulation oder gar vollständige Ablation des slow pathway-AVN wurde nicht erreicht.

Beseitigung: Ablation entlang einer Linie vom Trikuspidalklappenannulus auf das Koronarsinusostium zu, ggf. Verlängerung bis in das Koronarsinusostium hinein, Aufbringen einer „halbmondförmigen“ Linie anterior bis inferior des CS-Ostiums und des Übergangsbereichs vom CSO auf das angrenzende atriale Myokard. Evtl. Applikation einer zweiten Linie parallel zur ersten in etwas kranialerer Orientierung unter subtilem Monitoring mit dem Ziel und unter der Vorstellung der „anatomischen“ Elimination des AVN-slow pathway. Repetitive Überprüfung der Ablationseffektivität durch Stimulation zur Vermeidung nicht zwingend erforderlicher weiterer Applikationen.

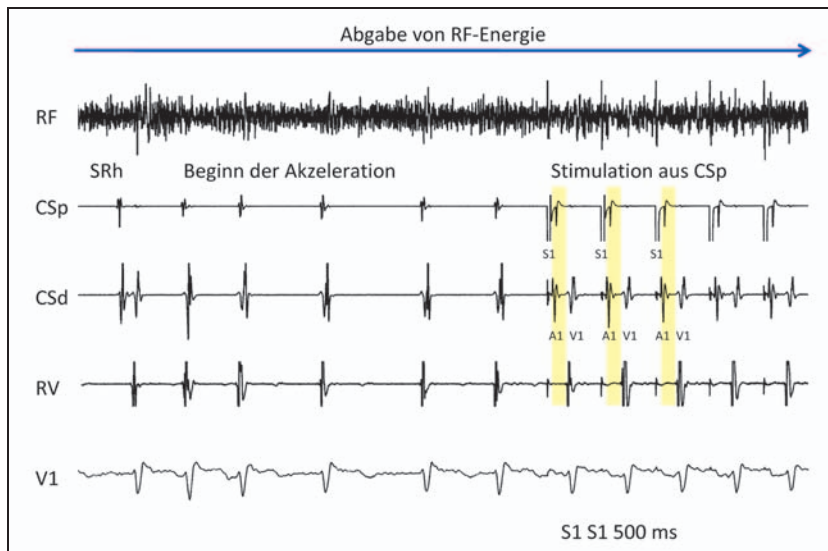


Abb. 2.134 Bei Patienten mit basal schwacher retrograder Leitung über den fast pathway steht die 1:1-VA-Leitung als Sicherheitsmarker unter RF-Ablation am Septum nicht zur Verfügung. Nachdem die eintretende Akzeleration den korrekten Ablationsort angezeigt hat, erfolgt die Stimulation aus CSp. Solange das AV-Intervall konstant bleibt (gelbe Kolumne), besteht kein Einfluss auf die schnelle AV-Knoten-Bahn.

**Problem:** Unter Abgabe von RF-Energie treten AV- oder VA-Blockaden ein.

Ursache 1: Diese Reaktion kann Ausdruck einer unbeabsichtigten Beeinflussung des fast pathway des AV-Knotens sein.

Beseitigung: Sicheres Vorgehen ist hier die umgehende Unterbrechung der RF-Energieabgabe. In erfahrenen Teams erfolgt diese Unterbrechung deutlich unter einer Sekunde nach deren Erkennung. Das Zeitfenster zur Reaktion ist aber vergleichsweise kurz. Weiterführung der RF-Abgabe nach Eintritt solcher Überleitungs- ausfälle über wenige Sekunden kann zu anhaltenden Blockaden führen. Konzentration auf die relevanten Elektrogramme, speziell die Relation von V und A in den CS-Elektrogrammen unter RF-Abgabe, ist also eine absolute Notwendigkeit. Die Ablation muss in einer inferioreren Position erfolgen.

Ursache 2: Bei dem behandelten Patienten besteht nur eine schwache VA-Leitung im Augenblick der Ablationsmaßnahme, und die klinische Tachykardie konnte in der diagnostischen Phase nur unter pharmakologischer Provokation mit Isoprenalin ausgelöst werden. Im Verlauf der weiteren Prozedur ist dessen Einfluss abgeflaut, sodass die Abgabe von RF-Energieabgabe nicht zu einer 1:1-VA-Leitung führen kann.

Beseitigung: Eine Ablationsprozedur unter dem Einfluss von Isoprenalin sollte wegen des dadurch prozitierten Frequenzniveaus vermieden werden. Mit Beginn der Akzeleration unter RF-Abgabe (diese muss als Effizienzmarker für die RF-Ablation zunächst nachgewiesen werden!) erfolgt Stimulation aus dem Atrium, z.B. aus CSp, mit einer Frequenz über der der Akzeleration, aber unter der, in der antegrad Wenckebachverhalten im AV-Knoten eintritt (eine PCL zwischen 500 und 400 ms ist i.d.R. geeignet). Unter dieser Stimulation

erfolgt RF-Abgabe und Monitoring des AV-Intervalls. Bleibt dieses unter Abgabe stabil, darf davon ausgegangen werden, dass die Energieapplikation den (antegraden) fast pathway des AV-Knotens nicht alteriert (s. Abb. 2.134).

**Problem:** Eine zunächst kaum auslösbarer AVNRT tritt im Verlauf der Ablationsbehandlung plötzlich repetitiv leicht auslösbar oder spontan auf.

Ursache: Diese als „wounded rhino“ bezeichnete Reaktion kann Ausdruck einer unter RF-Abgabe eingetretenen Veränderung der Leitungseigenschaften des slow pathway sein, ohne dass dessen funktionelle oder vollständige Elimination erreicht wurde.

Beseitigung: In dieser Situation sollte natürlich eine Weiterführung der Ablationsprozedur bis zum akzeptierten Endpunkt erfolgen.

**Problem:** Unter Abgabe von RF-Energie treten ventrikuläre Extrasystolen oder ventrikuläre Tachykardien ein.

Ursache: Ventrikuläre singuläre oder serielle Ektopie mit LBBB-Morphologie zeigt eine zu distale, i.e. ventrikelseitige Lage des Ablationskatheters an. Dieser induziert mechanisch oder durch die Abgabe von RF-Energie im rechten Ventrikel eine entsprechend konfigurierte ventrikuläre Aktivität.

Beseitigung: Der Katheter muss weiter proximal (i.e. posteriorer) positioniert werden. Aufgrund der anatomischen Varianten bei Patienten mit supraventrikulären Tachykardien wird die zu distale Katheterlage nicht immer auf den ersten Blick in der Fluoroskopie erkannt.

**Problem:** Unter Abgabe von RF-Energie treten rechtsatriale Ektopien auf.

Ursache: Bei rechtsposteroseptaler Ablation in der Nähe des Koronarsinusostiums wird dies gelegentlich

beobachtet, und die Extrasystolen zeigen eine charakteristische spitz negative P-Welle in den inferioren Ableitungen (vgl. **Abb. 2.131**).

**Beseitigung:** Bei entsprechend repetitivem und / oder hochfrequentem Eintreten empfiehlt sich die Kontrolle der Stabilität der Katheterlage und ggf. eine Korrektur. Meist reicht eine nur geringe Veränderung der Katheterposition aus, um diesen Effekt zu vermeiden.

**Problem:** Die Abgabe von RF-Energie bereitet dem Patienten Schmerzen.

**Ursache:** Dieser Effekt wird bei rechtsposteroseptaler Ablation vor allem in der Nähe des Koronarsinusostiums oder bei Lage des Katheters im CSO selbst beobachtet.

**Beseitigung:** Oft reicht eine nur geringe Veränderung der Katheterposition aus, um ihn zu vermeiden. Geschieht dies jedoch in einer für die Ablation erforderlichen Region, kann eine geeignete Analgosedierung mit kontinuierlicher Applikation von Fentanyl und Midazolam erfolgen.

**Problem :** In der diagnostizierten Zielregion für die RF-Ablation, z.B. in der einzigen Region, in der unter RF-Abgabe Akzeleration erzielt werden kann, treten im Verlauf auch unerwünschte Effekte wie z.B. dekrementales Verhalten der retrograden Leitung über den fast pathway oder andere der o.g. Effekte ein.

**Ursache:** Die RF-Energie trifft zwar mit der Region des slow pathway das target, aber mit zunehmender Einwirkzeit erreicht ihr Einfluss auch andere unerwünschte targets.

**Beseitigung:** Fraktionierte Abgabe von RF-Energie über mehrere Sekunden, prinzipiell so lange wie unter Sicherheitsaspekten möglich, in einer fluoroskopisch und nach den lokalen Elektrogrammen vertretbaren Region. Sofortiger Abbruch der Applikation bei Eintritt des beobachteten unerwünschten Effekts. Intermittierende repetitive Überprüfung der Reinduktionsfähigkeit der AVNRT durch Stimulationsmanöver im Anschluss an die jeweilige Applikation zur Überprüfung des kumulativen Effekts der RF-Abgaben, die zu gleichen therapeutischen Effekten führen wie durchgehende Abgabe, durch geeignete Stimulationsmanöver.

## Endpunkt der Ablationsprozedur bei AVNRT

### ? Auf der Basis welcher Entscheidungskriterien wird der Therapieerfolg determiniert?

In Kenntnis der Pathophysiologie der AVNRT ist leicht nachvollziehbar, dass eine Elimination des slow pathway des AV-Knotens dem Substrat die Grundlage für einen Reentry-Mechanismus entzieht. Zur Überprüfung

des Ablationsresultats erfolgt im Anschluss an die Ablationsprozedur die erneute komplette elektrophysiologische Evaluation mit den oben beschriebenen und nun bekannten Stimulationstechniken. Wurde vor der Ablation mit den geschilderten Stimulationssequenzen die Überleitung über einen slow pathway-AV-Knoten nachgewiesen, und gelingt dies im Anschluss an die Ablation nicht mehr, wie es **Abb. 2.135** zeigt, könnte vordergründig bereits nach einer solchen frühen Stimulation die endgültige Elimination des slow pathway und somit die Annahme des Therapieerfolgs bereits unterstellt werden.

Abgabe von Radiofrequenzenergie hinterlässt aber u. U. nur transiente Effekte, weswegen insbesondere in der ersten Phase post ablationem die klinische Tachykardie evtl. zunächst nicht reinduzierbar ist. Daher empfiehlt sich eine Wartezeit von 10 bis 30 min für die Rückbildung eben dieser transienten Effekte, bevor das Ablationsergebnis beurteilt und über die Beendigung der Prozedur befunden werden darf. Trotzdem ist es sinnvoll, zwischenzeitlich in der Warteperiode Reinduktionsversuche zu unternehmen. Falls nämlich die AVNRT vor Ablauf dieser Wartezeit erneut provoziert werden kann, ist eine Weiterführung der Ablationstherapie erforderlich. Je früher dies erkannt wird, desto mehr Gesamtprozedurzeit kann gespart werden. Ebenso wichtig ist es zu evaluieren, ob sich zwischenzeitlich relevante elektrophysiologische Eigenschaften der an der Tachykardie beteiligten Strukturen geändert haben, beispielsweise durch Abfall des Einflusses von vorher zur Induktion der Tachykardie eingesetzten Pharmaka. Sofern deren Effekte nicht mehr vorhanden sind, sollten sie in der Postablationsphase erneut mit der gleichen Dosis appliziert werden wie zur Diagnostik.

**Therapieziel ist, dass post ablationem maximal ein „AV-Knoten-Echo-Schlag“ (**Abb. 2.136**) nachgewiesen werden kann.** Mit dem Erreichen dieses Endpunktes kann die Ablationsmaßnahme beendet werden. Wenn vor der Ablation eine diagnostisch bequem verwertbare breite Echozone (Kap. „Stimulationstechniken“ S.123/124) ermittelt werden konnte, und nach der Ablation über die gesamte ermittelte Echozone keine Reinduktion der klinischen Tachykardie, sondern maximal die Provokation eines singulären AV-Knoten-Echo-Schlages gelingt, ist der Therapieerfolg dokumentiert.

Die vollständige Elimination des slow pathway des AV-Knotens ist für den Ablationserfolg nicht erforderlich. Entscheidend ist, dass sich kein repetitiver Reentry-Kreislauf im AV-Knoten mehr etablieren kann. Im Verlauf gibt es bez. der Rezidivhäufigkeit keinen Unterschied zwischen Patienten, bei denen post ablationem maximal ein singuläres AV-Knoten-Echo vom gewöhnlichen Typ induziert werden und denen, bei denen die vollständige Elimination des slow pathway des AV-Kno-

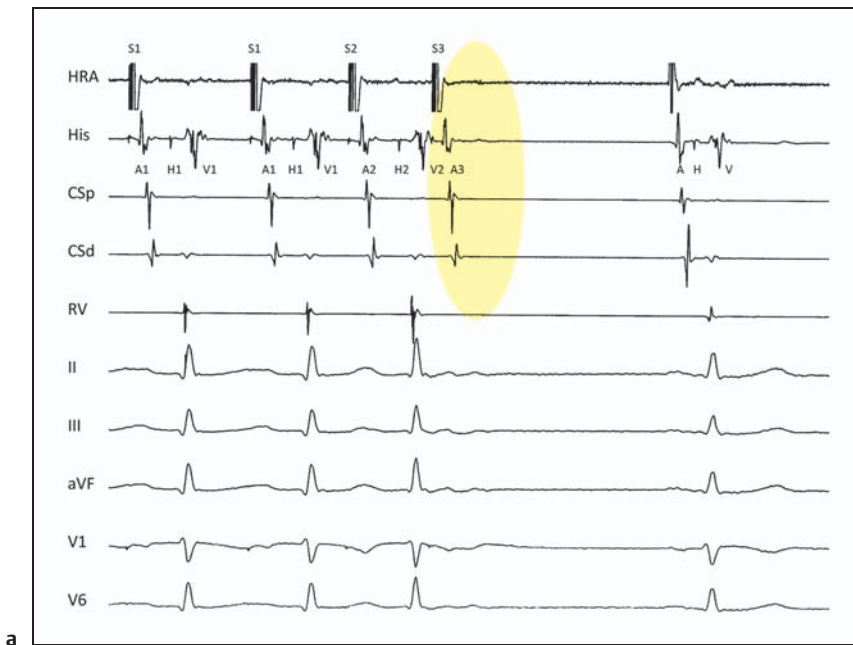


Abb. 2.135 **a, b** Ablationserfolg.  
**a** Die RF-Ablation hat den slow pathway des AV-Knotens vollständig eliminiert. Die Ankopplung des S3 hat die ERP des fast pathway unterschritten und leitet nicht mehr auf das His-Bündel über, da keine langsame AV-Knoten-Bahn mehr existiert.  
**b** Vergleich der Stimulationsergebnisse vor und nach Ablation: Nach Ablation ist durch Einzelstimulustechnik mit den gleichen Stimulationsintervallen eine antegrade Überleitung über den slow pathway und damit ein „Jump-Phänomen“ wie zu Beginn der Diagnostik nicht mehr nachweisbar.

### Diagnostik vor und nach Ablation

S1 400 S2 **300**  
vor Ablation



S1 400 S2 **300**  
nach Ablation



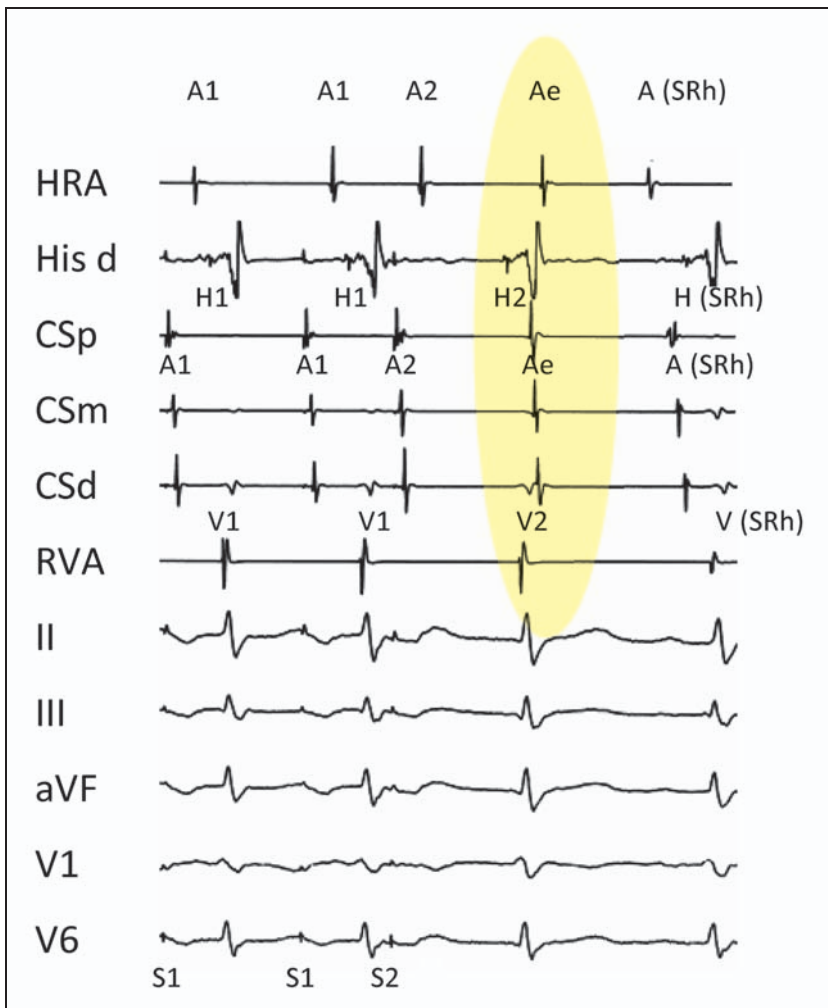


Abb. 2.136 Postablativ elektrophysiologische Untersuchung mit der Einzelstimulustechnik aus CSp (S1-S2). Der S2 unterscheidet die ERP des fast pathway und leitet antegrad über den slow pathway in die Kammer. Zwar gelingt noch einmalig retrograde Leitung aus dem AV-Knoten über den fast pathway und führt zu einer atrialen Depolarisation, ein so genanntes „single AVN-echo common type“ (Ae). Nachfolgende antegrade Überleitung über den slow pathway ist aber nicht mehr möglich. Dieses Ergebnis ist ein akzeptierter Endpunkt der RF-Ablationsbehandlung bei der AVNRT.

tens nachgewiesen werden konnte. Der Versuch der vollständigen slow pathway-Elimination in der fälschlichen Erwartung eines besseren klinischen Results, unabhängig davon, ob durch Stimulation noch eine Tachykardie induzierbar ist, bedeutet bei gleichem therapeutischen Effekt nur mehr Risiko für einen kompletten AV-Block.

Abschließend sollte erwähnt werden, dass die elektrophysiologische Untersuchung im Anschluss an die Ablation u.U. klären kann, ob evtl. weitere Formen supraventrikulärer Tachykardien nachgewiesen werden können. Dabei muss berücksichtigt werden, dass in tabula induzierte SV-Arrhythmien, speziell Vorhofflattern und Vorhofflimmern, nicht zwingend bedeuten, dass sie auch im Alltag eine klinische Bedeutung haben. Daher muss die Indikation zur einzeitigen Ablation einer eventuellen zweiten induzierten Arrhythmie entsprechend streng gestellt werden.

### Differenzialdiagnostische Spezialfälle und pitfalls

Als Abschluss der Betrachtungen zur AVNRT wird noch auf gelegentlich eintretende Besonderheiten hingewiesen, die den Untersuchungsgang erschweren können.

Abb. 2.137 zeigt Ihnen eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen, sodass in erstem Ansatz differenzialdiagnostisch an eine VT gedacht werden könnte. Prinzipiell ist die Tatsache, dass die intrakardialen Signale eine 1:1-Beziehung zwischen Vorhöfen und Kammern aufweisen, kein Ausschlusskriterium, da bei erhaltener AV-Knoten-Funktion und Vorhandensein retrograder Leitung auch Kammertachykardien mit 1:1-VA-Leitung vorkommen. Auf die Bedeutung des Phase-III-Schenkelblocks ist aber hinreichend aufmerksam gemacht worden. Die morphologischen Kriterien einer Breitkomplex-tachykardie nach Brugada et al favorisieren in diesem Fall die SVT mit Schenkelblock. Bei diesem Beispiel ist wichtig zu realisieren, dass eine solche Phase-Block-

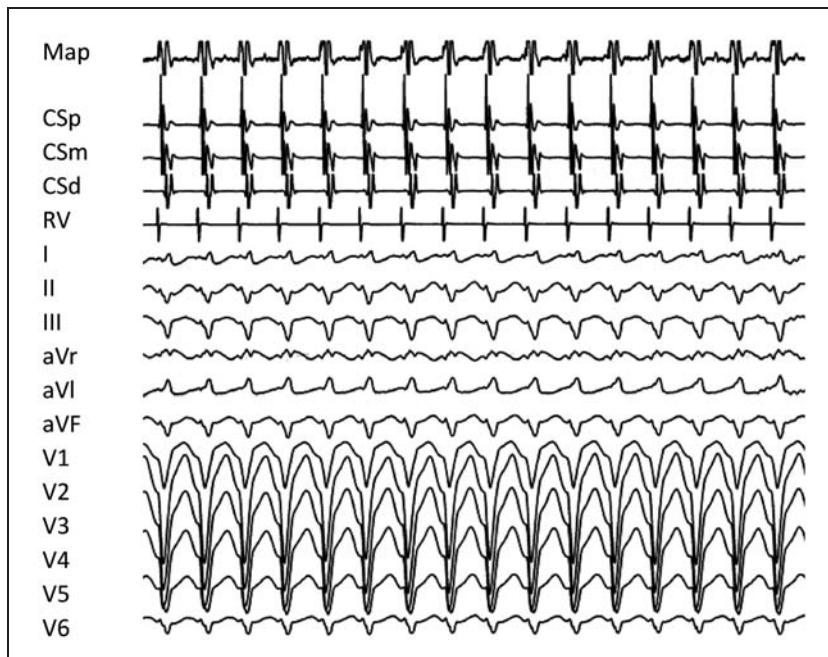


Abb. 2.137 AVNRT mit komplettem Linksschenkelblock. Auch wenn kein HIS-Katheter platziert wurde, erlaubt die Anwendung der Brugada-Kriterien auf das Oberflächen-EKG, diese Breitkomplextachykardie als supraventrikulären Ursprungs zu identifizieren.

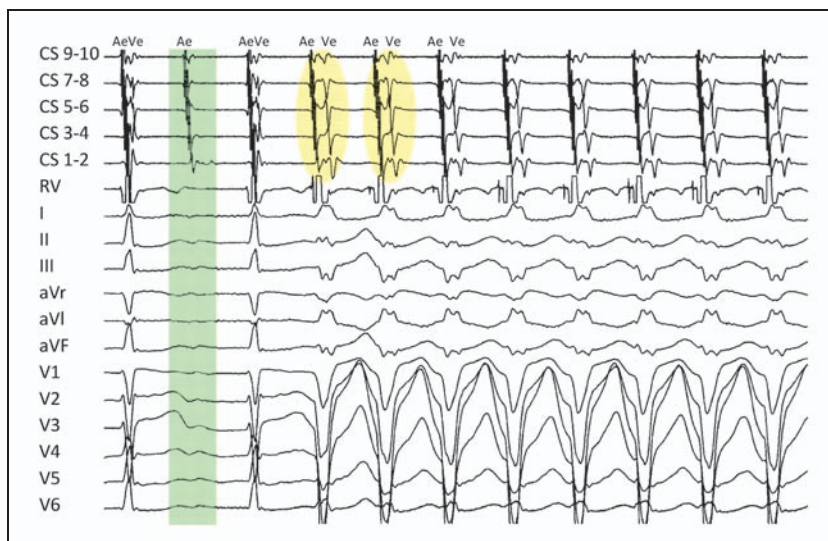


Abb. 2.138 AVNRT mit wechselnder Überleitung in die Kammer. Zunächst besteht 2:1-Überleitung. Beachten Sie die dadurch demaskierte in den inferioren Ableitungen spitz negative P-Welle (grün hinterlegte Kolumne). Die übergeleiteten Impulse führen zu einem schlanken QRS-Komplex. Mit Beginn der 1:1-Überleitung wird aufgrund des hochfrequenten Impulsauftreffens auf das spezifische Reizleitungssystem die ERP des linken Faszikels unterschritten und es kommt zum Linksschenkelblock. Beachten Sie die gerichtete Veränderung des AV-Intervalls (gelb unterlegtes Oval) in den CS-Ableitungen unter Eintreten des Linksschenkelblocks: Das lokale AV-Intervall nimmt aufgrund der Linksverspätung zu!

Reaktion u.U. auch erst nach den ersten Ablationsversuchen eintreten kann, ohne dass dies kausal gedeutet werden kann.

Das nächste Beispiel in **Abb. 2.138** zeigt eine Problematik, die bereits im Zusammenhang mit **Abb. 2.115** besprochen wurde. Sie ist hier aber ohne das Vorhandensein eines His-Bündel-Katheters dargestellt: Wiederum ist eine AVNRT abgebildet, wie allein an der intrakardialen Signatur der atrialen Elektrogramme gut ablesbar ist. Linksseitig zeigt sich eine 2:1-Überleitung in die Kammer. Aufgrund der dadurch vergleichsweise langen VV-

Zeiten kommt es zu Überleitung über alle Faszikel mit konsekutiv schlankem QRS-Komplex, während mit Eintritt der 1:1-Überleitung ein Phase-III-LSB als Ausdruck einer von der SVT unabhängigen (!) Überleitungsproblematik auf Ebene des distalen Reizleitungssystems auftritt. Die Ablationsprozedur ist also weiterhin indiziert! Inwieweit bzgl. der Problematik auf HPS-Ebene therapeutische Konsequenzen erfolgen müssen, ist davon unabhängig!

Der nächste Kasus zeigt Ihnen das Ergebnis einer Ablationsprozedur bei AVNRT (**Abb. 2.139**). Im Rahmen

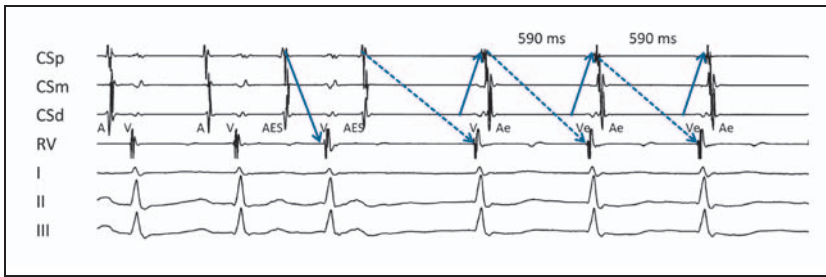


Abb. 2.139 Post ablationem lässt sich eine sehr langsame AVNRT nachweisen. Einzelheiten im Text.

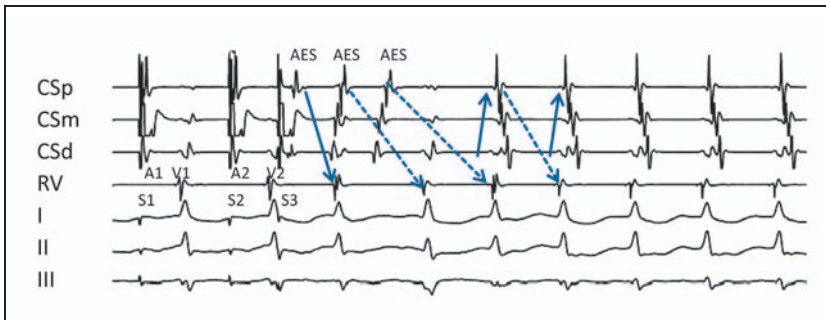


Abb. 2.140 Unter Einzelstimulusteknik aus CSp entsteht ein kurzer atrialer run: S1 und S2 führen zur Überleitung in die Kammer (V1 und V2). Der S2 löst parallel dazu eine kurze Salve atrialer Extrasystolen (AES) aus dem linken Atrium aus (CSd zeigt die früheste atriale Aktivierung der AES), und der S3 ist ineffektiv, da er auf bereits depolarisiertes Gewebe trifft. Dieser als „atrial firing“ bezeichnete run startet eine AVNRT vom gewöhnlichen Typ.

der elektrophysiologische Untersuchung post ablationem treten repetitiv atriale Extrasystolen ein, die so kurz ankoppeln, dass antegrade Leitung über den noch existenten slow pathway eintritt und darüber eine sehr langsame AVNRT induziert wird. Mit einer Zykluslänge von ca. 590 ms stellt der beschriebene Rhythmus praktisch nur noch soeben überhaupt eine Tachykardie dar. Diese Darstellung soll Sie mit dem Umstand vertraut machen, dass im Bereich der langsamen AV-Knoten-Bahnen gelegentlich nach Behandlung, sehr selten auch spontan, exzessive Überleitungszeiten manchmal im Bereich von 700–800 ms nachgewiesen werden. Das vorliegende Ergebnis ist nicht akzeptabel, u. a. deswegen, da nicht davon ausgegangen werden darf, dass diese langsame Überleitung über den slow pathway direkt post ablationem jetzt einen Dauerzustand definiert, der im Alltag nicht oder nur zu kaum belästigenden Tachykardien führt. Eine Wiederholung der antegraden Überleitung ist möglich und definiert das Rezidiv. Daher ist das Ergebnis noch zu finalisieren.

Die Abb. 2.140 stellt Ihnen ein Phänomen vor, das im Alltag zwar sehr selten eintritt, dann aber diagnostisch berücksichtigt werden darf: Sie finden hier den Ausschnitt eines Stimulationsprotokolls bei einer Patientin mit relevanter klinischer Beeinträchtigung durch paroxysmale Tachykardien, bei der mit allen zur Verfügung

stehenden Manövern keine AVNRT oder sonstige SVT provoziert werden konnte. In einer solchen Situation ist eine Ablationsbehandlung nicht oder nur unter speziellen Voraussetzungen durchführbar. Hier kam dem Untersucher aber der Zufall zu Hilfe: Unter Einsatz von zwei zunehmend vorzeitigen Einzelstimuli tritt eine atriale kurzer run ein („atrial firing“), der seinerseits eine AVNRT induziert. Die Reproduzierbarkeit dieses Manövers tendiert naturgemäß gegen Null, aber die solcherart induzierte Tachykardie darf analysiert werden und stellt dann die Grundlage für eine mögliche Ablationsprozedur dar.

Der letzte Fall (Abb. 2.141) beinhaltet einen Ausschnitt aus der Diagnostik post ablationem bei einem Patienten mit AVNRT. Er zeigt das Eintreten einer Salve aus drei konsekutiven AV-Knoten-Echos vom gewöhnlichen Typ durch atriale Einzelstimulusteknik über antegrade Überleitung über einen AV-Knoten-slow pathway. Die Salve endet zwar spontan, nutzt aber das auch post ablationem noch bestehende Substrat für repetitives reentry. Auch wenn vor der Ablation regelmäßig anhaltende AVNRT nachgewiesen wurden, und somit durchaus gegenüber der initialen Diagnostik eine Änderung eingetreten ist, ist dieses Ergebnis als Endpunkt für eine Ablationsbehandlung nicht akzeptabel.

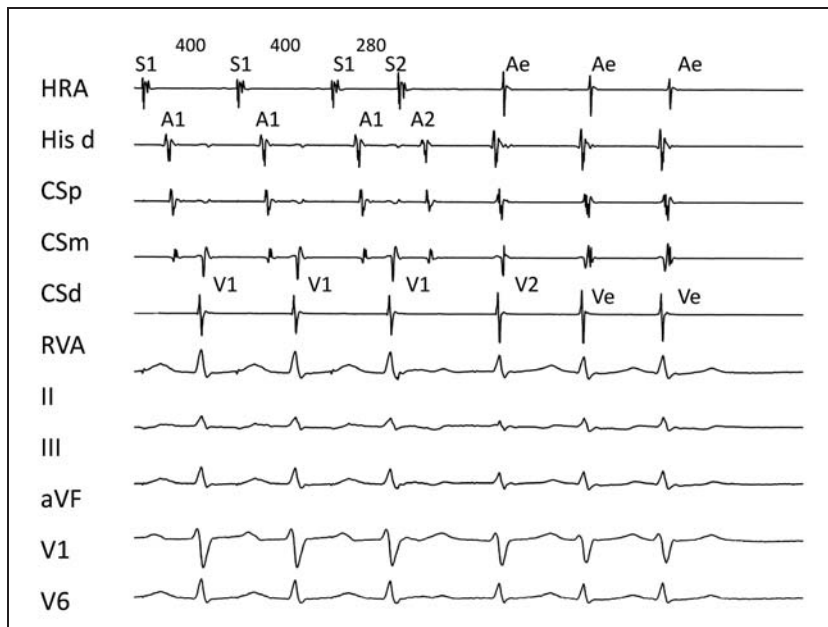


Abb. 2.141 Induktion einer 3er-Salve serieller AV-Knoten-Echos vom gewöhnlichen Typ, dies entspricht formal einer nicht anhaltenden AVNRT common type – als Ablationsergebnis nicht akzeptabel.

## 2.5 Typisches Vorhofflattern

### Invasive elektrophysiologische Diagnostik bei Vorhofflattern

#### Lernziele

- Was ist Vorhofflattern elektrophysiologisch betrachtet und was unterscheidet Vorhofflattern von anderen Vorhofftachykardien?
- An welche intrakardialen Strukturen ist Vorhofflattern gebunden?
- Wie kann man die aktive Isthmusbeteiligung bei typischem Vorhofflattern nachweisen (reset, entrainment, Bedeutung des Post-pacing-Intervalls)?
- Welche Ablationsstrategien existieren und wie werden diese praktisch realisiert?
- Was sind mögliche Schwierigkeiten bei der Katheterablation von Vorhofflattern und welche Maßnahmen kommen dann zur Anwendung?
- Wie erkenne ich sicher das Erreichen eines bidirektionalen Isthmusblocks?

#### Terminologie des Vorhofflatterns

Die Terminologie der verschiedenen Formen des Vorhofflatterns ist leider nicht einheitlich. Die Autoren verwenden in diesem Kursbuch die folgenden Definitionen:

- Alle Formen des Vorhofflatterns sind atriale (Makro-)reentry-Tachykardien.

- Typisches Vorhofflattern ist stets rechtsatriales, Isthmus-abhängiges Vorhofflattern. Hier sind zwei Erscheinungsformen zu unterscheiden:
  - Vorhofflattern mit einer Rotationsrichtung im Gegenuhrzeigersinn bei LAO-Projektion wird als common type oder auch „counterclockwise“ bezeichnet,
  - während bei Orientierung des Makro-Reentry-Kreises im Uhrzeigersinn der Terminus uncommon type bzw. „clockwise“ benutzt wird.
- Alle anderen Formen nicht Isthmus-abhängigen Vorhofflatterns, so auch linksatriale Varianten, werden als atypisches Vorhofflattern klassifiziert.

#### Epidemiologische Bedeutung von Vorhofflattern

Vorhofflattern wird gehäuft bei Patienten mit hypertensiver Herzkrankheit angetroffen. Es besteht nur eine lose Korrelation mit einer koronaren Herzkrankheit, sodass es aus der Sicht der Autoren nicht zwingend berechtigt ist, jede elektrophysiologische Diagnostik/Ablation von Vorhofflattern mit einer invasiven Koronardiagnostik zu verbinden, wenn sonst keine entsprechenden Verdachtsmomente diesbezüglich vorliegen. Vorhofflattern und Vorhofflattern treten gehäuft gemeinsam auf, für beide gelten vergleichbare Therapieprinzipien hinsichtlich der Notwendigkeit der Antikoagulation zur Verhinderung thromboembolischer Ereignisse.

### Typisches Vorhofflattern/pathophysiologische und anatomische Grundlagen

Das typische Vorhofflattern hat sein pathomorphologisches Korrelat ausschließlich im **rechten Vorhof**. Das linke Atrium wird passiv über physiologische interatriale elektrische Konnektionen aktiviert und ist an der Aufrechterhaltung der Tachykardie nicht beteiligt. Im rechten Atrium liegt dabei eine so genannte Makro-Reentry-Tachykardie vor: Der gesamte rechte Vorhof ist dabei abschnittsweise in den Reentry-Kreislauf einbezogen, sodass zu jedem Zeitpunkt des elektrischen Zyklus an mindestens einer Stelle im rechten Atrium eine lokale Aktivierung des Myokards nachzuweisen ist. Dies kann u. a. eindrucksvoll mithilfe von Non-contact-mapping-Untersuchungstechniken im rechten Atrium demonstriert werden (Abb. 2.142, Abb. 2.143, Abb. 2.144).

Hieraus ergibt sich auch, dass im Gegensatz zu ekto-phen atrialen Tachykardien, die einen fokalen Ursprung aufweisen, im 12-Kanal-EKG keine echte isoelektrische Linie identifiziert werden kann: Klassischerweise führt diese elektrophysiologische Besonderheit auch zum **EKG-Bild des Sägezahn-Musters von typischem Vorhofflattern** (Abb. 2.145).

Der komplette rechtsatriale Reentry-Kreis gilt elektrophysiologisch als aufgeklärt, wenn auch durch subtile Untersuchungstechniken zahlreiche kleinere Varianten gefunden werden können. Definitionsgemäß involviert das typische rechtsatriale Vorhofflattern stets den Isthmus zwischen Einmündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof und den posterioren Trikuspidalklappenring. Dieser wird auch als inferiorer Isthmus bezeichnet. Lediglich hinsichtlich der Rotation der Reentry-Bewegung unterscheiden sich beide Formen des typischen Vorhofflatterns voneinander: Während

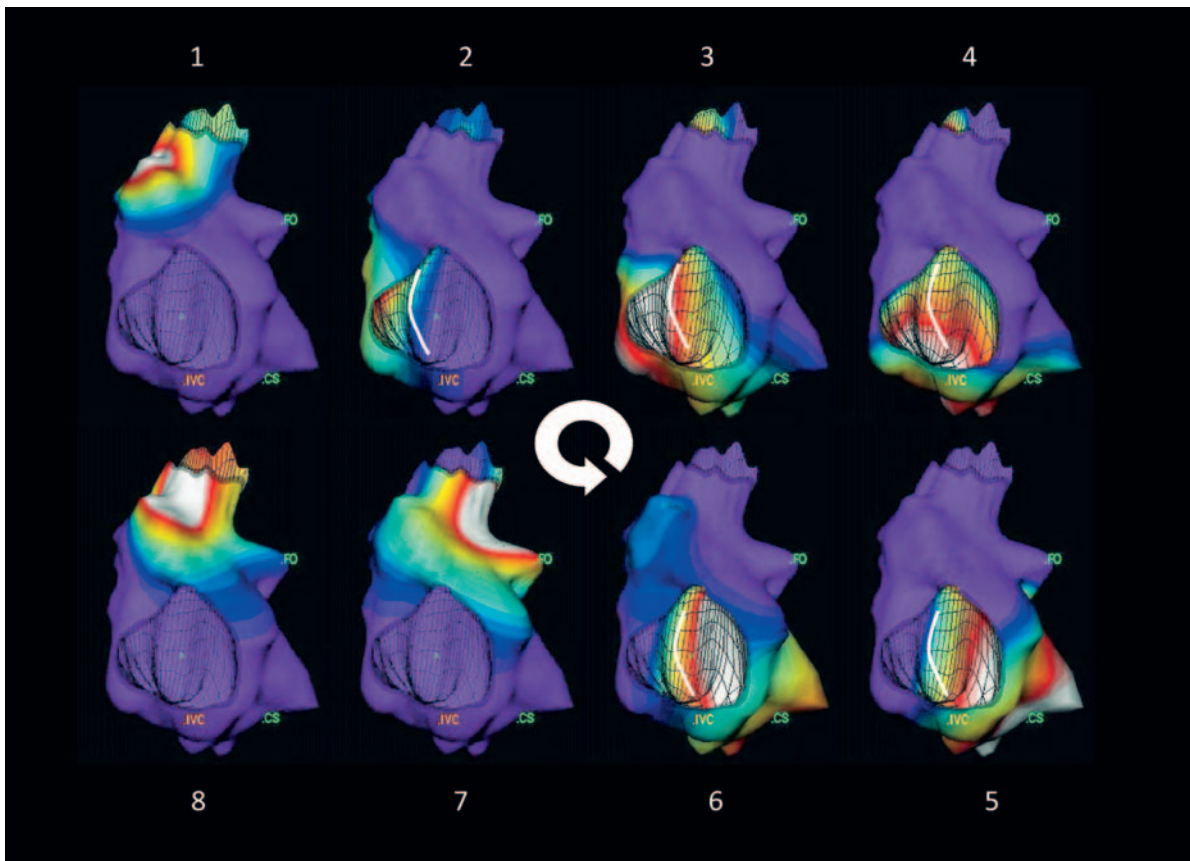


Abb. 2.142 Non-contact-mapping-Untersuchung bei einem Patienten mit typischem Vorhofflattern unter Einsatz des Systems EnSite 3000. Darstellung der Isopotenziale über einen Flatterzyklus. Farbkodiert ist jeweils das Ausmaß der negativen Amplitude der vom System an dieser Stelle und zu diesem Zeitpunkt errechneten (virtuellen) unipolaren Elektrogramme. Weiß kodiert dabei die negativste Amplitude, violett kodiert

keine Amplitudenverschiebung, somit keine elektrische Aktivität. Erkennbar wird die Rotationsbewegung im Gegenuhrzeigersinn, da der rechte Vorhof in einer LAO-Projektion über die offene Trikuspidalklappe analysiert wird. Weiße horizontale Linie: Lokalisation der Crista terminalis im posterolateralen rechten Vorhof als Ort des umschriebenen Leitungsblocks. Diskussion im Text.

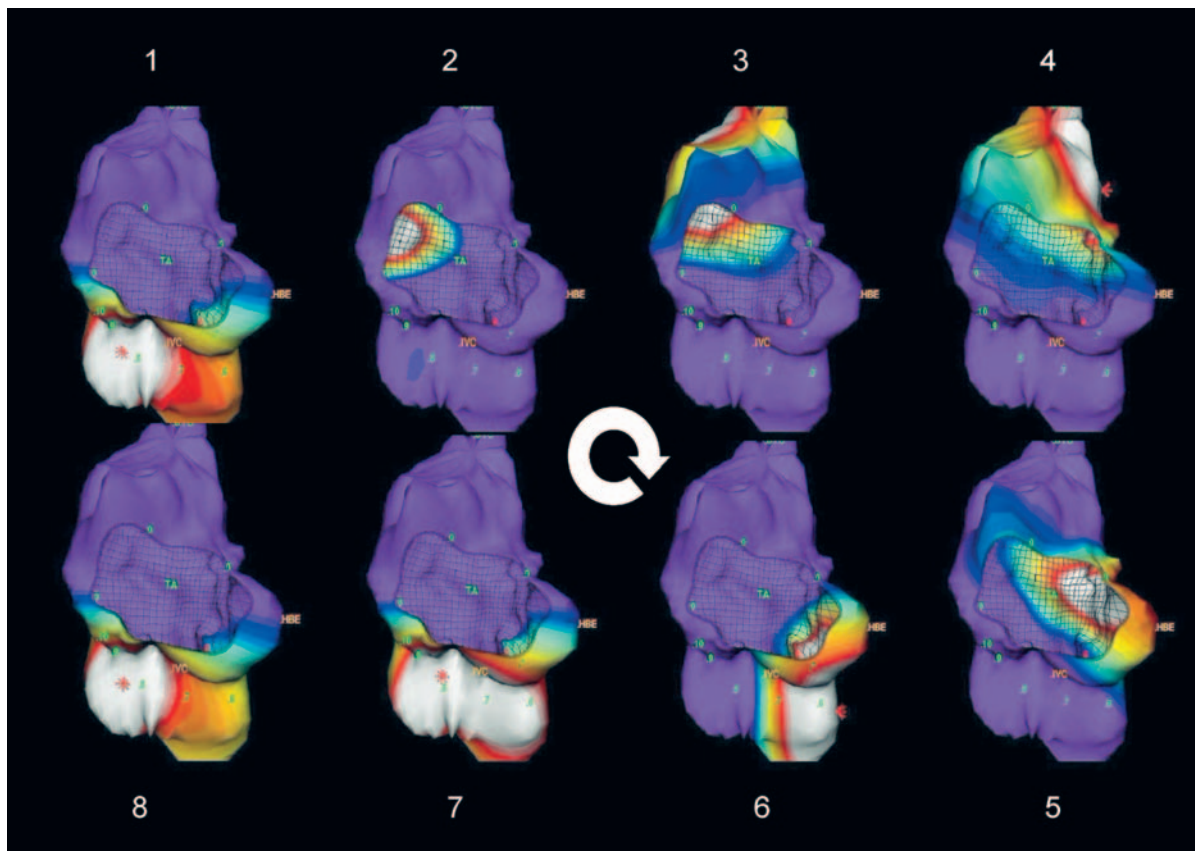


Abb. 2.143 Rechtsatriales Vorhofflattern im Uhrzeigersinn. Wie bereits in Abb. 2.142 ist zu jedem Zeitpunkt eines Flutterzyklus an definierter Stelle atriale elektrische Aktivität erkenn-

bar (weiße Fläche). Auch in diesem Fall verhindert die Crista terminalis im posterolateralen rechten Vorhof das „Kurzschließen“ und damit das Zusammenbrechen des Reentry-Kreises.

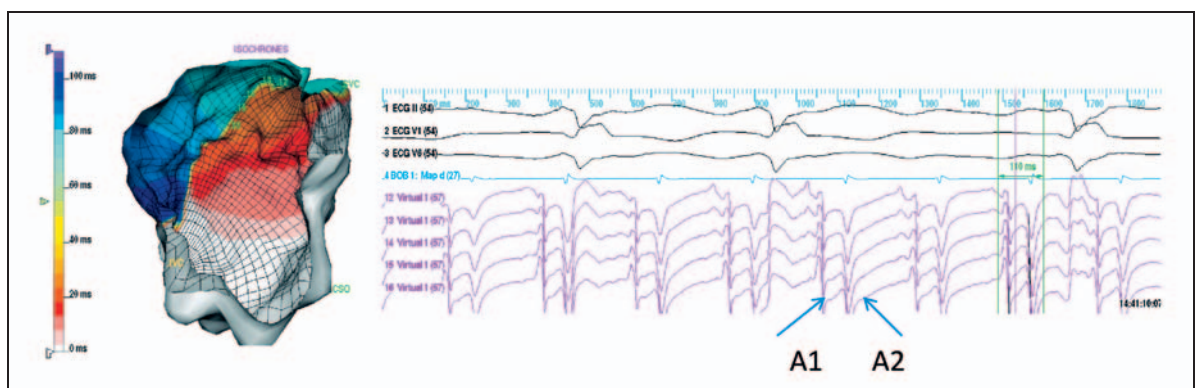


Abb. 2.144 So genanntes isochrones map des rechten Vorhofs bei einem Patienten mit typischem Vorhofflattern. Die Trikuspidalklappenebene wurde „entfernt“, um die Aktivierung der posterioren und lateralen rechtsatrialen Wand zu analysieren. In einheitlicher Farbe sind je nach zeitlichem Beginn der Aktivierung die entsprechenden Myokardareale eingefärbt, wobei weiß frühe und blau späte Aktivierungen darstellen. Gut erkennbar ist die Crista terminalis posterolateral

mit umschriebenem Leitungsblock, der an den virtuellen unipolaren Elektrogrammen 12–16, die in dieser Region abgegriffen wurden, durch entsprechende Doppelpotenziale zur Darstellung kommt (Pfeilannotation A1 und A2). Ebenfalls gut erkennbar in der inferolateralen Region des rechten Vorhofs das Phänomen „late meets early“, d. h. Zusammentreffen von sehr „frühen“ (weiß) mit im Vergleich dazu sehr spät (dunkelblau) aktivierten Regionen innerhalb eines atrialen Zyklus.

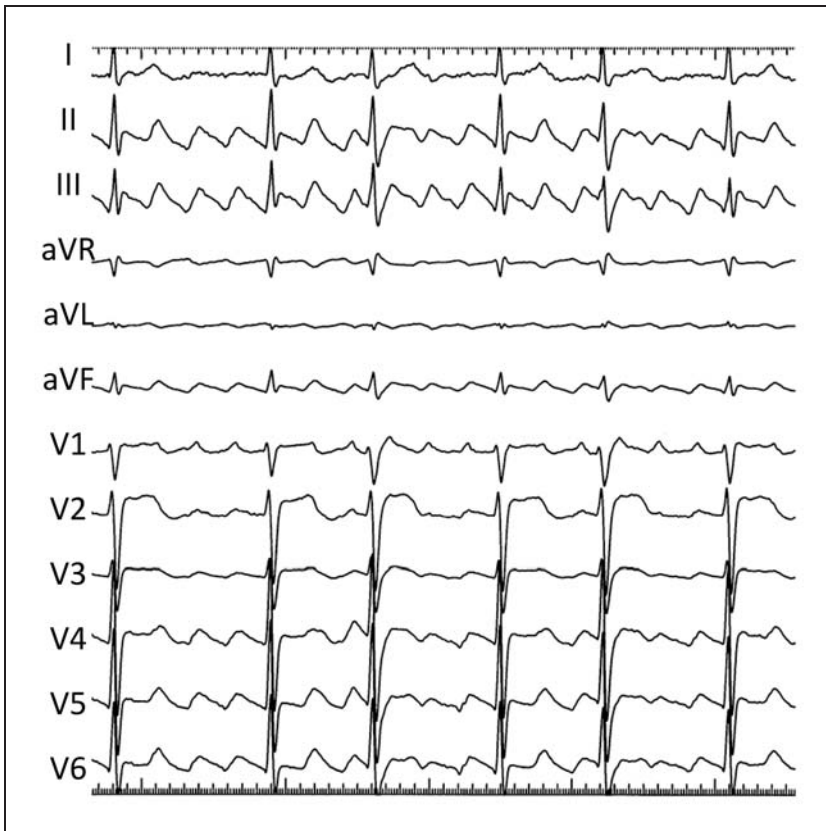


Abb. 2.145 12-Kanal-Signatur eines typischen Vorhofflatters. Kein Nachweis einer isoelektrischen Linie während eines kompletten atrialen Zyklus. Dies bedeutet atriale elektrische Aktivität zu jedem Zeitpunkt des Flutterzyklus an definierten Regionen im rechten Atrium. Bei fehlender kardiochirurgischer Anamnese berechtigt dieses EKG-Bild zu der Annahme, dass eine Beteiligung des rechtsatrialen Isthmus bei diesem Vorhofflattern vorliegen dürfte.

in der LAO-Projektion das Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ den inferioren Isthmus von lateral nach medial überquert, rotiert das Makro-Reentry beim ungewöhnlichen Typ des rechtsatrialen Vorhofflatters diesen von medial nach lateral. Aus diesem Grunde nennt man die gewöhnliche Form (common type) auch „counterclockwise“, die seltenere, ungewöhnliche Form „clockwise“ (uncommon type). Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, dass beide Formen im Wesentlichen den gleichen Makro-Reentry darstellen, jeweils aber mit entgegengesetzten Rotationsrichtungen (Abb. 2.142 u. Abb. 2.143).

#### ? Wie sieht der klassische Reentry-Kreis im Detail aus?

In beiden Fällen stellt der Trikuspidalklappenring die vordere Begrenzung des Reentry-Kreises dar. Eine posteriore, gerichtete Rotationsbewegung des Reentry-Kreises ist ohne weitere funktionelle Barriere allerdings nicht möglich, da ohne diese ein „Kurzschließen“ des Reentry-Kreises die unmittelbare Folge wäre. Dieses Phänomen würde das Unterhalten der Tachykardie verhindern. Die wesentliche funktionelle Barriere für das Aufrechterhalten des Flutterkreislaufs im rechten Vorhof ist üblicherweise die **Crista terminalis**. Es handelt sich

um eine meist posterolateral im rechten Atrium lokalisierte Muskel-Leiste mit kraniokaudaler Ausrichtung, die den anterior gelegenen trabekularisierten Teil des rechten Vorhofs vom posterioren, interkaval glattwandigen Anteil trennt. Zu den elektrophysiologischen Besonderheiten der Crista terminalis zählt u.a. der Umstand, dass eine longitudinale Impulspropagation über sie leichter möglich ist als eine transversale und dass bei höheren atrialen Frequenzen die transversale Impulsweiterleitung zu einem lokalen Leitungsblock führen kann. Dieser umschriebene Leitungsblock entlang der Crista terminalis unter laufendem Vorhofflattern ist eine wesentliche Voraussetzung für dessen Persistenz. Dies führt dazu, dass Vorhofflattern vom common type („counterclockwise“) beispielsweise über die laterale Wand des rechten Vorhof anterior der Crista terminalis nach inferolateral aktiviert, dann über den inferioren Isthmus von lateral nach medial-septal übertritt, von posteroseptal nach anteroseptal aktiviert und medial entlang der Crista terminalis ins Dach des Vorhofs läuft, ohne nach lateral via Crista terminalis den Makro-Reentry-Mechanismus kurzzuschließen (Abb. 2.142, Abb. 2.143 und Abb. 2.146).

Im Vorhofdach kreuzt unter Einbezug der oberen Hohlveneneinmündung (und an dieser Stelle mit einzel-

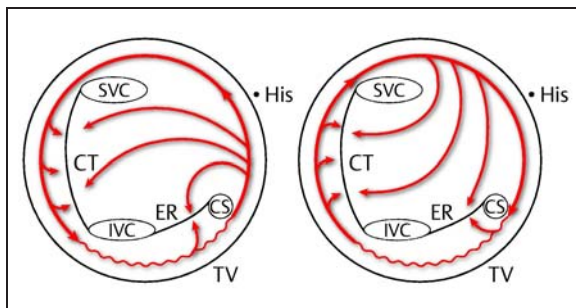
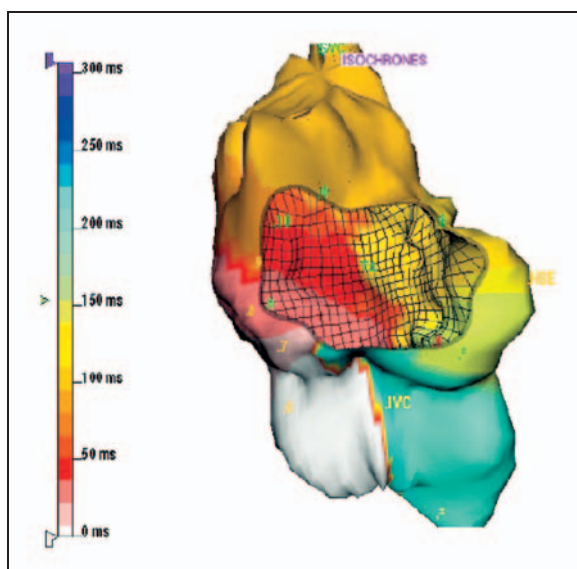
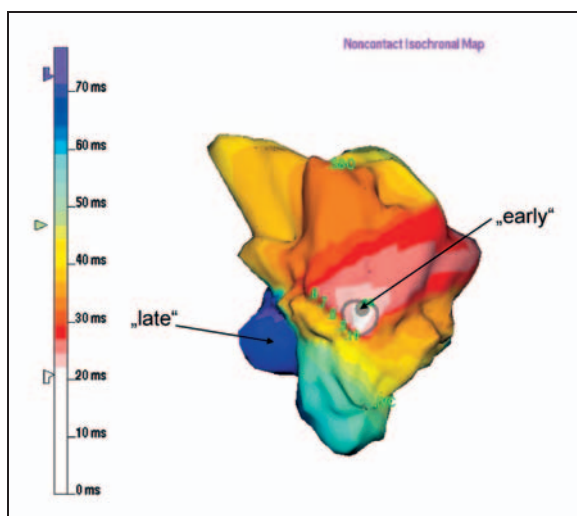


Abb. 2.146 Schematische Darstellung des Reentry-Kreises bei typischem, Isthmus-abhängigem Vorhofflattern. Blocklinien entlang der Crista terminalis (CT) und im Bereich der eustachischen Falte (ER).



a



b

nen lokalen Varianten) die Aktivierungsfront dann von septal nach anterolateral, um den Kreis zu schließen. Der elektrophysiologische Nachweis eines typischen rechtsatrialen Vorhofflattern gelingt meist schon mit der Analyse des 12-Kanal-EKG, in dem sich ein klassischer Sägezahn zeigen kann (Abb. 2.146), aber nicht muss. So sind Patienten untersucht worden, die nach herzchirurgischen Manipulationen im rechten Atrium nicht das typische EKG-Bild des Vorhofflatterns aufweisen, bei denen aber mittels invasiver elektrophysiologischer Diagnostik gezeigt werden konnte, dass es sich um ein Isthmus-abhängiges Vorhofflattern handelte. Ausgedehnte operativ induzierte oder sonstige Vernarbungen im Bereich des rechten Atriums sind so in der Lage, das klassische EKG-Bild eines typischen Vorhofflatterns entscheidend zu modifizieren und sind auf diese Weise Anlass für manche Fehlinterpretationen. Entscheidend ist in dieser Situation auf der Basis des EKG-Bildes nicht a priori ein rechtsatriales Isthmus-bezogenes Vorhofflattern bereits zu verwerfen, sondern im Rahmen einer elektrophysiologischen Diagnostik die aktive Beteiligung des rechtsatrialen inferioren Isthmus für die Perpetuierung dieses Vorhofflatterns zu zeigen. Dies ist dann der Schlüssel zu einer gezielten und in der Regel leicht realisierbaren ablativen Maßnahme mit kurativem Anspruch. Vor dem Hintergrund, dass im rechten Vorhof u. U. Narbengewebe gefunden wird, das Teil des Reentry-Kreises ist, kann die typische Signatur der rechtsatrialen Aktivierung im oder gegen den Uhrzeigersinn dabei durchaus maskiert sein.

Deutlich seltener als typisches Vorhofflattern im Gegenurzeigersinn wird der „**reversed type**“ mit **Rotation im Uhrzeigersinn** angetroffen. Dieser Reentry-Kreis ist in Abb. 2.147 als isochrones map des rechten Atriums dargestellt. Auch hier liegt eine Isthmusbeteiligung vor, die allerdings elektrophysiologisch nachgewiesen werden sollte.

Abb. 2.147

**a** Isochrones map eines „uncommon type“ Vorhofflatterns. Wie bei allen Makro-Reentry-Tachykardien ist auch hier das Zusammentreffen von Zonen mit früher (weiß) und später Aktivierung des Myokards (hellblau) typisch und schließt eine fokale Tachykardie praktisch aus.

**b** Im Gegensatz zur Tachykardie in **a** ist eine fokale Tachykardie im lateralen rechten Atrium als isochrones map dargestellt. Die Areale früher Aktivierung sind räumlich deutlich von denen später Aktivierung getrennt als Ausdruck einer mehr radiären Impulsausbreitung von der Stelle der frühesten endokardialen Aktivierung.

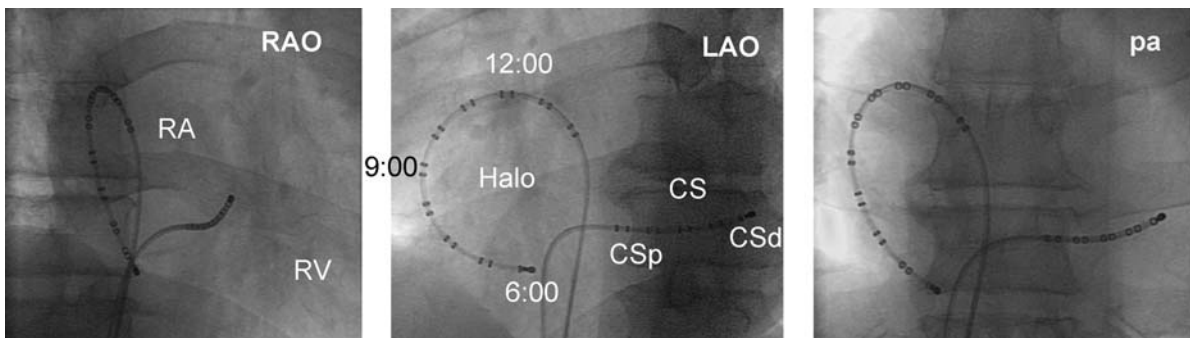


Abb. 2.148 RAO-, LAO- und pa-Projektionen der Katheterlagen, die im Rahmen der elektrophysiologischen Diagnostik bei Vorhofflattern zum Einsatz kommen. In Hinblick auf eine Katheterablation ist insbesondere die korrekte Lage der Elektrode 6:00 des Halo-Katheters in Relation zur Isthmuslinie sehr

wichtig: Je weiter lateral diese Elektrode zu dieser Läsionslinie platziert wird, umso schwieriger wird eine saubere Differenzierung zwischen Leitungsverzögerung und Leitungsblockade sein.

Das invasive elektrophysiologische **Erscheinungsbild des typischen rechtsatrialen Vorhofflatterns** besteht – wie schon besprochen – in einer Aktivierung der Lateralwand von kranial nach kaudal und der des Septums von posteroseptal nach anteroseptal, da eine Orientierung im Gegenuhreigersinn angetroffen wird (common type-Vorhofflattern). Diese Aktivierungssequenz kann leicht unter Einsatz einzelner Elektrophysiologie-Katheter im rechten Atrium nachvollzogen werden. Unter Einsatz eines Halo-Katheters im rechten Atrium und eines multipolaren Katheters im Koronarsinus ist eine hinreichend präzise Diagnostik dieses Vorhofflatterns möglich. Typische röntgenologische Katheterpositionen sind in **Abb. 2.148** wiedergegeben.

Klassischerweise werden von den rechtsatrialen bipolaren Signalen unter Einsatz eines Halo-Katheters und eines CS-Katheters mit Registrierung der ostialen Aktivierung >90% des Flutterzyklus erfasst. Bereits dieser Befund schließt eine fokale atriale Tachykardie als Mechanismus aus und weist in die Richtung einer Makro-Reentry-Tachykardie. Schließlich sprechen Zykluslängen um 250 ms ebenfalls gegen das Vorliegen einer atrialen Tachykardie mit fokalem Ursprung. Und dennoch ist dringend anzuraten, auch in scheinbar eindeutiger Situation z.B. mit der o.g. intrakardialen Aktivierungssequenz, die mit dem Vorliegen eines typischen rechtsatrialen Vorhofflatterns im Gegenuhreigersinn vereinbar ist, die Isthmusbeteiligung elektrophysiologisch zu verifizieren! Gleiches gilt für das weitere Vorgehen, nachdem z.B. ein isochrones Aktivierungs-map der Tachykardie mit einem 3D-mapping-tool erstellt worden ist. Geschieht dies nicht, sind folgenschwere Fehlinterpretationen kaum vermeidbar, wie später noch an einem Beispiel gezeigt wird.

Die **Abb. 2.149** und **Abb. 2.150** stellen typische intrakardiale Aktivierungssequenzen eines Common-type-Flutterns (**Abb. 2.149**) und eines Uncommon-type-Flat-

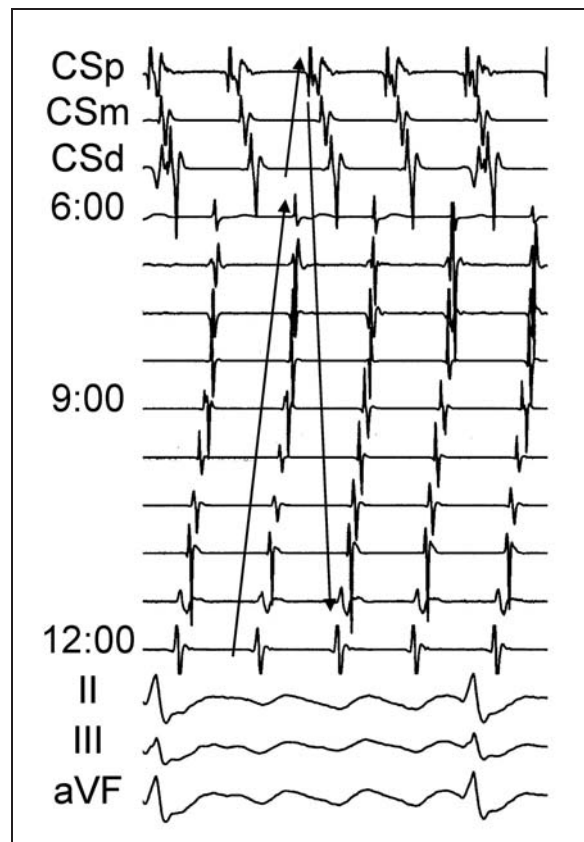


Abb. 2.149 Intrakardiale Aktivierungssequenz eines Common-type-Flutterns, wobei die schwarzen Pfeilannotationen die jeweilige Richtungen der intrakardialen Aktivierung darstellen. Zykluslänge 255 ms. Von Beginn des Elektrogramms am Halo-Katheter in 12:00-Position bis zur Aktivierung des proximalen Koronarsinus (CSp) vergehen rund 230 ms, sodass der größte Teil dieses rechtsatrialen Makro-Reentry bereits durch diese Katheter erfasst werden kann. Die Annotation entlang des Halo-Katheters (12:00, 9:00, 6:00 usw. entsprechen der entsprechenden Positionen auf einem Zifferblatt und beziehen sich auf eine LAO-Projektion).

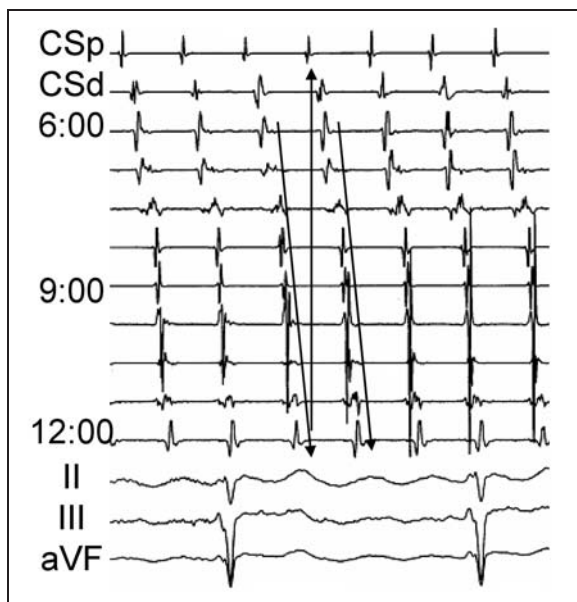


Abb. 2.150 Intrakardiale Aktivierungssequenz eines Uncommon-type-Flatterns. Rotation des Reentry-Kreises im Uhrzeigersinn (Aktivierung 6:00–9:00–12:00).

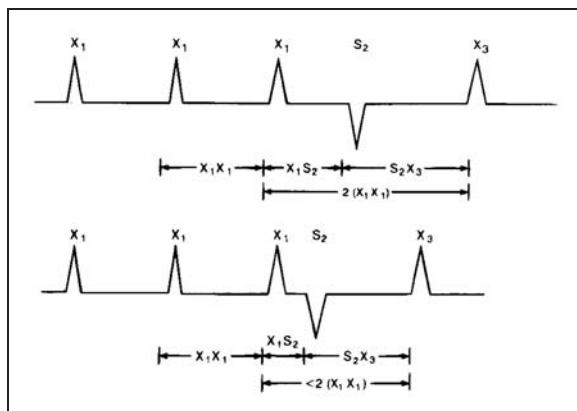


Abb. 2.151 Darstellung des Unterschiedes zwischen capture und reset; Einzelheiten im Text.

terns (Abb. 2.150) dar: Waren Sie in der Lage die jeweiligen intrakardialen Aktivierungssequenzen beider Formen des Vorhofflatterns vollständig nachzuvollziehen und haben Sie den wesentlichen Unterschied zwischen Vorhofflattern und atrialen Tachykardien fokalen Ursprungs verstanden? – Dann können Sie mit dem nächsten Kapitel fortfahren!

### Concealed entrainment

Der elektrophysiologische Nachweis von concealed entrainment im Bereich des inferioren rechtsatrialen Isthmus unter laufendem Vorhofflattern ist der Beweis für

dessen aktive Partizipation am Reentry-Kreis der Tachykardie. Hierdurch wird die Sicherheit erzielt anzunehmen, dass mit effektiver Ablation dieses Isthmus ein spezifisches Terminieren des Vorhofflatterns erreicht wird.

**? Mit welchen elektrophysiologischen Methoden kann diese diagnostische Sicherheit erreicht werden?**

Im diesem Sinnzusammenhang ist zunächst die **Analyse des so genannten Post-pacing-Intervalls** wichtig und seine elektrophysiologische Bedeutung zu diskutieren: In einem Makro-Reentry-Kreis existieren keine echten Vor- und Nachzeitigkeiten der einzelnen Signale, solange nicht ein Startsignal arbiträr als Ausgangssignal definiert wird, auf das alle weiteren Signale eines Zyklus hinsichtlich ihres zeitlichen Auftretens abgeglichen werden. Vorzugsweise handelt es sich dabei um ein Signal, das mit dem Auftreten einer deutlichen Deflektion im 12-Kanal-EKG assoziiert ist (so genannter Exit-Punkt).

Eine wesentliche Technik in der elektrophysiologischen Diagnostik besteht darin, unter laufender Tachykardie vorzeitige Extrastimuli an definierten Stellen abzugeben, um dann das Verhalten der Tachykardie auf diese Extrastimuli hin zu analysieren. Vorzeitige Stimulation an einer definierten Stelle unter laufender Tachykardie kann dabei grundsätzlich zu zwei Reaktionen der Tachykardie führen:

1. Die Vorzeitigkeit des Stimulus führt zu einer begrenzten Depolarisation des umliegenden Myokards, bevor diese Aktivierungsfront mit Teilen der später zu erwartenden Aktivierungsfront der Tachykardie kollidiert. Dies hätte keinen zeitlichen Versatz im Zyklus der Tachykardie selbst zur Folge (local capture, kein reset der Tachykardie).
2. Die Vorzeitigkeit des Extrastimulus fällt so kritisch ein, dass sowohl eine Kollision mit der Aktivierungsfront der Tachykardie stattfindet als auch ein Vordringen in den kritischen Teil des Reentry-Kreises selbst (z.B. die Zone der langsamen Leitung). Hierdurch wird eine zweite Antwort generiert, die als Aktivierungsfront vorzeitiger als erwartet (reset) aus dem Reentry-Kreis austritt.

Die Abb. 2.151 zeigt den Unterschied zwischen capture und reset, der für das Verständnis von entrainment unerlässlich ist.

**? Abb. 2.151: Worin bestehen diese Unterschiede und welche Messungen sind hierzu erforderlich?**

Im oberen Teil der Skizze erfolgt die Abgabe eines gering vorzeitigen Extrastimulus S2, der auch zu einer lokalen Depolarisation des Myokards führt (capture). Es kommt

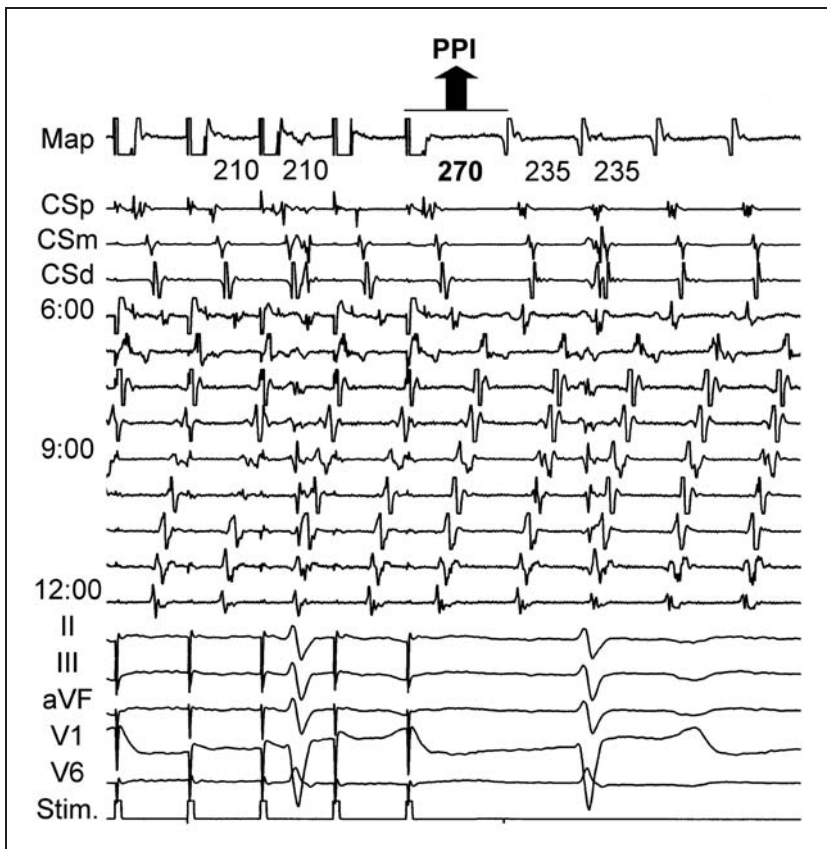


Abb. 2.152 Es liegt Vorhofflattern vor und auf den ersten Blick ist die intrakardiale Aktivierungssequenz vereinbar mit einem typischen Vorhofflattern. Erst bei näherer Analyse müssen allerdings Zweifel aufkommen, die spätestens mit der korrekten Bestimmung des PPI im Bereich des inferioren Isthmus zu dem Fazit führen, dass hier ein nicht Isthmus-bezogenes Vorhofflattern vorliegen muss.

allerdings nicht zu einem reset (also zu einem Vorsetzen) der Tachykardie, was daran zu erkennen ist, dass X3 exakt zu dem Zeitpunkt zustande kommt, zu dem es auch ohne Abgabe des Extrastimulus gekommen wäre. Die Zeitspanne zwischen dem letzten X1 und dem X3 entspricht somit exakt der doppelten Zykluslänge des regulären X1X1-Intervalls! Unter Zuhilfenahme eines Zirkels kann dies leicht verifiziert werden.

**? Wie verhält es sich nun mit diesem Sachverhalt im unteren Teil der Abb. 2.151, in dem der Extrastimulus S2 deutlich vorzeitiger erfolgte?**

S2 führt zur Myokarddepolarisation, seine Vorzeitigkeit ist aber jetzt so hoch, dass ein X3 zustande kommt, der vor der Zeit erscheint (die Intervalle X1S2 plus S2X3 entsprechen jetzt nicht mehr 2-mal dem X1X1-Intervall, sondern die Summe ist messbar kleiner). Dies ist Folge der Vorzeitigkeit von S2, der offenbar in den kritischen Teil der Reentry-Tachykardie vorgedrungen ist, um dann mit entsprechender Vorzeitigkeit wieder aus diesem Reentry-Kreis auszutreten und X3 zu erzeugen. Somit hat ein Stimulus jetzt zwei Antworten induziert: S2 und X3! Es ist zum reset der Tachykardie gekommen.

Entrainment einer Tachykardie ist grundsätzlich nichts anderes als repetitives reset einer Tachykardie um einen konstanten Zeitwert durch eine Vielzahl von repetitiven Extrastimuli. Wichtig ist hierbei, dass der erste Zyklus nach Beendigung der Stimulation – gemessen an der Elektrode, an der die Stimulation selbst erfolgte – eine sehr gute Aussage darüber machen kann, wie nahe diese Stimulation in Bezug auf den Reentry-Kreis selbst war (Post-pacing-Intervall (PPI)).

Liegt beispielsweise der Stimulationsort, mit dem entrainment der Tachykardie gelang, im rechten Atrium, der Reentry-Kreis der Tachykardie jedoch im linken Vorhof, sollte sich in dem ersten return-cycle nach Beendigung der Stimulation im rechten Vorhof die Laufzeit des Stimulus in und aus dem Reentry-Kreis zurück zur messenden Elektrode zur Dauer der Zykluslänge der Tachykardie hinzuaddieren. Die Folge wird ein messbares PPI an der Stimulationselektrode sein, das die Zykluslänge der Tachykardie deutlich (z.B. um 50 ms) übersteigt. Eine solche Situation ist in Abb. 2.152 dargestellt.

Liegt allerdings das PPI nach entrainment der Tachykardie nur maximal 20 ms außerhalb ihrer Zykluslänge, kann daraus geschlossen werden, dass die Stimulation im Reentry-Kreis selbst erfolgte.

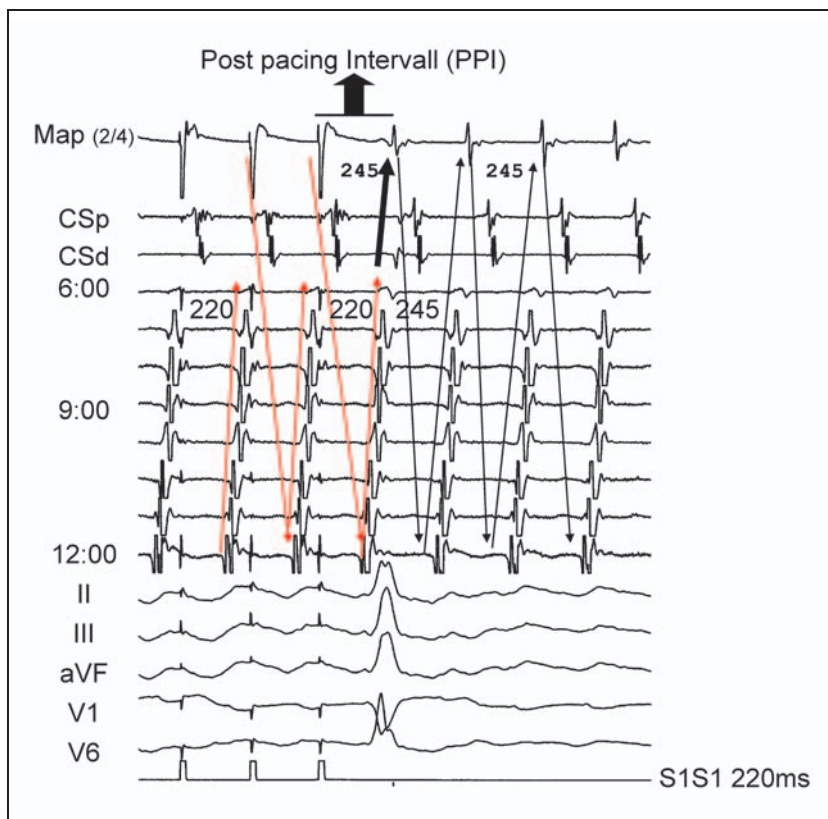


Abb. 2.153 Entrainment pacing im Bereich des inferioren Isthmus unter laufendem Vorhofflattern (CL 245 ms) mit einer CL von 220 ms. Erläuterungen im Text.

Abb. 2.153 zeigt eine Situation, bei der im Rahmen einer geplanten Vorhofflatter-Ablation entrainment pacing im Bereich des zu abladierenden Isthmus durchgeführt wurde.

**? Abb. 2.153: Ist dieser Isthmus am Vorhofflattern beteiligt und macht damit eine Ablation in dieser Region Sinn, um das Vorhofflattern effektiv zu behandeln?**

Die Stimulation am 4-poligen Map-Katheter erfolgt bei solchen Fragestellungen grundsätzlich zwischen den Elektroden 1 und 3 (nicht abgebildet), während die Signalwahrnehmung zwischen den Elektroden 2 und 4 des gleichen Katheters realisiert wird. Dies geschieht, um ein eindeutig messbares Signal zu erhalten, das nicht durch Stimulationsartefakte an der Stimulationselektrode getrübt wird. Der Messfehler, der hierdurch hingenommen werden muss, ist bei einem Elektroden-spacing von 2 mm vernachlässigbar klein.

Es wird mit einer CL von 220 ms stimuliert, wobei die CL des Vorhofflatters 245 ms beträgt. Aggressivere Stimulationen sind aus verschiedenen Gründen eher nachteilig in Bezug auf die Validität des Messergebnisses und die Stabilität der Tachykardie.

Offensichtlich gelingt es, die Tachykardie auf die stimulierte Zykluslänge zu „beschleunigen“. Dieser Eindruck darf nicht zu der Annahme verleiten, dass die Tachykardie hierdurch wirklich schneller geworden wäre. Vielmehr ist es so, dass die Tachykardie ein repetitives reset um 25 ms durch unsere Stimulation erfährt.

Wichtig ist nun die Analyse der letzten stimulierten atrialen Sequenz: Der letzte Stimulus induziert eine Aktivierungssequenz am Halo-Katheter von 12:00 nach 6:00, die jetzt nicht mehr durch einen um 25 ms vorgezogenen weiteren Stimulus versetzt wird und über den inferioren Isthmus (dicker schwarzer Pfeil) die Elektrode CSp (dünner schwarzer Pfeil) erreicht. Über diesen Weg entsteht ein messbares PPI von 245 ms am Map-Katheter, was der Zykluslänge der Tachykardie genau entspricht.

Dieser Befund und die Tatsache, dass unter der Stimulation die intrakardiale Aktivierungssequenzen identisch waren, entspricht der Definition von (concealed) entrainment mit einem kurzen PPI, sodass an der aktiven Isthmusbeteiligung im Rahmen dieses Vorhofflatters nicht zu zweifeln ist. Somit ist die Ablation des inferioren Isthmus die Therapie der Wahl.

**Fazit.** Zeigen also die intrakardialen Signale unter entrainment der Tachykardie dieselbe Signatur wie die

Tachykardie selbst, wird von concealed entrainment gesprochen. Dieses Phänomen wird bevorzugt an Stellen mit einem geschützten Isthmus beobachtet. Ein geschützter Isthmus zeichnet sich meist durch eine Zone langsamer Leitung aus. Stimulation in dieser Region führt bei nicht zu aggressiver Stimulation typischerweise nicht zur antidromen Stimulation, also gegen die Richtung der Zone langsamer Leitung, sondern nur zur Stimulation in Richtung Exit-Punkt der Tachykardie aus dem geschützten Isthmus heraus (orthodromes entrainment). Erst bei sehr aggressiver Stimulation mit sehr kurzen Zykluslängen wird die so erzeugte Aktivierungsfront auch retrograd die Zone der langsamen Leitung überwinden, den geschützten Isthmus in diese antidrome Richtung verlassen und antidromes capture/entrainment erzeugen.

In Bezug auf das typische Vorhofflattern sollte also im Bereich des inferioren Isthmus durch den Map-/Ablationskatheter mit einer Zykluslänge unter der Tachykardie stimuliert werden, die etwa 20 bis 40 ms kürzer als die Zykluslänge des Vorhofflatterns ist. Es sollte concealed entrainment nachgewiesen werden mit einem PPI, das mit einer Toleranz von bis zu 20 ms der Zykluslänge des Vorhofflatterns entspricht! In diesem Fall ist die Isthmusbeteiligung im Rahmen des Vorhofflatterns elektrophysiologisch nachgewiesen und damit der Grundstein für eine gezielte Isthmusablation gelegt worden. PPI von 40 ms und mehr weisen eindeutig auf eine fehlende Isthmusbeteiligung hin, auch wenn die intrakardialen Aktivierungssequenzen dies zunächst nahegelegt haben (Abb. 2.152)! Concealed entrainment wird in einem solchen Fall ebenfalls nicht nachzuweisen sein.

### Atypisches Vorhofflattern

Es sind mittlerweile zahlreiche Formen des atypischen, nicht Isthmus-bezogenen Vorhofflatterns im rechten und linken Atrium elektrophysiologisch aufgeklärt worden. Um eine entsprechende Klärung auch dieser Tachykardien zu erreichen, ist der Einsatz dreidimensionaler Mapping-Systeme sehr anzuraten. Die Erstellung von 3D-isochronen maps (Carto) oder von isopotential maps (EnSite 3000) ist hilfreich für das Verständnis der räumlichen Orientierung des Reentry-Kreises in Bezug auf bestimmte anatomische Strukturen. Der Schlüssel zu einer effektiven Katheterablation sind aber auch hier die o. g. elektrophysiologischen Stimulationstechniken. Denn nur sie identifizieren den Teil des Reentry-Kreises, den die Tachykardie zur Perpetuierung benötigt. Viele andere Regionen des reentry sind lediglich Bystander. Beispiele für atypisches Vorhofflattern finden Sie in den Abb. 2.154 und Abb. 2.155.

### ? Abb. 2.154: Um welches reentry handelt es sich, was sagen uns die unipolaren Elektrogramme?

Das reentry rotiert im Uhrzeigersinn um ein zentrales Hindernis im Bereich der rechtsatrialen freien Wand. Die unipolaren Elektrogramme 6–10 zeigen klassische Doppelpotenziale (A1A2) in dieser Region und charakterisieren eine Region, die unter Tachykardie einen Leitungsblock zeigt.

Im vorliegenden Fall liegt bei Zustand nach Atriotomie vor vielen Jahren im Rahmen eines ASD-Verschlusses ein so genanntes **inzisionales Vorhofflattern** vor. Das reentry kreist um die Atriotomie Narbe. Auch hier kann ein „early meets late“-Phänomen nachgewiesen werden.

Die Fülle der verschiedenen Formen atypischen Vorhofflatterns in beiden Vorhöfen würde die Dimensionen dieses Kursbuchs sicherlich sprengen. Daher werden diese auch zunächst nicht differenzierter abgehandelt. Ihre Diagnostik und insbesondere Ablation ist nach wie vor spezialisierten Abteilungen vorbehalten.

## Ablative Therapie des typischen Vorhofflatterns

### Prinzipielle Überlegungen

Grundsätzlich eignen sich alle Bereiche innerhalb eines Makro-Reentry-Kreises für eine ablative Therapie, die zur Aufrechterhaltung der Tachykardie erforderlich sind. Aus strategisch/technischen Überlegungen ist es allerdings sinnvoll, die Ablation einer Makro-Reentry-Tachykardie auf die Regionen zu beschränken, die einer ablativen Therapie gut zugänglich sind und in der keine kritischen Strukturen zerstört werden können. Es sollte sich dabei idealerweise um eine Region handeln, in der mit möglichst wenigen Energie-Abgaben eine transmurale Läsion erzeugt werden kann, die zu einem vollständigen und anhaltenden Leitungsblock führt. Dieser Leitungsblock sollte durch Stimulationstechniken gut validierbar sein.

So wäre eine lange transmurale lineare Läsion im Bereich der rechtsatrialen freien Wand zwischen Crista terminalis und Trikuspidalklappenring sicherlich in der Lage, typisches Vorhofflattern zu eliminieren. Das Realisieren einer solchen Läsion stieße in dieser Region jedoch auf beachtliche technische Schwierigkeiten, ganz zu schweigen von der Länge der Läsion und der Gefahr für benachbarte Strukturen (N. phrenicus!). Sicher zu validieren, ob die Läsion vollständig ist, wäre schließlich ebenfalls schwierig.

Aus diesen prinzipiellen Überlegungen werden bereits einige Unterschiede der Katheterablation von typischem Vorhofflattern zur ablativen Therapien anderer

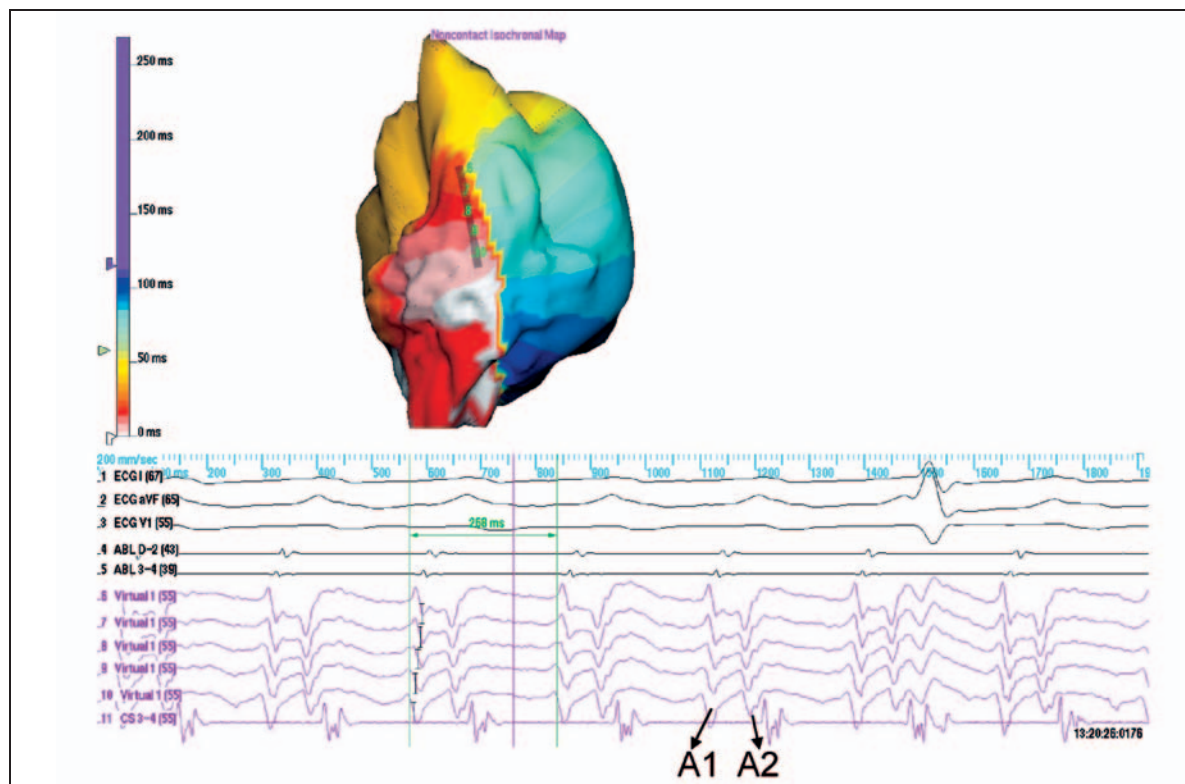


Abb. 2.154 Oben RAO-Projektion des rechten Atriums und isochrones map unter Vorhofflattern mittels EnSite 3000. Unten die zugehörigen virtuellen unipolaren Potenziale von den Regionen 6–10 im Bereich der freien Wand des Vorhofs. Erläuterungen im Text.

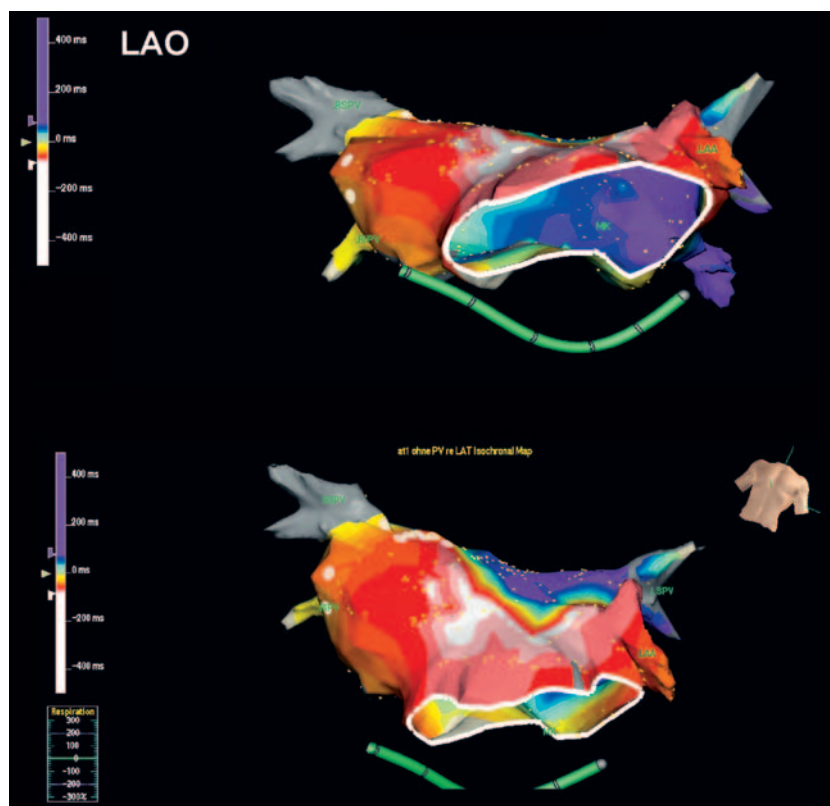


Abb. 2.155 NavX map des linken Atriums mit Nachweis eines linksatrialen, atypischen Vorhofflatterns nach linksatrialer Substratmodifikation wegen therapierefraktären Vorhofflimmerns.

Substrate deutlich: Die subendokardialen Substrate der AV-Knoten-Reentry-Tachykardien und der meisten Präexzitationssyndrome sowie die allermeisten fokalen atrialen Tachykardien können durch punktuelle Ablation erfolgreich und mit wenig Energie ablatiert werden. Hingegen ist das Ziel der Ablation einer Makro-Reentry-Tachykardie in der Regel die Erzeugung einer transmuralen linearen Läsion mit Erreichen eines Leitungsblocks an einer geeigneten Stelle des Reentry-Kreises. Aus den folgenden verschiedenen Gründen bieten sich hierfür sowohl der inferiore wie der septale **Isthmus im rechten Vorhof** an:

- Beide Regionen sind integrale Bestandteile des Makro-Reentry.
- Es handelt sich in der Regel um anatomisch kurze Abschnitte, die einer Ablation zugeführt werden müssen, wobei der septale Isthmus signifikant kürzer als der inferiore ist.
- Beide Zielregionen sind prinzipiell technisch gut mit dafür vorgesehenen Kathetern zu erreichen.
- Bis auf den Verlauf der RCA in der Region des inferioren Isthmus und Teilen des kompakten AV-Knotens bzw. der AV-Knoten-Arterie in der Region des septalen Isthmus sind keine weiteren kritischen Strukturen durch eine transmurale Läsion unmittelbar gefährdet.

Aus diesen Gründen haben sich diese Regionen als Zielstrukturen für eine ablativ Therapie des typischen Vorhofflatterns etabliert.

### Indikation zur Isthmus-Ablation

Die Ablation ist aus Sicht der Autoren bei allen Patienten mit symptomatischem und rezidivierendem typischem Vorhofflattern prinzipiell indiziert und einer medikamentösen Therapie deutlich überlegen. In wie weit sie im Einzelfall einen positiven Einfluss auf die Inzidenz von Vorhofflimmer-Episoden hat, die häufig begleitend ebenfalls bestehen, kann nur schlecht vorhergesagt werden. Sie scheint allerdings auf die Häufigkeit von Vorhofflimmer-Episoden im weiteren Verlauf bei den Patienten keinen bedeutsamen positiven Einfluss zu nehmen, die bereits vor der Ablation von Vorhofflattern zahlreiche und lang anhaltende Vorhofflimmer-Paroxysmen aufwiesen. Für dieses Patientenkollektiv scheint die primäre Ablation des Vorhofflatterns einen günstigen Effekt auch auf das Vorhofflattern zu haben.

Von einer Vorhofflatter-Ablation zu profitieren scheinen auch die Patienten, die wegen Vorhofflatterns unter Klasse-I- oder -III-Medikation in typisches Vorhofflattern konvertiert sind – was zu dokumentieren ist. Im Sinne eines Hybrid-Ansatzes erhalten diese Pa-

tienten nach effektiver Isthmus-Ablation weiterhin ein Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmikum.

### Ablationstechnik

Die Autoren präferieren seit Jahren die **Ablation des inferioren Isthmus** und wechseln zum septalen Isthmus, wenn der Endpunkt der Ablation in der ersten Zielregion nicht erreicht werden konnte. Die Erfolgsquote liegt unter Ausschöpfung aller technischen Möglichkeiten in der ersten Sitzung bei 99%, wenn als Endpunkt das Erreichen eines stabilen bidirektionalen Leitungsblocks im Zielgebiet definiert wird. Es kommen dabei routinemäßig die folgenden Katheter zur Anwendung:

- Multipolarer Katheter im Koronarvenensinus,
- Multipolarer Halo Katheter im rechten Atrium, möglichst in paralleler Orientierung zur Trikuspidalklappebene,
- Steuerbarer 8 mm-Platin-/Iridium-Ablationskatheter.

### Optionales Vorgehen:

1. Gekühlter Ablationskatheter bei entsprechenden biophysikalischen Besonderheiten (s. u.),
2. rechtsatriale Angiografie in LAO- und RAO-Projektionen bei vermuteten Ablationshindernissen,
3. lange intrakardiale Schleusen, je nach Situation z. B. bei unzureichendem Wandkontakt,
4. Katheterinversion je nach anatomischer Gegebenheit,
5. Wechsel auf 3 D-mapping bei Konversion des Vorhofflatterns in eine weitere Makro-Reentry-Tachykardie unter Ablation.

Bei spontaner oder induzierter Tachykardie vor jeder Ablation Stimulation im Bereich der Zielregion (concealed entrainment/PPI) mit der Frage ihrer elektrophysiologischen Partizipation an der Tachykardie. Stimulation zwischen Elektroden spitze und Elektrode 3, Signal-aquisition zwischen den Elektroden 2 und 4 (blanking des Verstärkers!).

Die Ablation wird anatomisch/elektrophysiologisch geführt:

Unter Vorhofflattern wird der Ablationskatheter zunächst in den RV platziert, dann Rückzug unter Einhaltung einer möglichst inferioren Lage, Kontrolle in RAO- und LAO-Projektion. Begonnen wird an einer trikuspidalklappen-nahen Region mit Nachweis eines ersten kleinen lokalen atrialen Elektrogramms mit einem Timing zwischen Aktivierung von Elektrode 6:00 und der CSp-Elektrode am CS-Ostium. **Energie-Abgabe** lokal im temperaturkontrollierten Modus mit folgenden Einstellungen:

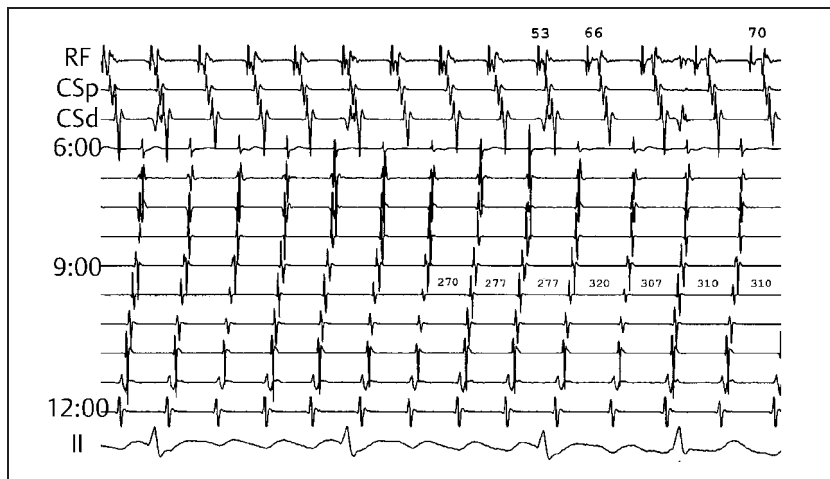


Abb. 2.156 Unter RF-Energie-Applikation zunehmende umschriebene Leitungsblockade im Bereich der Ablationselektrode, messbar an der Zunahme der Latenz des lokalen Elektrogramms A1A2. Über die Erzeugung eines umschriebenen Leitungsblocks/Leistungsverzögerung allmähliche Zunahme der Flutterzykluslänge von 270 auf 310 ms.

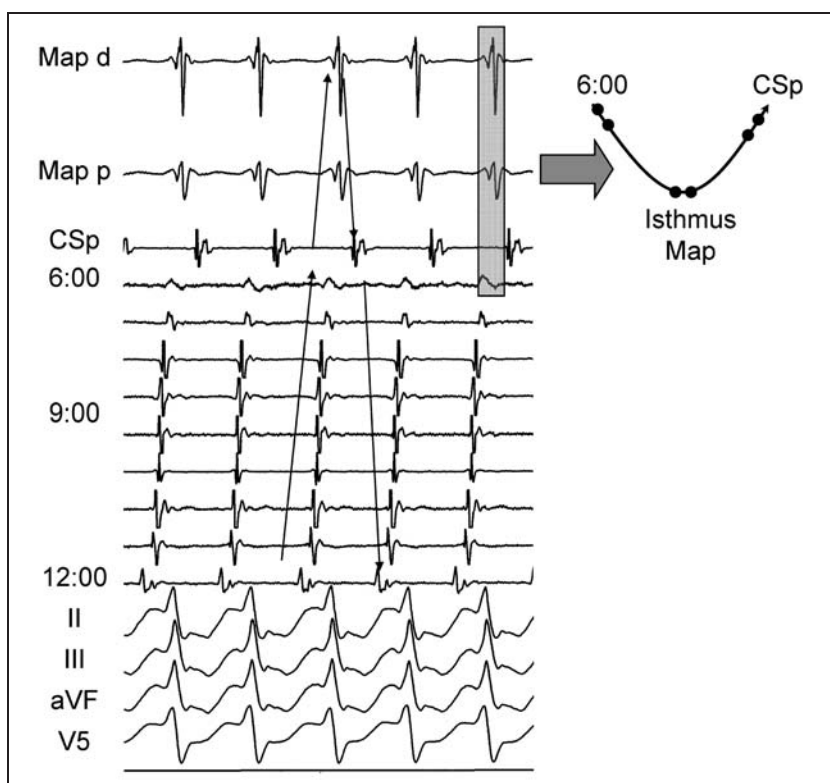


Abb. 2.157 Typisches Vorhofflattern (common type), Aktivierung der Elektrode am RF-Katheter zwischen 6:00 und CSp-Signal (graue Kolumne). Die Aktivierung erfolgte von lateral nach medial über den inferioren Isthmus, in dessen Region die RF-Elektrode das Signal erfasst (rechte Skizze).

- Leistung 80 Watt
- Temperaturlimit 65 °C
- Energie-Abgabe jeweils über 60 s

Anschließend lässt sich lokal meist eine umschriebene Leistungsverzögerung zwischen Elektrode 1 und 2 nachweisen (Abb. 2.156). Es folgt der Rückzug des Ablationskatheters bis zum Nachweis eines singulären atrialen Signals mit korrektem Timing (s.o. und Abb. 2.157), Röntgen-Lagekontrolle des Katheters nach jeder Manipulation.

**? Wie kann unter Rückzug des Ablationskatheters dessen korrekte Lage in Bezug auf den inferioren Isthmus verifiziert werden?**

Die radiologische Kontrolle der Katheterlage in LAO und RAO-Projektion ist eine wichtige Orientierung. Eine weitere ist der Nachweis eines atrialen Signals, das während des gesamten Rückzugs stets zwischen den Elektroden 6:00 am Halo-Katheter und der CSp-Elektrode aktiviert. Dies ist in Abb. 2.157 dargestellt. Dann erfolgt die erneute lokale Energie-Applikation wie vorbeschrieben

## RAO 35°

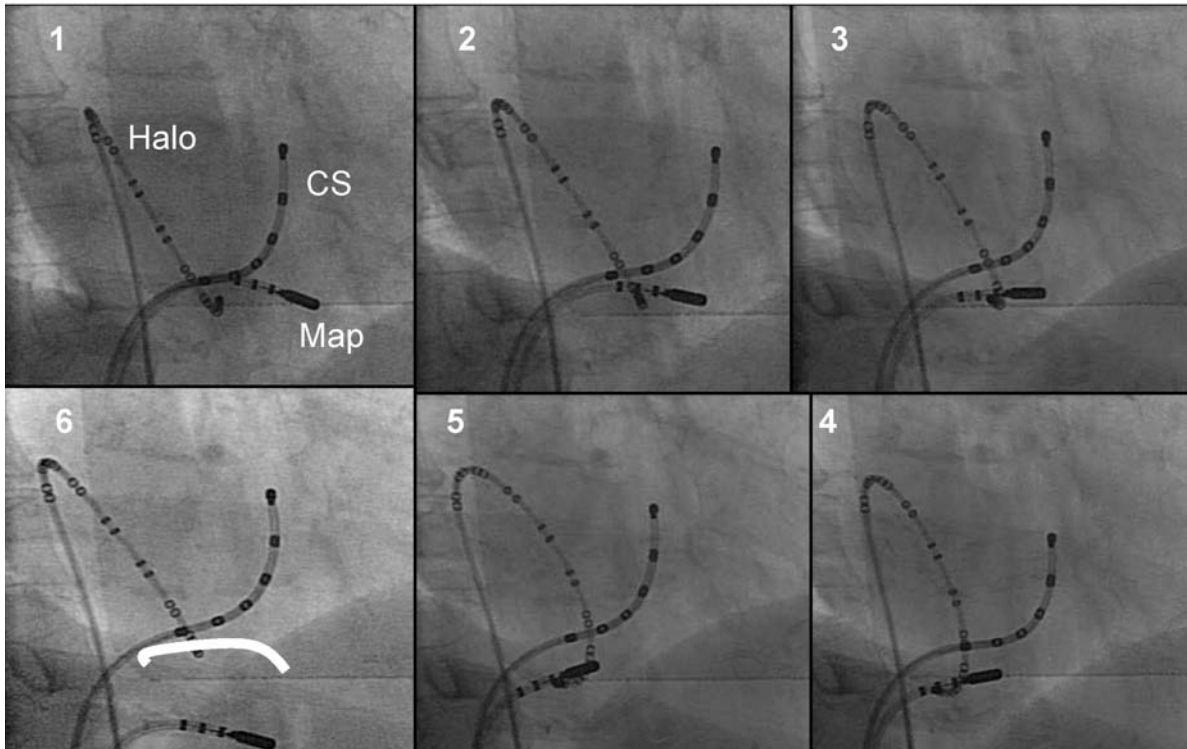


Abb. 2.158 Ablationsverlauf in RAO-Projektion. Schrittweiser Rückzug des Ablationskatheters (Map) von einer anterioren, Trikuspidalklappen-nahen Position (1) in eine Position nahe der Einmündung der unteren Hohlvene in der rechten

Vorhof (5) über Zwischentappen. In Bild 6 disloziert der Ablationskatheter schlagartig in die untere Hohlvene. Der zurückgelegte Weg ist hier in Form der weißen Linie dargestellt. Diese liegt typischerweise inferior des CS-Ostiums.

sowie der weitere schrittweise Katheter-Rückzug wie vorbeschrieben bis zum Erreichen der unteren Hohlveneneinmündung im rechten Vorhof.

**Abb. 2.158** zeigt einen typischen Ablationsverlauf unter Einsatz einer 8 mm-Elektrode.

In der Regel kommt es dabei während des Rückzugs unter Energie-Applikation zu einer spezifischen Terminierung des Vorhofflatterns (**Abb. 2.159** und **Abb. 2.160**). Dies ist allerdings nicht der Endpunkt der Untersuchung. Dieser besteht im stabilen Nachweis eines bidirektionalen Isthmusblocks.

### ? Wie terminiert das Vorhofflattern in **Abb. 2.159**?

Die letzte atriale Aktivierungssequenz verläuft in der Lateralwand von kranial nach kaudal und aktiviert die Elektrode 6:00 lateral des Isthmus. Zuvor war in dieser Region bereits ein Split A (A-A') durch Leitungsverzögerung entstanden. Das letzte registrierbare atriale Signal vor Terminierung des Vorhofflatterns findet sich dann am Ablationskatheter (Map). Es fehlt das A'-Signal, ebenso das atriale Signal von CSp, beide liegen medial

des ablatierten Isthmus. Hieraus ist zu folgern, dass das Vorhofflattern nicht zufällig terminierte, sondern exakt an der Stelle, an der auch Radiofrequenzenergie appliziert wurde – in der Region des inferioren Isthmus.

Ein weiteres Beispiel für spezifisches Terminieren von Vorhofflattern zeigt **Abb. 2.160**. Hier wird ein Clockwise-Vorhofflattern ablatiert.

### ? Können Sie die Terminierungssequenz dieses Vorhofflatterns beschreiben?

Die letzte Aktivierungssequenz des rechten Atriums verläuft von inferolateral nach kranial (schwarzer Pfeil am Halo-Katheter). Das letzte atriale Elektrogramm überhaupt ist das A in CS. Anschließend kommt es nicht mehr zu einer atrialen Depolarisation der 6:00-Elektrode des Halo, wie in den vorangehenden Zyklen. Der Leitungsblock liegt also zwischen Koronarsinus und 6:00-Elektrogramm. Dies ist die Region des inferioren Isthmus!

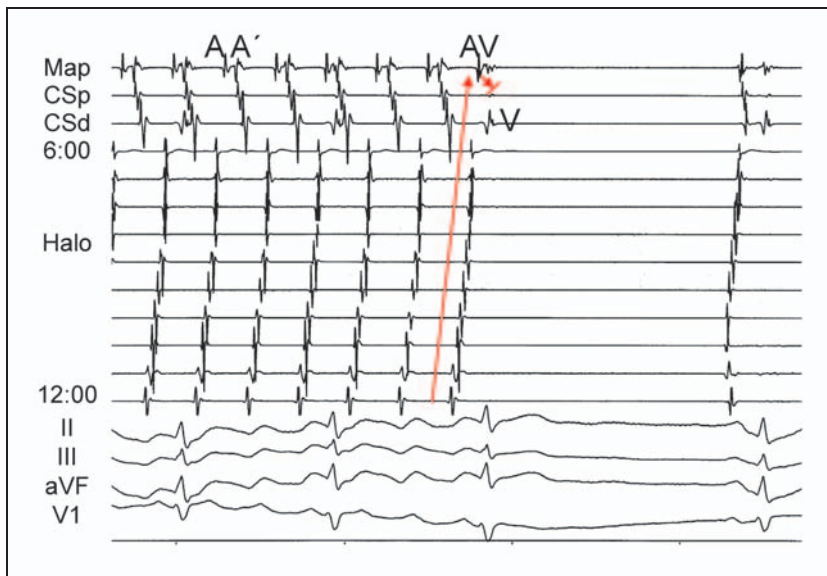


Abb. 2.159 Terminierung von Vorhofflattern unter Abgabe von Radiofrequenzenergie. Erläuterung im Text.

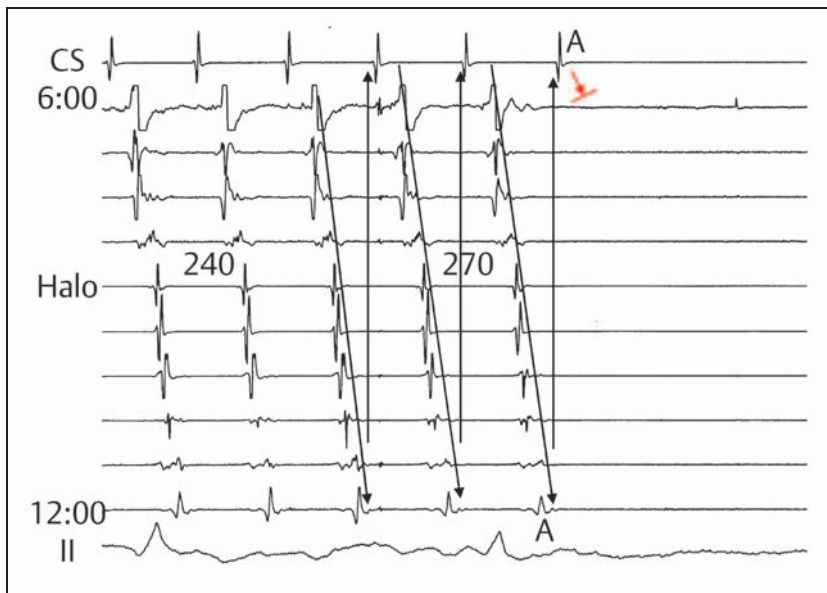


Abb. 2.160 Spezifisches Terminieren von typischem Vorhofflattern, uncommon type. Einzelheiten im Text.

### Endpunkt der Ablation von Vorhofflattern

Der **Nachweis eines stabilen Isthmusblocks** ist der Endpunkt der Untersuchung, nicht das (spezifische) Terminieren des Flatters. Sein Nachweis gelingt zuverlässig über die liegenden Diagnostik-Katheter (Halo-Katheter im rechten Vorhof und multipolarer Katheter im Koronarvenensinus). Die Abb. 2.161 und Abb. 2.162 illustrieren die pathophysiologischen Grundlagen zur zuverlässigen Diagnostik eines bidirektionalen Isthmusblocks.

In Abb. 2.162 sind die korrespondierenden Elektrogramme in dieser Ausgangssituation an den beiden Diagnostikkathetern Halo und CS dargestellt.

**? Abb. 2.162: Welche wichtigen Informationen erhalten wir aus den stimulierten Sequenzen?**

Mediale Stimulation führt zu einer Leitung über den Isthmus und zu einer Leitung über das Vorhofsdach zur Lateralwand (Pfeilannotation). Im Bereich der Elektrode 9:00 kommt es zur Kollision dieser Fronten. Dies ist so nur möglich, wenn eine trans-Isthmus-Leitung von me-

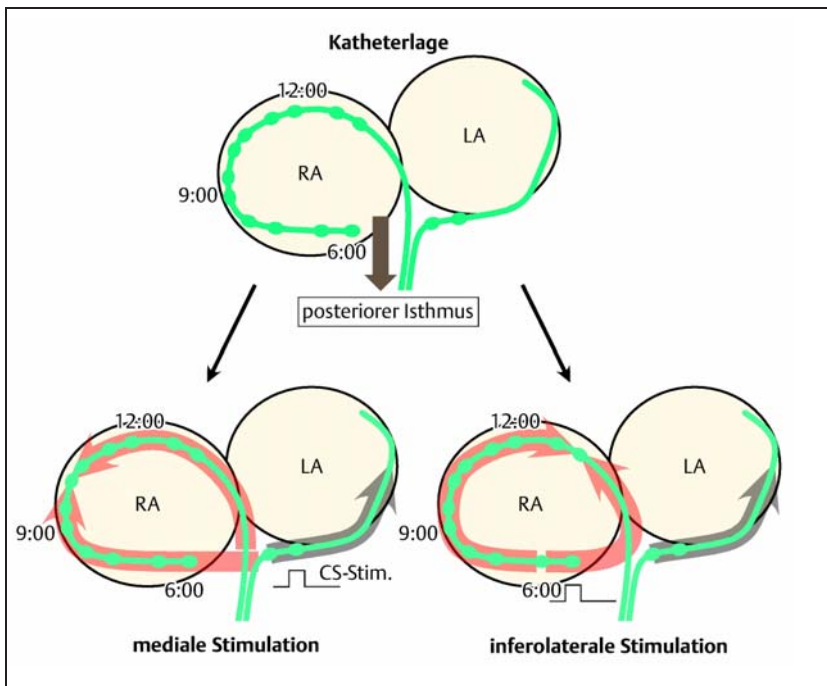


Abb. 2.161 Nach Platzierung der Katheter erfolgt, sofern der Patient im Sinusrhythmus ist, Stimulation medial und lateralseitig des zu abladierenden Isthmus: Dadurch werden charakteristische rechtsatriale Aktivierungssequenzen erzeugt, die durch die orangen Pfeile dargestellt sind und eine intakte bidirektionale trans-Isthmus-Leitung vor der Ablation charakterisieren. Im Falle einer medialen Stimulation wird im Bereich der freien Wand eine Kollisionszone darstellbar, hervorgerufen durch zwei gegenläufige Aktivierungsfronten. Im Falle der inferolateralen Stimulation erfolgt über den inferioren Isthmus stets eine frühzeitige Aktivierung der Elektrode am CS-Ostium.

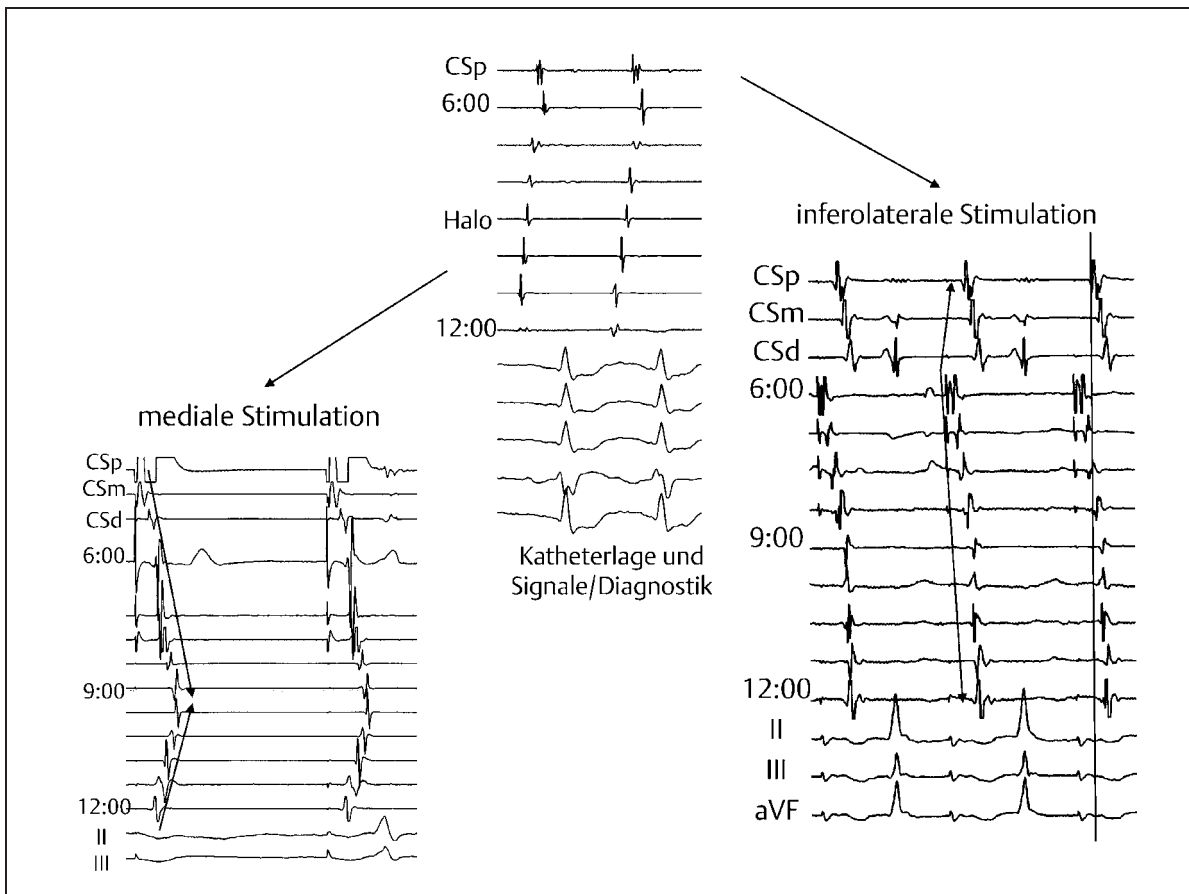


Abb. 2.162 Ausgangslage vor Isthmusablation: oben Mitte Sinusrhythmus. Links unten: Stimulation aus dem CS-Ostium. Rechte Bildhälfte: Stimulation inferolateral von Elektrode 6:00. Stimulationszykluslänge jeweils 500 ms.

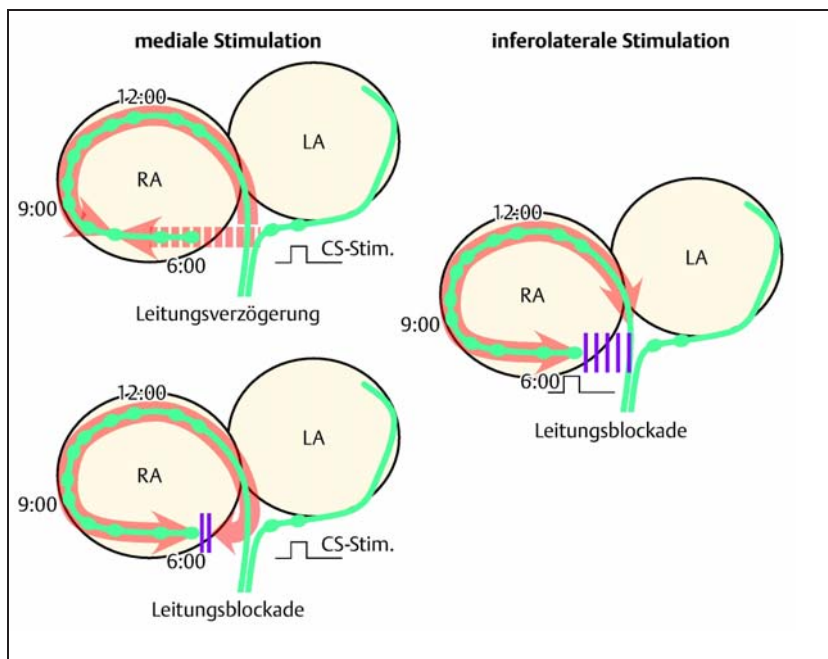


Abb. 2.163 Nach Radiofrequenzenergie-Applikation in der Region des unteren Isthmus zunächst Leitungsverzögerung und anschließend Leitungsblock, der durch mediale und laterale Stimulation eindrucksvoll an deutlich veränderten Aktivierungssequenzen erkannt werden kann. Bei medialer Stimulation erfolgt zunächst durch Verlangsamung der noch vorhandenen trans-Isthmus-Leitung eine Verschiebung der Kollisionszone von Elektrode 9:00 zu den Elektroden 8:00 und 7:00. Mit Erreichen des Leitungsblocks wird Elektrode 6:00 als letzte Elektrode des Halo aktiviert. Es resultiert ein sequenzielles Aktivierungsmuster an diesem Katheter (12:00–9:00–6:00). Der Leitungsblock führt bei Stimulation von lateral (6:00-Elektrode) zu einer späten Aktivierung der CS-Elektrode als letztes Ereignis nach sequenzieller Halo-Aktivierung mit der Sequenz 6:00–9:00–12:00-CSp.

dial nach lateral anwesend ist. Die inferolaterale Stimulation an Elektrode 6:00 führt über einer trans-Isthmus-Leitung auf direktem Wege zur einer raschen Aktivierung von CSp, simultan und unabhängig hiervon aktiviert die zweite Front die Lateralwand von unten nach oben und kollidiert im Bereich der interatrialen Septums mit der ersten. Diese Kollision wird allerdings bei fehlenden Diagnostik-Kathetern im Bereich des atrialen Septums nicht erfasst. Charakteristisch ist in diesem Zusammenhang lediglich die frühzeitige CSp-Aktivierung. Diese erfolgt im gewählten Beispiel zum Zeitpunkt der Aktivierung von Elektrode 7:00 durch die zweite Aktivierungsfront.

In den folgenden Abbildungen sind **verschiedene Beispiele für Leitungsverzögerungen und Isthmusblockaden** unter bzw. nach Radiofrequenzenergie-Applikationen dargestellt. Ihr theoretischer Hintergrund wird erneut zunächst über eine Schemazeichnung erläutert (Abb. 2.163).

Die zu der Schemazeichnung Abb. 2.163 passenden Elektrogramme von den Kathetern Halo und CS, die einen bidirektionalen Leitungsblock zeigen, finden Sie in der Abb. 2.164.

#### ? Abb. 2.164: Woran kann die Leitungsverzögerung bzw. der Leitungsblock erkannt werden?

Im ersten stimulierten Schlag ist bei medialer Stimulation noch gut die Kollisionszone in Höhe der Elektrode 9:00 erkennbar (Pfeilannotation). Sie ist Ausdruck der

Isthmusleitung von medial nach lateral. Durch fortgesetzte RF-Energie-Abgabe verschiebt sich diese Kollisionszone deutlich in Richtung Elektrode 7:00 (Pfeilannotation). Als Ausdruck einer schweren Leitungsverzögerung in dieser Region entstehen bei Elektrode 6:00 Doppelpotenziale mit einer Latenz von 90 ms. Allerdings ist Elektrode 6:00 noch nicht die letzte aktivierte Elektrode am Halo-Katheter. Dazu wird sie erst durch Komplettierung der Blocklinie, wie im unteren Bildanteil dargestellt. Das Doppelpotenzial an Elektrode 6 liegt jetzt bei 110 ms. Laterale Stimulation führt zu diesem Zeitpunkt zu einer sehr späten Aktivierung der Elektrode CSp, die erst nach Aktivierung der spätestens Elektrode am Halo-Katheter erfolgt (senkrechte Linie). Dies weist sehr deutlich darauf hin, dass eine Aktivierung von lateral nach medial über den Isthmus nicht mehr vorliegt.

Wichtig ist bei dieser Technik, dass der Diagnostik-Katheter (Halo) mit seiner distalen Elektrode möglichst nahe an die Ablationslinien heranreicht. Mit zunehmender Entfernung dieser Elektrode vom Rand der effektiven Ablationslinie wird die Differenzierung zwischen schwerer Leitungsverzögerung und Leitungsblock immer unschärfer. Diese Katheterlage ist bei einzelnen Patienten nur mit Mühe aufgrund spezieller anatomischer Bedingungen im rechten Atrium zu erreichen.

Ein weiteres Beispiel für einen kompletten bidirektionalen Leitungsblock zeigt Abb. 2.165. Auch hier erfolgt Stimulation medial und lateralseitig des abladerten Isthmus mit einer jeweils typischen Aktivierungssequenz.

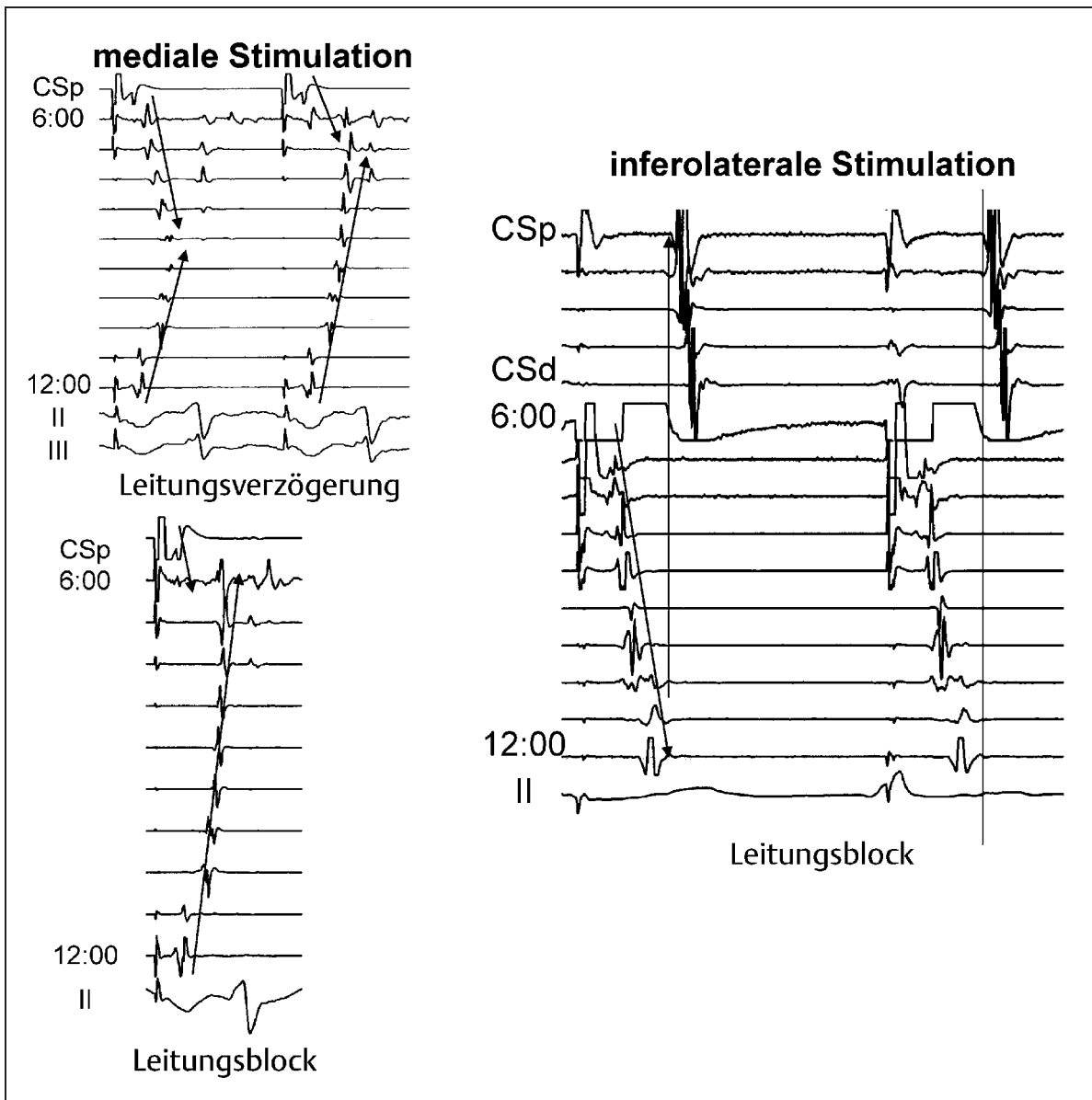


Abb. 2.164 Nachweis eines bidirektionalen Isthmusblocks durch mediale und laterale Stimulation.

Ein **Polaritätswechsel** kann auch bei bipolaren Elektrogrammen mit Auftreten eines Isthmusblocks diagnostisch genutzt werden, besitzt aber nicht den Stellenwert wie bei unipolar gefilterten Elektrogrammen. **Abb. 2.166** zeigt einen solchen Polaritätswechsel mit Erreichen eines Leitungsblocks.

Alternativ zu den bereits aufgezeigten elektrophysiologischen Kriterien zur Diagnostik des bidirektionalen Isthmusblocks kann das **mapping von Doppelpotenzialen entlang der Ablationslinie** unter fortgesetzter Stimulation aus dem Koronarsinustium eingesetzt werden (**Abb. 2.167**).

Pathophysiologisch werden Doppelpotenziale in der Elektrophysiologie immer in Regionen mit lokalem Leitungsblock anzutreffen sein, so wie es die nachfolgende Grafik in **Abb. 2.168** illustriert. Ein Stimulus wird auf beiden Seiten des Hindernisses (z.B. Narbe) mit unterschiedlichen Zeitlatenzen als Doppelsignal (A1-A2) durch ein Elektrodenpaar abgebildet, das sich in der Region des Leitungsblocks befindet. A1-A2-Intervalle über 110 ms gelten dabei als sichere Zeichen eines Leitungsblocks. Werden deutlich kürzere A1-A2-Intervalle gemessen, ist von einer umschriebenen lokalen Leitungsverzögerung, nicht aber vom Leitungsblock auszugehen.

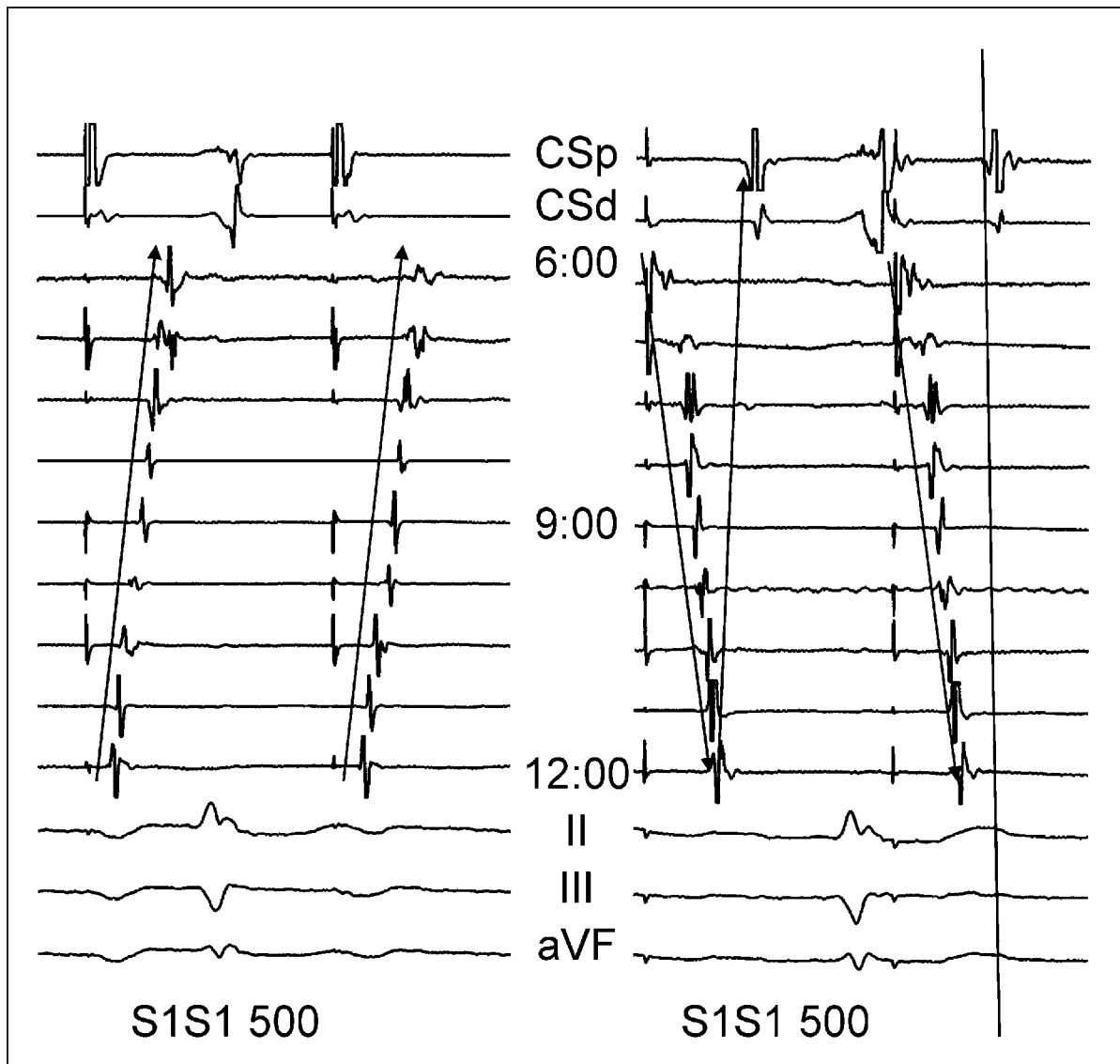


Abb. 2.165 Im linken Bildteil erfolgt Stimulation von medial – aus dem CS-Ostium. Die atriale Aktivierungssequenz ist nun sequenziell mit später Aktivierung der Elektrode 6:00 (Zeitlatenz Stimulus zu 6:00 beträgt 155 ms). Im rechten Bildteil

Stimulation von inferolateral (6:00-Elektrode). Die Aktivierung der CSp-Elektrode erfolgt als letztes fassbares Ereignis (senkrechte Linie). Beide Befunde charakterisieren den bidirektionalen Isthmusblock.

### ? Wann kann von Doppelpotenzialen gesprochen werden, die sicher einen Leitungsblock von einer Leitungsverzögerung differenzieren können?

Doppelpotenziale mit einer Zeitlatenz  $\geq 110$  ms sind sichere Zeichen des Leitungsblocks. Ebenso spricht für einen vollständigen Leitungsblock, falls  $A1A2 \geq 90$  ms ist und über der gesamten „Blocklinie“ die Variationen im A1-A2-Intervall  $\leq 15$  ms liegen. Alle anderen Situationen sprechen für eine Leitungsverzögerung, die nicht der Endpunkt der Ablation ist.

### Probleme bei der Isthmusablation

Ein relevantes klinisches Problem stellt das **Auffinden von Lücken (gaps) in einer langen Läsion** dar, die für das Nichteintreten eines Leitungsblocks verantwortlich sind. Dieses Problem stellt sich üblicherweise, sobald eine erste „komplette“ Läsion vom Trikuspidalklappenring bis zur Hohlveneneinmündung aufgebracht wurde und der Leitungsblock ausbleibt.

Hier kommen verschiedene Techniken zum Einsatz: Der Isthmus wird auf der ursprünglichen Linie nochmals sorgfältig gemappt. An Stellen mit noch hohen lokalen

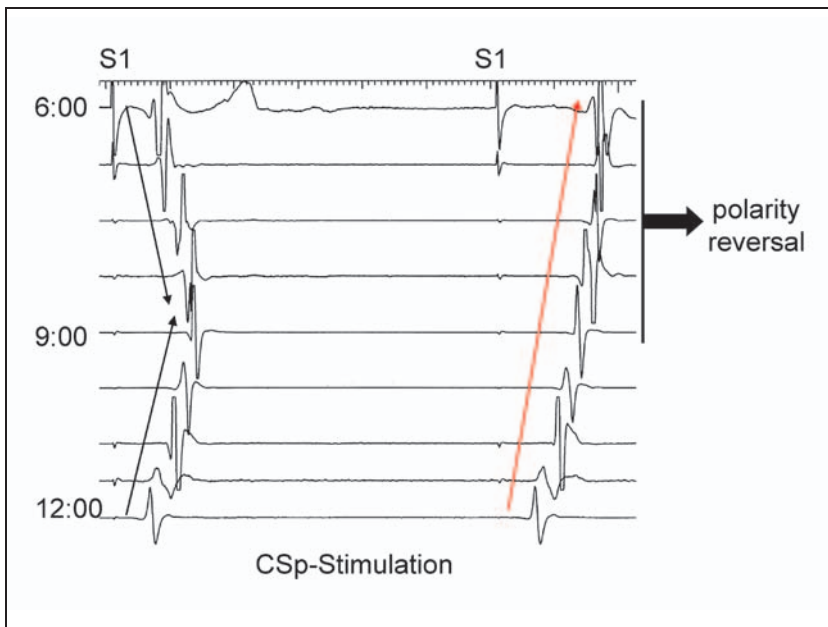


Abb. 2.166 Auftreten eines Leitungsblocks von medial nach lateral unter RF-Energie-Abgabe. Aus einer Parallelaktivierung der Lateralwand wird eine sequenzielle Aktivierung, bei der Elektrode 6:00 zuletzt aktiviert wird. Alle Elektroden, die zuvor von unten nach oben aktiviert wurden (5 Elektroden), werden jetzt mit Erreichen des Isthmusblocks von oben nach unten aktiviert und zeigen zu Beginn ihres Elektrogramms im Vergleich mit der Situation vorher einen Polaritätswechsel. Dieser ist Ausdruck einer Veränderung der Richtung ihrer Aktivierung (polarity reversal).

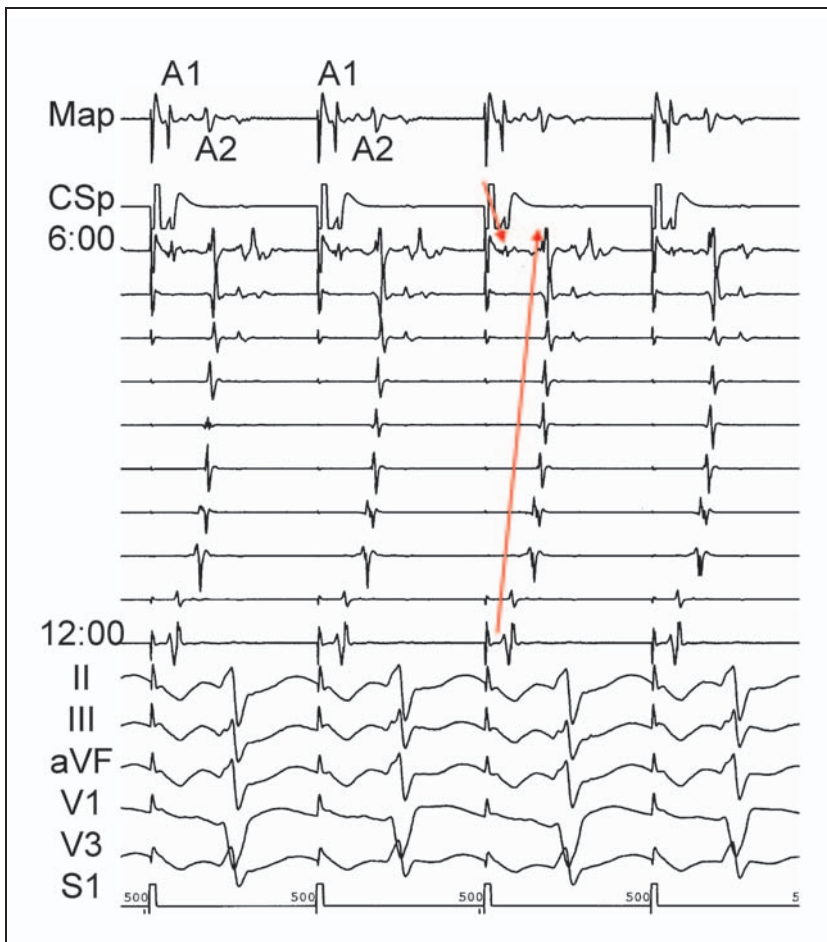


Abb. 2.167 Mapping von Doppelpotenzialen am ablatierten Isthmus unter medialer Stimulation. Mit Erreichen eines Isthmus-Blocks werden durch Stimulation Doppelsignale entlang der Blocklinie nachweisbar. Das erste Signal (A1) entsteht durch Depolarisation medial des Blocks, sofern von CSp stimuliert wird, das späte zweite Signal (A2) entsteht durch Depolarisation der inferolateralen Wand des rechten Vorhofs, also lateral der Blocklinie. Auch im Bereich der Elektrode 6:00 sind Doppelpotenziale zusehen, da diese Elektrode sehr nahe am ablatierten Isthmus platziert wurde. A1A2 110 ms.

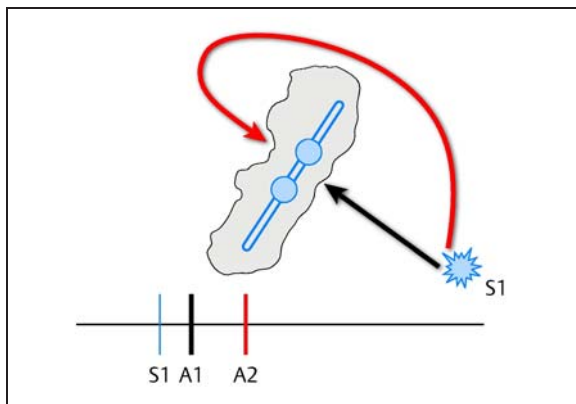


Abb. 2.168 Entstehung von Doppelpotenzialen. Erläuterungen im Text.

atrialen Signalen erfolgt eine erneute Energie-Applikation mit 80 Watt über 60 s. Schwieriger ist die Situation dann, wenn kaum noch detektierbare atriale Signale von endokardial abgegriffen werden können und zu vermuten ist, dass die Läsion in der Tiefe inkomplett geblieben ist.

In einer solchen Situation kann versucht werden, Doppelpotenziale medial und lateralseitig der ablatierten Linie (unter Stimulation von medial oder unter an-

haltendem Vorhofflattern) zu detektieren, um an Stellen mit noch vorhandenen transversaler Isthmusleitung zusammenrückende A1-A2-Signale mit Latenzen  $< 100$  ms zu registrieren. Durch vorangegangene Energie-Abgaben in dieser Region kann allerdings die Detektion dieser sehr kleinamplitudigen Signale deutlich erschwert sein.

In einzelnen Fällen können 3 D-Rekonstruktionen der rechten Atriums und high-density-maps im Bereich des ablatierten Isthmus Lücken in der Isthmuslinie aufdecken, wie in Abb. 2.169 gezeigt wird.

**? Abb. 2.169: Welche Informationen zeigen das isopotential map und die zugehörigen unipolaren Elektrogramme?**

Wesentlich ist der Informationsgehalt der unipolaren Elektrogramme, denn das dazugehörige isopotential map im linken Bildanteil visualisiert lediglich diese Information durch Auswahl geeigneter Einstellungen am System.

Die unipolaren Elektrogramme in der Nähe der IVC zeigen durchweg zwei Komponenten im Sinne von Doppelpotenzialen (A1A2). In Richtung TA verlieren sich diese und man sieht eine Konvergenz zu einem singulären fragmentierten Elektrogramm in 6 und 7. Dies ist

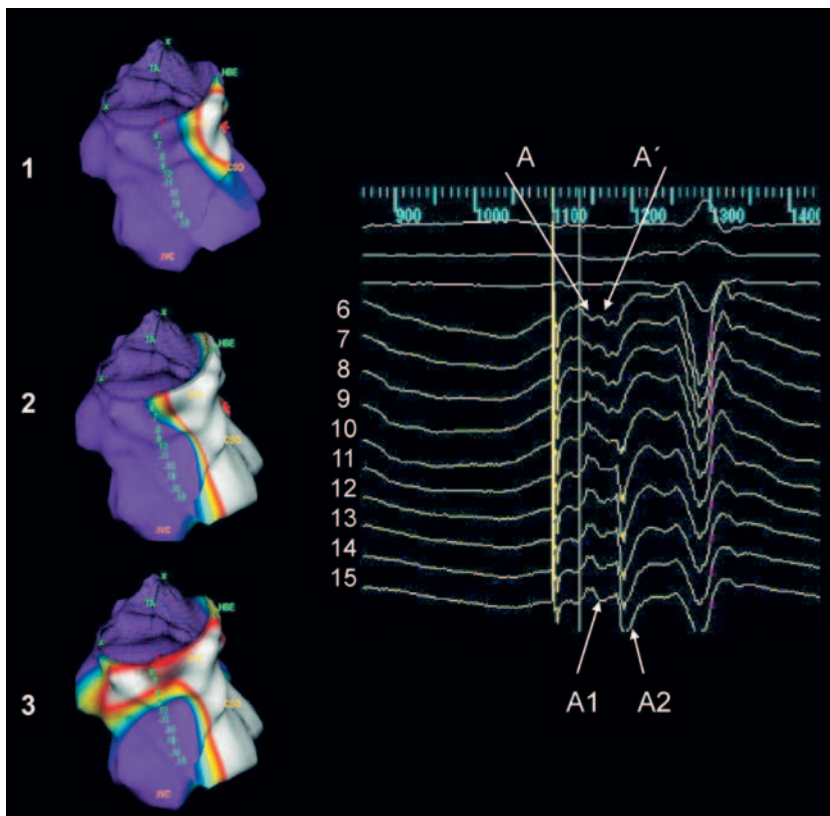


Abb. 2.169 Blick von unten auf den ablatierten Isthmus des rechten Vorhofs. Stimulation von medial aus dem CS-Ostium. Isopotential map. Unipolare, virtuelle Elektrogramme (6–15) entlang des ablatierten Isthmus. EnSite 3000. Doppelpotenziale A1 und A2 im posterioren Anteil des Isthmus, während anterior lediglich eine Leitungsverzögerung (A-A') nachweisbar ist. TA: Trikuspidalklappe, IVC: untere Hohlvene, HBE: HIS-Region.

eine typische Situation, wie man sie häufig im Bereich umschriebenen Lücken innerhalb einer Blocklinie nachweisen kann. Und in der Tat zeigt auch das isopotential map eine umschriebene Lücke Trikuspidalklappen-nah, die gezielt durch eine solitäre Energie-Abgabe geschlossen werden konnte, sodass hierdurch ein vollständiger Leitungsblock zu erzielen war.

Die Autoren haben die klinische Erfahrung gemacht, dass die Mehrzahl der Lücken in der Region unterhalb des Koronarsinustiums zu finden ist. Hier kann es durchaus einmal sinnvoll sein, etwas medial oder lateral der ursprünglichen Ablationslinie einzelne Energieapplikationen zu realisieren, die dann den gewünschten Leitungsblock induzieren. Möglicherweise verhindern Gefäßverläufe in der Tiefe bei einigen Patienten über Konvektionsphänomene in ihrer unmittelbaren Umgebung eine effektive transmurale Läsion. Dies konnte kausistisch und histologisch bereits nachgewiesen werden.

Eine weitere Hürde auf dem Weg zu einer effektiven Isthmusablation können **anatomische Strukturen im Bereich der inferioren rechtsatrialen Isthmus** darstellen, der in vielen Fällen sehr variantenreich angelegt ist, wie **Abb. 2.170** und **Abb. 2.171** zeigen.

Wie in dem vorliegenden Bildmaterial angedeutet, stellt vor allen Dingen das Vorliegen größerer eustachischer Falten ein nicht unwesentliches Ablationshindernis dar: Dies ist dann zu unterstellen, wenn der von femoral kommende Ablationskatheter praktisch nicht flach auf den inferioren Isthmus manipuliert werden kann, sondern nahezu senkrecht auf ihm steht. Hier kann die rechtsatriale Angiografie in RAO-Projektion sehr hilfreich sein, um das Ausmaß der vorliegenden anatomischen Variation deutlich zu machen (**Abb. 2.173**).

In so gelagerten Fällen besteht die Problematik vor allen Dingen in der effektiven Ablation der vorderen Seite der eustachischen Falte. Die Autoren konnten in dieser Situation die Überlegenheit der so genannten vollständigen Katheterinversion gegenüber konventionellen Ablationstechniken mit dem Ziel des Erreichens

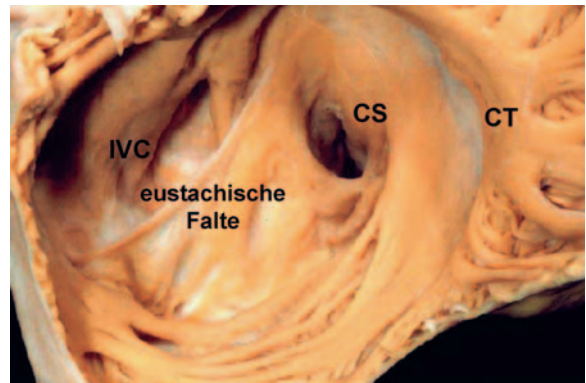


Abb. 2.170 Blick auf den inferioren Isthmus. Deutlich erkennbar die eustachische Falte, die in Einzelfällen noch wesentlich prominenter verlaufen kann. Faltenreiche Struktur im Bereich des Isthmus. CT: Crista terminalis, IVC: untere Hohlveneneinmündung.

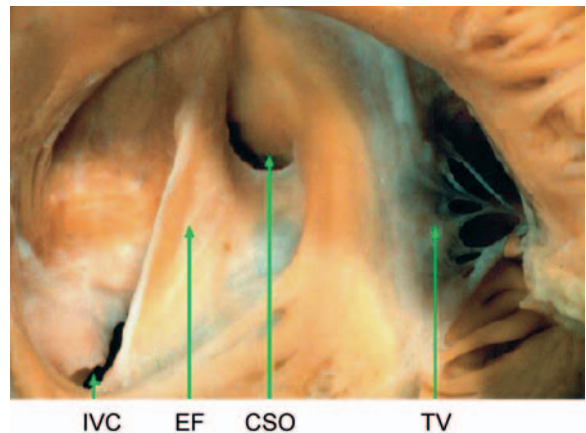


Abb. 2.171 Ausgeprägte eustachische Falte anterior der Hohlveneneinmündung. Technisch kann es in diesen Fällen schwierig sein, den anterioren Anteil im Bereich dieser Falte effektiv zu erreichen. Diskussion im Text.

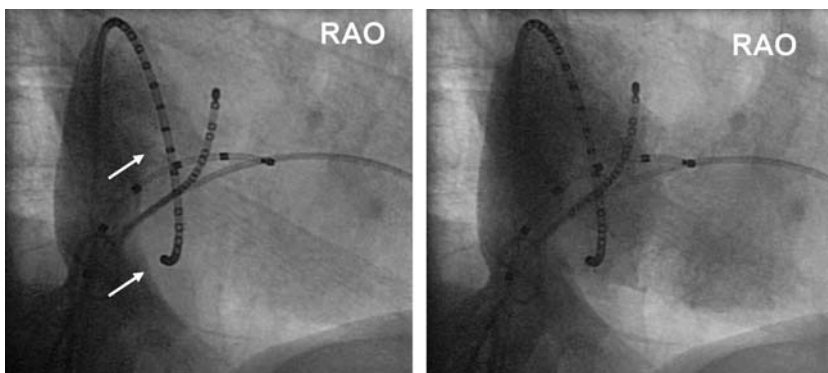


Abb. 2.172 Rechtsatriale Angiografie mit Pigtail-Katheter in der IVC. Deutliche Kompartimentierung der rechten Vorhofs in einen posterioren Anteil, der sich zunächst mit Kontrastmittel anfüllt (linkes Bild), und einen anterioren Teil, der sich später kontrastiert (rechtes Bild). Dies wird durch eine gut erkennbare eustachische Falte vor der Hohlveneneinmündung verursacht (weiße Pfeile).

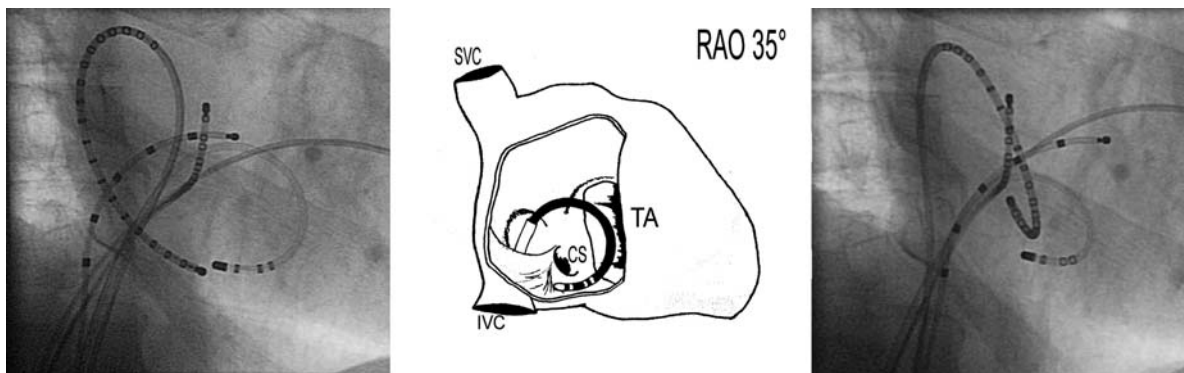


Abb. 2.173 Katheterinversion im Bereich des inferioren Isthmus bei schwieriger Ablation in Folge großer eustachischer Falte, wie auf der Schemazeichnung in Bildmitte zu

erkennen ist. Gelegentlich kann das Invertieren des Ablationskatheters durch Einsatz langer intrakardialer Schleusen erleichtert werden.

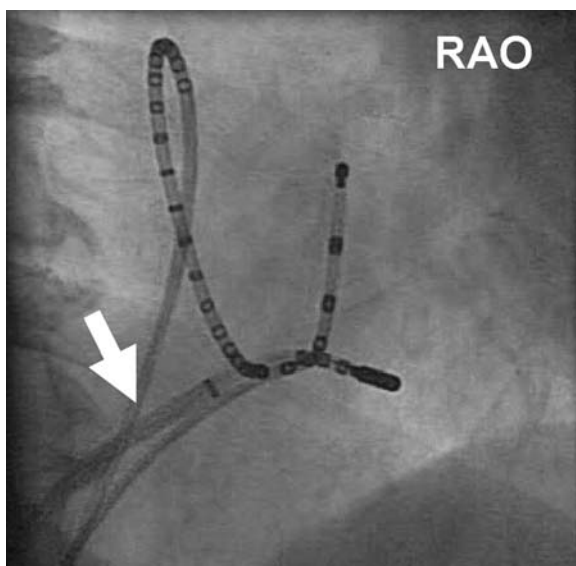


Abb. 2.174 Einsatz einer langen intrakardialen Schleuse (Pfeil), um anteriore, Trikuspidalklappen-nahe Positionen mit gutem Wandkontakt zu erreichen.

eines vollständigen Isthmus-Blocks nachweisen. In **Abb. 2.173** sind solche Katheterinversionsstellungen mit dem Ziel der effektiven Ablation in sonst kaum erreichbaren Teilen anteriorer Anteile der eustachischen Falte dargestellt.

Ein langgestreckter Isthmus sollte zur Verwendung von Ablationskathetern mit großen Radien führen. Reicht dies allein nicht aus, um auch nach distal einen suffizienten Wandkontakt zu realisieren, ist die Verwendung langer intrakardialer Schleusen sehr empfehlenswert. Ein solcher Einsatz ist in **Abb. 2.174** dargestellt.

Die Autoren setzen **gekühlte Kathetersysteme** dann ein, wenn eine suffiziente Energietransmission vom Ablationskatheter in das Gewebe wegen fehlender Blutstromkühlung nicht mehr gewährleistet ist. Dies ist

über die kontinuierlich vom Ablationsgenerator gelieferten Daten hinsichtlich Leistungs- und Temperaturentwicklung leicht feststellbar: An kritischen Stellen, die über starke Faltenbildungen definiert sind, kommt es mit Energie-Abgabe sehr rasch zum Erreichen des eingestellten Temperaturmaximums, wobei gleichzeitig die Leistung heruntergeregt wird. Mit einer dann durchschnittlichen Leistungsentwicklung um 15 Watt ist eine transmurale Läsion bei vielen Patienten nicht erreichbar! In dieser Situation weisen gekühlte Systeme deutliche Vorteile auf, die aber mit einer etwas geringeren Katheterperformance (Steuerbarkeit) erkauft werden muss.

**Fazit.** Insgesamt sollte unter Einsatz der hier beschriebenen Ablationstechniken das Nichterreichen eines stabilen bidirektionalen Leitungsblocks die seltene Ausnahme im Herzkatheterlabor sein.

#### Vermieden werden sollten:

- Halbherzige Energie-Applikationen mit zu geringer Dauer (< 30 s) und zu geringer Energie (< 50 Watt). Hierdurch werden in der Tiefe des Myokards gaps hinterlassen, die diagnostische Probleme darstellen können.
- Polypragmasie, wenn die erste Linie nicht zu einem Leitungsblock führt. Strukturiertes Vorgehen ist jetzt die richtige Strategie mit Fragen wie:
  - Waren alle Läsionen effektiv (Energieverlauf)?
  - War der Wandkontakt hinreichend (Temperaturentwicklung)?
  - Gibt es anatomische Probleme (Angiografie)?
  - Wurden alle Bereiche des Isthmus erreicht (lange Schleuse, Katheterinversion)?
  - Kann mittels re-map ein umschriebenes gap nachgewiesen werden (konfluierende Doppelsignale)?
  - Machen singuläre Läsionen etwas lateral oder medial Sinn (Gefäßverlauf epikardial mit Konvektion)?

- Liegt möglicherweise bereits ein effektiver Isthmus-Block vor, der durch transversale Crista terminalis-Leitung maskiert wird (differential pacing, s. hierzu weiterführende Literatur)?

Sind alle weiterführenden Ideen ausgeschöpft worden und ergeben sich keine neuen Gesichtspunkte im Sinne von erkennbaren Gründen für den bisherigen Misserfolg, dann machen weitere unkritische Energie-Abgaben keinen Sinn!

In diesen wenigen Fällen präferieren die Autoren den Patienten nach ca. 3 Monaten erneut zu untersuchen und bei unverändert nachweisbarer trans-Isthmus-Leitung zu abladiere. In dieser dann durch fehlendes Ödem usw. besser konsolidierten Situation (narbige Durchbauung des abladierten Gewebes?) ist in vielen Fällen eine effektive Ablation oft viel leichter möglich als in der ersten Sitzung!

## 2.6 Atriale Tachykardien

### Lernziele

- Was sind die möglichen elektrophysiologischen Mechanismen fokaler atrialer Tachykardien und welche praktischen Konsequenzen ergeben sich hieraus?
- Wie können atriale Tachykardien sicher diagnostiziert werden und wie gelingt die elektrophysiologische Unterscheidung zu anderen supraventrikulären Tachykardien?
- Wie werden atriale Tachykardien nichtinvasiv und invasiv lokalisiert?
- Welche Tools sind bei schwierigen Fällen sinnvoll?
- Wie erfolgt die effektive Ablation dieser Tachykardien?

### Grundlagen

Vorhofftachykardien stellen insgesamt eine im Vergleich zu allen anderen supraventrikulären Tachykardien seltenere und recht heterogene Untergruppe von tachykarden Herzrhythmusstörungen dar. Definitionsgemäß entstehen diese Tachykardien in einem der beiden Vorhöfe und sind auch auf diese beschränkt. Dies bedeutet, dass zum Aufrechterhalten dieser Tachykardien weder die AV-Junktion, das His-Purkinje-System oder das ventrikuläre Arbeitsmyokard erforderlich sind. Fokale atriale Tachykardien unterscheiden sich ganz fundamental von atrialen Makro-Reentry-Tachykardien, wie dem Vorhofflattern, indem sie an einer umschriebenen Stelle atrialen Myokards entstehen und anschließend umgebendes Myokard in nahezu zentrifugaler Weise aktivieren. Dieser prinzipielle Unterschied zu atrialen Makro-Reentry-Tachykardien wurde bereits im Kapitel Vorhofflattern

ausführlich diskutiert. Im nachfolgenden Kapitel soll ausschließlich von **fokalen atrialen Tachykardien** die Rede sein.

Fokale atriale Tachykardien werden in beiden Vorhöfen angetroffen, wobei die Mehrzahl der Foci im rechten Atrium nachgewiesen werden. Obwohl atriale Tachykardien an praktisch jeder Stelle in beiden Vorhöfen auftreten können, scheint es in beiden Atrien diesbezüglich Prädispositionsstellen zu geben. Im **rechten Vorhof** entstehen diese gehäuft:

- in der Region der Crista terminalis (also in der posterolateralen freien Wand),
- in der Nähe des Trikuspidalklappenrings,
- aus der Umgebung des Koronarsinusostiums,
- im rechten Vorhofohr oder
- in der Spitze des Koch-Dreiecks.

Im **linken Atrium** kommen sie gehäuft in folgenden Regionen vor:

- in der Nähe von Pulmonalvenenostien,
- entlang des Mitralklappenrings und
- im linken Vorhofohr.

### Pathophysiologie

Fokale atriale Tachykardien kommen bei Patienten aller Altersklassen vor, ohne eindeutige Bevorzugung eines Geschlechts. Folgende elektrophysiologische Mechanismen können fokalen Tachykardien zugrunde liegen:

- (Mikro)-Reentry,
- abnorme Automatie (abnormal automaticity) sowie
- gesteigerte Aktivität (triggered activity).

Auch wenn es im Einzelfall schwierig ist, den Mechanismus einer fokalen atrialen Tachykardie eindeutig zu identifizieren, kann dies für gewisse therapeutische Entscheidungen hilfreich sein.

**Abnorme Automatie.** Abnorme Automatie scheint der häufigste pathophysiologische Mechanismus fokaler Tachykardien zu sein und er geht auf einen pathologischen Ionenflux in der Phase-4-Depolarisation zurück.

### ? Wie ist das typische klinische Erscheinungsbild dieser Tachykardien?

Typisch ist ein plötzlicher Beginn der Tachykardie, häufig mit Warming-up-Phänomen, d.h. die Tachykardie beschleunigt in der frühen Phase und läuft dann mit einer stabileren Frequenz weiter, bleibt aber vegetativ modulierbar.

Endogene (und im Sinne einer möglichen Provokation auch exogene) Katecholamine begünstigen ihre Initiierung. Vagale Manöver, Betarezeptorenblocker und

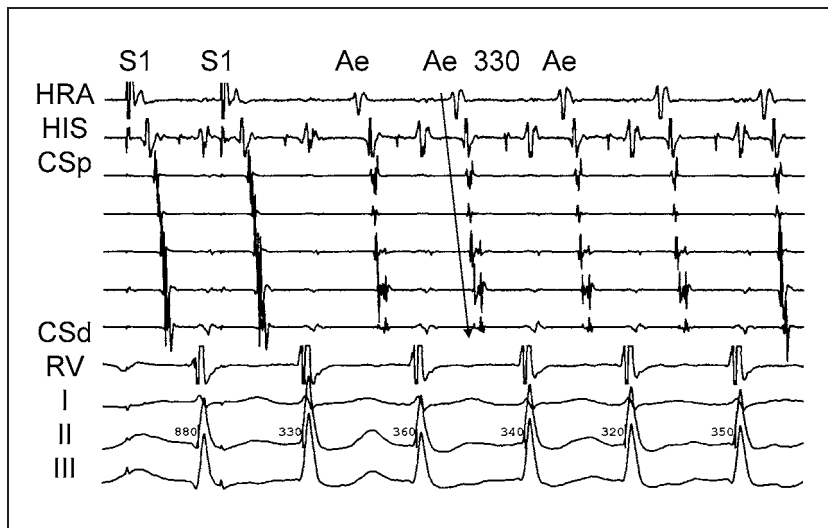


Abb. 2.175 Induktion einer atrialen Tachykardie durch Stimulation in HRA mit einer stimulierten Zykluslänge von 400 ms. Zykluslänge der Tachykardie 330 ms.

Kalziumantagonisten können die Tachykardie unterdrücken, während das Ansprechen auf Adenosin unterschiedlich ausfallen kann.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang: **Dieser Typ der fokalen atrialen Tachykardie ist im EP-Labor durch Stimulationsmanöver in der Regel nicht auslösbar!**

**Gesteigerte Aktivität.** Gesteigerte Aktivität (triggered activity) geht auf den pathophysiologischen Mechanismus der Nachdepolarisation zurück. Diese abnorme Nachdepolarisation geschieht im Anschluss an die reguläre Repolarisation des Aktionspotenzials.

Ein klinisch wichtiges Szenario, in dem der pathophysiologische Mechanismus von triggered activity eine große Rolle spielt, ist beispielsweise die Digitalis-Toxizität infolge von unangepasster Dosierung. Atriale Tachykardien auf der Basis von triggered activity sind prinzipiell durch Stimulation induzierbar, aber in der Regel nicht durch Abgabe kritisch vorzeitiger Extrastimuli, sondern durch eine konstant kritisch hohe Stimulationsfrequenz (PCL). Warming-up-Phänomene kommen auch hier vor, ebenso eine Triggerung durch Kathecholamine. Vagale Manöver, Betarezeptorenblockade, Kalziumantagonisten und Adenosin können solche Tachykardien unterdrücken.

**Reentry.** Reentry ist ein weiterer Mechanismus fokaler Tachykardie. In diesem Fall ist das Substrat der Tachykardie eine Narbenzone oder eine Region mit langsamer Leitung, unter deren Einbezug das reentry zustande kommt. Bei vielen fokalen Tachykardien mit dem Mechanismus einer Reentry-Tachykardie ist dieses Substrat diskret, sodass auch von Mikro-Reentry gesprochen wird. Im Gegensatz dazu existieren Makro-Reentry-Ta-

chykardien – wie das Vorhofflattern. Während fokale Tachykardien auf der Basis von Mikro-Reentry häufig mit singulären RF-Energie-Applikationen effektiv zu behandeln sind, erzwingen die meisten Makro-Reentry-Tachykardien die effektive Ablation eines kritischen Isthmus (Einzelheiten hierzu Kap. 2.5 Typisches Vorhofflattern).

Typischerweise können fokale Tachykardien, denen ein reentry zugrunde liegt, durch programmierte atriale Stimulation induziert und terminiert werden (Abb. 2.175 und Abb. 2.176). Entrainment lässt sich bei sehr kleinen Reentry-Kreisen oft nicht eindeutig demonstrieren. Adenosin kann solche Tachykardien häufig terminieren, ebenso Verapamil.

Eine Zusammenfassung der Einzelbefunde in Abhängigkeit vom Tachykardie-Mechanismus zeigt Tab. 2.1.

### Vorkommen und Bedeutung

Fokale atriale Tachykardien werden bei Patienten mit verschiedenen strukturellen kardialen Erkrankungen ebenso beobachtet wie bei „herzgesunden“ Patienten. Das klinische Spektrum ist sehr breit und reicht von Palpitationen bis hin zur Tachykardie induzierten Herzinsuffizienz im Sinne einer Tachymyopathie. Dies ist insbesondere bei unaufhörlichen Formen einzelner fokaler Tachykardien der Fall, auch wenn deren Frequenz nicht kritisch hoch ist.

In einzelnen Fällen kann es mitunter schwierig sein, eine mutmaßliche „Sinustachykardie“ im Rahmen einer Kardiomyopathie („Bedarftachykardie“) von einer fokalen, unaufhörlichen (incessant) Tachykardie zu unterscheiden, die für das Zustandekommen der Kardiomyopathie selbst verantwortlich zu machen ist (Abb. 2.177).

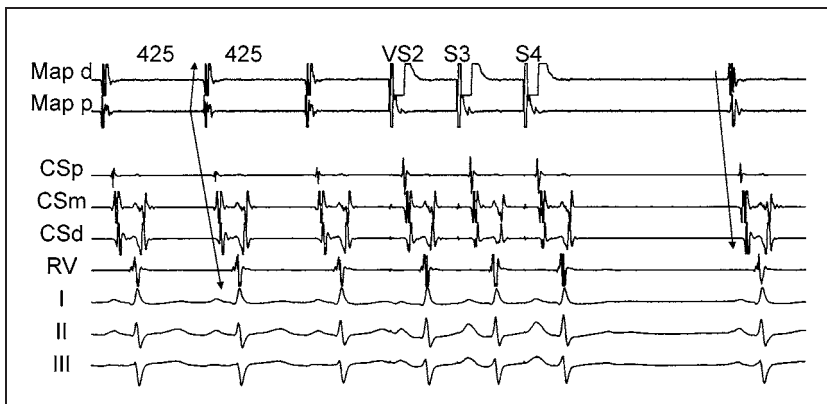


Abb. 2.176 Terminierung einer anhaltenden atrialen Tachykardie (CL 425 ms) mit der frühesten Aktivierung in Map p durch drei atriale Extrastimuli. Die Diagnose einer fokalen atrialen Tachykardie konnte erst durch das Zusammenführen diverser Einzelbefunde gestellt werden. Diskussion im Text.

Tab. 2.1 Einzelbefunde in Abhängigkeit vom Tachykardie-Mechanismus

|                       | Mechanismus            | Klinik       | Induktion                              | Pharmakotherapie                           |
|-----------------------|------------------------|--------------|----------------------------------------|--------------------------------------------|
| Abnorme Automatie     | Phase-4-Depolarisation | Warming up   | Nicht durch Stimulation, Katecholamine | Betablocker, Kalziumantagonisten           |
| Gesteigerte Aktivität | Afterdepolarisation    | Warming up   | PLC, Katecholamine                     | Betablocker, Kalziumantagonisten, Adenosin |
| Reentry               | Mikro-Reentry          | Sudden onset | Programmiert                           | Betablocker, Kalziumantagonisten, Adenosin |

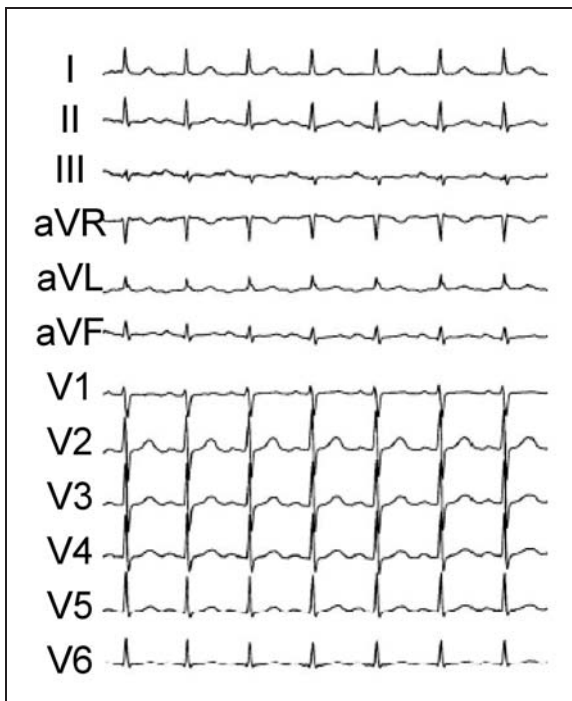


Abb. 2.177 Primäre Fehldiagnose „Sinustachykardie im Rahmen einer unklaren Kardiomyopathie“, CL 600 ms. Finale Diagnose: Permanente linksatriale Tachykardie (Fokus in der Nähe eines Pulmonalvenenostiums) mit Tachymyopathie. Nach Ablation Erholung der gestörten linksventrikulären Pumpfunktion. Beachte die isoelektische P-Wellen-Polarität in I, die an der Diagnose „Sinustachykardie“ zweifeln lässt.

### Diagnostik der fokalen Tachykardie und Fokuslokalisation

Bereits das 12-Kanal-EKG kann durch Analyse der P-Wellen-Polarität wichtige Hinweise auf die Lokalisation des Tachykardie-Fokus geben. Wichtig sind solche Betrachtungen insofern, als sie unmittelbare Konsequenzen für die Planung der richtigen Vorgehensweise im Rahmen der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung haben und im Rahmen eines Beratungsgesprächs bereits berücksichtigt werden sollten.

**? Wie kann im 12-Kanal-EKG ein rechtsatrialer Fokus von einem linksatrialen Geschehen differenziert werden, das eine transseptale Vorgehensweise mit allen daraus resultierenden Konsequenzen zur Folge hätte?**

Hierzu ist die Betrachtung der Ableitungen V1 und aVL sehr hilfreich, denn es gilt:

- Eine positive oder biphasische P-Welle in aVL spricht für eine rechtsatriale Tachykardie (Sensitivität 88%, Spezifität 79%).
- Eine positive P-Welle in V1 spricht für eine linksatriale Tachykardie (Sensitivität 93%, Spezifität 88%).

In der speziellen Literatur finden sich darüber hinaus zahlreiche Algorithmen, die sehr differenziert in Abhängigkeit von der P-Wellen-Polarität des EKG eine exak-

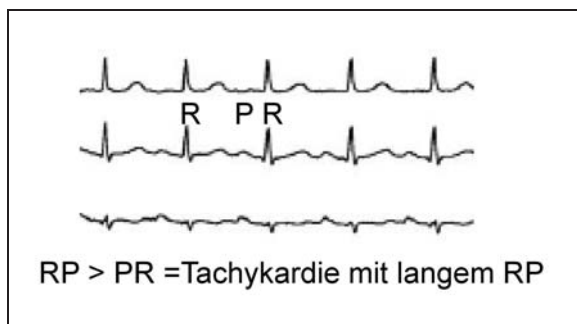


Abb. 2.178 Tachykardie mit langem R-P-Intervall.

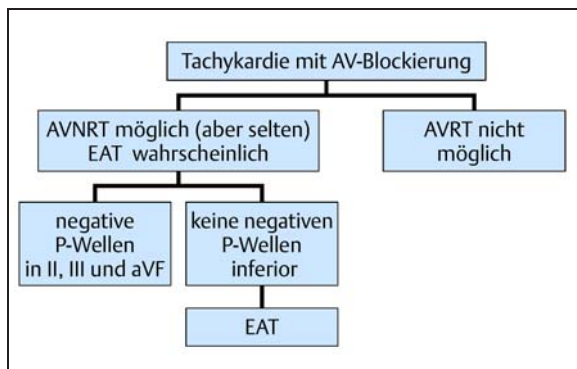


Abb. 2.179 Entscheidungshilfe AVNRT-AVRT-EAT (ektope atriale Tachykardie).

tere Fokuslokalisierung ermöglichen. Dies soll an dieser Stelle allerdings nicht weiter vertieft werden, zumal unter laufender Tachykardie durch Überlagerung von P und vorangehender T-Welle eine eindeutige Bestimmung der jeweiligen P-Wellen-Polaritäten oft nicht ohne weiteres möglich ist.

Die Diagnose der fokalen atrialen Tachykardie aus dem Oberflächen-EKG ist naturgemäß dann leicht, wenn die Tachykardie spontan mit einem AV-Block einhergeht, darunter aber perpetuiert. Dies gilt natürlich auch, wenn der AV-Block durch pharmakologische Intervention temporär induziert werden konnte, z. B. durch die Gabe von Adenosin oder Karotissinus-Massage. Bei einer 1:1-Beziehung zwischen Vorhof und Kammern und/oder Terminierung der Tachykardie durch die zuvor genannten Maßnahmen ist zunächst eine eindeutige Diagnose nicht möglich.

Hier hilft dann u. U. die Analyse der Beziehung von P-Welle und R-Zacke unter laufender Tachykardie weiter: Eine fokale atriale Tachykardie zeigt meistens ein langes R-P-Intervall (Abb. 2.178). Im Gegensatz dazu finden sich bei dem meisten AV-Knoten-Tachykardien (AVNRT) und Tachykardien unter Einbezug einer akzessorischen Verbindung (AVRT) kurze R-P-Intervalle. Aber leider existieren zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, sodass

die präzise Abgrenzung einer fokalen Tachykardie gegen die o. g. Formen der supraventrikulären Tachykardien oft erst im Rahmen der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung erreicht wird.

### Invasive Diagnostik

Die invasive elektrophysiologische Diagnostik verfolgt mehrere **Ziele**:

- die sichere Abgrenzung der fokalen atrialen Tachykardie von anderen supraventrikulären Tachykardien,
- die Lokalisation des Fokus als Voraussetzung für eine effektive Ablation.

### ? Welche Befunde sprechen im Einzelnen für das Vorliegen einer atrialen Tachykardie?

Zunächst ist der supraventrikuläre Ursprung der Tachykardie zu beweisen. Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex sind grundsätzlich supraventrikulären Ursprungs. Bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen kann dies anders sein, hier hilft in der weiteren Differenzierung das Platzieren eines Katheters in HIS-Position weiter. Wie im Kapitel 2.3 über die Präexzitationssyndrome bereits ausgeführt, können hierdurch zuverlässig VT von SVT mit Schenkelblock und antidromen CMT differenziert werden.

Das spontane oder das provozierte Auftreten einer AV-Dissoziation mit höheren atrialen als ventrikulären Frequenzen spricht sehr eindeutig für eine atriale Tachykardie.

Dieser Befund schließt das Vorliegen einer akzessorischen Leitungsverbindung, die am Tachykardie-Mechanismus beteiligt ist (AVRT), sicher aus, da mit Auftreten einer Blockierung auf der Ebene des AV-Knotens das Substrat für die AVRT nicht mehr existiert (Einzelheiten hierzu Kap. 2.3 Präexzitationssyndrome). Möglich wäre allerdings noch eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie mit 2:1-Block, wobei in der Regel in einer solchen Situation meist ein 2:1-Infra-HIS-Block vorliegt (Kapitel 2.4 AV-modale Reentry-Tachykardie). In der Regel zeigt sich dann im weiteren Untersuchungsverlauf das spontane Transformieren der 2:1-Überleitung in eine 1:1-Beziehung mit der typischen Signatur der AV-Knoten-Tachykardie, wodurch die Diagnose leicht zu stellen ist. Ferner zeigen alle typischen AVNRT mit 2:1-Block negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF, sodass positive Polaritäten in diesen Ableitungen diese Rhythmusstörungen ebenfalls ausschließen und die fokale atriale Tachykardie die korrekte Diagnose ist (Abb. 2.179).

Die **Gabe von Adenosin** bei unklarer supraventrikulärer Tachykardie mit 1:1-Beziehung kann prinzipiell

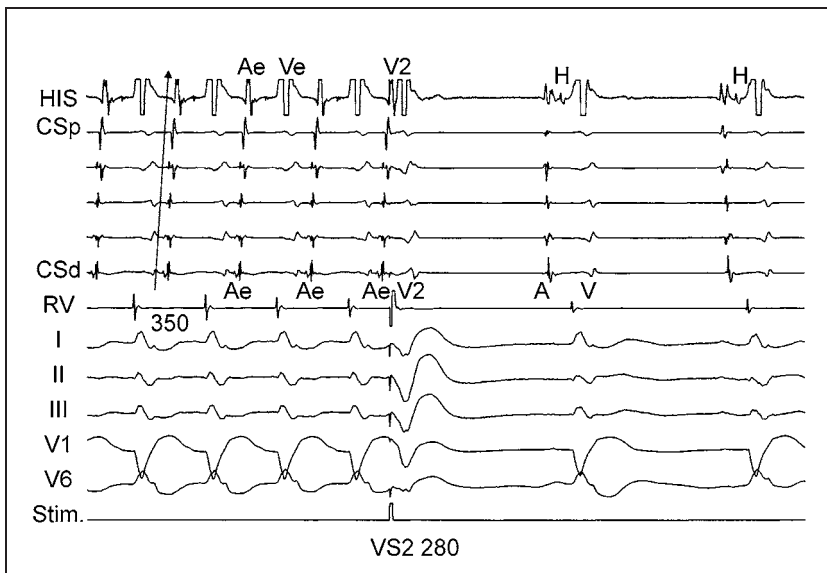


Abb. 2.180 Abgabe eines mit 280 ms vorzeitigen ventrikulären Extrastimulus unter laufender Tachykardie (VS2). Terminierung der Tachykardie durch retrograden Leitungsblock schließt eine atriale Tachykardie praktisch aus.

erwogen werden, da mit dem Auftreten eines AV-Blocks unter unverändert fortbestehender Tachykardie in den Vorhöfen die Diagnose einer fokalen atrialen Tachykardie praktisch gestellt ist. Nachteilig ist allerdings, dass die Mehrzahl der atrialen Tachykardien (AT) Adenosin sensitiv zu sein scheint und unter seinem Einfluss terminiert und dass einzelne supraventrikuläre Tachykardien unter Adenosin zu Vorhofflimmern degenerieren können.

Bei allen anderen unklaren supraventrikulären Tachykardien mit 1:1-Beziehung kommen **verschiedene elektrophysiologische Techniken** zum Einsatz, um die korrekte Diagnose zu stellen. Dabei gelten die folgenden wichtigen Überlegungen:

**Stimulation im rechten Ventrikel unter laufender Tachykardie** ist eine solche Technik, um eine AT von einer AVNRT oder AVRT zu unterscheiden.

- Kommt es durch die RV-Stimulation (PCL) mit einer gegenüber der Tachykardie leicht erhöhten Frequenz zu einer passageren AV-Dissoziation, und die Tachykardie persistiert nach Ende dieser Stimulation, ist damit eine AVRT aus den bereits genannten Gründen ausgeschlossen. Eine AVNRT wird unwahrscheinlich (s. o.).
- Führt RV-Stimulation (insbesondere mittels Extrastimulus-Technik) zu einer reproduzierbaren Terminierung der Tachykardie, ohne dabei bis in die Vorhöfe zurückzuleiten, schließt dieser Befund eine atriale Tachykardie praktisch aus! Denn offensichtlich kommt es durch RV-Stimulation zu einem retrograden Block entweder im AV-Knoten-His-Purkinje-System oder in einer retrograd leitenden akzessorischen Verbindung, wodurch keine VA-Leitung mehr möglich wird, was die Tachykardie beendet (Abb. 2.180).

- Kommt es unter der RV-Stimulation (PCL) zu einem entrainment der Vorhöfe durch retrograde Leitung und findet sich mit dem letzten stimulierten Impuls in RV eine V-A-A-V-Aktivierungssequenz, mit der die Tachykardie weiterläuft, spricht dieser Befund sehr deutlich für eine atriale Tachykardie (Abb. 2.181). Begründung: bei Vorliegen einer akzessorischen Verbindung kann diese CMT auch aus dem RV entrained werden. Bei Stimulationsende erfolgt eine retrograde Leitung bis in die Vorhöfe, gefolgt von einer erneuten antegraden Aktivierung der Ventrikel und anschließend erneuten retrograden Aktivierung der Vorhöfe nach Depolarisation der Kammern, somit V-A-V-Sequenz. Ähnliches gilt für AV-Knoten-Reentry-Tachykardien.

Bei der in Abb. 2.180 abgebildeten Tachykardie stellt sich die prinzipielle Frage, ob die atriale Aktivierungssequenz, die mit früher Aktivierung in CSc jedem QRS-Komplex „folgt“ auch Ausdruck einer retrograden Leitung ist, oder eben nicht vom vorangehenden QRS-Komplex über VA-Leitung erklärt werden kann. Im ersten Fall läge eine exzentrische VA-Leitung über eine linksseitige akzessorische Verbindung vor, im letzteren Fall eine linksatriale (fokale) Tachykardie. Wie bereits im Kapitel 2.3 über die Präexzitationssyndrome beschrieben, kann eine sichere Entscheidung hierüber z. B. durch RV-Stimulation mit der Frequenz der Tachykardie erreicht werden. Im vorliegenden Fall löst der vorzeitige Extrastimulus in RV eine ganz spezielle Antwort aus: Es kommt zur Terminierung der Tachykardie! Offensichtlich bewirkt dieser Extrastimulus keine retrograde VA-Leitung, denn eine atriale Aktivierungssequenz ist nach Abgabe dieses Stimulus nicht zu erkennen. Dies

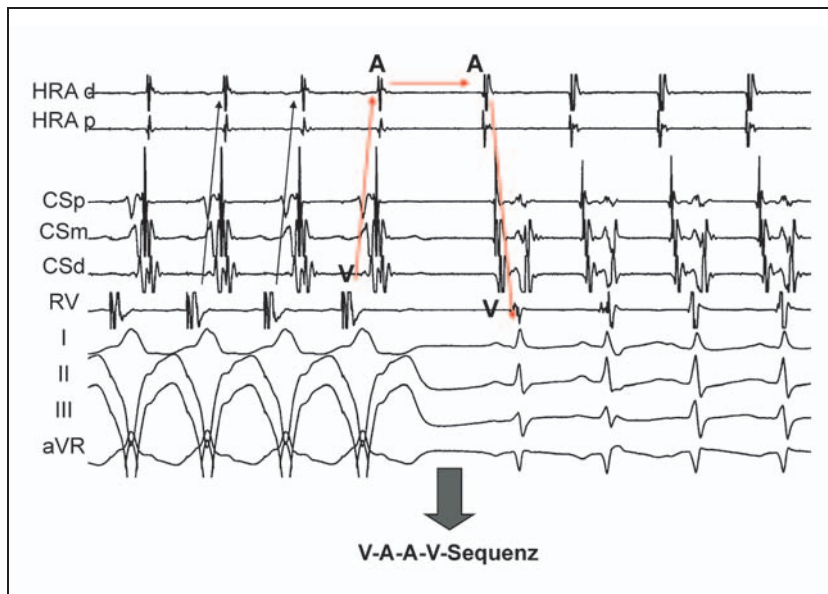


Abb. 2.181 Unter laufender Tachykardie mit einer CL von 370 ms erfolgt zunächst Stimulation in RV mit PCL 353 ms. Die Folge ist eine 1:1-VA-Leitung, wie in der linken Bildhälfte gut zu erkennen ist. Mit Beendigung der RV-Stimulation perpetuiert die Tachykardie (rechte Bildhälfte) mit einer frühen atrialen Aktivierung in HRA. Es kommt in diesem Zusammenhang zu einer V-A-A-V-Sequenz, wodurch eine fokale atriale Tachykardie zu diagnostizieren ist. Beachten Sie, dass das retrograde atriale Aktivierungsmuster und das antegrade unter der Tachykardie nicht identisch sind!

hat die Tachykardie aber terminiert. Dies wiederum muss bedeuten, dass eine atriale Tachykardie als Mechanismus nicht vorliegen kann, denn diese benötigt die Ventrikel zur Perpetuierung nicht und sie hätte nur durch eine VA-Leitung aus dem Ventrikel mit entsprechender Vorzeitigkeit des retrograden atrialen Impulses terminiert werden können.

Folglich ist eine retrograd leitende akzessorische Verbindung im Sinne einer orthodromen CMT zu unterstellen. Von dieser wissen wir bereits, dass ein Block antegrad im AV-Knoten oder retrograd in der akzessorischen Verbindung die Tachykardie terminieren muss, da beide Komponenten unverzichtbare Bestandteile des Reentry-Kreises sind.

Auch durch **atriale Stimulation unter laufender Tachykardie** können wichtige Informationen zum Tachykardie-Mechanismus erhalten werden: Im Vorhof erfolgt eine Stimulation mit einer Frequenz, die gering oberhalb der Tachykardie-Frequenz liegt. Liegt das VA-Intervall des ersten Schlags der Tachykardie nach Ende der atrialen Stimulation innerhalb einer Messtoleranz von 10 ms gegenüber dem „VA-Intervall“ unter der Tachykardie, muss unterstellt werden, dass zwischen V und A eine ursächliche Beziehung besteht („VA-linking“). Dies gilt insbesondere dann, wenn dieser Befund stabil reproduzierbar ist. Dies ist aber nur unter der Annahme einer retrograden VA-Beziehung vorstellbar, sodass entweder eine AVNRT oder AVRT vorliegen muss. Variiert dieses erste Intervall deutlich, ist ein VA-linking nicht zu unterstellen und die Diagnose einer AT wird wahrscheinlich.

Die **Differenz des AH-Intervalls unter Tachykardie bzw. unter atrialer Stimulation mit der Frequenz der**

**Tachykardie** kann eine weitere Differenzierungshilfe zwischen AT, AVNRT und AVRT sein. Dabei gilt:

- AH (pace)–AH (tachy)  $\leq 20$  ms spricht für AT,
- AH (pace)–AH (tachy) zwischen 20 und 40 ms spricht für AVRT und
- AH (pace)–AH (tachy)  $> 40$  ms spricht für AVNRT.

Unter Ausnutzung aller o. g. Maßnahmen sollte die Diagnose einer AT schließlich möglich sein.

**Fazit.** Im Folgenden sind die wesentlichen diagnostischen Maßnahmen nochmals zusammengefasst. Diagnostisch wichtige Kriterien sind:

- Spontane AV-Dissoziation mit höheren atrialen als ventrikuläre Frequenzen,
- RV-Stimulation führt bei Ende der Stimulation zu einer V-A-A-V-Sequenz,
- Induzierte temporäre AV-Dissoziation, z. B. durch RV-Stimulation ohne Terminierung der Tachykardie,
- RV-Stimulation ohne VA-Leitung terminiert die Tachykardie, AT nicht möglich,
- AH (pace)–AH (tachy)  $\leq 20$  ms sowie
- fehlendes VA-linking nach atrialer Stimulation.

Ist die Diagnose der atrialen Tachykardie sicher gestellt worden, erfolgt anschließend ein kardiales mapping, um den Tachykardie-Fokus zu lokalisieren.

## Mapping und Ablation

Die wesentliche elektrophysiologische Technik zur Lokalisation eines ektopen atrialen Tachykardie-Fokus ist das **Aktivierungs-Map**: Unter laufender Tachykardie

wird über einen steuerbaren Mapping-/Ablationskatheter die früheste endokardiale atriale Aktivierung aufgesucht. Der Referenzpunkt, auf den die atrialen Signale am Mapping-Katheter abgeglichen werden, ist idealerweise der Beginn der P-Welle im 12-Kanal-EKG. Da dieser aber gelegentlich durch vorangehende T-Wellen überlagert ist, kann auch ein beliebiges intrakardiales atriales Signal von einem Katheter mit stabiler Position herangezogen werden, z. B. ein atriales Signal aus dem CS-Ostium. Dieses Signal ist dann automatisch der Zeitpunkt „Null“ und alle gemappten Signale werden hierauf bezogen und als vorzeitig bzw. nachzeitig in ms-Angaben klassifiziert.

Eine erste Orientierung auf die mutmaßlich früheste endokardiale Aktivierungsstelle der Tachykardie geben meist schon die liegenden Diagnostik-Katheter. In der Regel ist allerdings ein sorgfältiges, systematisches Austasten des betreffenden Vorhofs mit dem steuerbaren Katheter der Weg zum Ziel.

An optimalen Ablationsstellen findet sich nicht selten eine lokale Vorzeitigkeit des atrialen Signals gegenüber P von bis zu 40 ms, häufig weisen diese Signale dann auch formale Auffälligkeiten im Sinne von Fragmentierungen auf. Dies ist Ausdruck des arrhythmogenen Substrats an der Stelle des endokardialen Durchbruchs der Tachykardie. Unipolare Elektrogramme zeigen an diesem Punkt eine klassische QS-Morphologie.

Die Abb. 2.182–Abb. 2.185 zeigen verschiedene atriale Tachykardien mit unterschiedlicher Lokalisation des Tachykardie-Fokus in RA und LA. Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass sich die Diagnose einer fokalen atrialen Tachykardie nicht aus der Interpretation der einzelnen Abbildungen selbst ergab, sondern bei vorhandener 1:1-Beziehung zwischen A und V erst nach Durchführung der o. g. Stimulationsmanöver in RA und RV!

**? Welche wichtigen Informationen enthält die Abb. 2.182?**

Es wird eine supraventrikuläre Tachykardie mit einer CL um 450 ms gezeigt. Der supraventrikuläre Ursprung ist zu unterstellen, da jedem (breiten) QRS-Komplex mit RSB-Morphologie ein HIS-Signal vorangeht. Zur Polarität der P-Wellen kann durch Überlagerung mit den T-Wellen nicht sicher Stellung genommen werden. Im Rahmen der RV-Stimulation (nicht abgebildet) stellte sich eine fehlende VA-Leitung heraus, sodass eine fokale atriale Tachykardie diagnostiziert wurde.

Die früheste atriale Aktivierung fand sich zunächst am Katheter im hohen rechten Atrium (HRA), später im Bereich des Mapping-Katheters, der im hohen posterioren rechten Vorhof lag. Von diesem Katheter konnte ein stabiles, fragmentiertes Signal mit einer Dauer von 55 ms abgeleitet werden. Radiofrequenzenergie-Appli-

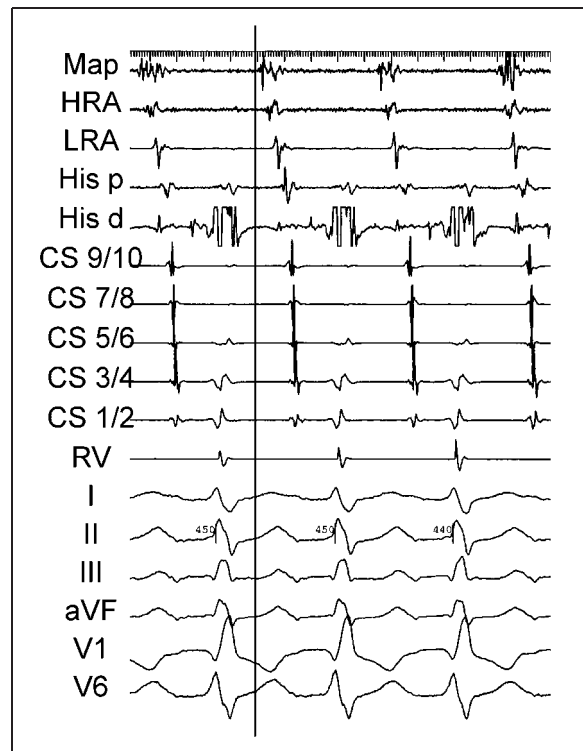


Abb. 2.182 Oberflächen EKG-Ableitungen und intrakardiale Elektrogramme.

kation an dieser Stelle führte zur Terminierung der Tachykardie und Nicht-Auslösbarkeit.

**? Was sind die entscheidenden Informationen in Abb. 2.183?**

Die früheste atriale Aktivierung bei dieser fokalen Tachykardie findet sich erneut am Mapping-Katheter, der sich etwas anterior und superior vom HIS-Katheter befindet, was nur radiologisch zu zeigen ist. An dieser Stelle findet sich ein deutlich fragmentiertes atriales Signal mit einer Dauer von 76 ms. Dieses Signal wird häufig in Regionen gefunden, die Ausgangspunkt für atriale Tachykardien sind. Radiofrequenzenergie-Abgaben an so identifizierten Stellen des atrialen Myokards führen in der Regel zu einer effektiven Ablation dieser Tachykardien.

**? Wo findet sich das früheste atriale Signal in der Abb. 2.184 und wie lautet die korrekte Diagnose dieser Tachykardie?**

Die Tachykardie mit einer CL von 385 ms zeigt eine 2:1-Überleitung. Ort der antegraden Blockierung ist der AV-Knoten, da jedes zweite atriale Signal im HIS-Katheter nicht mehr von einer HIS-Depolarisation gefolgt wird.

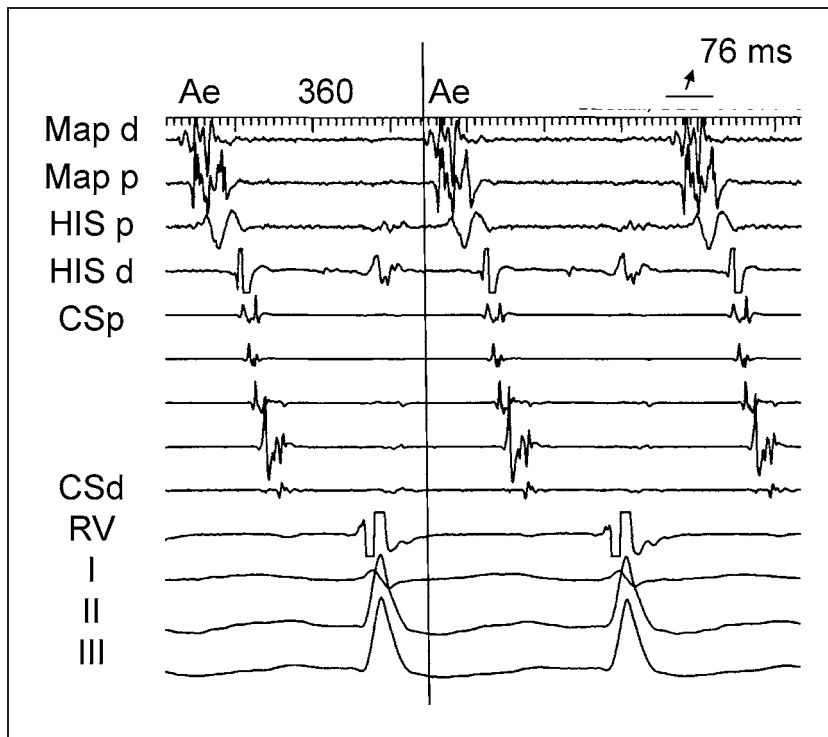


Abb. 2.183 Rechtsatriale Tachykardie. Intrakardiale Elektrogramme: Fragmentation am Ort des frühesten endokardialen Durchbruchpunktes (Map d).

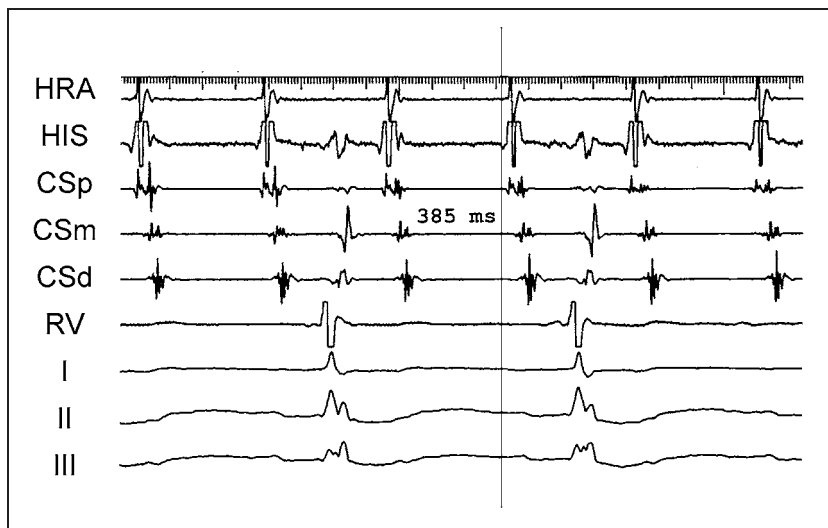


Abb. 2.184 Ektopie atriale Tachykardie mit 2:1-Block. Frühe Signale in den Regionen HRA und HIS.

Dies belegt, dass die atriale Depolarisationsfront den AV-Knoten nicht mehr verlassen hat! Hierdurch wird die Diagnose einer atrialen Tachykardie sehr erleichtert. Die Signale von HRA und HIS sind nahezu zeitgleich. Dies deutet bei fokalen Tachykardien darauf hin, dass der Ort der frühesten atrialen Aktivierung noch gesucht werden muss, da von dieser noch unbekannten Region im rechten Atrium eine nahezu zeitgleiche Aktivierung von zwei deutlich voneinander entfernten Elektroden aus-

geht. Hier wurde der Fokus im Bereich der kranialen Crista terminalis gefunden und erfolgreich ablatiert.

**? Welche Besonderheiten zeigt die Tachykardie in der Abb. 2.185 im Vergleich zu den bisherigen atrialen Tachykardien?**

Die atriale Aktivierung im Bereich der CS-Elektrogramme ist ungewöhnlich: Die früheste Aktivität zeigt

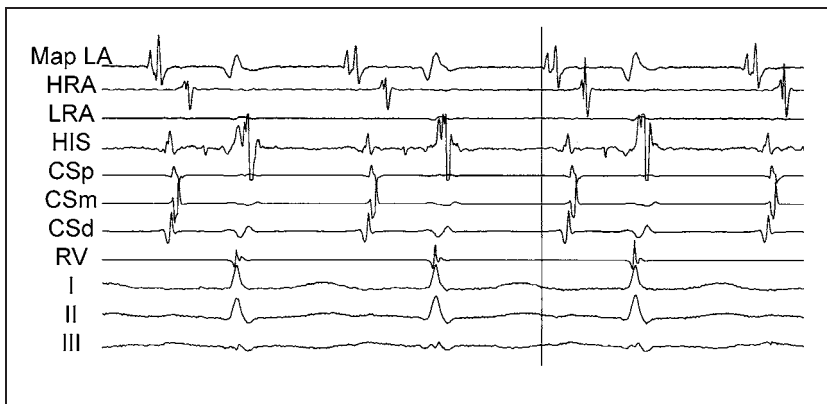


Abb. 2.185 Linksatriale Tachykardie.

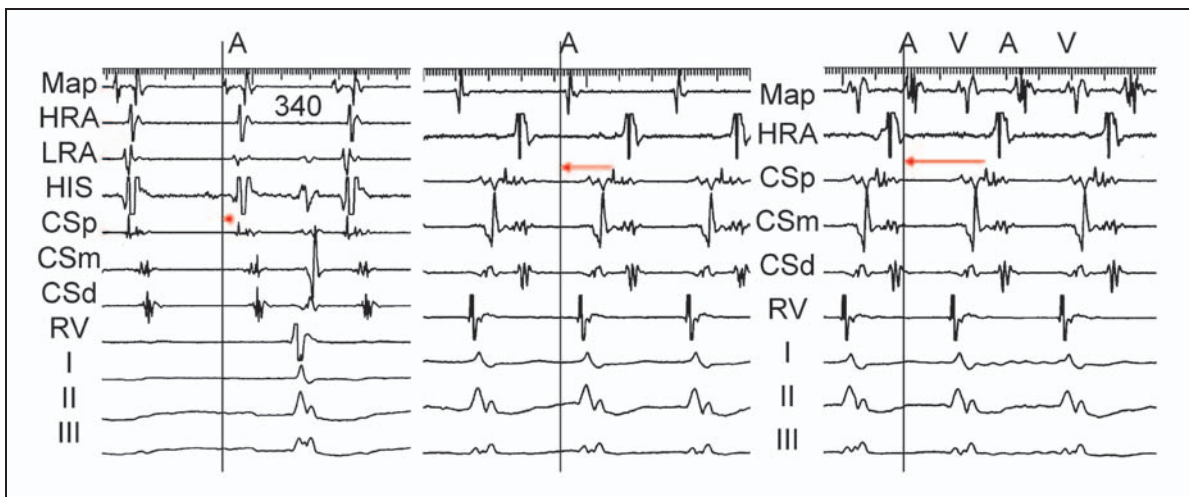


Abb. 2.186 Verdacht auf das Vorliegen einer ektopen rechtsatrialen Tachykardie (CL 340 ms). Sequenzielles mapping an verschiedenen Positionen im rechten Atrium mit unterschiedlichen „Vorzeitigkeiten“. Einzelheiten im Text.

sich unter der Tachykardie nicht wie gewohnt in CSp (CS-Ostium), sondern im Bereich der distalen CS-Elektrode, die im Bereich der linksatrialen freien Wand liegt. Eine solche Aktivierungssequenz lässt an das Vorliegen einer linksatrialen Tachykardie denken. Ein Mapping-Katheter, der durch transseptale Punktion in den LA platziert wurde, zeigt in der Region um das Ostium der linken oberen Pulmonalvene eine noch frühere Aktivität (senkrechte Linie). RF-Energie-Abgaben akzelerierten zunächst die Tachykardie und terminierten diese schließlich.

**Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass einzelne linkstariale Foci eine scheinbar „normale“ Aktivierungssequenz im CS hinterlassen, sodass eine Aktivierungssequenz von CSp-CSm-CSd einen linksatrialen Fokus keinesfalls ausschließt!**

**? Abb. 2.186 stellt drei verschiedene Situationen bei einem Patienten dar, bei dem eine fokale atriale Tachykardie im 12-Kanal-EKG vermutet wurde. Es ließen sich klar abgrenzbare positive P-Wellen in den inferioren Ableitungen II, und III (siehe linkes Bild) nachweisen, sodass an eine fokale Tachykardie aus dem oberen rechten Vorhof gedacht wurde. Welcher Befund passt nicht zu dieser Annahme?**

Im linken Bildteil scheint der Lokalbefund am Mapping-Katheter, der sich im hohen rechten Vorhof befindet, mit der Verdachtsdiagnose noch vereinbar: Dort findet sich der Nachweis eines frühen lokalen Signals mit zwei Komponenten (Crista terminalis?). Durch diskretes Umpositionieren des Katheters in eine mehr anteriore Orientierung kommt es zu einem überraschend „frühen“ lokalen Signal, das jetzt zwischen zwei HRA-Signalen nachgewiesen wird. Ob es sich um ein sehr frühes oder sehr spätes lokales Signal handelt, ist jetzt nicht

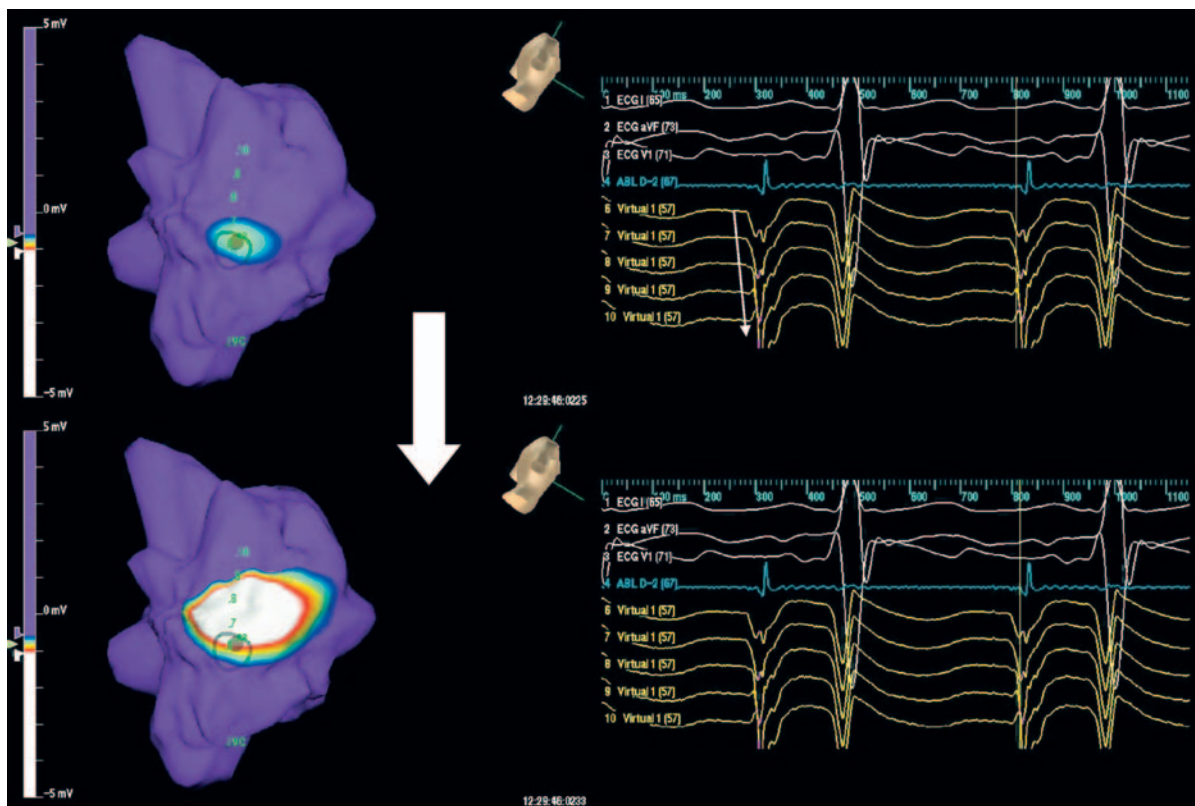


Abb. 2.187 Links isopotential map des rechten Vorhofs in RAO-Projektion mit Nachweis eines Fokus im Bereich der freien Wand. Die dazugehörigen unipolaren Elektrogramme sind rechts im Bild dargestellt. Typische QS-Morphologie an der Stelle des endokardialen Durchbruchs (virtual 6), lang-

same R-Progression in der Umgebung dieses Fokus. Beginn der frühesten unipolaren Elektrogramme vor P-Beginn! Gelbe senkrechte Linien: Zeitpunkt des abgebildeten isopotential maps links im Bild.

mehr ohne weiteres zu entscheiden. Bei lokalen „Vorzeitigkeiten“ von  $>65$  ms ist Vorsicht geboten und die Diagnose der fokalen Tachykardie sollte kritisch überdacht werden. Liegt möglicherweise ein Makro-Reentry vor, der erklären könnte, dass über den gesamten Zyklus an verschiedenen Stellen elektrische Aktivität beobachtet wird? Im rechten Bild nochmals „früheres“ atriales Signal am Map-Katheter, sodass sich jetzt die Diagnose einer fokalen Tachykardie nicht mehr vertreten lässt. Jedes zweite Signal am Map-Katheter ist ein ventrikuläres Far-field-Signal. Unter der Annahme eines atypischen Vorhofflatters erfolgte der Einsatz eines 3D-Mapping-Systems mit Nachweis einer Vorhofflatters, das im rechten Atrium unter Einbezug einer ausgedehnten lateralen Narbe langsam kreiste (Zykluslänge der Tachykardie 340 ms). Dieser Fall lehrt, dass gut abgrenzbare P-Wellen im 12-Kanal-EKG und Herzfrequenzen um 170/min ein atypisches Vorhofflattern nicht sicher ausschließen.

Ein nicht geringes **klinisches Problem** stellen atriale Tachykardien dar, die entweder nur sporadisch oder jeweils nur über wenige Zyklen im EP-Labor ausgelöst

werden können, obwohl sie spontan anhaltend über viele Stunden mit hohem Belastungsgrad für die Patienten auftreten.

Dies liegt meist am spezifischen elektrophysiologischen Mechanismus dieser Tachykardien, die nicht auf der Basis eines reentry ablaufen. Katecholamin-Provokation durch externe, titrierende Gabe von Isoprenalin kann hier weiterhelfen. In einigen Fällen ist aber auch hierdurch eine stabile und reproduzierbare AT-Provokation nicht möglich und die kurzen atrialen Salven reichen für ein differenziertes, konventionelles mapping nicht aus. Die Autoren setzen in solchen Fällen das Non-contact-mapping-System EnSite 3000 ein, um durch Analyse der virtuellen unipolaren Elektrogramme, die das System generiert, den Fokus zu identifizieren und effektiv zu abladieren. Theoretisch reicht hierzu ein singulärer Schlag mit der Signatur der Tachykardie aus. Eine solche Situation ist in Abb. 2.187 gezeigt. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren nur kurze atriale runs über maximal fünf Zyklen induzierbar.

Abb. 2.188 zeigt nochmalig die zugehörigen unipolaren Elektrogramme am Ort des endokardialen Durchbruchs und in der Umgebung.

Eine vergleichbare Situation kann auch dadurch auftreten, dass zunächst in konventioneller Weise versucht wurde, den Fokus zu mappen und zu abladieren. Nach einzelnen Energie-Abgaben in Fokus-Nähe erfolgt hierdurch eine Modifikation des arrhythmogenen Substrats mit dem Effekt, dass die Tachykardie nur noch sporadisch oder nur noch sehr kurz ausgelöst werden kann. Auch hier kann der Umstieg auf ein solches 3D-Navigationssystem sinnvoll sein.

Zunächst erfolgt über das System die Erstellung der atrialen Geometrie im rechten oder linken Atrium. Anschließend kommt es zu Induktionsversuchen der Tachykardie mit anschließender Analyse über das System. Es können sowohl isochrone maps wie isopotential maps erstellt werden. Beiden liegen virtuelle unipolare Elektrogramme zugrunde, die vom Anwender richtig interpretiert werden müssen. Diese zeigen bei fokalen atrialen Tachykardien eine gute Korrelation mit realen unipolaren Elektrogrammen, sodass valide Ergebnisse erhalten werden.

Ist der Ort des frühesten endokardialen Durchbruchs (Abb. 2.189) der Tachykardie identifiziert worden, erfolgt über die Navigationseinheit (enguide) die Manipulation des Katheters in das Zielgebiet. Radiofrequenz-

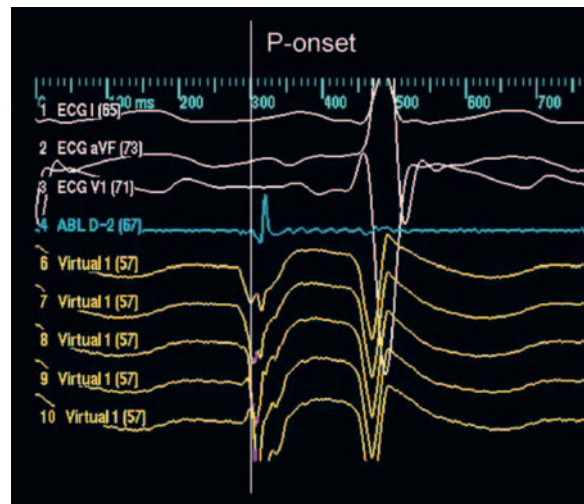


Abb. 2.188 Beginn des unipolaren virtuellen Elektrogramms (virtual 6) vor P-Onset und langsame Zunahme von R von virtual 6 nach 10 mit zunehmender Entfernung vom Fokus infolge konsekutiver Myokarddepolarisation.

Energie-Abgabe an dieser Stelle führt typischerweise zu einer Akzeleration des Fokus mit unterschiedlichen atrialen Frequenzen, deren P-Wellen der klinischen Tachykardie entsprechen, bevor der Fokus mit fortgesetzter Energie-Abgabe „zur Ruhe kommt“. Es schließen sich

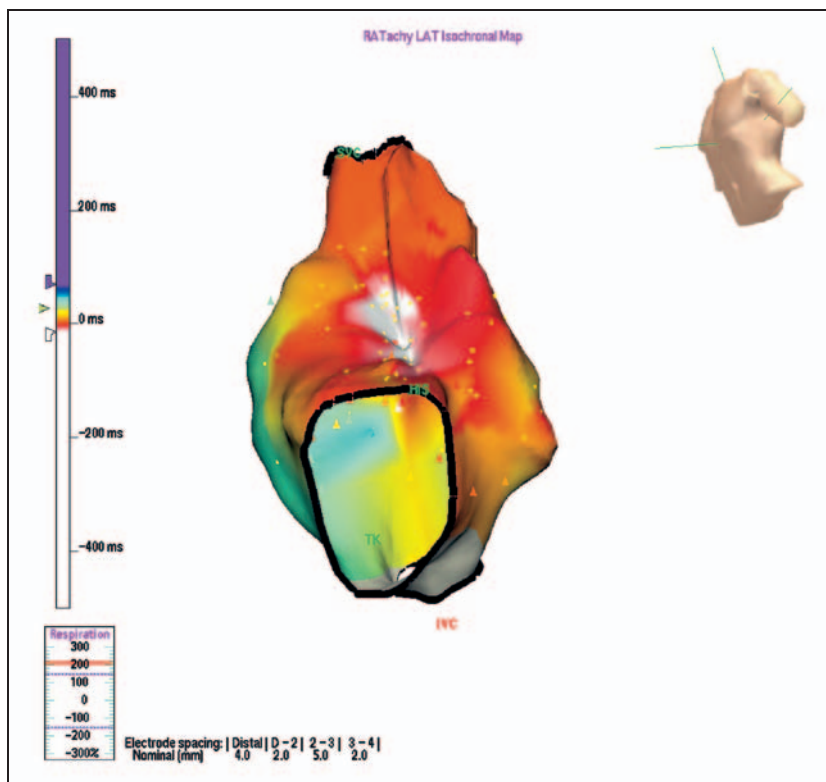


Abb. 2.189 Isochrones map des rechten Vorhofs unter laufender Tachykardie unter Einsatz des NavX-Ensite-Systems. Es werden unter laufender Tachykardie reale bipolare Elektrogramme von verschiedenen Stellen des RA analysiert (gelbe Punkte) und je nach Vorzeitigkeit des lokalen Elektrogramms farbkodiert dargestellt, sodass ein isochrones map entsteht. Die früheste rechtsatriale Aktivität (weiße Fläche) fand sich bei diesem Patienten in 12:00-Position in der Nähe des Trikuspidalklappenrings. Hier erfolgte anschließend eine im Ergebnis erfolgreiche Katheterablation.

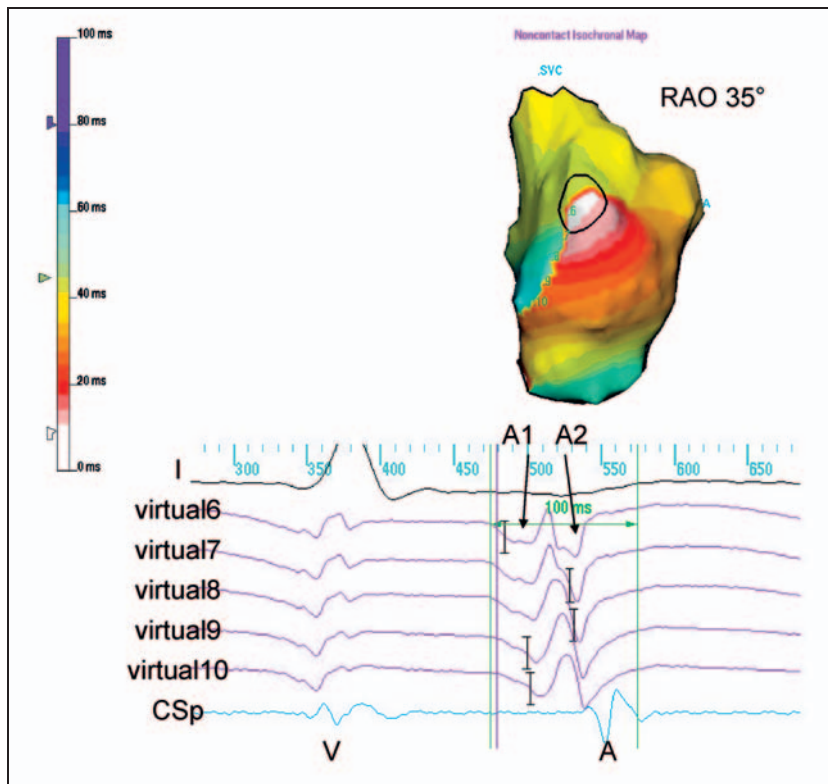


Abb. 2.190 Isochrones map des RA unter Tachykardie. Nachweis der frühesten atrialen Aktivierung im Bereich der kranialen Crista terminalis. Unipolare virtuelle Elektrogramme entlang der Crista terminalis zeigen klassische Doppelpotenziale (A1 und A2) als Ausdruck eines funktionellen Leitungsblocks unter Tachykardie.

Re-Induktionsversuche der Tachykardie an, ggf. auch unter Isoprenalin-Provokation.

Die Autoren verwenden für die **Ablation fokaler Tachykardien** ausschließlich **4 mm-tip-Elektroden**. Die Ablation erfolgt grundsätzlich im temperaturkontrollierten Modus mit einem eingestellten Temperaturmaximum von 65 °C und einer maximalen Leistung von 30 Watt.

Die RF-Energie-Abgaben erfolgen zwischen 30 und 60 s. Erfolgt die Energie-Abgabe unter laufender Tachykardie, wird deren Unterbrechung innerhalb von 10 s nach Ablationsbeginn, wenn dies nicht durch atriale Extrasystolie induziert wurde, als spezifische Terminierung angesehen. Persistiert die Tachykardie nach 10 s effektiver Energietransmission, erfolgt ein Re-map des Fokus mit Optimierung der Katheterlage und keine unkritische, prolongierte Energie-Abgabe.

**Ausnahmen** von Ablationen mit temperaturkontrollierter Generatoreinstellung sind in unserem Labor linksatriale Foci und Foci im Bereich der Crista terminalis (Abb. 2.190) bzw. LAA und RAA. Hier kommen gekühlte Ablationskatheter mit 4 mm-tip zum Einsatz (50 °C, 30–40 Watt), wodurch eine bessere Energietransmission und somit eine größere Läsionstiefe erzielt werden kann. Ablationen im linken Atrium erfolgen grundsätzlich gekühlt, um Karbonisationen der Ablationselektrode mit potenzieller Thrombembolie zu vermeiden.

## 2.7 AV-Knoten-Ablation

### Lernziele

- Was versteht man unter einer AV-Knoten-Ablation?
- Bei welchen Patienten wird sie noch durchgeführt?
- Wie wird die Ablation technisch realisiert?
- Welche speziellen Probleme können sich während der Ablation oder im Anschluss daran ergeben?

### Indikation und Patientenauswahl

Die Ablation der AV-Junktion stellt auch heute noch im Einzelfall eine bedeutsame therapeutische Maßnahme dar, wenngleich ihre Bedeutung in den letzten Jahren vor dem Hintergrund kausalerer Therapieansätze (z.B. der Pulmonalvenenisolation zur potenziell kurativen Therapie von paroxysmalem Vorhofflimmern) deutlich geringer geworden ist.

Das **Ziel** der AV-Knoten-Ablation ist die vollständige elektrische Diskonnektion von Vorhof- und Ventrikelmyokard mit dem Ziel einer vollständigen Frequenzkontrolle über ein zuvor implantiertes Schrittmachersystem.

**? Welche Rhythmusstörungen rechtfertigen im Einzelfall dieses Vorgehen?**

In den meisten Fällen wird ein hochsymptomatisches **Vorhofflimmern**, das nicht ausreichend medikamentös frequenzkontrolliert werden kann, die Indikation für diese palliative Maßnahme sein.

Aber auch bei **anderen Vorhofrhythmusstörungen** kann diese Vorgehensweise die Symptomatik des Patienten nachhaltig verbessern:

- Symptomatisches atypisches Vorhofflattern, wenn z. B. die klinische Tachykardie nicht reproduziert werden kann, oder wenn der Reentry-Kreis nicht vollständig aufzuklären ist, sodass die gezielte Ablation des involvierten Isthmus nicht erfolgen kann.
- Multifokale atriale Tachykardien oder atriale Tachykardien, die im EP-Labor nicht auslösbar oder medikamentös triggerbar sind, wenn der Leidensdruck des Patienten aber erheblich ist.
- Mischformen von verschiedenen rechts- und linksatrialen Tachykardien/Vorhofflattern und Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung, insbesondere bei älteren und multimorbiden Patienten.

Die Wahl des Schrittmachersystems hängt insbesondere von der rhythmologischen Grundkonstellation und der kardialen Grunderkrankung ab und ist daher stets eine Individualentscheidung. Patienten mit chronischen Vorhofrhythmusstörungen und tachykarder Überleitung erhalten dabei ein VVIR-System, während paroxysmale atriale Tachyarrhythmien besser mit einem Zweikammersystem vor geplanter Ablation versorgt werden. Die Aktivierung der Mode-switch-Funktion post ablationem ist dann obligatorisch.

Wie bereits erwähnt ist die Ablation der AV-Junktion eine **palliative Maßnahme**, die an der pathophysiologischen Basis der zugrunde liegenden Vorhoffarrhythmie nichts verändert. Die Indikation zu einer angepassten Antikoagulation post ablationem ist somit prinzipiell identisch zu der potenziellen Indikation vor der Ablation! Des Weiteren handelt es sich um eine symptomatische Maßnahme. Wissenschaftliche Daten über die Prognoseverbesserung nach Ablation der AV-Junktion liegen bisher nicht vor.

### Praktisches Vorgehen

Da unter potenziellem Einsatz einer kombinierten rechtsatrialen und ggf. auch linksventrikulären Ablation im Bereich des spezifischen Reizleitungssystems der Erfolg der Maßnahme praktisch 100% beträgt, wird heute in den meisten Kliniken den zu abladierten Patienten zunächst ein geeignetes Schrittmachersystem implantiert. Wochen nach Einheilung der Sonde(n) erfolgt dann unter Schrittmacherschutz die eigentliche Katheterablation. Hierdurch lassen sich in der Regel frühpost-

operative Sondendislokationen ohne Ersatzrhythmus des Patienten nach Ablation vermeiden.

Erhöhte Vorsicht ist geboten bei Patienten nach Aortenklappenersatz und ausgeprägter linksventrikulärer Hypertrophie: Hier kann im weiteren Verlauf nach Schrittmacherversorgung aus naheliegenden Gründen nur eine Ablation von rechtsatrial erfolgen, deren Erfolgsquote nicht bei 100% liegt! In solchen Fällen sollte u. U. erst dann mit einem Schrittmachersystem versorgt werden, wenn die Ablation der AV-Junktion von rechtsatrial erfolgreich war.

**Rechtsatrialer Zugang.** Der klassische primäre Zugang zur Ablation der AV-Junktion erfolgt zunächst von rechtsatrial, also venös. Die Autoren raten auch bei den Patienten, die zum Zeitpunkt der Ablation bereits effektiv schrittmacherversorgt sind, zur temporären Platzierung einer Stimulationselektrode in den rechten Ventrikel für die Dauer der Ablation. Hintergrund hierfür ist das potenzielle Fehlverhalten des einzelnen Schrittmachersystems für die Dauer der Radiofrequenzenergie-Applikation. Vollständige temporäre Inhibierungen sind auch im VOO-Modus beschrieben worden und zwingen ohne weitere Backup-Maßnahme zur (vorzeitigen) Beendigung der Radiofrequenz-Energie-Abgabe.

**Ziel** der Maßnahme ist nicht die Ablation des rechten Faszikels und bei Nicht-Erreichen einer totalen AV-Blockierung die nachfolgende Ablation des linken Schenkels von der kontralateralen Seite, sondern die **Ablation in der Region des kompakten AV-Knotens**. Der kompakte AV-Knoten liegt typischerweise im basalen rechten Atrium, also Trikuspidalklappen-nah (**Abb. 2.191**), subendokardial und septal.

Er erzeugt keinerlei eigenständiges Aktivierungssignal, das mit konventionellen Elektrophysiologie-Kathetern abgeleitet werden könnte und somit seiner Lokalisation dienlich wäre. Zu seiner Lokalisation geht man daher so vor, dass mithilfe eines steuerbaren Ablationskatheters zunächst ein möglichst proximales HIS-Signal abgeleitet wird. Bei Sinusrhythmus wird dies an einem stabilen atrialen Signal von hoher Amplitude zu erkennen sein, bei bereits bestehendem Vorhofflimmern an detektierbaren irregulären atrialen Aktivitäten. Aus dieser Position erfolgt dann eine vorsichtige Manipulation des Katheters in eine mehr postero-inferiore Lage, wodurch die Amplitude des HIS-Signals kleiner, die atriale Komponente im His-Bündel-Elektrogramm größer wird (**Abb. 2.192** und **Abb. 2.193**).

An dieser Stelle erfolgt dann die Ablation der AV-Junktion. Idealerweise kommt es vor Eintreten eines kompletten AV-Blocks zu einer deutlichen Akzeleration aus der AV-Junktion (**Abb. 2.194**), so wie es auch bei der Ablation im Bereich der langsamen AV-Knoten-Verbindung (Kapitel Ablation AV-Knoten-Reentry-Tachykar-

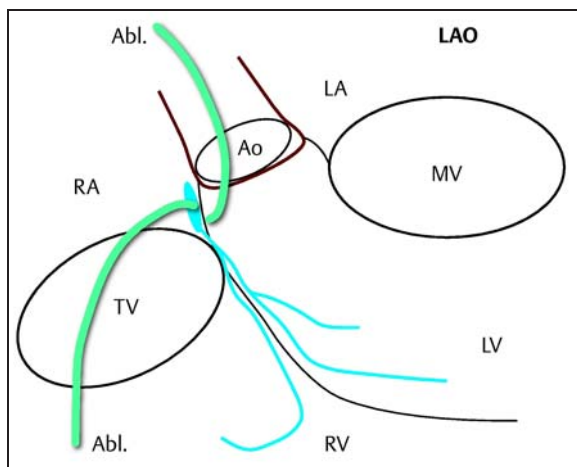


Abb. 2.191 Schematische Darstellung der AV-Knoten-Region in einer LAO-Sichtweise. Typische subendokardiale rechtsatriale Lage, Trikuspidalklappen-nah. Nach distal Übergang in das spezifische Reizleitungssystem mit rechtem und linken Tawara-Schenkel (in blauer Farbe). Enge topografische Beziehungen des AV-Knotens zur Aortenklappe (Ao). Lage von Mitral- (MV) und Trikuspidalklappe (TV). Dargestellt sind zwei EP-Katheter mit Zugang von rechtsatrial und linksventrikulär zur Region des AV-Knotens.

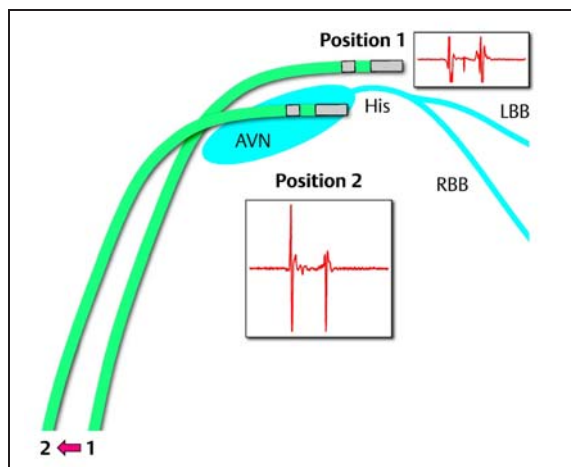


Abb. 2.192 Darstellung verschiedener Katheterpositionen von rechtsatrial in Bezug auf die Lage des kompakten AV-Knotens mit zugehörigen lokalen Elektrogrammen. In Position 2 kann von einer Lage im Bereich des AV-Knotens ausgegangen werden, während Position 1 eher zu einer His-Bündel-Ablation führen dürfte. Einzelheiten im Text.

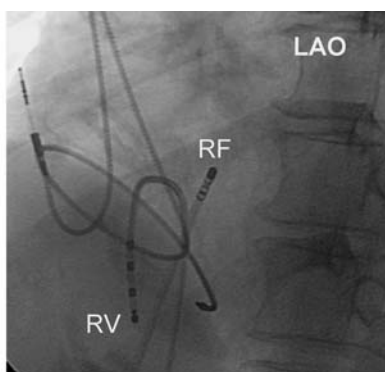
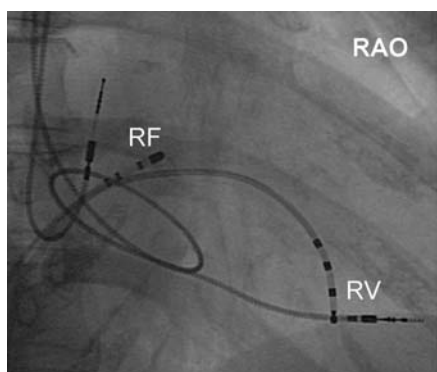


Abb. 2.193 Lage des Ablationskatheters (RF) zur rechtsatrialen AV-Knoten-Ablation in RAO- und LAO-Projektion. Passagere RV-Stimulation, falls erforderlich, durch eine Stimulationselektrode in RV trotz vorheriger Versorgung mit einem Zweikammerschrittmachersystem. Diskussion im Text.

dien) beschrieben wird. Im Unterschied hierzu finden sich bei Ablationen im Bereich des kompakten AV-Knotens signifikant schnellere Akzelerationsrhythmen, typischerweise mit VA-Blockierungen.

Blockierungen im Bereich des rechten Faszikels unter Ablation weisen auf eine inadäquat distale (klappenseitige) Position des Ablationskatheters hin und sollten vorzeitig beendet werden.

Kommt es nach maximal 15 s nicht zu einer typischen Akzeleration aus der AV-Junktion oder zu einer kompletten AV-Blockierung, wird die Energie-Abgabe an dieser Stelle vorzeitig beendet und eine Re-Positionierung des Ablationskatheters vorgenommen. **Endpunkt der Untersuchung** ist der anhaltende komplette AV-Block (Abb. 2.195), wobei durch Ablation auf der Höhe

des kompakten AV-Knotens zumeist ein schmaler junctionaler Escape-Rhythmus aus der HIS-Region mit Frequenzen um 35–40/min zu erreichen ist. Allen schmalen QRS-Komplexen geht dabei stabil ein HIS-Signal voran.

Es schließt sich eine **Überwachungszeit von bis zu 30 min post ablationem** an, in der die induzierte AV-Knoten-Blockierung wiederholt auf Vollständigkeit hin überprüft wird. Alle unregelmäßigen bradykarden Rhythmen mit schmalen QRS-Komplexen sind bis zum Beweis des Gegenteils Ausdruck einer nur inkompletten Ablation der AV-Junktion mit konsekutiver bradyarrhythmischer Überleitung und sollten nicht als Endpunkt akzeptiert werden, da sie in der Regel mit einem frühen klinischen Rezidiv assoziiert sind.

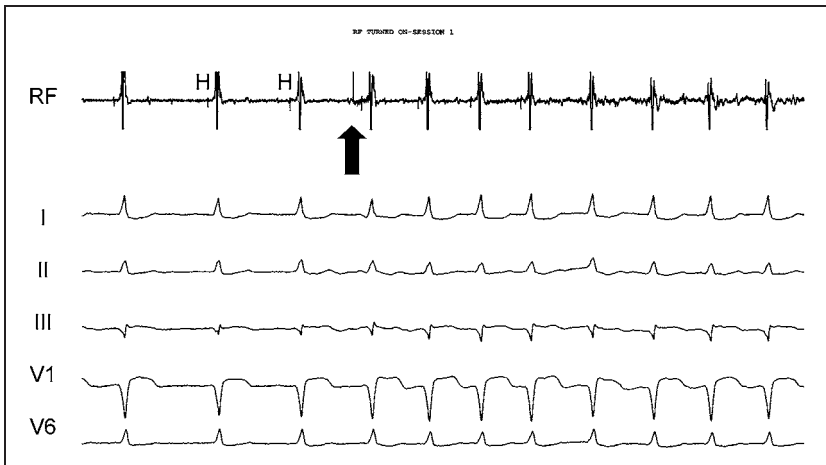


Abb. 2.194 Abgabe von RF-Energie in der Region der AV-Junktion (Pfeilannotation) bei einem Patienten mit Vorhofflimmern. Praktisch sofortige Akzeleration aus der AV-Junktion mit entsprechender Tachykardie, wobei jedem QRS-Komplex ein HIS-Signal vorangeht (H). Dies ist ein guter Surrogatmarker für eine AV-Knoten-nahe Energie-Abgabe.

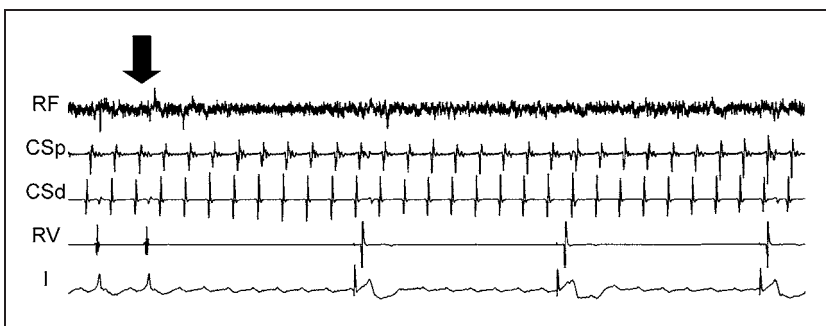


Abb. 2.195 Induktion eines totalen AV-Blocks bei einem Patienten mit Vorhofflimmern und atypischem Vorhofflattern mit Eintreten eines bradykarden Escape-Rhythmus (Pfeilannotation) mit einer CL von 1400 ms.

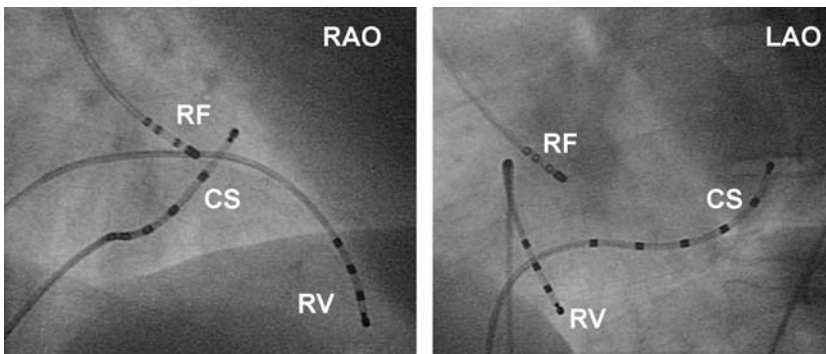


Abb. 2.196 Lage des Ablationskatheters (RF) im septalen linksventrikulären Ausflusstrakt zur Ablation der AV-Junktion. Dargestellt sind die RAO- und LAO-Projektion. Einzelheiten im Text.

Mit der vorbeschriebenen Technik sind in etwa 90% der Fälle stabile Ergebnisse im Sinne von permanenten AV-Blockierungen zu erzielen. Bei den restlichen Patienten gelingt die effektive Ablation der AV-Junktion von rechtsatrial nicht oder nur passager. In solchen Fällen sollte in gleicher Sitzung ein linksventrikulärer Zugang erfolgen, sofern dieser nicht durch eine Kunstprothese in Aortenposition verhindert wird.

**Linksventrikulärer Zugang.** Dieses Vorgehen basiert auf der Annahme, dass Teile des kompakten AV-Knotens bei diesen Patienten nicht subendokardial rechtsatrial lo-

kalisiert sind, sondern tiefer im Gewebe liegen, im Einzelfall auch subendokardial linksventrikulär unterhalb der Aortenklappe angetroffen werden können.

Nach retrograder Passage der Aortenklappe mit dem Ablationskatheter wird dieser wenige Zentimeter unterhalb der Klappe im LVOT nach septal orientiert und dort das Aktivierungspotenzial des linken Faszikels bzw. des His-Bündels dargestellt (Abb. 2.191). In der Annahme, dass der kompakte AV-Knoten eine enge topografische Beziehung zu dieser Struktur aufweist, erfolgt in dieser Region die Radiofrequenz-Energie-Abgabe (Abb. 2.196).

Regelhaft werden auch in dieser Position Akzelerationen aus der AV-Junktion unter Einwirken von RF-Energie beobachtet. Patienten, die zunächst ineffektiv von rechtsatrial und schließlich erfolgreich von linksventrikulär AV-Knoten-abladiert werden, weisen signifikant häufiger als nur rechtsatrial abladierte Patienten keinen junktionalen Escape-Rhythmus auf. Dies mag daran liegen, dass durch dieses kombinierte Vorgehen auch proximale Strukturen des His-Purkinje-Systems tangiert werden, insbesondere auf der linken Seite im LVOT.

### Spezielle Probleme im Follow-up

Nach jeder AV-Knoten-Ablation erfolgt die Kontrolle und Programmierung des Schrittmachersystems und die damit einhergehende Anhebung der Schrittmacher-Interventionsfrequenz auf 70–80/min für die Dauer von mehreren Wochen. Hintergrund für das letztgenannte Vorgehen war die klinische Beobachtung, dass nach erfolgter AV-Knoten-Ablation gehäuft plötzliche Todesfälle auf der Basis maligner Kammerarrhythmien eingetreten waren, wenn unmittelbar nach Ablation das Schrittmachersystem mit niedrigen Interventionsfrequenzen programmiert wurde. Offenbar scheinen insbesondere Patienten, die unter tachykard übergeleitetem Vorhofflimmern litten, in der frühen Phase nach AV-Knoten-Ablation besonders vulnerabel für polymorphe Kammertachykardien zu sein, möglicherweise auf dem Boden einer passager ausgeprägten Dispersität der Refraktärzeiten des ventrikulären Arbeitsmyokards. In jedem Fall kann durch das o.g. Vorgehen die Anzahl derartiger Ereignisse signifikant gesenkt werden. Es wird allerdings weiterhin empfohlen, AV-Knoten abladierte Patienten **mindestens 24h post ablationem telemetrisch zu überwachen**.

Viele Patienten profitieren erheblich von einer palliativen AV-Knoten-Ablation im Sinne einer deutlichen Abnahme ihrer Beschwerden wie Palpitationen und auch Dyspnoe bei geringer Belastung, wenn diese durch die

Tachyarrhythmie selbst verursacht wurde. In vielen Fällen steigt die individuelle Leistungskapazität post ablationem deutlich an, subjektiv und auch objektivierbar mithilfe ergospirometrischer Funktionstests.

Immer wieder einmal werden allerdings auch einzelne Patienten gesehen, die trotz prinzipiell korrekter Indikationsstellung nach durchgeführter Ablation eine progressive Verschlechterung ihrer kardialen Leistungsfähigkeit beklagen. In diesen Fällen sind subtile echokardiografische Verlaufskontrollen angezeigt, die einerseits die linksventrikuläre Funktion im Verlauf quantifizieren sollen, andererseits aber auch Asynchronizitätsparameter liefern, um ggf. zeitnah über eine kardiale Resynchronisation bei entsprechender Befundkonstellation zu entscheiden. Es bleibt daher stets zu berücksichtigen, dass die Ablation der AV-Junktion mit nachfolgender Schrittmacherstimulation im rechten Ventrikel aus dem tachyarrhythmischen Patienten mit schmalem QRS-Komplex den frequenzkontrollierten Patienten mit funktionellem Linksschenkelblockbild macht. Dies sollte insbesondere bei Patienten mit bereits relevant reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion berücksichtigt werden. Im Einzelfall ist zu überlegen, ob nicht primär schon vor Ablation der AV-Junktion ein biventrikuläres Schrittmachersystem zu implantieren ist. Hierzu können aber noch keine allgemeinen Empfehlungen ausgesprochen werden.

Der Optimierung der Sensorfunktion kommt insbesondere bei Patienten mit chronischem Vorhofflimmern, das zur Ablation führte, eine besondere Bedeutung zu.

Die Rezidivhäufigkeit nach primär erfolgreicher Ablation der AV-Junktion mit Wiederauftreten einer symptomatischen Tachyarrhythmie sollte heute unter 1% liegen und führt dann zur Re-Ablation.

Die Modifikation des AV-Knotens ohne Versorgung mit einem Schrittmachersystem ist aus verschiedenen Gründen wieder verlassen worden und wird an dieser Stelle nicht mehr als etabliertes und bewährtes Therapiekonzept beschrieben.

# Invasive Diagnostik und Therapie bei ventrikulären Arrhythmien



# 3 Invasive Diagnostik und Therapie bei ventrikulären Arrhythmien

## 3.1 Idiopathische ventrikuläre Tachykardien

### Lernziele

- Was ist die pathophysiologische Basis der idiopathischen ventrikulären Arrhythmien?
- Welches sind die klinischen und elektrophysiologischen Manifestationen der idiopathischen ventrikulären Arrhythmien (RVOT, LVOT, idiopathische LV-Tachykardien/Extrasystolen)?
- Welche wichtigen Unterscheidungskriterien existieren zur Abgrenzung gegenüber nichtidiopathischen ventrikulären Arrhythmien?
- Welche Techniken eignen sich zur invasiven und nichtinvasiven Lokalisationsdiagnostik der jeweiligen arrhythmogenen Substrate?
- Was sind die geeigneten Ablationsstrategien bei diesen Arrhythmien und welche Alternativlösungen gibt es?

Ventrikuläre Tachykardien (VT) werden in der Mehrzahl der Fälle bei Patienten mit organischer Herzkrankheit beobachtet (Kap. 3.2, S. 213). Bei ca. 10% der VT-Patienten lässt sich jedoch eine organische Ursache im Sinne einer kardialen Grunderkrankung nicht nachweisen. In diesem Zusammenhang wird von einer idiopathischen VT gesprochen. Von dieser heterogenen Gruppe ventrikulärer Tachykardien soll in diesem Kapitel die Rede sein.

Prinzipiell kann eine idiopathische VT in jeder Region des rechts-/linksventrikulären Myokards unter bestimmten Voraussetzungen entstehen. Die klinische Praxis zeigt allerdings, dass die Mehrzahl dieser Tachykardien mit Bevorzugung in bestimmten Regionen des Kammermyokards entsteht. Dies hängt wahrscheinlich mit speziellen elektrophysiologischen Eigenschaften dieser Myokardabschnitte und den spezifischen elektrophysiologischen Mechanismen dieser ventrikulären Tachykardien zusammen, auf die an dieser Stelle nicht im Detail eingegangen werden soll.

Nachfolgend werden folgende idiopathische VT besprochen:

- idiopathische ventrikuläre Tachykardien aus der Region des rechtsventrikulären Ausflusstrakts (RVOT),
- idiopathische ventrikuläre Tachykardien aus der Region des linksventrikulären Ausflusstrakts (LVOT) sowie
- die idiopathische linksventrikuläre Tachykardie (s. S. 205).

Während die Mehrzahl der Fälle mit idiopathischen Ausflusstrakttachykardien auf dem elektrophysiologischen Mechanismus von triggered activity basieren, ist das pathophysiologische Substrat der typischen linksventrikulären idiopathischen Tachykardie ein reentry.

### Idiopathische Ausflusstrakt-Tachykardien und Ausflusstrakt-Extrasystolie

Die typische klinische Manifestation dieser Tachykardien ist die salvenförmige monomorphe ventrikuläre Tachykardie, die paroxysmal und zumeist clusterförmig auftritt. Häufig bestehen bei den meist jungen Patienten kurze ventrikuläre runs und auch gehäufte ventrikuläre Extrasystolen, seltener sind anhaltende ventrikuläre Tachykardien zu beobachten. Klinisches **Leitsymptom** sind zumeist störende **Palpitationen**; Präsynkopen und Schwindelzustände werden gehäuft gesehen. Kann eine strukturelle kardiale Erkrankung durch wiederholte bildgebende Verfahren sicher ausgeschlossen werden, ist die Prognose als exzellent zu bezeichnen und die Therapie ist rein symptomatisch ausgerichtet.

Körperliche und/oder emotionale Belastung kann die Ektopie triggern, sodass endogene Katecholamine eine wichtige vermittelnde Rolle in der Pathogenese dieser Rhythmusstörung zu spielen scheinen. Die Abhängigkeit dieser Arrhythmie von bestimmten Phasen des Menstruationszyklus unterstreicht die Komplexität des arrhythmogenen Substrats und die Vielzahl potenzieller extrakardialer Trigger.

Bei der Mehrzahl der betroffenen Patienten lassen sich durch bildgebende Techniken inklusive MRT keine Abnormitäten detektieren, während in Einzelfällen Wandausdünnungen und veränderte Kontraktionsabläufe beschrieben worden sind. Dann ist die sichere Ab-

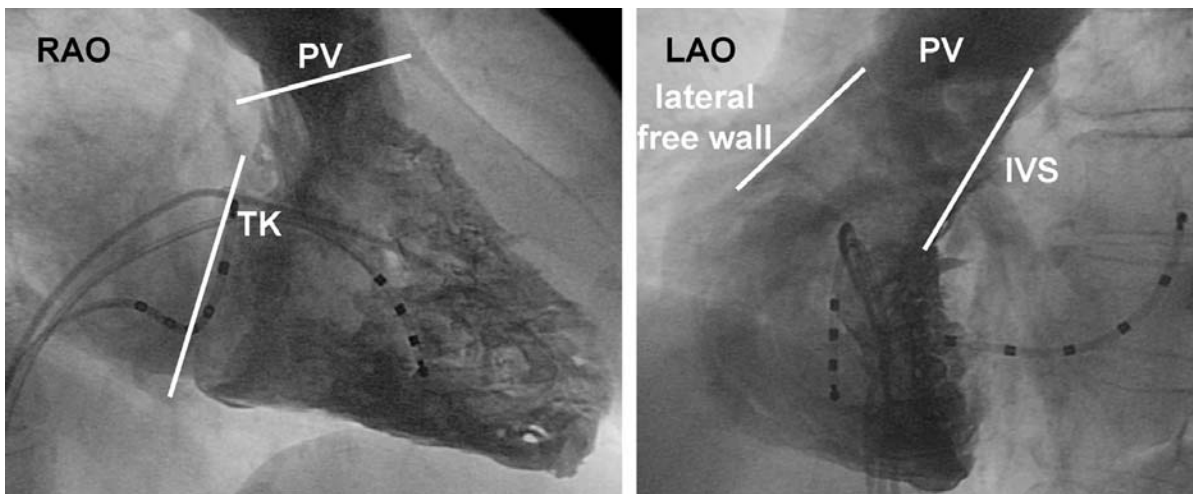


Abb. 3.1 RV-Angiogramm in RAO- (links) und LAO-Projektionen (rechts). PV: Pulmonalklappenebene, IVS: Verlauf des interventrikulären Septums, TK: Trikuspidalklappen-Ebene, lateral free: freie, laterale Wand des RVOT.

grenzung von einer beginnenden strukturellen kardialen Erkrankung (z. B. einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Erkrankung) oft schwierig und gelegentlich nur durch Bewertung des weiteren Verlaufs möglich.

RVOT- und LVOT-Tachykardien entstehen in der Region unterhalb von Pulmonal- und Aortenklappe, wobei insbesondere im RVOT eine klare Prädilektionsstelle existiert: In der subanulären, anteroseptalen Region des RVOT kommen sie am häufigsten vor.

### RVOT-Tachykardien

**Elektrophysiologische Diagnostik bei RVOT-Arrhythmien.** Der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt wird von den folgenden **anatomischen Strukturen** begrenzt und definiert: Die superiore Begrenzung stellt die Pulmonalklappe dar, die inferiore Grenze wird durch den oberen Rand der Trikuspidalklappe gebildet; medial stellt das Interventrikularseptum eine anatomische Grenze dar, während die laterale Begrenzung durch die freie rechtsventrikuläre Wand erfolgt (Abb. 3.1).

**? Wie können Tachykardien/Extrasystolen aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt elektrokardiografisch identifiziert und charakterisiert werden?**

RVOT-Ektopie zeigt im 12-Kanal-EKG stets eine inferiore Achse und weist eine Linksschenkelblock-Morphologie mit negativem QRS-Komplex in V1 auf! Unter Einsatz verschiedener Algorithmen kann es gelingen, den Ursprungsort dieser Ektopie im RVOT noch weiter einzugrenzen. So zeigen subanuläre septale und anteriore Foci i. d. R. einen in der Summe negativen QRS in I,

eine inferiore Achse und einen späten R/S-Übergang jenseits von V3.

Abb. 3.2 zeigt eine typische Erscheinungsform der **idiopathischen rechtsventrikulären Ausflusstraktextrasystolie/-tachykardie**, die auch als RMVT (repetitive monomorphe ventrikuläre Tachykardie) bezeichnet wird.

**? Abb. 3.2: Welche Informationen können aus dem 12-Kanal-EKG bereits gewonnen werden?**

Den verbreiterten QRS-Komplexen gehen keine P-Wellen voran, wodurch der ventrikuläre Ursprung der kurzen Salven unterstellt werden kann. Die ventrikulären runs sind repetitiv und monomorph, somit wahrscheinlich unifokal. Die Achse ist inferior ausgerichtet, was einen Ursprung im Ausflusstrakt nahelegt. Es liegt eine Linksschenkelblock-Morphologie vor (negativer QRS in V1), sodass von einem rechtsventrikulären Ursprung auszugehen ist. Der R/S-Übergang liegt spät zwischen V3 und V4.

Das EKG im Sinusrhythmus zeigt weder T-Inversionen bis V2/V3 noch Hinweise für Epsilon-Potenziale am Ende des QRS-Komplexes. Eine isolierte „Rechtsverspätung“ mit einer QRS-Dauer 110 ms in den rechtspräcordialen Ableitungen V1 oder V2 liegt ebenfalls nicht vor. Diese Auffälligkeiten können Hinweise für eine bestehende rechtsventrikuläre Erkrankung sein, auf deren Basis sich gelegentlich auch eine clusterförmige ventrikuläre Extrasystolie entwickeln kann.

Als idiopathische Rhythmusstörung aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt kommen seltener als die bereits beschriebene RMVT auch **paroxysmale, anhaltende ventrikuläre Tachykardien** vor (Abb. 3.3). Diese

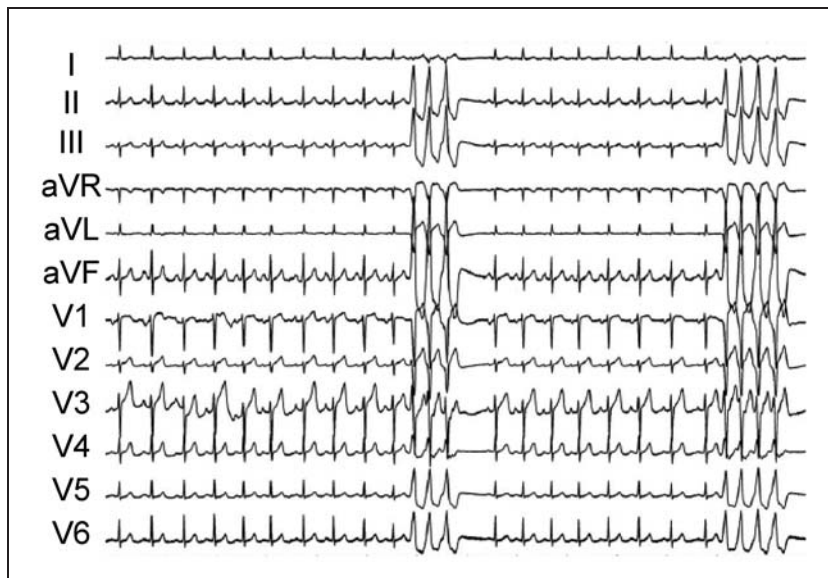


Abb. 3.2 Typisches Bild der idiopathischen rechtsventrikulären Ausflusstraktextasystolie/-tachykardie.

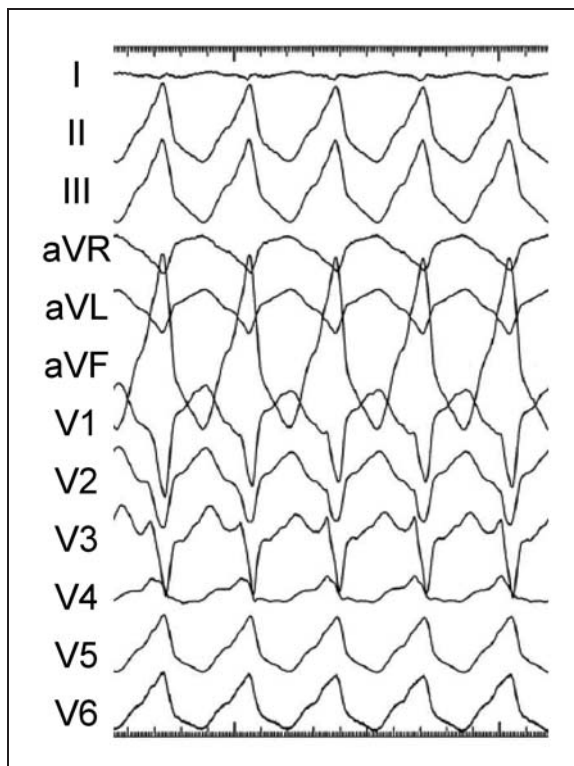


Abb. 3.3 Ausschnitt aus einer anhaltenden RVOT-Tachykardie mit inferiorer Achse, Linksschenkelblock-Morphologie, R/S-Übergang nach V3.

müssen insbesondere von einer VT auf der Basis einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC) unterschieden werden, um wichtige therapeutische Weichenstellungen für den betroffenen Patienten

nicht zu versäumen. Dies kann in Einzelfällen bei Frühformen der ARVC allerdings deutlich erschwert sein.

Folgende Befunde sprechen eher für das **Vorliegen einer strukturellen kardialen Erkrankung** im Sinne einer ARVC als Substrat für die Extrasystolie/Tachykardie aus dem RVOT:

- Auffälligkeiten im Rahmen der bildgebenden Diagnostik (Echo, MRT, RV-Angiogramm), z. B.:
  - Bulging-Phänomene (umschriebene Dyskinesien an den Prädilektionsstellen wie RVOT, apikaler RV und freie Wand des RV, Trikuspidalklappen-nah; Abb. 3.4).
  - Fettgewebsinfiltrationen des RV-Myokards (MRT), jedoch kein spezifischer Befund für eine ARVC.
  - Umschriebene Wandausdünnungen (MRT, Echo).
- Polymorphe VES/VT, Kammerflattern und Kammerflimmern.
- Positive Spätpotenziale im signalgemittelten EKG, evtl. auch Epsilon-Potenziale als deren Äquivalent im EKG (Abb. 3.5).
- Abnormitäten im 12-Kanal-EKG (s.o. im Text) mit hoher Spezifität und guter Sensitivität (Abb. 3.6).
- Unklare Synkopen, typischerweise im Rahmen hoher körperlicher/emotionaler Belastung.
- Abnorme lokale endokardiale Elektrogramme in Regionen, die bereits durch Fettgewebsinfiltrationen betroffen sind (im Rahmen von elektrophysiologischen Untersuchungen) und durch programmierte Stimulation induzierbare Tachykardien (reentry!).
- Nachweis von Regionen mit abnorm später endokardialer Aktivierung im Rahmen der EPU während Sinusrhythmus (Abb. 3.7).

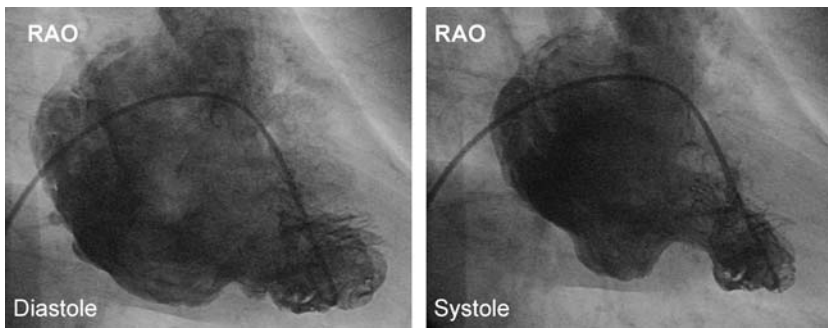


Abb. 3.4 Dextrografie in RAO-Projektion mit Nachweis von umschriebenen Bulging-Phänomenen im RV apikal und im Bereich der inferioren Wand. RV insgesamt deutlich vergrößert. Diagnose ARVC.

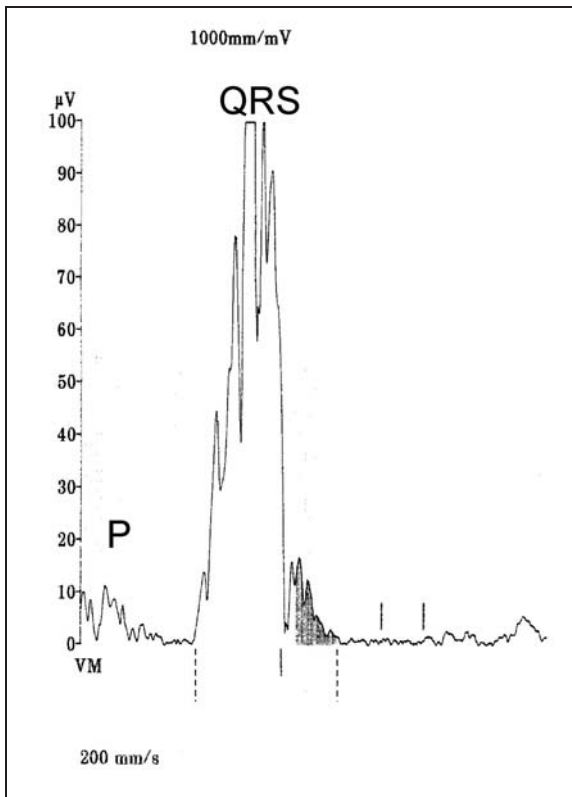


Abb. 3.5 Signalmittelungs-EKG (Simson) mit Nachweis positiver Spätpotenziale. Hochfrequente, niederamplitudige Signale (dunkle Fläche) am Ende des QRS-Komplexes.

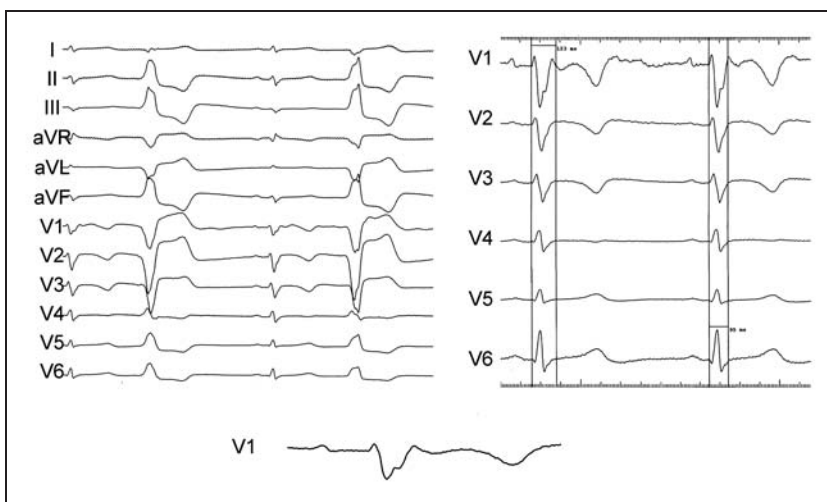


Abb. 3.6 Links im Bild 12-Kanal-EKG bei einem Patienten mit gesicherter ARVC. Bigeminiforme, aber nicht monomorphe Extrasystolie mit LBBB-Morphologie und inferiorer Achse. T-Inversion von V1–V3 reichend, verspätete rechtsventrikuläre Aktivierung. Der letztgenannte Befund ist im rechten Bildteil und darunter (Ableitung V1) nochmals explizit dargestellt, da er eine hohe Spezifität bezüglich der Diagnose ARVC aufweist: Als Folge einer deutlichen Kerbung im terminalen QRS-Komplex der rechtspräkordialen Ableitungen kommt es zu einer isolierten Verbreiterung auf 123 ms in V1, während die Dauer von QRS in V6 mit 95 ms bestimmt wird.

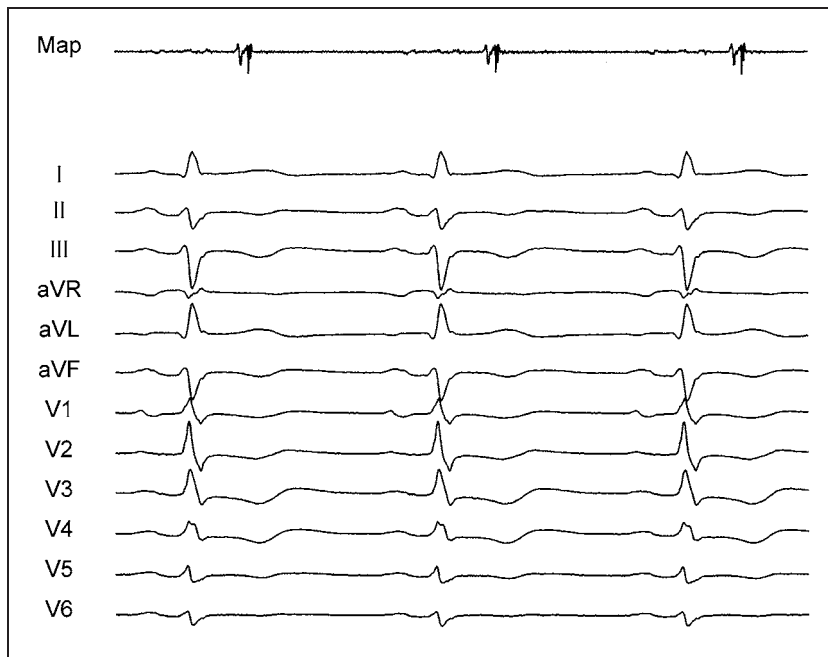


Abb. 3.7 Mapping im RV bei einem Patienten mit gesicherter ARVC. Umschriebener Nachweis einer sehr späten Aktivierung des Endokards im Bereich der Trikuspidalklappen-nahen freien Wand des RV. Die lokale Aktivierung in dieser Region bei Sinusrhythmus erfolgt erst 276 ms nach Beginn des QRS-Komplexes und wird durch den Map-Katheter zu diesem Zeitpunkt erfasst. Diese späte lokale Aktivierung ist Folge der Fettgewebsinfiltration des Myokards mit konsekutiver Entstehung einer Zone langsamer Leitung, die ihrerseits das Substrat für das Entstehen von potenziell malignen Kammerarrhythmien darstellt. Ihr entspricht der Nachweis positiver Spätpotenziale unter Einsatz der Signalmittelungstechnik bei hochauflösender Analyse des Oberflächen-EKG.

Ein singulärer, für die ARVC spezifischer Befund existiert bisher nicht, sodass die Erkrankung häufig aus der Synopsis von Einzelbefunden diagnostiziert wird. Siehe hierzu auch die etablierten McKenna-Diagnosekriterien für eine ARVC.

#### Katheterablation bei RVOT-Extrasystolie/-Tachykardie.

Nach Ausschluss einer strukturellen kardialen Erkrankung kommt der Katheterablation der RVOT-Extrasystolie bzw. -Tachykardie eine rein symptomatische Bedeutung zu! Sie hat aber im Gegensatz zur Katheterablation bei ARVC einen potenziell kurativen Therapieanspruch. Da die pathophysiologischen Grundlagen der rechtsventrikulären Tachykardien bei ARVC Ähnlichkeiten mit denen aus dem linken Ventrikel auf dem Boden einer Infarktschädigung aufweisen, wird die Ablation dieser Tachykardien in einem getrennten Kapitel abgehandelt werden (Kapitel 3.2 Ventrikuläre Tachykardien bei Vorliegen struktureller kardialer Erkrankungen).

Vor Durchführung einer Katheterablation sollte der Patient im Rahmen eines Beratungsgesprächs über die prinzipiell gute Prognose seiner „Erkrankung“ aufgeklärt werden. Ist der Belastungsgrad hoch und besteht ein eindeutiger Therapiewunsch auf Seiten des Patienten, können neben Betarezeptorenblockern auch Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ zur Anwendung kommen.

Bei Therapie-Ineffektivität, nicht tolerablen Nebenwirkungen oder auf direkten Patientenwunsch hin kann die Katheterablation angeboten werden.

Die entscheidende Voraussetzung zur effektiven Ablation der Extrasystolie/Tachykardie ist ihr stabiler Nachweis im Herzkatheterlabor. Bei manchen Patienten ist dies spontan der Fall. In anderen Fällen gelingt die Provokation nur durch Gabe von Isoprenalin und gelegentlich auch durch hochfrequente RV-Stimulation. Durch Erfassen der Rhythmusstörung mittels kontinuierlicher 12-Kanal-Registrierung sind die Mindestvoraussetzungen für ein nachfolgendes mapping der infrage stehenden Rhythmusstörung gegeben. Eine wichtige elektrophysiologische Technik zur Lokalisation der Extrasystolie/Tachykardie ist dabei das **pace mapping**. Diese Lokalisationstechnik geht von folgenden Überlegungen/Prämissen aus:

An der Stelle der frühesten endokardialen Aktivierung wird Myokard exzentrisch und gerichtet depolarisiert und eine für diese endokardiale Region charakteristische (aber nicht spezifische) 12-Kanal-EKG-Signatur der Extrasystolie/Tachykardie ist die Folge. Erfolgt nun in dieser Region des frühesten endokardialen Durchbruchs eine elektrische Stimulation über einen Katheter, sollte idealerweise eine QRS-Morphologie erzeugt werden, die der spontanen QRS-Morphologie exakt entspricht (identisches pace mapping), da die elektrische Depolarisation des Myokards hierdurch denselben Weg wie die Extrasystolie/Tachykardie nehmen sollte (Abb. 3.8).

Für die invasive Diagnostik einer idiopathischen RVOT-Tachykardie/-Extrasystolie ist ein steuerbarer Map-/Ablationskatheter und ein Diagnostik-Katheter in RV durchweg als hinreichend zu bezeichnen. Eine typi-

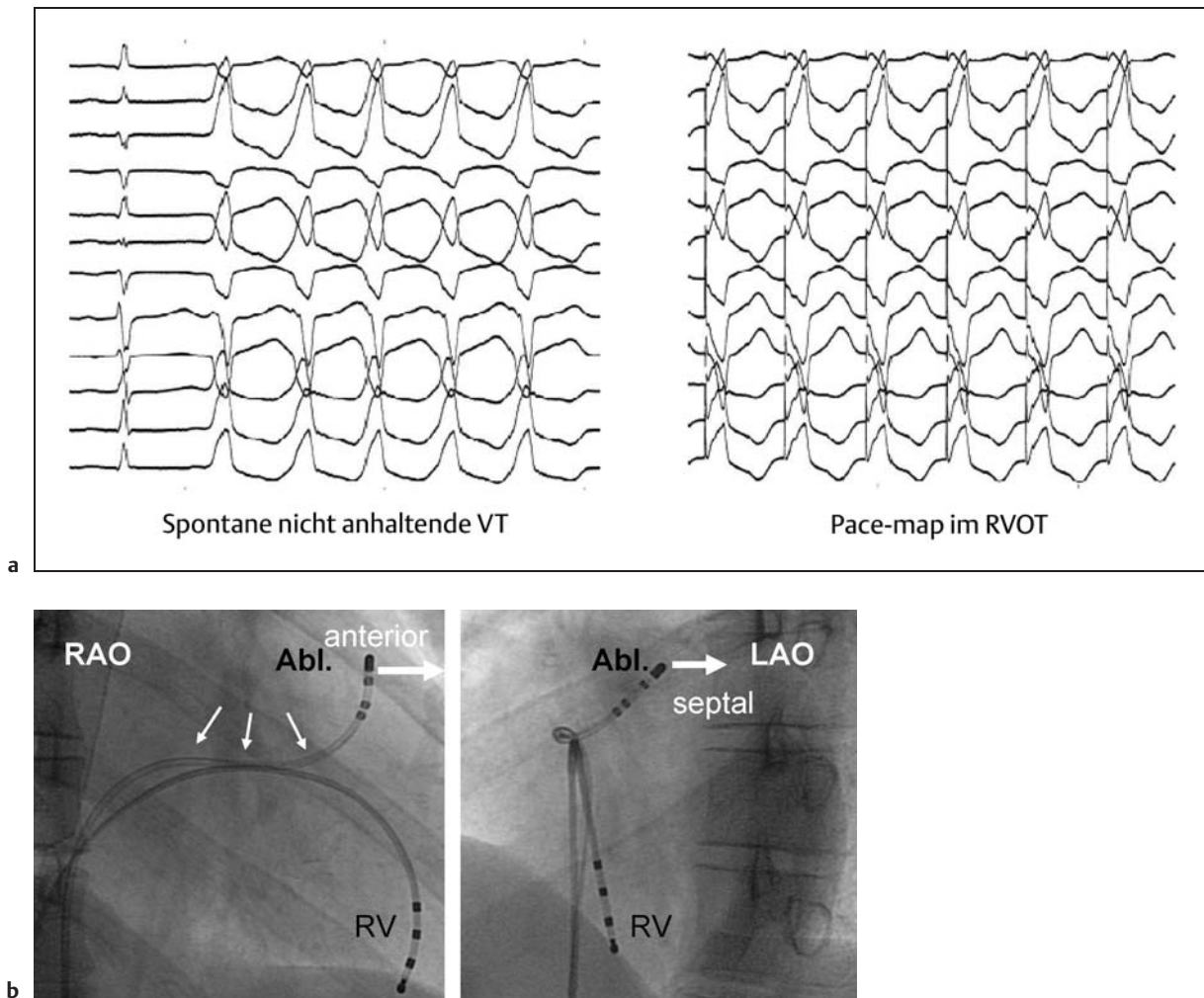


Abb. 3.8a, b Lokalisation eines ventrikulären Tachykardie-Fokus durch pace mapping. 12-Kanal-EKG mit spontaner kurzer VT (links) und pace-map im anterioren RVOT (rechts), septal unmittelbar unterhalb der Pulmonalklappe. An dieser Stelle nahezu perfekte Übereinstimmung und auch erfolgreiche RF-Ablation. Der in der Summe negative QRS-Komplex in I deutet bereits auf die anteriore Lokalisation des Fokus hin.

b Katheterposition zu a. Der Ablationskatheter liegt im RVOT, wobei die RAO-Projektion dessen Orientierung nach anterior, die LAO-Projektion seine septale Lage (dicke Pfeile) dokumentieren. Das Überwinden der Pulmonalklappe wird typischerweise durch den Verlust der Stimulation („no capture“) und einer deutlichen Amplitudenreduktion des lokalen Signals erkennbar.

sche Katheterposition ist in Abb. 3.8b dargestellt. Mit ihr gelang es, das pace-map aus Abb. 3.8a zu erzielen. Ein weiteres Beispiel zeigt Abb. 3.9.

Ein gewisses Hindernis auf dem Weg in den RVOT kann die Crista supraventricularis sein, deren Verlauf in der RAO-Projektion in Abb. 3.8b mit den dünnen Pfeilen gekennzeichnet ist. Anatomisch entspricht sie einer Impression des basalen RVOT durch die Lage und Geometrie der Aortenwurzel. Bei entsprechender Prominenz dieser Struktur kann die Verwendung bidirektional steuerbarer Ablationskatheter im RVOT sehr hilfreich sein, in Einzelfällen auch das Platzieren langer intrakardialer Schleusen.

**Ziel des pace-mappings** ist somit die möglichst exakte Reproduktion der aufgezeichneten Extrasystolie/Tachykardie. Regionen, in denen dies gelingt, sind potenzielle Ziele einer Katheterablation. Klassischerweise wird an diesen Stellen mit spontanem Auftreten einer Extrasystole der klinischen Signatur auch eine gewisse Vorzeitigkeit des lokalen endokardialen Signals gegenüber dem Beginn des QRS-Komplexes im 12-Kanal-EKG beobachtet (Abb. 3.10). Diese Vorzeitigkeiten liegen typischerweise bei 10–30 ms. Deutlich höhere Vorzeitigkeiten sind in diesem Zusammenhang eher ungewöhnlich und sollten die Diagnose einer idiopathischen Rhythmusstörung überdenken lassen, insbesondere

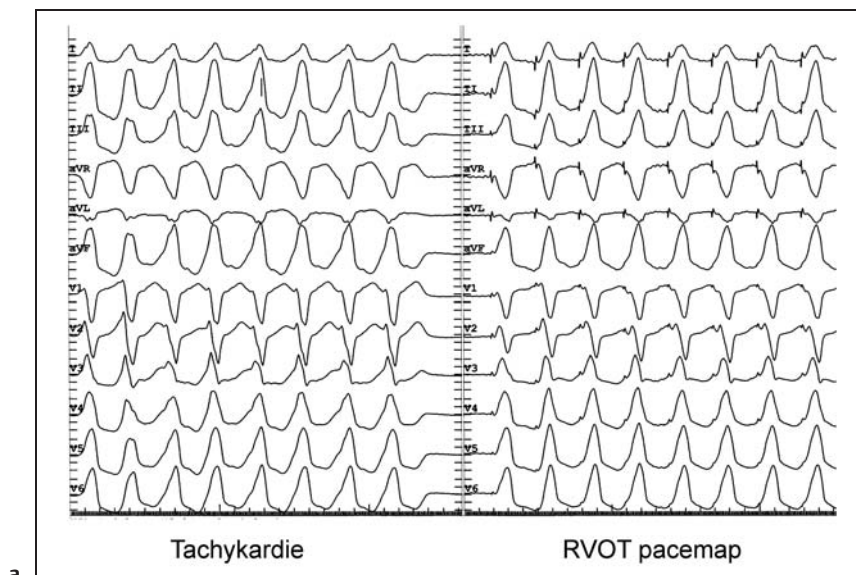
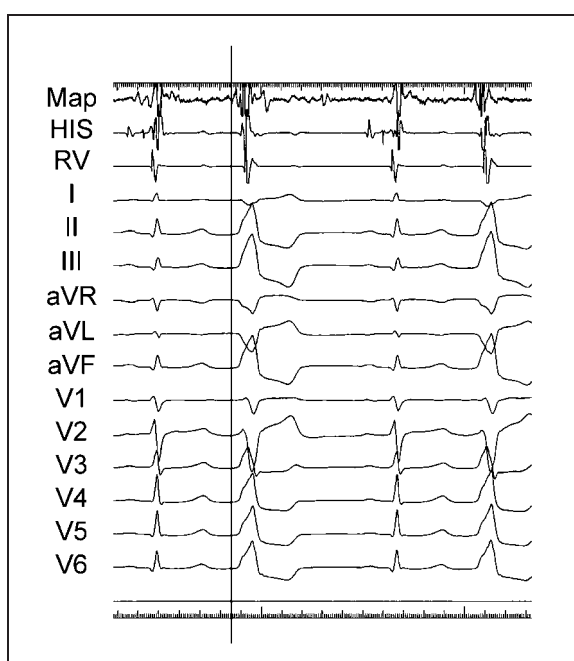
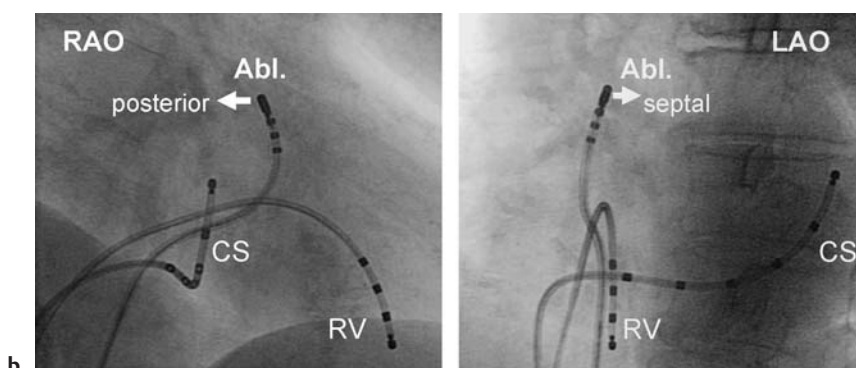


Abb. 3.9 **a, b** Pace-mapping im posterioren RVOT und Katheterlage. **a** Pace-map im posterioren RVOT. Beachten Sie den hier positiven QRS-Komplex in I, der eine posteriore Lokalisation des Fokus andeutet. Unter der Tachykardie findet sich insbesondere in V3 eine gewisse Variation der QRS-Komplexe, die durch das pace-map allerdings nicht reproduziert werden konnte. Früher R/S-Übergang vor V3! **b** Lage des Ablationskatheters im hinteren Bereich des RVOT, septale Orientierung. Es handelt sich um die Katheterlage, die zum pace-map in **a** führte.



dann, wenn an verschiedenen Stellen im Zielgebiet fragmentierte und niederamplitudige Signale nachzuweisen sind!

Unter Energie-Abgaben im RVOT (20–30 Watt, 4 mm-tip-Ablationskatheter, temperaturkontrollierter Ablationsmodus) kommt es typischerweise an effektiven Ablationsorten zu einer deutlichen Akzeleration des Fokus mit identischer QRS-Morphologie. Diese verliert sich dann unter fortgesetzter Energie-Abgabe an dieser Stelle. Ziel der Katheterablation ist eine vollständige Elimination der fokalen Aktivität, die in 90% der Fälle ohne organische Erkrankung erreicht werden kann. In

Abb. 3.10 Patient mit symptomatischer, idiopathischer RVOT-Extrasystolie. Mapping-Katheter im anterioren RVOT, septale Orientierung. Nachweis einer lokalen Vorzeitigkeit des ventrikulären Elektrogramms am Map-Katheter gegenüber dem QRS-onset im Oberflächen-EKG von „nur“ 20 ms. An dieser Stelle identischer pace-map, daher RF-Ablation mit vollständiger Elimination der Extrasystolie.

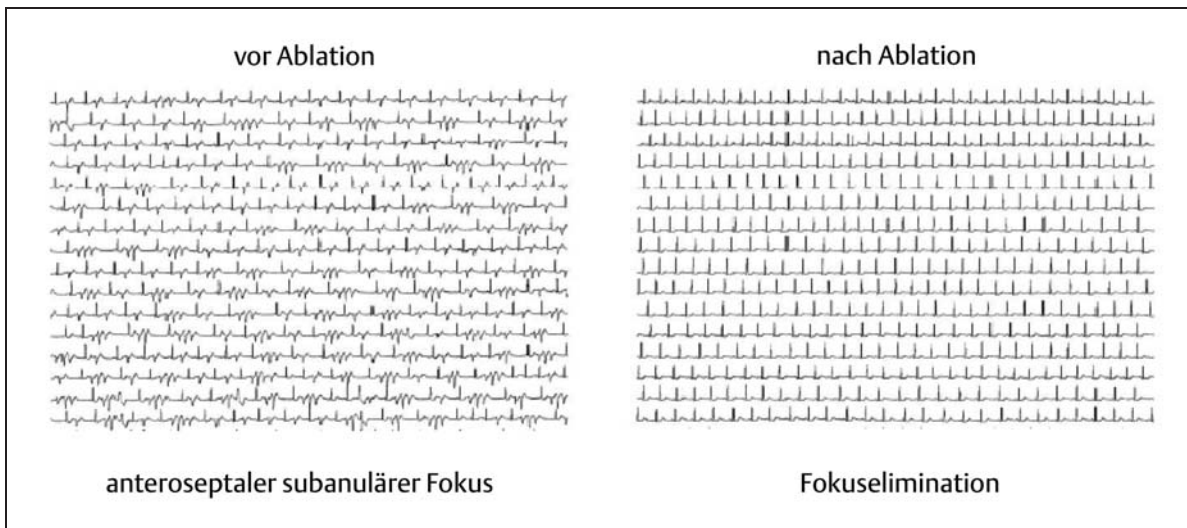


Abb. 3.11 Vor und während der Ablation lebhaft ventrikuläre spontane Aktivität (links im Bild). Post ablationem stabiler Sinusrhythmus ohne ventrikuläre Ektopie (rechts).

einzelnen Fällen kommt es nach vermeintlich effektiver Ablation zum Wiederauftreten der Arrhythmie mit mehr oder weniger deutlich differenter QRS-Morphologie. In solchen Fällen ist davon auszugehen, dass das arrhythmogene Substrat nicht vollständig ablatiert, sondern lediglich modifiziert wurde, z.B. durch Blockade eines endokardialen Exit-Punkts mit dem Ergebnis, dass die Arrhythmie nun an einem differenten Exit-Punkt das Endokard depolarisiert.

**Endpunkt der Ablation im RVOT** ist das Eliminieren der klinischen Extrasystolie. Dies setzt allerdings eine ausreichend hohe spontane oder medikamentös getriggerte ventrikulärer Aktivität während der Ablationsprozedur voraus (Abb. 3.11).

War die spontane Arrhythmie-Last des Patienten bereits vor der Ablation im Katheterlabor gering, besteht kaum eine gute Erfolgskontrolle unmittelbar im Anschluss an die pace-map geführte Ablation, und nur engmaschige Langzeit-EKG-Kontrollen geben dann hinreichende Informationen über die Effektivität der durchgeführten Ablation.

Ein nicht zu unterschätzendes **klinisches Problem** können **Perforationen im Rahmen der Ablationssitzung** von RVOT-Tachykardien/-Extrasystolen sein. Nicht selten sind derartige Verläufe mit der Gabe von Isoprenalin o.Ä. eng assoziiert, und es findet sich ferner eine gewisse Korrelation zu der Dauer der Untersuchung selbst. Unter dem Einfluss von Isoprenalin kommt es regelhaft zu einer deutlichen Frequenzsteigerung einerseits und einer Kontraktilitätssteigerung der Ventrikel andererseits. Beides sind „günstige“ Rahmenbedingungen für potenzielle Perforationen, die in der Mehrzahl der Fälle nicht vom Ablationskatheter im RVOT selbst,

sondern über den Diagnostikkatheter in der RV-Spitze entstehen! Die Autoren verzichten daher möglichst auf diesen diagnostischen Katheter unter den genannten Rahmenbedingungen.

In **seltenen Fällen** kann die **Verwendung einer 3D-Navigationssysteme vom Typ Ensite 3000** im Rahmen von RVOT-Arrhythmien sinnvoll sein. Die Autoren beschränken den Einsatz auf die folgenden Konstellationen:

- Konventionelle Ablation im RVOT führt zum Wiederauftreten der Arrhythmie mit veränderter Morphologie (exit-shift).
- Sehr seltene oder primär nicht ganz monomorphe Arrhythmie aus dem RVOT (mapping erschwert, bzw. primär größeres arrhythmogenes Areal).
- Konventionelle Ablationsversuche (pace-map und Aktivierungsmap) verlaufen primär ineffektiv.

Der Vorteil eines Non-contact-mapping-Systems vom Typ EnSite 3000 liegt darin, dass prinzipiell durch Registrierung und Analyse einer singulären klinischen Extrasystole der endokardiale Exit-Punkt zuverlässig identifiziert werden kann.

Nachteilig ist die nicht immer einfache Platzierung des MEA-Ballons im RVOT unterhalb der Pulmonalklappe mit daraus resultierender Dislokationstendenz sowie das Auftreten aklinischer, komplexer ventrikulärer Extrasystolie/Tachykardie infolge mechanischer Irritation durch den im RVOT liegenden Katheter selbst, wodurch eine subtile Analyse der klinischen Arrhythmie erschwert wird. Schließlich stellt der MEA-Ballon im RVOT mit einem Füllungsvolumen zwischen 6 und 8 ml ein gewisses mechanisches Hindernis dar, wodurch

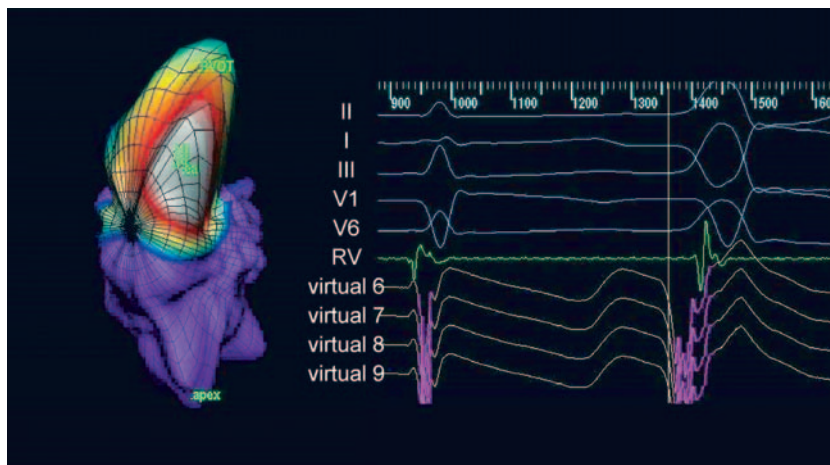


Abb. 3.12 Rekonstruktion des RVOT mit dem EnSite 3000 Non-contact-mapping-System. Isopotential map links im Bild. Blick von anterior auf den RVOT. Früheste endokardiale Aktivierung anterior und septal (weiße Fläche). Die zugehörigen virtuellen unipolaren Elektrogramme zeigen in dieser Region eine QS-Morphologie (rechts Bild), die den endokardialen Durchbruch der fokalen Aktivität darstellt.

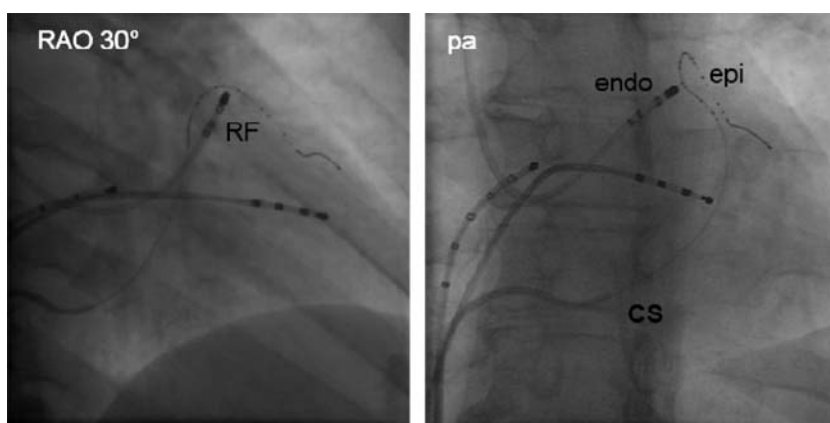


Abb. 3.13 Endokardiales und epikardiales mapping im RVOT. Der Ablationskatheter (RF) liegt endokardial an der Stelle der frühesten Aktivierung (septal, anterior, subanulär). Über den Koronarvenensinus (CS) ist mit einem 2F-pathfinder-Katheter (Cardima) die korrespondierende anteriore epikardiale Vene retrograd erreicht worden. Stimulation in dieser Region reproduzierte die klinische Arrhythmie. Keine Ablation, da kritische Nähe der potenziellen Zielregion zum Verlauf des Ramus interventrikularis anterior (Riva).

nicht immer alle Zielregionen primär gut erreichbar sind.

Abb. 3.12 zeigt ein non-contact-mapping, das weitgehend auf den RVOT fokussiert wurde, mit den entsprechenden virtuellen unipolaren Elektrogrammen, aus denen der primär endokardiale Charakter der Arrhythmie (QS-Komplex am Ort der frühesten Aktivierung) klar wird.

**Fehlgeschlagene Identifikation des arrhythmogenen Substrats von endokardial.** In seltenen Fällen gelingt die Identifikation des Substrats für eine Katheterablation von endokardial im RVOT nicht. Dann liegt entweder kein endokardiales Substrat vor und der Fokus ist epikardial gelegen (keine detektierbare QS-Morphologie an der Stelle der vermeintlich frühesten Aktivierung bei Einsatz unipolarer Elektrogramme), oder es handelt sich primär nicht um einen RVOT-, sondern LVOT-Fokus, der auch mit einer Linksschenkelblock-Morphologie assoziiert sein kann.

Im ersten Fall kann der Versuch unternommen werden, ein epikardiales mapping über eine periphere Ko-

ronarvene zu erreichen, die retrograd über den Koronarvenensinus sondiert werden muss (Abb. 3.13). Dieser Vorgehensweise sind aber klare technische und anatomische Grenzen gesetzt. Sollte diese Strategie die Verdachtsdiagnose eines epikardialen Fokus bestätigen (z. B. perfektes pace-map von epikardial und hohe lokale Vorzeitigkeiten) sind damit noch nicht die nötigen Voraussetzungen für die Durchführung einer Katheterablation geschaffen. Denn es ist sehr zu bezweifeln, ob es mit vertretbarem Risiko gelingen wird, einen rigiden Ablationskatheter u. U. weit peripher in die identifizierte Zielvenen zu manipulieren. Epikardiale RF-Energie-Abgaben haben primär eine gewisse Nähe zu den dort lokalisierten Koronargefäßen, sodass deren Visualisierung in diesem Zusammenhang größte Bedeutung zukommt! Als Alternative kommt eine primär xiphoidale Perikardpunktion in Frage, die den erforderlichen Zugang für eine Manipulation im epikardialen Raum schafft. Die Indikation ist entsprechend eng zu stellen, und die Technik erfahrenen Untersuchern an spezialisierten Zentren vorbehalten.

Im zweiten Fall käme ein retrogrades transaortales mapping im LVOT in Betracht, das im nachfolgenden Kapitel angesprochen werden soll.

### LVOT-Tachykardien/Extrasystolie

#### Lernziele

- Was ist der elektrophysiologische Mechanismus dieser Arrhythmie?
- Wie kann eine Lokalisationsdiagnostik sinnvoll erfolgen?
- Was sind die Prädilektionsstellen der LVOT-Tachykardie und wie sind diese elektrokardiografisch und invasiv zu erkennen?
- Wie erfolgt die Katheterablation dieser Arrhythmie?

Ventrikuläre Tachykardien und Extrasystolie mit Ursprung im linksventrikulären Ausflusstrakt sind verglichen mit den RVOT-Tachykardien insgesamt seltener anzutreffen. Die Indikation zu einer ablativen Maßnahme ist auch bei dieser Entität rein symptomatisch zu sehen. Geeignete Techniken zur Lokalisation der Arrhythmie sind auch hier das bereits beschriebene pace-mapping sowie das activation mapping mit Bestimmung der Region, die unter der Arrhythmie die höchste lokale Vorzeitigkeit des Aktivierungssignals aufweist. In der Literatur existieren verschiedene, z.T. sehr differenzierte Algorithmen, die auf der Basis der Morphologie der Arrhythmie im 12-Kanal-EKG eine gute Abschätzung hinsichtlich der zu erwartenden Lokalisation im linksventrikulären Ausflusstrakt ermöglichen. Die topografische Beziehung der häufigsten Lokalisationen ventrikulärer Arrhythmien aus dem LVOT in Bezug auf wichtige anatomische Strukturen ist in Abb. 3.14 dargestellt.

Die Autoren wollen im Rahmen dieses Kursbuchs nur die zentralen Aussagen dieser Algorithmen vorstellen und kurz diskutieren. Grundsätzlich zählen die folgenden **Strukturen** zum LVOT:

- Das Myokard in der Umgebung der Mitralklappe,
- Teile des basalen Septums und
- die basisnahe anteriore, laterale und inferiore Wand des linken Ventrikels.

Pace-mapping in diesen verschiedenen Regionen erzeugt typischerweise deutlich differente QRS-Morpho-

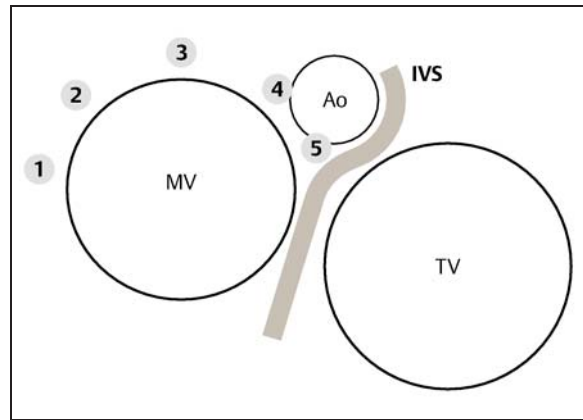


Abb. 3.14 Blick von oben auf die Ventilebene. IVS: Verlauf des interventrikulären Septums, TV: Trikuspidalklappe, MV: Mitralklappe, Ao: Aortenklappe. 1: lateraler Mitralklappenring, 2: superior lateraler Mitralklappenring, 3: superiorer Mitralklappenring, 4 aortomitrale Kontinuität, 5: septal-parahisär. Einzelheiten im Text.

logien mit den in Tab. 3.1 dargestellten morphologischen Spezifika.

Typisch und nahezu pathognomonisch ist die „**qR-Morphologie**“ der QRS-Komplexe mit Ursprung aus der Region der aortomitralen Kontinuität (AMC)-Region 4.

Abb. 3.15 zeigt das 12 Kanal-EKG eines Patienten mit unaufhörlichem ventrikulärem Bigeminus und nach vielen Jahren erstmalig nachweisbarer Reduktion der linksventrikulären Ejektionsfraktion auf 35%.

**? Welche Informationen können Sie bereits jetzt in Kenntnis der oben erwähnten Gesichtspunkte aus der Abb. 3.15 gewinnen?**

Die Extrasystole nach dem ersten Sinusschlag ist sicher ventrikulären Ursprungs, denn eine vorausgehende P-Welle ist nicht erkennbar. In Ableitung V1 zeigt sich ein in der Summe positiver QRS-Komplex, somit besteht ein linksventrikulärer Ursprung der Extrasystolie. Inferiore Achse bedeutet Ursprung im Ausflusstrakt des LV. Ableitung I weist eine rS-Morphologie auf, während man in V1 eine Rs-Morphologie beobachten kann. Dies weist in Verbindung mit der inferioren Achse auf eine Lokalisation in den Regionen 2 oder 3 hin. Eine sehr laterale Ursprungslokalisierung in Bezug auf den Mitralklappenring wird unwahrscheinlich, da in dieser Region in der

Tab. 3.1 Morphologische Spezifika der verschiedenen QRS-Komplexe in den Ableitungen der Regionen des LVOT

| Ableitung    | Region 1   | Region 2   | Region 3   | Region 4   | Region 5   |
|--------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| I            | rS oder rs | rS oder QS | rs oder rS | Rs oder rs | R oder Rs  |
| V1           | R oder Rs  | R oder Rs  | R oder Rs  | qR         | QS oder Qr |
| Q/R-Übergang | nach V5    | keiner     | keiner     | keiner     | vor V3     |

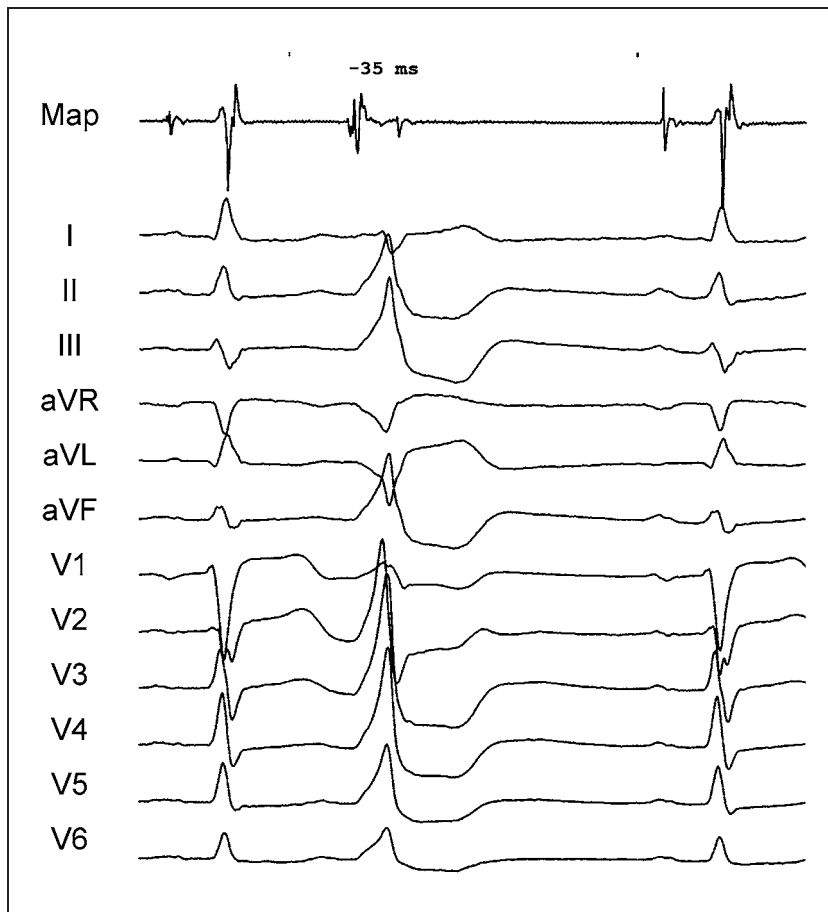


Abb. 3.15 12-Kanal-EKG bei anhaltendem ventrikulären Bigeminus. Map-Katheter an der Stelle der frühesten endokardialen Erregung.

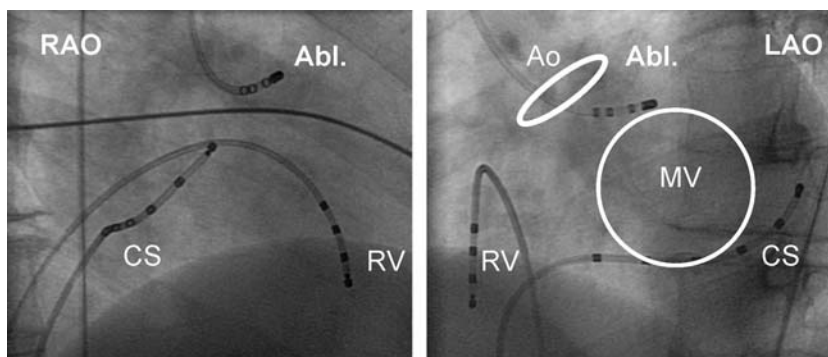


Abb. 3.16 Lage des Ablationskatheters in Bezug auf die Mitralklappebene. Der Ablationskatheter liegt in der Region 3 – so wie es der Algorithmus auch erwarten ließ. Die anteriore (superiore) Orientierung kommt insbesondere in der RAO-Projektion deutlich zur Darstellung.

Regel superiore Achsen vorgefunden werden (QRS in I positiv und negativ in II und III). Der Mapping-Katheter zeigt eine lokale Vorzeitigkeit des ventrikulären Signals gegenüber dem Beginn des QRS-Komplexes im 12-Kanal-EKG von 35 ms. Die zugehörige Lage des Ablationskatheters ist in [Abb. 3.16](#) dargestellt.

Das pace-mapping an dieser Stelle zeigte eine perfekte Übereinstimmung mit der spontanen QRS-Morphologie, sodass eine konventionelle RF-Ablation in dieser Position durchgeführt wurde. Das Ergebnis im Ver-

gleich mit der Situation vor Ablation ist in [Abb. 3.17](#) wiedergegeben. Weiterer Verlauf: Nach weiteren 3 Monaten post ablationem vollständige Erholung der linksventrikulären systolischen Funktion!

Die Autoren möchten nochmals darauf hinweisen, dass zahlreiche, aber nicht alle linksventrikulären Arrhythmien eine Rechtsschenkelblock-Morphologie aufweisen. Wie [Tab. 3.1](#) zu entnehmen ist, können insbesondere linksventrikuläre, septale Ausflusstrakt-Regionen zu Linksschenkelblock-ähnlichen Morphologien

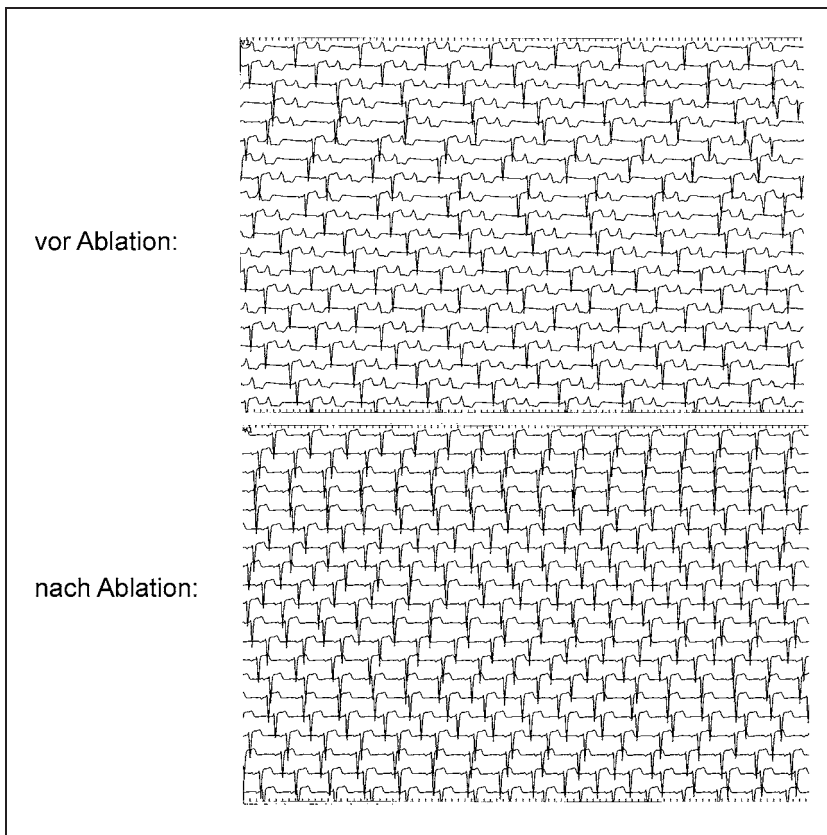


Abb. 3.17 Kontinuierliches EKG der Ableitung V1 vor und nach Ablation. Vollständige Elimination der ventrikulären Arrhythmie, stabiler Sinusrhythmus.

führen. Dann ist die sichere Unterscheidung zu RVOT-Arrhythmien umso entscheidender für den weiteren Untersuchungsgang: Typischerweise findet sich bei einem septalen linksventrikulären Ursprung der Arrhythmie im LVOT im Gegensatz zu RVOT-Tachykardien ein früher RS-Übergang vor V3 in den Wilson-Ableitungen! Häufig ist dieser bereits in V2 vollzogen, sodass am linksventrikulären Ursprung der Arrhythmie trotz Linksschenkelblock-ähnlicher Morphologie (QS in V1) kaum zu zweifeln ist. Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle erwähnt, dass auch oberhalb der Aortenklappe selbst Foci linksventrikulärer Arrhythmien lokalisiert sein können und erfolgreich ablatiert worden sind. Die Nähe einzelner Foci zu den Koronararterien ist dabei nicht unproblematisch in Hinblick auf eine Katheterablation und sollte auch nur in entsprechend erfahrenen Zentren realisiert werden.

### Idiopathische linksventrikuläre Tachykardien

#### Lernziele

- Welche Formen der idiopathischen linksventrikulären Tachykardien gibt es und was ist deren elektrophysiologischer Mechanismus?
- Wie ist die 12-Kanal-EKG-Signatur dieser Tachykardien?
- Wie können diese Tachykardien elektrophysiologisch analysiert werden und welche Mapping-Strategien gibt es?
- Welche Möglichkeiten der Katheterablation existieren?

#### Nomenklatur und Pathophysiologie

Idiopathische linksventrikuläre Tachykardien stellen in ihrer Gesamtheit keine homogene Entität dar. In Abhängigkeit ihres elektrophysiologischen Mechanismus, der QRS-Morphologie und ihres Entstehungsorts werden die folgenden **Formen** unterschieden:

- Die Verapamil-sensitive linksventrikuläre Tachykardie (reentry),

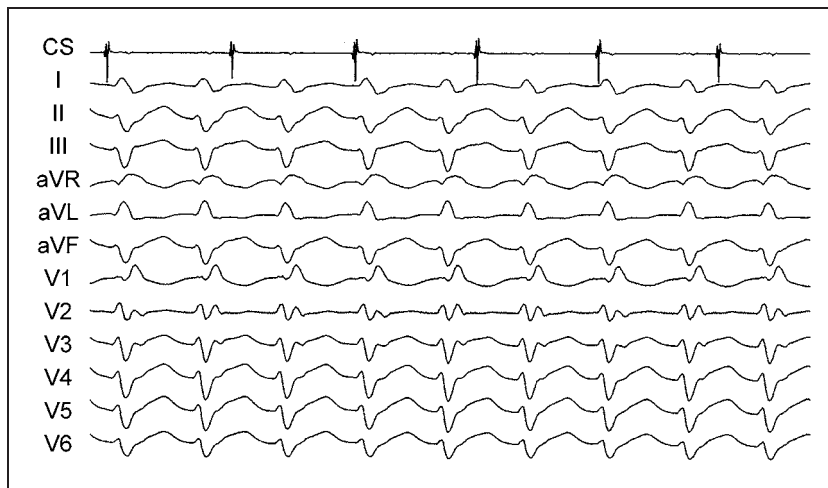


Abb. 3.18 12-Kanal-EKG bei einer linksposterioren Form der LV-Tachykardie. Das Signal des CS-Katheters beweist mit der atrioventrikulären Dissoziation den ventrikulären Ursprung der Tachykardie.

- die linksventrikuläre Tachykardie mit fokalem Ursprung aus dem distalen linksposterioren Faszikel (abnorme Automatie) und
- die bereits angesprochene linksventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie (s. o.).

**Verapamil-sensitive VT.** Nachfolgend soll die häufigste Form der idiopathischen LV-Tachykardien, nämlich die Verapamil-sensitive VT, besprochen werden. Diese Form der LV-Tachykardie wurde erstmals 1979 von Zipes et al. beschrieben und durch folgende **Eigenschaften** charakterisiert:

- Induktion durch schnelle atriale Stimulation,
- Tachykardie mit Rechtsschenkelblock-Morphologie und superiorer Achse sowie
- fehlender Nachweis einer strukturellen kardialen Erkrankung.

Drei Jahre später etablierten Belhassen et al. ein weiteres diagnostischen Kriterium, indem sie die **Verapamil-Sensitivität** der ventrikulären Tachykardie nachweisen konnten.

Heute werden im Zusammenhang mit den **idiopathischen, Verapamil-sensitiven LV-Tachykardien** die folgenden **Formen** voneinander unterschieden:

1. LV Tachykardie aus dem linksposterioren Faszikel (RBB-Morphologie und superiore Achse).
2. LV-Tachykardie aus dem linksanterioren Faszikel (RBB-Morphologie und inferiore Achse).
3. LV-Tachykardie aus dem oberen linksventrikulären Septum (relativ schmaler QRS-Komplex, unterschiedliche Lagetypen).

Die häufigste Form stellt mit Abstand die Tachykardie aus dem linksposterioren Faszikel dar. Die LV-Tachykardie aus dem oberen Septum ist hingegen sehr selten

anzutreffen! Aus diesem Grund soll im Rahmen dieses Kursbuchs ausschließlich die **linksposteriore Form der LV-Tachykardie** besprochen werden. Ihr elektrophysiologischer Mechanismus beruht auf reentry, sodass diese Tachykardien in der Regel durch Stimulation induziert, entrained und terminiert werden können.

Über das **pathophysiologische Substrat** dieser Tachykardien existieren zahlreiche Modelle, die an dieser Stelle nicht in toto vorgestellt werden sollen. Ihnen gemeinsam ist die Überlegung, dass der Reentry-Kreis dieser Tachykardien nur unter Einbezug von Teilen des spezifischen Reizleitungssystems perpetuiert werden kann. Mit der Aktivierung von Teilen des spezifischen Reizleitungssystems unter laufender Tachykardie geht der stabile Nachweis von entsprechenden scharfen Aktivierungspotenzialen (Purkinje-Potenziale) im Rahmen von elektrophysiologischen Untersuchungen einher.

### Erscheinungsformen idiopathischer LV-Tachykardien

Typische 12-Kanal-EKG Beispiele für eine idiopathische linksventrikuläre Tachykardie unter Einbezug des linksposterioren Faszikels (ca. 90% aller idiopathischen LV-VT) zeigen die **Abb. 3.18** und **Abb. 3.19**.

#### ? Welche Informationen sind der **Abb. 3.18** zu entnehmen?

P-Wellen sind nicht sicher erkennbar, allerdings zeigt das CS-Elektrogramm eine regelmäßige atriale Aktivität, die langsamer als die ventrikuläre Aktivität (QRS-Komplexe) ist und eindeutig von dieser dissoziiert (keine feste Beziehung zwischen A in CS und QRS). Der QRS-Komplex ist breit und zeigt eine RBB-Morphologie (positiver QRS in V1), ferner liegt eine superiore Achse vor (überdrehter Linkstyp). Dies deutet auf einen Ursprung

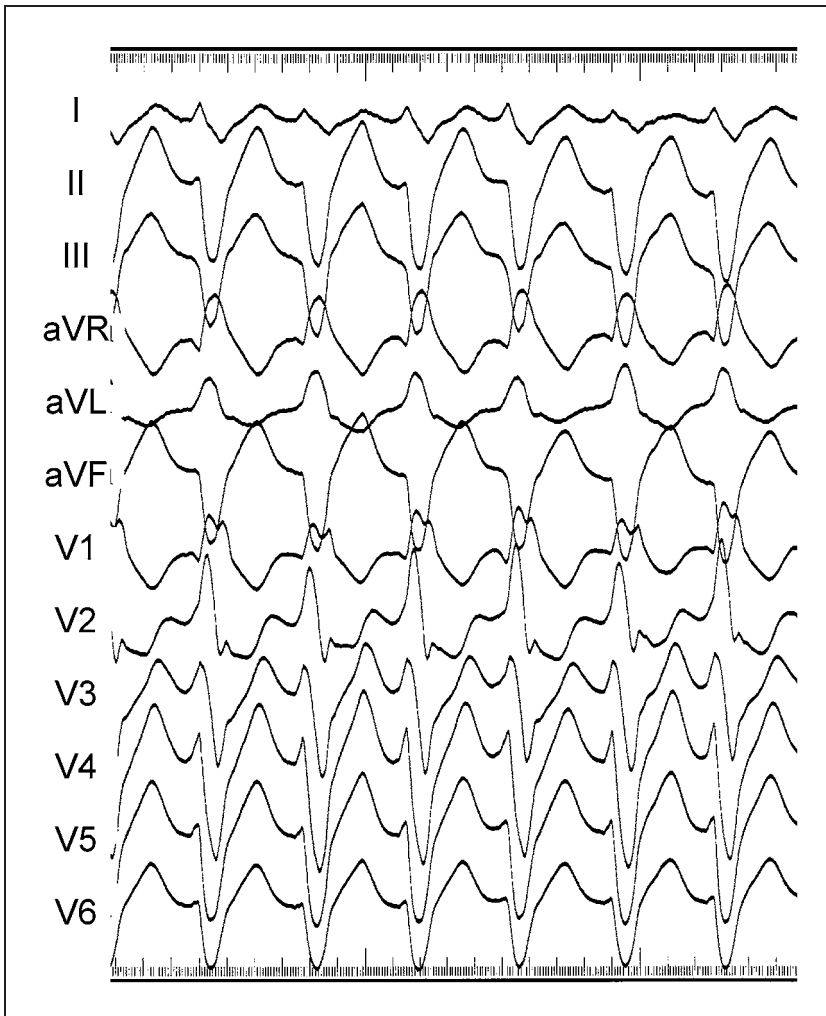


Abb. 3.19 Weiteres Beispiel für eine linksposteriore Form der LV-Tachykardie. Einzelheiten im Text.

dieser ventrikulären Tachykardie in der Region des linksposterioren Faszikels im LV hin. Somit zeigt sich ein typisches elektrokardiografisches Bild einer idiopathischen LV-Tachykardie.

Abb. 3.19 zeigt ein weiteres Beispiel für eine linksposteriore linksventrikuläre Tachykardie bei einem jungen Patienten ohne strukturelle kardiale Erkrankung. Zu achten ist auch hier auf den Lagetyp (überdrehter Linkstyp bzw. superiore Achse) und die RBB-Morphologie des verbreiterten QRS-Komplexes. Gabe von 10 mg Verapamil i. v. terminierte die anhaltende VT.

### Elektrophysiologische Befunde

Die früheste ventrikuläre Aktivität wird bei den linksposterioren Formen der idiopathischen VT im apikalen linksventrikulären Septum gefunden. Mittldiastolische Signale als Ausdruck der Aktivierung des Purkinje-Systems (also Signale zwischen den QRS-Komplexen) unter laufender Tachykardie können typischerweise in der Re-

gion des mittleren Septums nachgewiesen werden. Die Aktivierung des His-Bündels folgt passiv retrograd und findet sich zumeist nach Beginn des QRS-Komplexes.

Abb. 3.20 zeigt die intrakardialen Signale bei einem Patienten mit laufender linksposteriorer idiopathischer VT.

**? Welche wichtigen und wegweisenden Informationen enthält die Abb. 3.20?**

Es handelt sich zweifellos um eine ventrikuläre Tachykardie, denn es liegt eine AV-Dissoziation vor (beachten Sie die fehlende Beziehung zwischen A und V im CS bzw. RV-Elektrogramm!). Der Map-Katheter liegt im Bereich des mittleren LV-Septums (Abb. 3.21) und registriert distal und proximal ein klassisches mittldiastolisches Aktivierungssignal des Purkinje-Systems (P). Bild einer idiopathischen Tachykardie aus dem linksposterioren Faszikel. Variationen im RR-Intervall folgen entsprechenden Variationen im PP-Intervall!

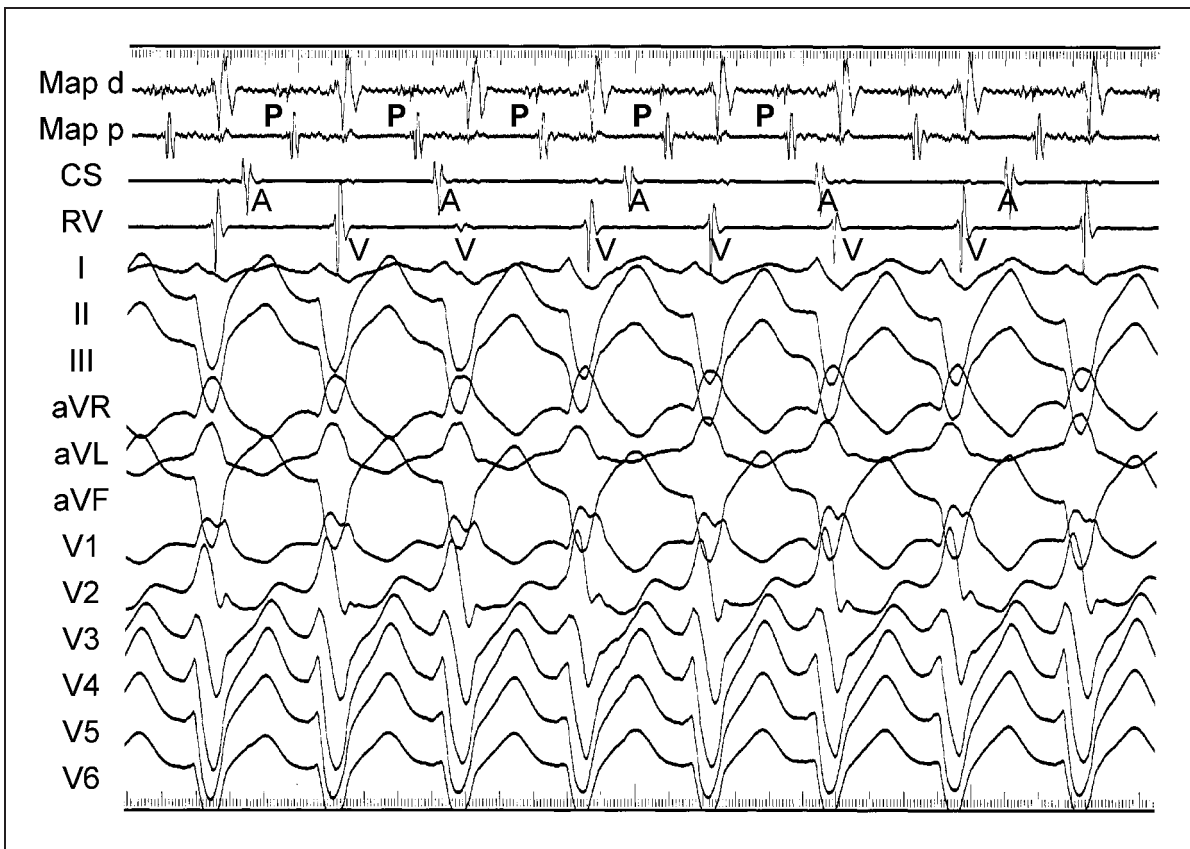


Abb. 3.20 Intrakardiale Signale bei einem Patienten mit laufender linksposterioren idiopathischer VT. P: Purkinje-Signale.

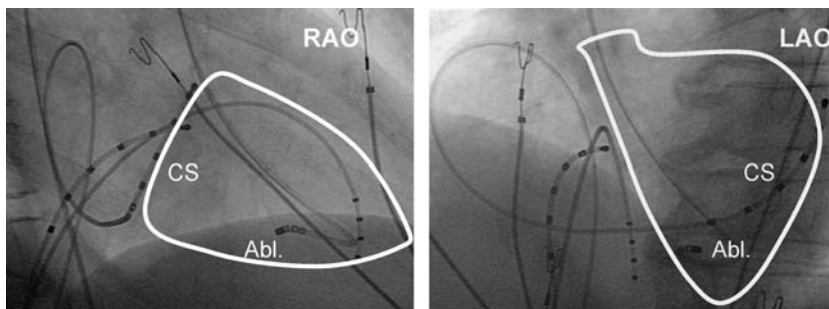


Abb. 3.21 Lage des Map-Katheters (Abl.) in RAO- und LAO-Projektion. Konturen des LV sind schematisch weiß umrandet. Deutlich erkennbar ist die Lage des Ablationskatheters zum mittleren linksventrikulären Septum.

Abb. 3.21 zeigt die korrespondierende Lage der elektrophysiologischen Katheter in LAO- und RAO-Projektionen.

**Diagnostische Kriterien für eine idiopathische linksposteriore VT sind:**

- RBB-Morphologie, superiore Achse,
- Induktion durch atriale Stimulation möglich,
- Verapamil-, ggf. auch Adenosin-Sensitivität,
- Induktion, entrainment und Terminierung durch Stimulation,
- keine strukturelle kardiale Erkrankung nachweisbar,

- Purkinje-Potenziale mittdiastolisch nachweisbar (Mittseptum),
- HIS-Aktivierung nach QRS-Beginn,
- Variationen im RR-Intervall unter Tachykardie gehen entsprechende Variationen im PP-Intervall voran.

### Mapping und Ablation

Zielführend ist bei den linksposterioren VT zumeist ein konventionelles septales mapping im LV. In der Region des mittleren bis unteren LV-Septums kann in den meis-

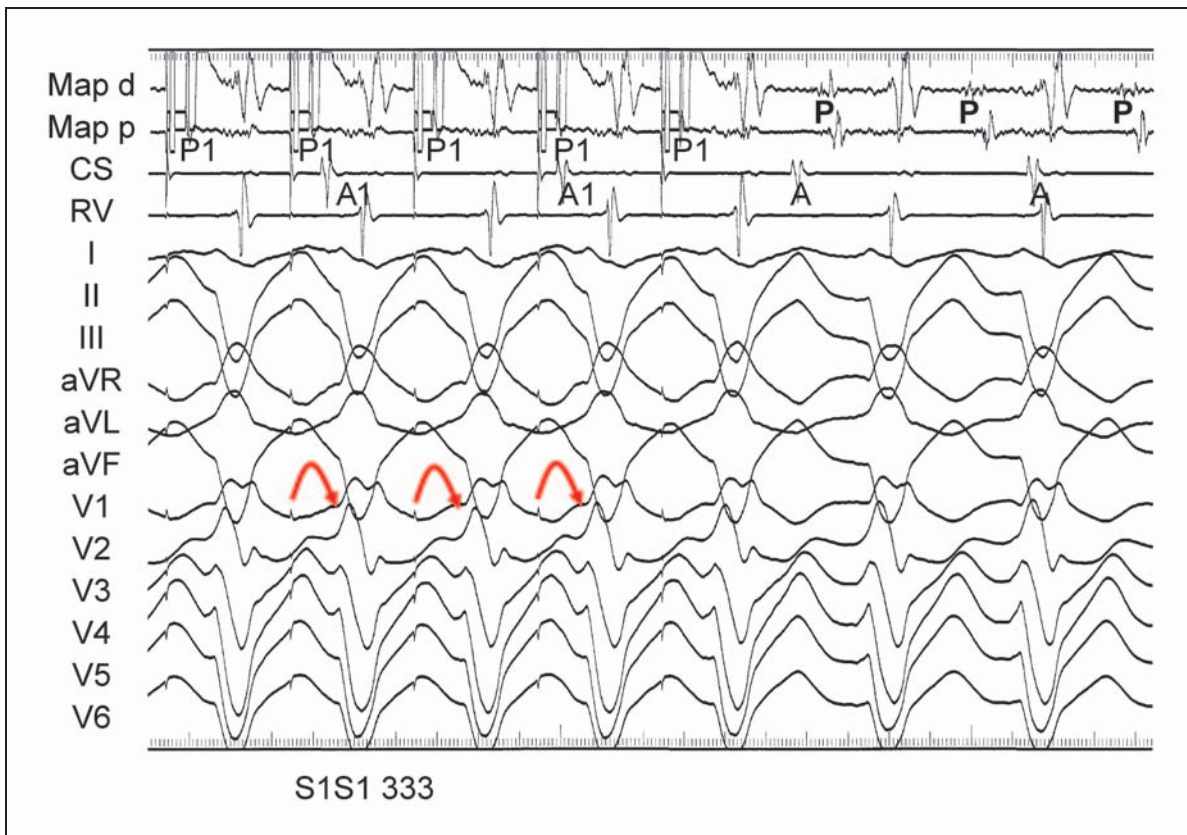


Abb. 3.22 Concealed entrainment; Einzelheiten im Text.

ten Fällen ein mittdiastolisches Purkinje-Potenzial (P) nachgewiesen werden (Abb. 3.20). Dieses diastolische Potenzial entsteht in einem für das Aufrechterhalten des Reentry-Kreises relevanten Bereich des Purkinje-Systems, sodass Abgabe von Radiofrequenzenergie an dieser Stelle die Tachykardie eliminiert. Concealed entrainment der Tachykardie an dieser Stelle mit einem langem Stimulus-V-Intervall (Zone der langsamen Leitung, Verapamil-Sensitivität) verifiziert, dass der Mapping-Katheter an einer kritischen Region liegt, die für das Perpetuieren der Tachykardie erforderlich ist (Abb. 3.22).

**? Abb. 3.22: Idiopathische Tachykardie mit einer CL von 375 ms. Stimulation über die Elektroden des Katheters Map d mit einer PCL von 333 ms. Zu welchen Effekten kommt es dabei?**

Die Abb. 3.22 zeigt concealed entrainment, ein Phänomen, das bereits im Rahmen von Vorhofflattern ausführlich vorgestellt wurde. Die Tachykardie wird auf die stimulierte Zykluslänge von 333 ms durch permanentes reset gesetzt, wobei sich im 12-Kanal-EKG keinerlei Morphologie-Veränderungen gegenüber der Tachykar-

die-Morphologie ergeben. Das Intervall zwischen S1 und Beginn von QRS ist lang (85 ms, rote Pfeile). Offensichtlich erfolgt die Stimulation also in der Region langsamer Leitung. Das diastolische Signal P wird ebenfalls entrained (P1). Alle Befunde sprechen dafür, dass die Stimulation an einer kritischen Stelle im Reentry-Kreis erfolgt. Diese Regionen sind geeignete Ziele der Katheterablation (Abb. 3.23).

Abb. 3.23 zeigt den Einfluss von Radiofrequenzenergie auf die idiopathische VT. Energie-Abgabe erfolgte in der Region, die ein mittdiastolisches Potenzial (P) zeigte und an der concealed entrainment nachgewiesen wurde.

Probleme können im Rahmen des konventionellen mapping dann entstehen, wenn durch umfangreiche diagnostische Manipulationen in der Zielregion das sub-endokardial lokalisierte Substrat der Tachykardie für längere Zeit keine anhaltende VT mehr generiert. Kurze VT-Episoden über wenige Zyklen erlauben dann oft kein subtiles mapping mehr. In einer solchen Situation kann der Einsatz eines **Non-contact-mapping-Systems vom Typ EnSite 3000** weiterführen (Abb. 3.24 und Abb. 3.25): Mit ihm kann nach Aufnahme der LV-Geometrie das exit der VT zuverlässig bestimmt werden. In der Regel ge-

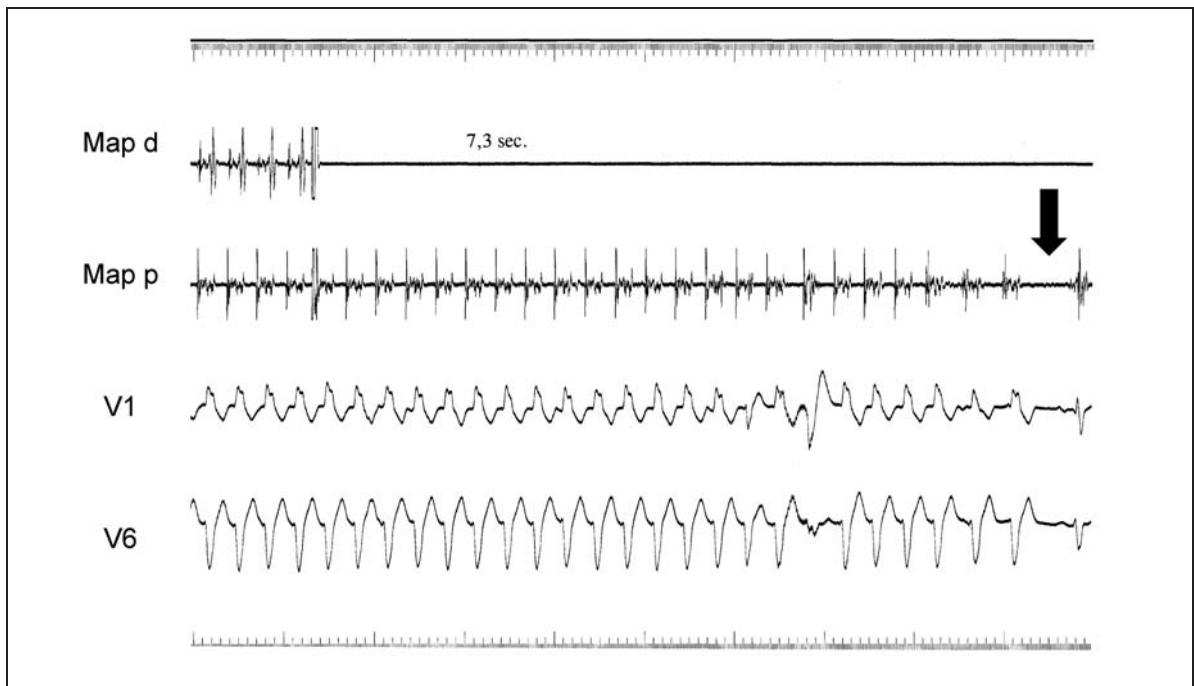


Abb. 3.23 7,3 s nach Beginn der RF-Applikation (40 Watt, 65 °C) terminiert die Tachykardie und ist fortan nicht mehr induzierbar. Das lokale Signal am distalen Ablationskatheter ist

während der Abgabe von RF-Energie „stummgeschaltet“. Dies ist eine programmierbare Option am eingesetzten RF-Generator.

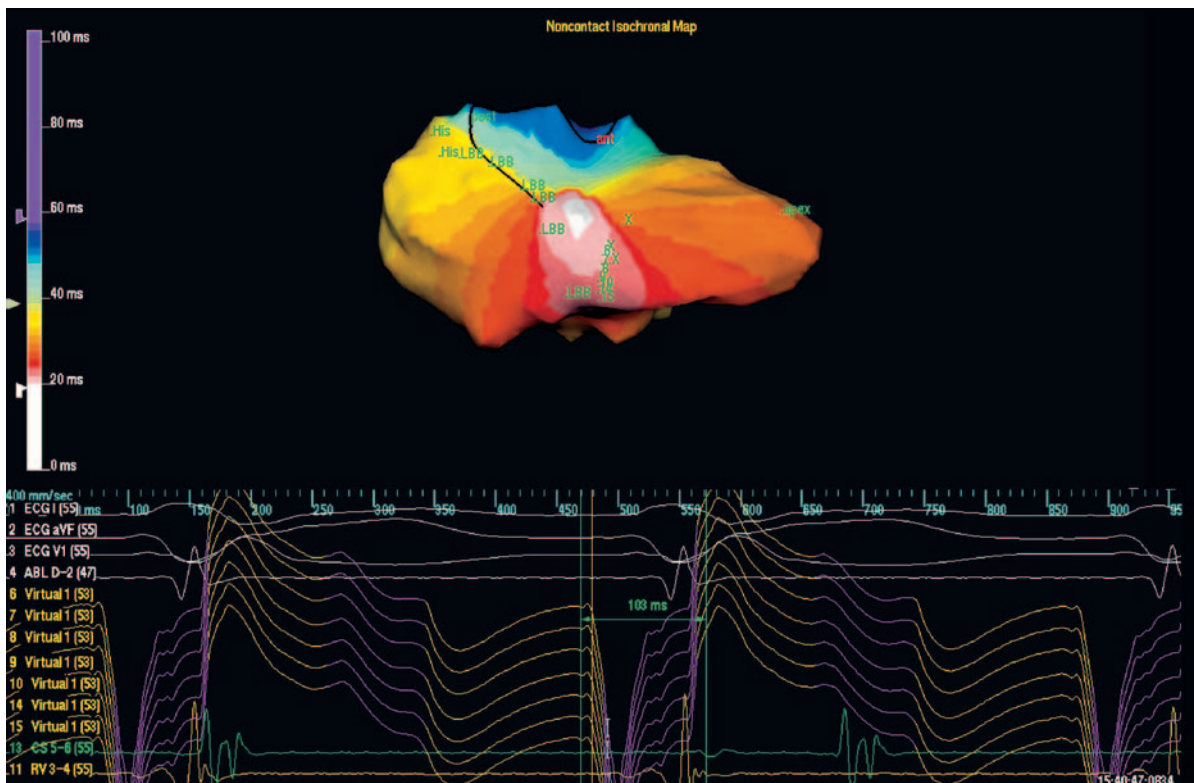


Abb. 3.24 Isochrones map unter laufender Tachykardie (EnSite 3000). Darstellung des Exit-Punkts der VT distal vom zuvor lokalisierten links posterioren Faszikel (schwarze Linie

oben im Bild). Die dazugehörigen virtuellen unipolaren Elektrogramme unten im Bild inklusive CS- und RV-Elektrogramm mit AV-Dissoziation.

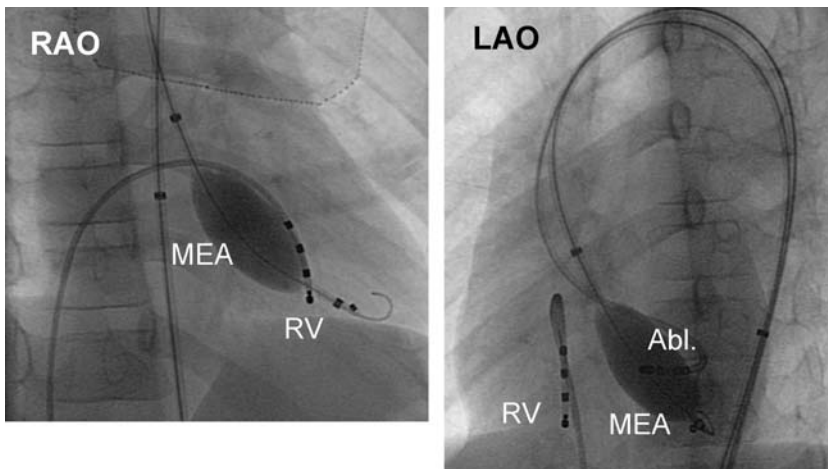


Abb. 3.25 Lage des MEA-Ballons (EnSite3000) im LV in RAO- und LAO-Projektion. Rechts im Bild Lage des Ablationskatheters mit deutlicher septaler Orientierung.

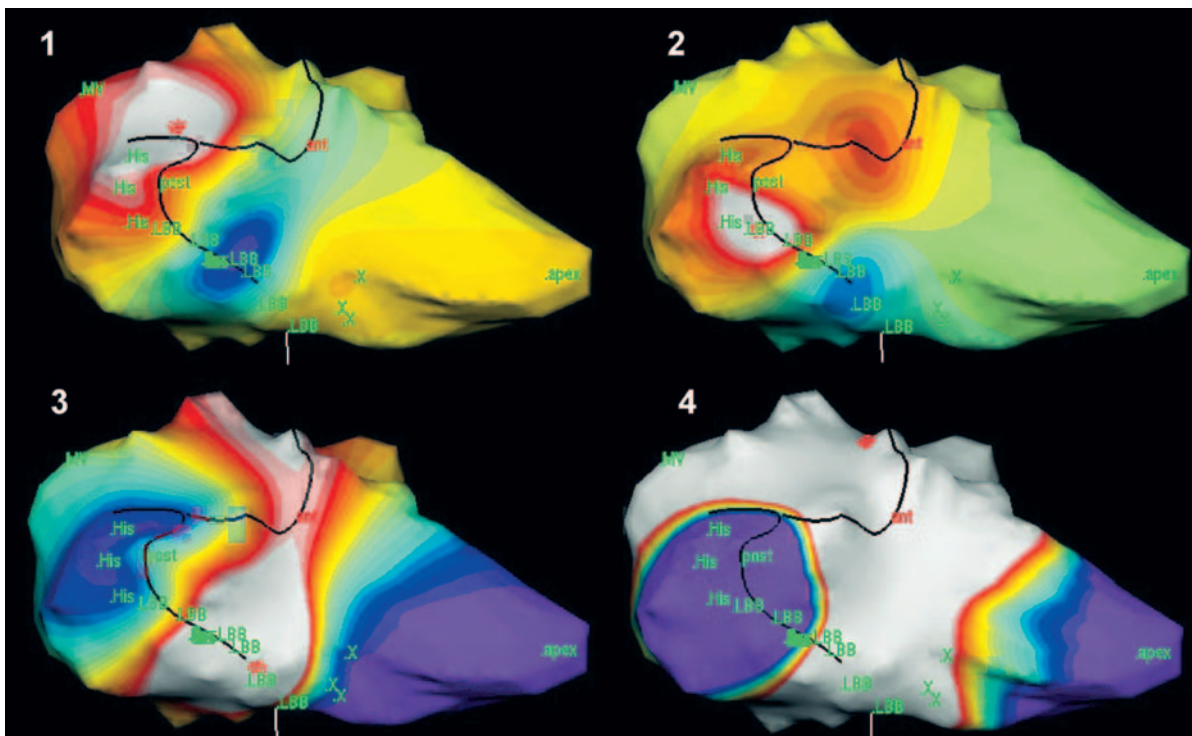


Abb. 3.26 Linker Ventrikel in RAO-Projektion: Isopotential map unter Sinusrhythmus vor Ablation. Schwarze Linien: links-posteriore und links-anteriore Faszikel, deren Verlauf durch entsprechende virtuelle unipolare Elektrogramme mit Nach-

weis von Aktivierungspotenzialen des Purkinje-Systems verifiziert wurde. Nahezu simultane Aktivierung beider Faszikel mit Nachweis von zwei Exit-Punkten (Bild 3). Beginn der LV-Depolarisation in Bild 4.

lingt auch die Lokalisation beider linker Faszikel, sodass bei eindeutig verifizierter idiopathischer links-posteriore Tachykardie die periphere Ablation dieses Faszikels als mögliche Alternative zur Verfügung steht.

In den Abb. 3.26 und Abb. 3.27 wird ein isopotential map beider Faszikel vor und nach Ablation im Bereich des peripheren links-posterioren Faszikels gezeigt, des-

sen Beteiligung an der VT vorher nachgewiesen wurde. Im Verlauf der Untersuchung konnte wahrscheinlich infolge mechanischer Manipulationen keine VT mehr nachgewiesen werden, sodass in der peripheren Ablation des zuvor involvierten links-posterioren Faszikels ein therapeutisches und verifizierbares Ziel zu sehen war.

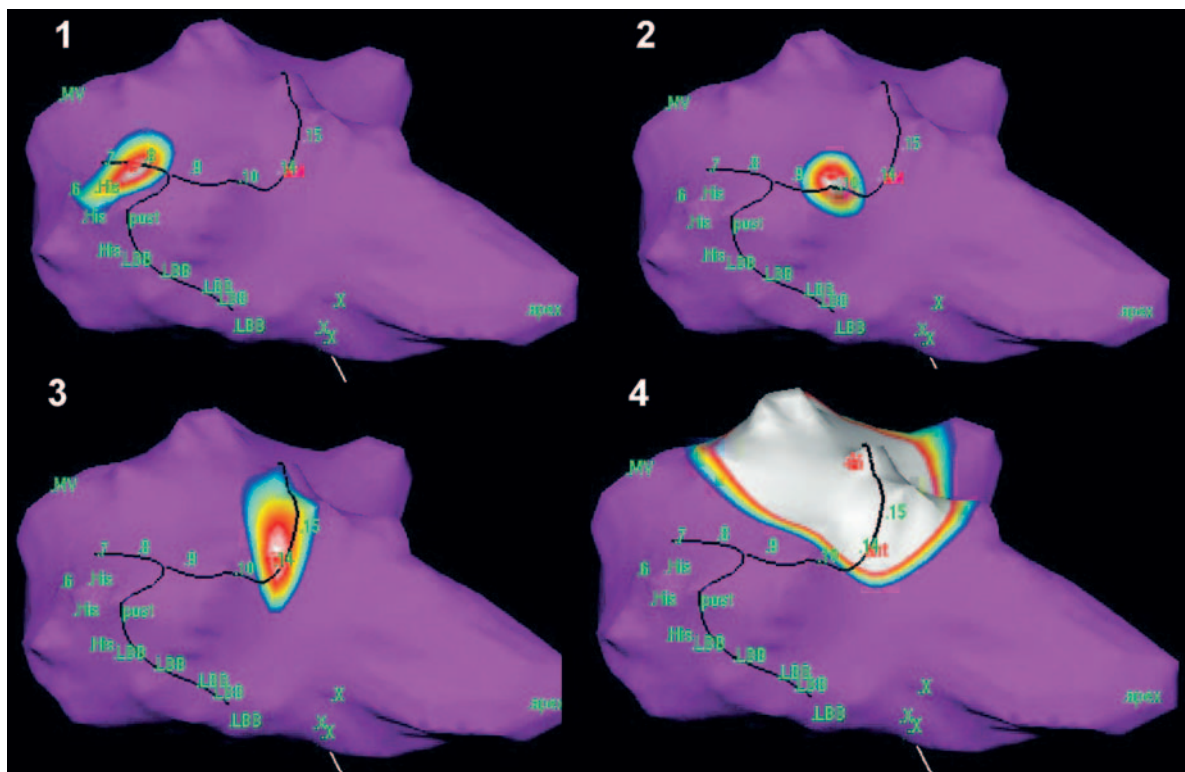


Abb. 3.27 Situation nach peripherer Ablation des linksposterioren Faszikels. Das isopotential map während Sinusrhythmus zeigt nur noch Aktivierung des linksanterioren Faszikels (Bilder 2 und 3), und auch nur noch einen Exit-Punkt anterolateral (Bild 4).

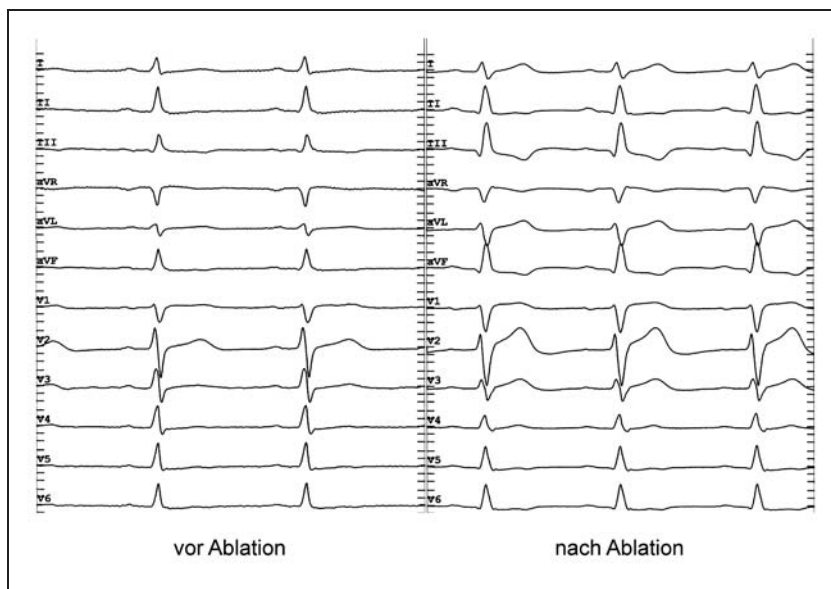


Abb. 3.28 12-Kanal-EKG vor (links) und nach Ablation (rechts) des peripheren linksposterioren Faszikels mit Nachweis einer moderaten Verbreiterung des QRS-Komplexes (108 ms gegenüber 96 ms). Gerichtete Veränderung des Lagetyps mit Abnahme der QRS-Amplitude in I, Zunahme in III in Folge einer LV-Aktivierung über den verbliebenen anterioren Faszikel.

Nach peripherer Ablation dieses Faszikels kommt es zu einer typischen Veränderung des 12-Kanal-EKG, wie in [Abb. 3.28](#) gezeigt.

**Proximale Ablationen im Bereich des spezifischen Reizleitungssystems sind unbedingt zu vermeiden,**

um Linksschenkelblockierungen oder gar komplette AV-Blockierungen (HIS!) nicht zu riskieren, die u.U. keinen Einfluss auf den peripher lokalisierten Reentry-Kreis haben und ein Rezidiv der VT nicht verhindern!

## 3.2 Ventrikuläre Tachykardien bei Vorliegen struktureller kardialer Erkrankungen

### Lernziele

- Was sind die potenziellen elektrophysiologischen Mechanismen der ventrikulären Tachykardien auf dem Boden einer strukturellen kardialen Erkrankung?
- Worin besteht das Prinzip der programmierten Ventrikelstimulation und wie wird diese durchgeführt?
- Wie kann eine ventrikuläre Tachykardie sicher von supraventrikulären Tachykardien mit Schenkelblock unterschieden werden?
- Welche Differenzialdiagnosen kommen in diesem Zusammenhang infrage?
- Was versteht man unter Schenkelreentry-Tachykardien und wie werden diese behandelt?

Eine Vielzahl **struktureller Herzerkrankungen** kann im Verlauf zu ventrikulären Tachyarrhythmien führen. Hierzu zählen vor allen Dingen:

- die koronare Herzkrankheit mit Infarktschädigung der Ventrikel,
- die dilatativen Kardiomyopathien (RV und LV),
- die hypertrophen Formen der Kardiomyopathien,
- die hypertensive Herzkrankheit,
- verschiedene Formen von Myokarditiden und
- diverse Speicherkrankheiten und Systemerkrankungen mit kardialer Beteiligung.

Das Erscheinungsbild dieser ventrikulären Tachyarrhythmien ist keinesfalls einheitlich und reicht in Abhängigkeit vom elektrophysiologischen Substrat und möglichen Triggern von primärem Kammerflimmern über polymorphe ventrikuläre Tachykardie und Kammerflatters bis hin zu monomorphen ventrikulären Tachykardien. Letztere sollen in diesem Kapitel eine besondere Bedeutung erlangen, da sie von allen ventrikulären Tachyarrhythmien diejenigen darstellen, die im EP-Labor noch am besten reproduziert werden können und im Einzelfall einer differenzierten Therapie zuzuführen sind.

Der korrekten Diagnostik ventrikulärer Tachykardien kommt in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle zu, da sie sicher von supraventrikulären Tachykardien mit breitem QRS-Komplex unterschieden werden müssen. Dies kann ohne Ableitung geeigneter intrakardialer Signale im Einzelfall schwierig sein. Verschiedene Analyse-Verfahren, auf die später eingegangen werden soll, erlauben in der Regel allerdings eine sichere Diagnosestellung.

### Programmierte Ventrikelstimulation

Voraussetzung für eine differenzierte Analytik ist allerdings stets der Nachweis der mutmaßlichen ventrikulären Tachykardie im EP-Labor. Die Induktion mittels programmierter Stimulation ist dabei eine weitgehend standardisierte Methode, die allerdings an einige Voraussetzungen geknüpft ist, die keinesfalls bei allen Patienten mit ventrikulären Tachyarrhythmien zu finden sind.

Die programmierte rechtsventrikuläre Stimulation induziert typischerweise ventrikuläre Arrhythmien, deren elektrophysiologische Basis auf einem Reentry-Mechanismus beruht. Dies ist insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und abgelaufenen Myokardinfarkten der Fall, aber auch im Zusammenhang mit rechtsventrikulärer Schädigung infolge von Fettgewebsinfiltrationen bei Patienten mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie. In solchen Fällen fungieren die Infarktareale bzw. umschriebene Zonen mit Fettgewebsinfiltration als das eigentliche arrhythmogene Substrat mit einer Zone langsamer Leitung. Hier gelingt deutlich häufiger als bei vielen anderen (mehr diffusen) Substraten durch programmierte Stimulation der Nachweis einer monomorphen ventrikulären Tachykardie infolge einer unidirektionalen Leitungsblockierung. Dies erfordert typischerweise eine kritische Vorzeitigkeit eines ventrikulären Extrastimulus, ohne die der unidirektionale Leitungsblock mit nachfolgender Induktion der Tachykardie nicht möglich wäre. Und genau diese kritische Vorzeitigkeit des Extrastimulus ist ohne weiteres in vielen Fällen nicht erreichbar zumal viele Substrate linksventrikulär lokalisiert sind und die klassische Stimulation rechtsventrikulär erfolgt.

**? Wodurch wird häufig die Abgabe eines kritisch vorzeitigen Extrastimulus, der die Tachykardie prinzipiell induzieren könnte, verhindert?**

Limitierender Faktor ist die Refraktärzeit des ventrikulären Arbeitsmyokards. Dies soll an einem Beispiel verdeutlicht werden (**Abb. 3.29** und **Abb. 3.30**).

In **Abb. 3.29** erfolgt eine Basisstimulation mit einer Zykluslänge von 600 ms (S1S1). Hieran wird ein Extrastimulus mit zunehmender Vorzeitigkeit angekoppelt. Bei einer Vorzeitigkeit von 210 ms (S1S2) kommt es nicht mehr zu einer Reizantwortung durch das Arbeitsmyokard, sodass nur noch ein Stimulus-Artefakt zu erkennen ist. Die effektive Refraktärzeit des ventrikulären Myokards (ERP) ist somit erreicht worden und sie wird mit 210 ms bestimmt. Eine weitere Vorzeitigkeit von S2 macht keinen Sinn, da auch dieser Stimulus nicht mehr zu einer ventrikulären Stimulation führen würde.

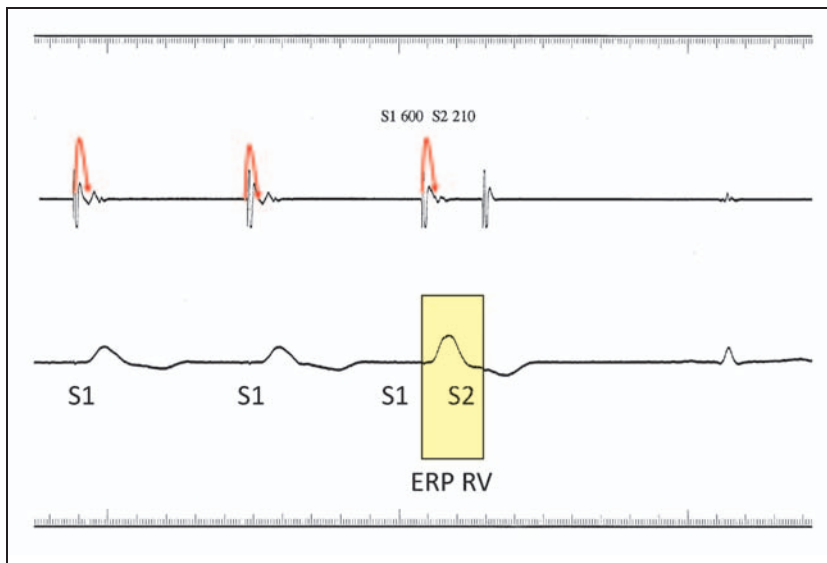


Abb. 3.29 Bestimmung der Refraktärzeit des rechtsventrikulären Myokards durch Extrastimulus-Technik.

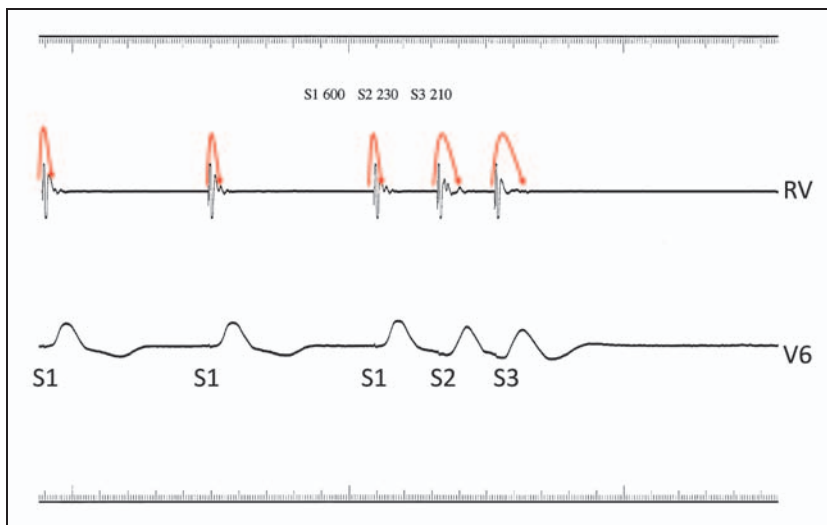


Abb. 3.30 Abhängigkeit der Refraktärzeit des Myokards von der Vorzeitigkeit der vorangegangenen Stimulationssequenz (S1S2).

**?** Wie kann eine höhere Vorzeitigkeit durch Stimulation realisiert werden, um hierdurch u. U. die ventrikuläre Tachykardie noch zu induzieren?

Abb. 3.30 zeigt die Lösung unseres Problems. Der erste Extrastimulus, dessen Kopplungsintervall mit 210 ms nicht mehr zu einer effektiven Ventrikeldepolarisation führte, wird mit einer Vorzeitigkeit von 230 ms auf eine stimulierte Zykluslänge mit 600 ms angekoppelt und depolarisiert erwartungsgemäß das Myokard. Ihm folgt im Verlauf ein weiterer Extrastimulus (S2S3) mit 210 ms, also einem Kopplungsintervall, das bei Abgabe von S1S2 nicht mehr effektiv war. S2S3 führt aber nach Abgabe des S1S2 eindeutig zu einer ventrikulären Depolarisation. Offensichtlich hat die Abgabe des S2 die effektive Refraktärzeit des ventrikulären Myokards ver-

ringert, und hierdurch die effektive Abgabe eines S3 mit 210 ms Vorzeitigkeit ermöglicht. Dies ist das **Prinzip der programmierten Stimulation**: Aus der Tatsache, dass die effektive Refraktärzeit des Myokards eine Abhängigkeit von der Stimulationsfrequenz bzw. Vorzeitigkeit des letzten Stimulus selbst aufweist, und keine konstante Größe darstellt, gelingt es im Rahmen eines immer „aggressiver“ werdenden Stimulationsprotokolls, immer kürzere Refraktärzeiten und hierdurch immer höhere Vorzeitigkeiten der Extrastimuli zu realisieren. Hierdurch gelingt dann u. U. der unidirektionale Leitungsblock im arrhythmogenen Substrat mit konsekutiver Induktion der VT.

Es existieren **verschiedene Protokolle** in Bezug auf die programmierte Ventrikelsestimulation. Sie unterscheiden sich graduell voneinander hinsichtlich der Sensiti-

Tab. 3.2 Untersuchungsprotokoll zur Durchführung einer programmierten Ventrikelstimulation. Einzelheiten im Text.

|     |           | S2    | S3    | S4    | Effektive Refraktärperiode | Bemerkung |
|-----|-----------|-------|-------|-------|----------------------------|-----------|
| 1.  | SR        | V-S2  |       |       | ERP                        |           |
| 2.  | SR        | V-S2  | S2-S3 |       | ERP                        |           |
| 3.  | S1-S1 600 | S1-S2 |       |       | ERP                        |           |
| 4.  | S1-S1 600 | S1-S2 | S2-S3 |       | ERP                        |           |
| 5.  | S1-S1 500 | S1-S2 |       |       | ERP                        |           |
| 6.  | S1-S1 500 | S1-S2 | S2-S3 |       | ERP                        |           |
| 7.  | S1-S1 400 | S1-S2 |       |       | ERP                        |           |
| 8.  | S1-S1 400 | S1-S2 | S2-S3 |       | ERP                        |           |
| 9.  | SR        | V-S2  | S2-S3 | S3-S4 | ERP                        |           |
| 10. | S1-S1 600 | S1-S2 | S2-S3 | S3-S4 | ERP                        |           |
| 11. | S1-S1 500 | S1-S2 | S2-S3 | S3-S4 | ERP                        |           |
| 12. | S1-S1 400 | S1-S2 | S2-S3 | S3-S4 | ERP                        |           |

vität und Spezifität der induzierten Tachyarrhythmien. So dürfte klar sein, dass im Rahmen sehr aggressiver Stimulationen die Spezifität des Befundes nachlässt (klinische Relevanz bei der Induktion von primärem Kammerflimmern durch aggressive Stimulation), während deutlich weniger aggressive Protokolle Probleme mit der Sensitivität (keine Induktion der klinischen VT) aufweisen. Ein guter Kompromiss zwischen den beiden o. g. Größen stellt das folgende Stimulationsprotokoll dar, welchen von den Autoren bei entsprechender Fragestellung eingesetzt wird (Tab. 3.2). Wie alle anderen Protokolle auch wird die Aggressivität von Zyklus zu Zyklus erhöht mit entsprechenden Effekten auf die Sensitivität und Spezifität des induzierten Befundes.

**Tab. 3.2** stellt ein **Beispiel für ein Untersuchungsprotokoll** zur Durchführung einer programmierten Ventrikelstimulation dar. Sobald die ERP eines Extrastimulus erreicht ist, wird dies dokumentiert und ein weiterer Extrastimulus hinzugefügt, wobei der zuvor refraktäre erste Extrastimulus mit einem Intervall, das 20 ms über seiner gemessenen Refraktärzeit liegt, konstant angekoppelt wird. Hierdurch wird sichergestellt, dass dieser Extrastimulus fortan das Arbeitsmyokard sicher depolarisiert und nachfolgend die Abgabe weiterer Extrastimuli „vorbereitet“. Jeder zusätzlich eingefügte Extrastimulus wird zunächst ca. 80–100 ms über dieses Intervall angekoppelt. Nach jedem Zyklus erfolgt ein Dekrement um 10 ms für diesen Extrastimulus, solange bis auch dieser in die Refraktärzeit des Arbeitsmyokards fällt. Auf diese Weise werden die ermittelten ERP mit zunehmender Aggressivität des Untersuchungsprotokolls progressiv kürzer werden. Ist dies nicht der Fall, sollte die Korrektheit in der zuvor bestimmten ERP kritisch überprüft werden.

Beendet ist das Protokoll nach vollständiger Umsetzung oder nach Auslösung einer anhaltenden ventrikulären Tachyarrhythmie.

Durch programmierte Stimulation werden im Einzelfall die folgenden Formen ventrikulärer Tachyarrhythmien induziert:

- monomorphe ventrikuläre Tachykardien,
- polymorphe Tachykardien und
- Kammerflattern und Kammerflimmern.

Wie bereits erwähnt, gelingt bei Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit und abgelaufenem Myokardinfarkt die Induktion einer spezifischen (klinischen) VT am sensitivsten. Nicht selten wird bei anderen Grunderkrankungen im Laufe des Untersuchungsprotokolls durch entsprechend aggressive Stimulation Kammerflattern oder auch Kammerflimmern ausgelöst. Die klinische Relevanz dieses Befundes ist dann im Einzelfall nicht immer leicht zu definieren. Die Nicht-Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachyarrhythmie ist in diesem Kollektiv ebenfalls von nur geringer Aussagekraft hinsichtlich einer Risikostratifikation, sodass insgesamt die programmierte Ventrikelstimulation aus dieser Indikationsstellung heraus nur noch selten zur Anwendung kommt. Ihr kommt aber naturgemäß im Rahmen einer geplanten VT-Ablation weiterhin eine wichtige Rolle zu. An dieser Stelle soll auf den Stellenwert der programmierten Ventrikelstimulation im Rahmen der Risikostratifikation für den plötzlichen Herztod bei Patienten mit unterschiedlichen kardialen Grunderkrankungen nicht weiter eingegangen werden. Es muss in diesem Zusammenhang auf die weiterführende Literatur verwiesen werden. Im Einzelfall kann die Gabe von Isoprenalin und/oder die Burst-Stimulation Tachyarrhythmien auf der Basis von triggered activity induzieren, die

durch programmierte Stimulation (reentry) nicht nachweisbar waren. Auch gelingt es manchmal durch Stimulation in einer anderen Region (z. B. im RVOT) ventrikuläre Arrhythmien auszulösen, die zuvor nicht induzierbar waren.

Die Terminierung der Tachykardie erfolgt, sofern sie hämodynamisch nicht rasch zu einer Kompromittierung führt, nach einer Laufzeit von über 30 s. Definitionsgemäß handelt es sich dann um eine anhaltende Tachykardie. Burst-Stimulationen mit einer zunehmend kürzer werdenden stimulierten Zykluslänge im rechten Ventrikel erreichen bei monomorphen VT in der Regel eine Tachykardie-Terminierung. Gelegentlich sind Akzelerationen der VT oder Degenerationen in Kammerflattern oder Kammerflimmern durch Burst-Stimulation zu beobachten, sodass eine Kardioversion/Defibrillation erforderlich wird.

### Analyse der induzierten Tachykardie

**Problemstellung.** Die spezifische Induktion einer ventrikulären Tachykardie durch programmierte Stimulation ist in **Abb. 3.31** dargestellt. Nicht selten findet sich dabei ein inverses Zeitverhältnis zwischen dem Auftreten von ventrikulären Echoschlägen und dem Ankopplungsintervall des Extrastimulus.

Ist eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen durch Stimulation im RV ausgelöst worden, bedeutet dies noch nicht, dass es sich hierbei um eine ventrikuläre Tachykardie handeln muss!

**? Welche Differenzialdiagnosen sind hier prinzipiell denkbar?**

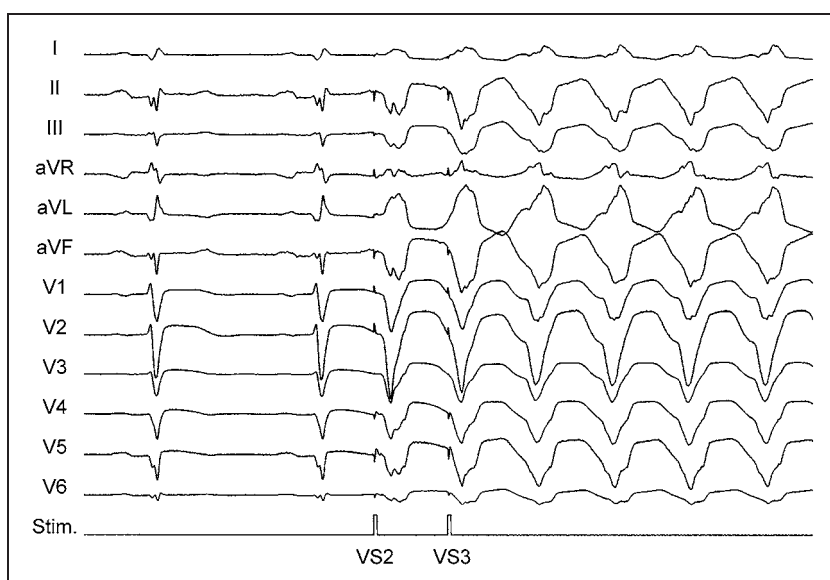
Infrage kommen die folgenden Möglichkeiten:

- die ventrikuläre Tachykardie,
- alle Formen der SVT mit Schenkelblock, d. h. orthodrome CMT, AVNRT und EAT mit Schenkelblock, antidrome CMT.

**? Wie kann eine sichere Differenzierung erfolgen, um die korrekte Diagnose zu stellen?**

Zunächst sollte analysiert werden, wie die Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen induziert wurde. Bei fehlender retrograder VA-Leitung kommt eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock als Mechanismus nicht in Betracht! Dies setzt aber das Vorhandensein eines intrakardialen Katheters voraus, der die atriale Aktivierung auch erfasst. Dies kann ein Katheter in HIS-Position sein, ebenso ein Katheter im hohen rechten Vorhof (HRA) oder im Koronarvenensinus (CS). Die Autoren empfehlen ausdrücklich die Verwendung eines Katheters in HIS-Position im Rahmen der genannten Fragestellung. Über ihn kann nicht nur die atriale Aktivität unter der Tachykardie dargestellt und damit die Frage der VA-Leitung sicher beantwortet werden, über die Ableitung des HIS-Signals gelingt auch zuverlässig die Differenzierung zwischen VT und SVT.

**Analyse der Tachykardie.** Im klassischen Fall liegt im Rahmen einer ventrikulären Tachykardie eine atrioventrikuläre Dissoziation vor. Dies bedeutet, dass die Aktivierung der Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen erfolgt. Bei fehlender VA-Leitung dissoziieren die Vorhöfe vollständig von den Kammern und depolarisieren bei Sinusrhythmus mit der aktuellen Sinusfrequenz.



**Abb. 3.31** Durch zwei konsekutive ventrikuläre Extrastimuli aus dem RV (VS2 und VS3) wird eine anhaltende Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (LBB-Morphologie) ausgelöst. Beachten Sie die Ähnlichkeit der VT-Morphologie mit der Morphologie der stimulierten QRS-Komplexe.

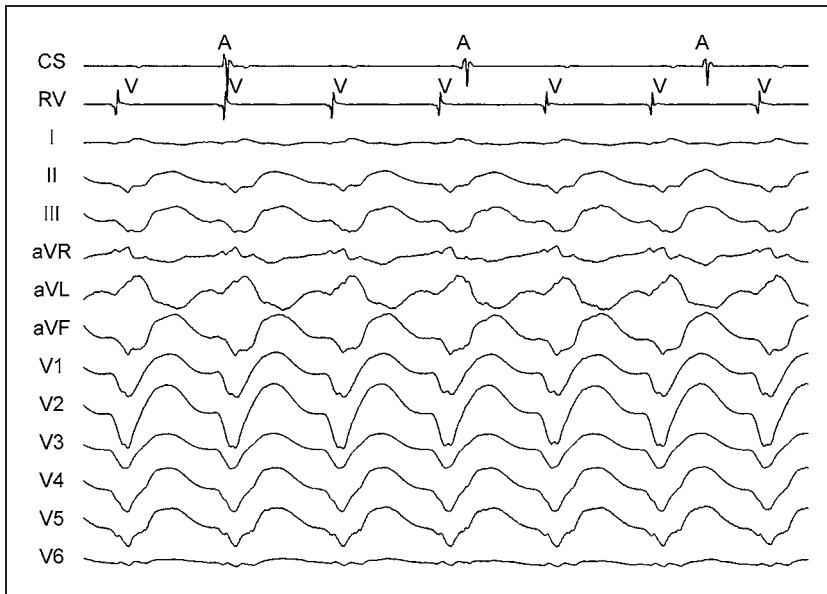


Abb. 3.32 Anhaltende, monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit einer CL von 316 ms und LBB-Morphologie. Eindeutige AV-Dissoziation mit einer A-A-Zykluslänge von 620 ms.

Hier ist dann die Diagnose einer ventrikulären Tachykardie leicht zu stellen (Abb. 3.32).

Beachten Sie, dass das RV-Elektrogramm in der RV-Spitze früh in Bezug auf den QRS-onset im 12-Kanal-EKG registriert wird, während das ventrikuläre CS-Elektrogramm (Aktivierung der lateralen Wand des LV, basisnah) spät erfolgt!

Bei gleichzeitig bestehendem Vorhofflimmern und VT kann zwar keine Aussage mehr über die atrioventrikuläre Assoziation gemacht werden, die Regelmäßigkeit der VT spricht dann aber sehr eindeutig gegen einen supraventrikulären Ursprung mit Schenkelblockbild. Vorsicht ist geboten bei verschiedenen Formen von Vorhofflattern, da hierbei neben 1:1-Überleitungen und 2:1-Überleitungen mit Schenkelblock regelmäßige Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen auftreten können. Die Anlage eines His-Bündel-Katheters zeigt bei Vorliegen einer SVT mit 2:1- oder 1:1-Überleitung in diesen Fällen vor jedem QRS-Komplex ein eindeutiges HIS-Signal als sicherer Hinweis auf den supraventrikulären Ursprung der Tachykardie. Dieser Befund wird bei den meisten Formen der ventrikulären Tachykardien (Ausnahme Bündelstammtachykardien!) nicht beobachtet.

Wichtig ist also unter laufender Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen nach einer AV-Dissoziation zu fahnden. Liegt diese nicht vor, ist damit die Diagnose „VT“ zwar möglich, aber keinesfalls bewiesen! Hier sollte die richtige Diagnose mithilfe eines HIS-Katheters möglich sein (Abb. 3.33):

- **VT:** kein HIS-Signal vor den QRS-Komplexen,
- **SVT mit Schenkelblock:** HIS-Signal vor allen QRS-Komplexen mit langem HV-Intervall,

- **Antidrome CMT:** kein HIS-Signal vor den QRS-Komplexen, da maximale antegrade Präexzitation und stets 1:1-VA-Leitung. Stimulation aus den Vorhöfen erzeugt ein antegrades Präexzitationsmuster, das der Morphologie der induzierten Tachykardie entspricht.

Schwierig kann die Klärung bei Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie (Bündelstammtachykardie) sein mit 1:1-VA-Leitung, da hierbei allen breiten QRS-Komplexen ein stabiles HIS-Signal vorangeht und die 1:1-Beziehung zu den Vorhöfen eine SVT ebenfalls möglich macht. Diese seltene Situation wird im Kapitel über die Schenkelreentry-Tachykardie nochmals angesprochen werden.

**Fazit.** Die Abb. 3.34 und Abb. 3.35 fassen die bisherigen und einige anderen differenzialdiagnostischen Überlegungen zur Unterscheidung von VT und SVT nochmals zusammen.

Natürlich kann durch subtile Analyse der QRS-Morphologie im 12-Kanal-EKG bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen bereits eine Aussage über den wahrscheinlichen Mechanismus dieser Tachykardien (VT vs. SVT) gemacht werden, wenn z.B. die bekannten Morphologie-Kriterien z.B. von H.J.J. Wellens zugrunde gelegt werden. Diesbezüglich sei aber ausdrücklich an die weiterführende Literatur verwiesen, da in diesem Zusammenhang ausschließlich elektrokardiografische Betrachtungen zur Anwendung kommen. Klar dürfte sein, dass Tachykardien aus dem rechten Ventrikel diesen depolarisieren werden, bevor es zur Aktivierung des linken Ventrikels kommt. Im 12-Kanal-EKG wird hierdurch eine linksschenkelblock-artige Morphologie des QRS-

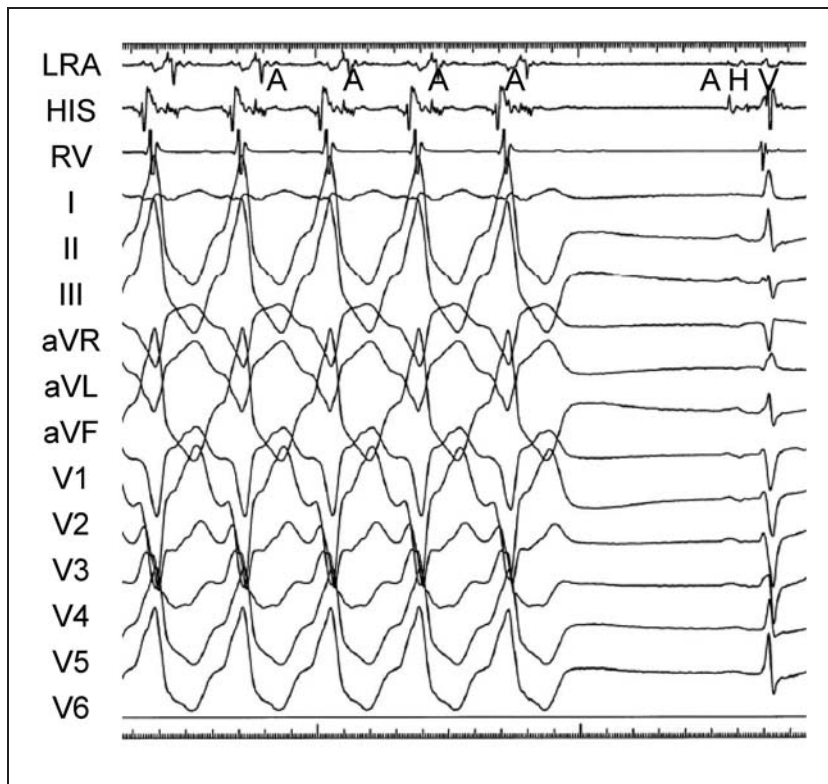


Abb. 3.33 Dargestellt ist das spontane Ende einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex. Die Registrierung der atrialen Aktivität unter laufender Tachykardie im basalen rechten Atrium (HIS) und lateralen rechten Atrium (LRA) zeigt eine 1:1-Beziehung zur ventrikulären Aktivität. Dies schließt zwar eine ventrikuläre Tachykardie nicht aus, beweist diese aber auch nicht. Im HIS-Elektrogramm ist unter der Tachykardie kein H vor dem QRS-Komplex zu erkennen. Mit Terminierung der Tachykardie und Eintritt von Sinusrhythmus ist allerdings sofort ein klares HIS-Signal zu sehen, sodass eine Fehllage des HIS-Katheters als Ursache für die fehlende HIS-Registrierung unter der Tachykardie definitiv ausscheidet. Somit ist diese Tachykardie mit breitem QRS-Komplex eindeutig ventrikulären Ursprungs.

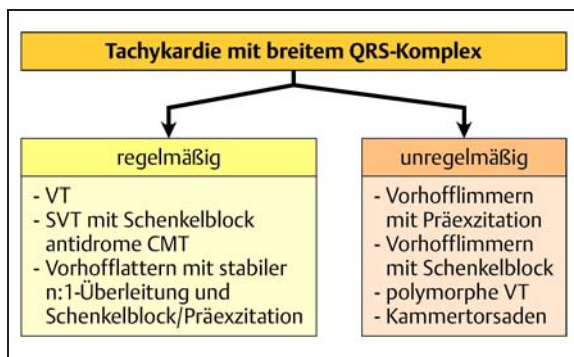


Abb. 3.34 Differenzialdiagnose VT und SVT.

Komplexes die Folge sein. Umgekehrt zeigen die meisten Tachykardien im linken Ventrikel Rechtsschenkelblock-ähnliche Morphologien. Ausnahmen hiervon machen einige linksventrikuläre VT mit septalem Ursprung.

#### Zur Rekapitulation:

**?** Wie erkennt man, ob eine Tachykardie mit breitem QRS-Komplex eine Linksschenkelblock- oder Rechtsschenkelblock-ähnliche Morphologie aufweist?

Zunächst ist wichtig zu erkennen, dass genuine Schenkelblöcke bei diesen Tachykardien in der Regel nicht vorliegen. Das Bild eines Schenkelblocks wird lediglich

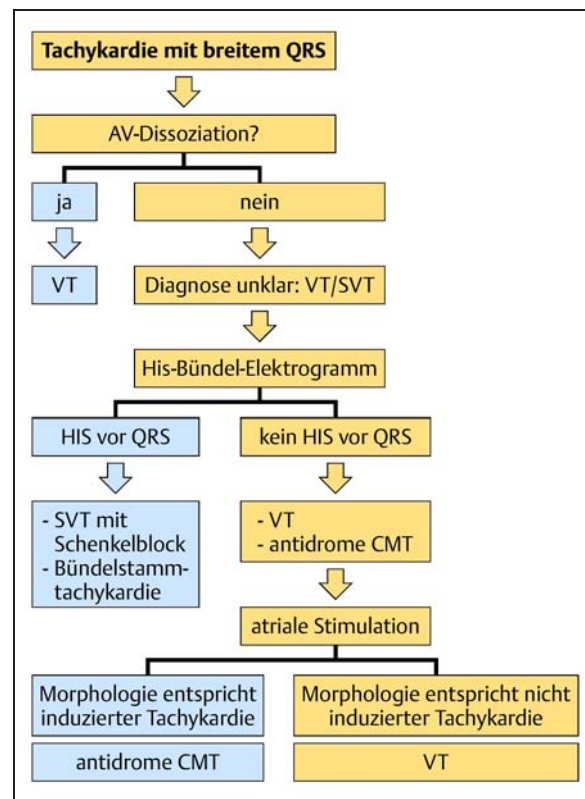


Abb. 3.35 Algorithmus zur Differenzialdiagnose VT und SVT.

dadurch imitiert, dass die Kammer ipsilateral zum Blockbild verspätet aktiviert wird, da der endokardiale Ursprung in der kontralateralen Kammer liegt. Der Blick in die Ableitung V1 ermöglicht in der Regel eine zuverlässige Zuordnung:

- QRS-Komplex in V1 in der Summe negativ: **Linksschenkelblock-Morphologie** (Abb. 3.36).
- QRS-Komplex in V1 in der Summe positiv: **Rechtsschenkelblock-Morphologie** (Abb. 3.37).

### Stimulationsmanöver unter laufender Tachykardie

Wenn die Diagnose „VT“ eindeutig gestellt werden konnte, kann durch Stimulationsmanöver unter laufender Tachykardie im Einzelfall eine Aussage über den pathophysiologischen Mechanismus der Tachykardie gemacht werden.

Bei monomorpher, hämodynamisch gut tolerierter VT kann ein progressiv vorzeitiger ventrikulärer Extrastimulus (VS2) im RV abgegeben werden, bis dieser ineffektiv ist. Anschließend sollte das so gewonnene Datenmaterial sorgfältig auf die folgenden **Phänomene** hin untersucht werden:

- Progressive Fusion und
- reset der Tachykardie.

Werden beide Phänomene unter der laufenden Tachykardie nachgewiesen, kann mit hinreichender klinischer Sicherheit davon ausgegangen werden, dass der zugrunde liegende Mechanismus dieser VT ein reentry ist.

### ? Wieso kann durch diese Phänomene auf reentry geschlossen werden?

Der Begriff „reset“ wurde bereits ausführlich im Kapitel 2.5 über das typische Vorhofflattern erläutert und daher sei auf diesen Buchabschnitt zur Begriffsklärung verwiesen (s. S. 154). Reset einer Tachykardie bedeutet stets auch Beeinflussung der Tachykardie, da der Zyklus der Tachykardie durch einen Extrastimulus um einen definierten Betrag versetzt wird.

Fusion bedeutet das Aufeinandertreffen von zwei Aktivierungsfronten mit Ausbildung einer Kollisionszone, wodurch ein QRS-Komplex entsteht, der sowohl Merkmale des stimulierten wie auch des QRS-Komplexes der Tachykardie selbst aufweist. Wird die Vorzeitigkeit des Extrastimulus immer weiter erhöht, wird der Anteil des stimulierten QRS-Komplexes an der fusionierten QRS-Morphologie progressiv höher. Das **gleichzeitige (!) Auftreten beider Phänomene** ist am besten unter der Annahme des folgenden vereinfachten Modells wie in Abb. 3.38 dargestellt zu erklären.

Wichtig in Abb. 3.38 ist dabei, dass die Kollision der Front n mit der Front n-1, die den Exit-Punkt verlässt,



Abb. 3.36 Linksschenkelblock-Morphologie bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

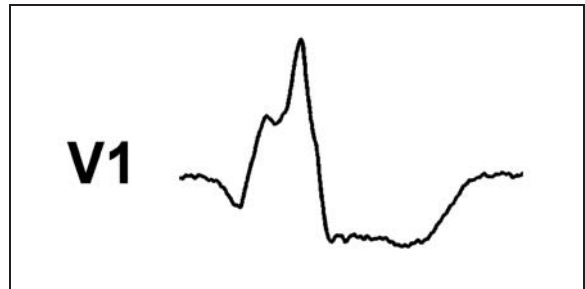


Abb. 3.37 Rechtsschenkelblock-Morphologie bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

stattfindet! Wird also nur ein singulärer Extrastimulus angekoppelt, fusioniert n mit n-1 und aus dem Exit-Bereich der VT tritt n wieder heraus, ohne mit einem weiteren (n+1) zu fusionieren. Daher wird dieser vorzeitig austretende Impuls vollständig die Morphologie der VT aufweisen (reset).

Auf der rechten Bildseite in Abb. 3.38 besteht prinzipiell eine vergleichbare Situation mit dem Unterschied, dass der Extrastimulus deutlich vorzeitiger angekoppelt wurde. Hierdurch verschiebt sich die Kollisionszone zugunsten des Extrastimulus, da dieser mehr Myokard depolarisieren kann, bevor er mit dem n-1 fusionieren wird. Der gleichzeitige Nachweis von progressiver fusion und reset impliziert somit eine räumliche Trennung von Entrance- und Exit-Seite einer Tachykardie. Dies ist klassischerweise nur bei elektrophysiologischen Substraten mit Reentry-Eigenschaften beschrieben worden, wodurch die Frage beantwortet ist!

### ? Wie sieht das oben beschriebene Phänomen in der elektrophysiologischen Praxis aus?

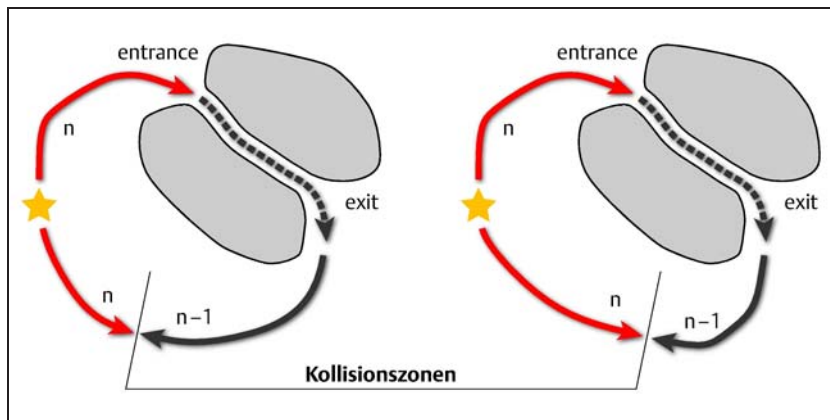


Abb. 3.38 Vereinfachte Darstellung eines Reentry-Kreises mit einer Zone langsamer Leitung (unterbrochene Linie), die durch ein Narbenareal (graue Fläche) verläuft. Durch Abgabe eines singulären, wenig vorzeitigen Stimulus im RV (Stern) unter laufender Tachykardie (Bild links) führt bei Nachweis von fusion mit reset ein Stimulus funktionell zu zwei Ereignissen: Eine Aktivierungsfront des Stimulus n erreicht den Entrance-Bereich der Zone langsamer Leitung und nachfolgend

den geschützten Isthmus der Tachykardie, den er am Exit-Punkt mit Vorzeitigkeit gegenüber der Situation ohne Effekt durch einen Extrastimulus wieder verlässt. Eine andere Aktivierungsfront läuft in Richtung der Front, die sich vom Exit-Punkt zentrifugal ausbreitet und dabei zunehmend Myokard depolarisiert. Hier entsteht über eine Kollisionszone beider Aktivierungsfronten der fusionierte QRS-Komplex. Rechts im Bild: Extrastimulus mit höherer Vorzeitigkeit.

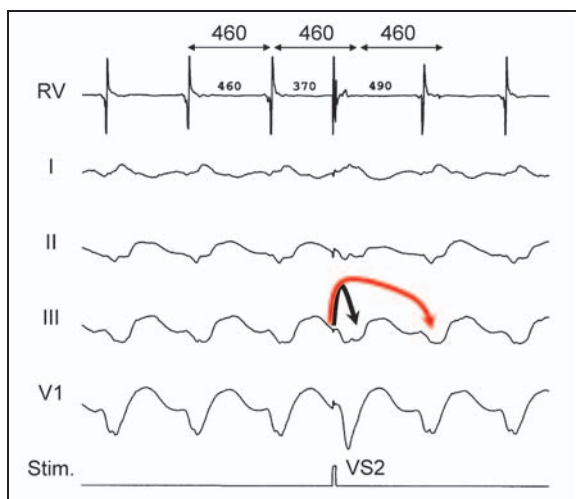


Abb. 3.39 Laufende ventrikuläre Tachykardie mit einer CL von 460 ms. Ankopplung eines VS 2 mit einer Vorzeitigkeit von 370 ms. Oben im Bild die extrapolierten RR-Intervalle von 460 ms ohne Einfluss des Extrastimulus. Deutlich erkennbar ist die Tatsache, dass der erste Schlag der Tachykardie früher als erwartet registriert wird (reset). Dies kann nur Folge des VS 2 sein, der den Reentry-Kreis der Tachykardie vorzeitig passiert hat (roter Pfeil). Andererseits führt derselbe S 2 zu einer fusionierten QRS-Morphologie durch antidromes capture (schwarzer Pfeil).

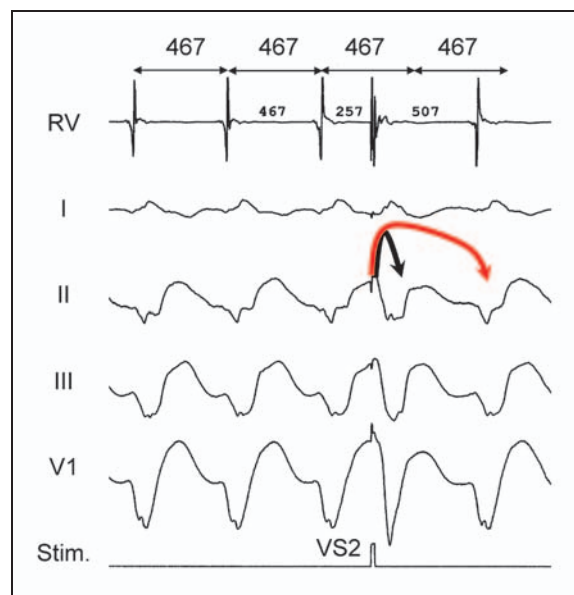


Abb. 3.40 Im Gegensatz zu Abb. 3.39 ist der VS2 jetzt deutlich vorzeitiger angekoppelt. Erneut ist reset der Tachykardie nachweisbar, der stimulierte QRS-Komplex ist weiterhin fusioniert, wobei der Anteil durch Myokarddepolarisation in Folge von VS2 deutlich größer geworden ist (progressive fusion). Der stimulierte QRS-Komplex ähnelt jetzt den QRS-Komplexen der VT deutlich weniger als noch in Abb. 3.39.

Wir wollen die angesprochenen Besonderheiten an einem Fallbeispiel demonstrieren (Abb. 3.39, Abb. 3.40).

Das o.g. Phänomen von reset einer Tachykardie ist ein universelles Prinzip in der invasiven Elektrophysiologie. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass konti-

nuierliches reset durch eine Serie von Extrastimuli unter laufender Tachykardie auch als entrainment bezeichnet wird (Kap.2.5 Typisches Vorhofflattern S.154).

### Ausblick

Die differenzierte Diagnostik einer ventrikulären Tachykardie ist eine wichtige Grundlage für eine erfolgreiche ablativ Therapie. Patienten mit monomorphen ventrikulären Tachykardien werden immer häufiger einer effektiven ablativen Therapie zugeführt und dies mit sehr ermutigenden Ergebnissen. Oft sind diese Patienten bereits mit einem ICD-System versorgt worden, sodass die Mehrzahl der VT-Ablationen bei diesen Patienten primär aus symptomatischen Indikationen erfolgen. Üblicherweise erfolgen derartige Ablationen unter Einsatz von Navigationssystemen, mit deren Hilfe das elektrophysiologische Substrat in Form der Narbe und ihrer Randregion in der Regel gut identifiziert werden kann. Dies wiederum ist in Kombination mit konventionellen elektrophysiologischen Untersuchungstechniken der Schlüssel zu einer erfolgreichen ablativen Therapie. Im Rahmen dieses Kursbuchs können leider keine Details zur differenzierten ablativen Therapie ventrikulärer Tachykardien bei Patienten mit struktureller kardialer Erkrankung vorgestellt werden, da dies den Rahmen weit sprengen würde und wohl auch nur fortgeschrittenen Kollegen anzuraten ist, zumal detaillierte Kenntnisse im Umgang mit 3 D-Mapping-Systemen in diesem Zusammenhang obligatorisch sind.

### Bundle-Branch-Reentry-Tachykardien (BBRT)

BBRT stellen eine spezielle Form der ventrikulären Tachykardien unter aktiver Einbeziehung des His-Purkinje-Systems dar und sollen daher an dieser Stelle explizit vorgestellt werden. Um die Pathophysiologie dieser Tachykardien zu verstehen, erfolgen zunächst einige grundsätzliche elektrophysiologische Betrachtungen.

Im Rahmen programmierter Ventrikelstimulationen kann gelegentlich das in [Abb. 3.41](#) dargestellte Phänomen beobachtet werden.

**? Was ist in [Abb. 3.41](#) als Besonderheit erkennbar?**

Hinter einigen stimulierten QRS-Komplexen fällt ein spontaner QRS-Komplex auf, dessen Morphologie der stimulierten Morphologie sehr ähnlich ist.

**? Wie kommt dieser QRS-Komplex zustande?**

Zwei Erklärungen sind denkbar:

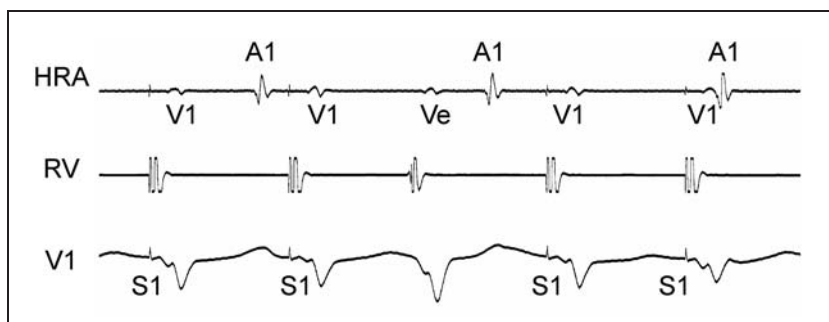
1. es handelt sich um eine mechanisch ausgelöste Extrasystole durch den Stimulationskatheter oder
2. es liegt ein so genannter Schenkelreentry-Echoschlag vor.

**Ad 1:** Gegen diesen Entstehungsmechanismus sprechen das späte Einfallen dieser Extrasystole und der Umstand, dass deren Morphologie der stimulierten (also vom Katheter selbst ausgehenden) Morphologie lediglich ähnlich sieht, ihr aber nicht vollständig gleicht.

**Ad 2:** Dies ist der wahrscheinliche pathophysiologische Mechanismus und er entsteht so wie es die Bilder 1–3 in [Abb. 3.42](#) veranschaulichen.

Interpretation von [Abb. 3.42](#): Durch Stimulation im rechten Ventrikel kommt es zu einer Myokarddepolarisation und im weiteren Verlauf auch zum Eintritt der Erregungsfront in das spezialisierte Reizleitungssystem (Kap. 1.4 Die retrograde Leitung, S. 24ff). Stimulation im apikalen rechten Ventrikel führt dazu, dass die retrograde Impulspenetration vorzugsweise in den rechten Tawara-Schenkel stattfindet, über den das His-Bündel retrograd aktiviert wird. Gleichzeitig erfolgt über das interventrikuläre Septum eine Erregungsausbreitung von Zelle zu Zelle, bis auch diese Aktivierungsfront Anschluss an das linksseitige spezifische Reizleitungssystem gefunden hat. Auch hier kommt es zu einer retrograden Impulspenetration (Bild 1).

Durch aggressivere Stimulation im RV kann unter bestimmten Bedingungen der Fall eintreten, dass die retrograde Impulspropagation im rechten Faszikel blockiert wird (Bild 2). Hierdurch wird die retrograde Aktivierung des His-Bündels von der rechten Seite her unterbleiben. Die myokardiale Erregungsfront wird über das intraventrikuläre Septum den linken Ventrikel depolarisieren und hierüber den linken Faszikel erreichen,



**Abb. 3.41** Stimulation im RV-Apex mit S 1 S 1 500 ms. Induktion eines Echoschlages (Ve). Kein Nachweis einer retrograden ventrikulo-atrialen Leitung (VA-Leitung). Diskussion im Text.

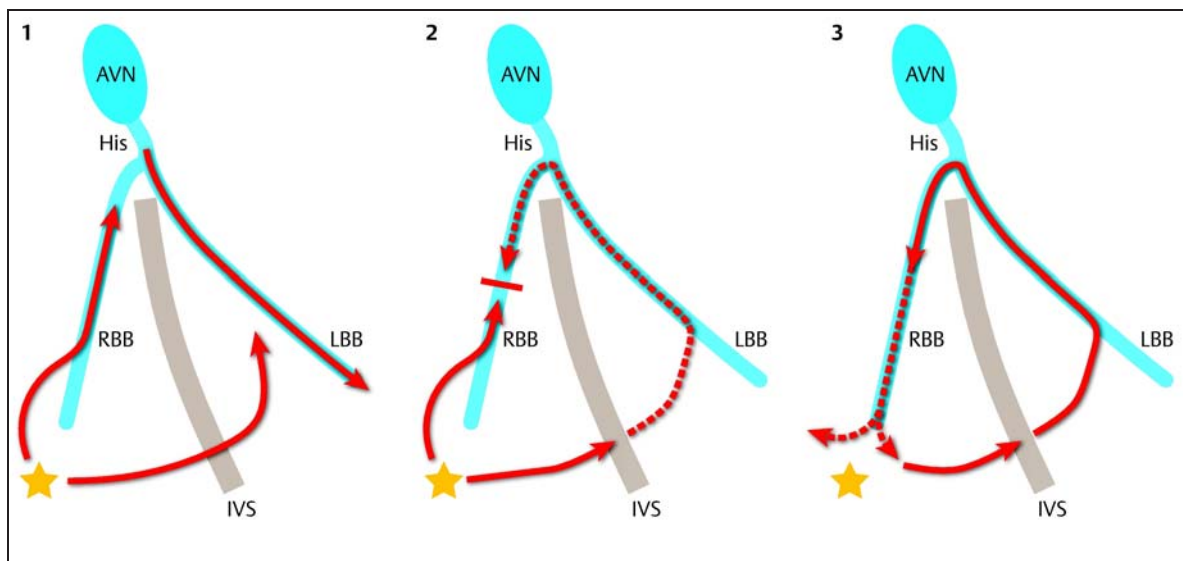


Abb. 3.42 Schematische Darstellung des spezifischen Reizleitungssystems. AVN: AV-Knoten, LBB: linker Schenkel, RBB: rechter Schenkel, IVS: Verlauf des interventrikulären Septums,

Stern: Stimulationsort in der rechtsventrikulären Spitze. Erläuterungen zum Pathomechanismus eines Schenkelreentry-Echoschlags im Text.

der nun retrograd das His-Bündel aktiviert kann. Der rechte Faszikel wird in seinen proximalen Abschnitten problemlos wieder antegrad aktiviert werden können, da in Folge des peripheren Leitungsblocks in diesem Faszikel die Refraktärzeit des proximalen rechten Schenkels eine antegrade Leitung ermöglicht. Nach distal kann im Einzelfall der periphere rechte Faszikel noch partiell refraktär sein, sodass die distale Leitungsgeschwindigkeit in diesem Abschnitt des Reizleitungssystems verlängert sein dürfte (Bild 3). Die messbare Aktivierung des His-Bündels gehört also ebenso zu einem Schenkelreentry-Echoschlag, wie eine HV-Zeit, die – in Abhängigkeit von den Refraktärverhältnissen im peripheren Anteil des zuvor blockierten Faszikels – üblicherweise gleich oder länger als die HV-Zeit bei Sinusrhythmus ist!

Schließlich verlässt der Impuls den peripheren rechten Faszikel und depolarisiert das rechtsventrikuläre Myokard mit konsekutiver Linksschenkelblock-Morphologie, die der stimulierten QRS-Morphologie rechts ähnlich ist, da Stimulationsort und Exit des Echoschlags benachbart sind.

Abb. 3.43 zeigt eine vergleichbare Situation wie Abb. 3.41 mit dem Unterschied, das jetzt die zuvor unterstellte Aktivierung des His-Bündels im Rahmen des Echoschlags elektrophysiologisch verifiziert wird.

### ? Welche klinische Bedeutung hat ein solcher Echoschlag?

Keine, solange nur singuläre Echoschläge zu beobachten sind. Repetitive Echoschläge oder gar anhaltende Tachy-

kardien sind nicht zu erwarten, da in einem gesunden Reizleitungssystem die Leitungszeiten in der Regel so kurz sind, dass der Reentry-Kreis in der Regel nach einem Zyklus auf refraktäres Gewebe in einem der beteiligten Faszikel trifft und so terminiert.

**Anhaltende Schenkelreentry-Tachykardien** werden konsequenterweise fast ausschließlich **bei Patienten mit Erkrankungen des spezifischen Reizleitungssystems** beobachtet, bei denen relevante infrahisäre Leitungsstörungen mit entsprechenden Verlängerungen des HV-Intervalls gemessen werden können. Diese Leitungsstörung im spezialisierten Reizleitungssystem trägt zur Perpetuierung der Tachykardie – wie bereits beschrieben – bei, da durch sie immer eine erregbare Lücke im Reentry-Kreis zwischen den Faszikeln vorliegt.

Schenkelreentry-Tachykardien werden gehäuft bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie oder bei Aortenklappenfehlern nachgewiesen. Einige ventrikuläre Tachykardien bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit involvieren allerdings auch aktiv das spezifische Reizleitungssystem. Dies sollte nicht übersehen werden, da mit einer gezielten ablativen Maßnahme diese Formen der ventrikulären Tachykardien sehr gut und effektiv zu behandeln ist.

### ? Gibt es Verdachtsmomente, die für das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie sprechen?

Ja, es gibt folgende **Verdachtsmomente für das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie**:

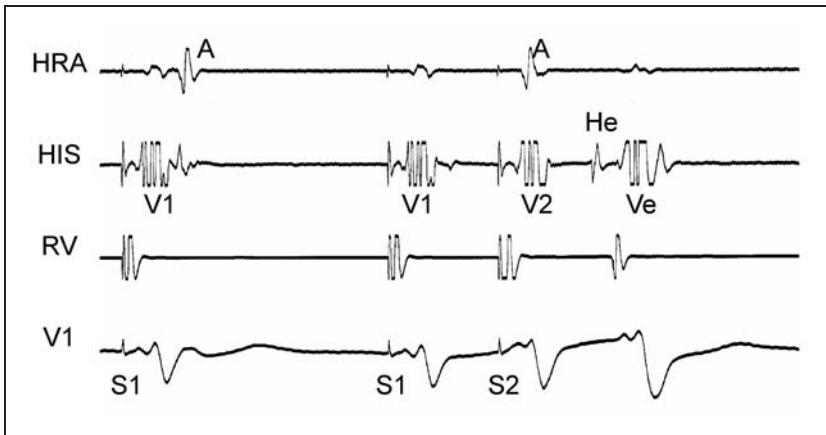


Abb. 3.43 Typisches Schenkelreentry-Echo, induziert in Folge der kritischen Vorzeitigkeit von S2 mit konsekutiver peripherer retrograder Blockade im rechten Faszikel (unidirektionaler Leitungsblock). Retrograde His-Bündel-Aktivierung über den kontralateralen linken Faszikel. Langes HV-Intervall.

- klinische Verdachtsmomente: Vorliegen einer dilatativen Kardiomyopathie oder Aortenstenose, meist mittleren Schweregrades,
- elektrokardiografische Verdachtsmomente: vorbestehende Schädigung des spezifischen Reizleitungssystems, erkennbar an Linksschenkelblock oder (seltener) Rechtsschenkelblock-Bildern im EKG.

Es versteht sich wohl von selbst, dass ein genuiner Leitungsblock in einem der beiden Faszikel niemals zum elektrophysiologischen Bild einer Schenkelreentry-Tachykardie führen kann, denn diese impliziert prinzipiell Leitfähigkeit in beiden Faszikeln (s. o.) unter der Tachykardie!

Es sei an dieser Stelle deshalb noch einmal eindrücklich darauf hingewiesen, dass z.B. die Mehrzahl der Patienten mit „Linksschenkelblock“ im EKG keinen vollständigen Block dieses Schenkels aufweisen, sondern eine Leitungsstörung, die ausgeprägter als die des kontralateralen Faszikels ist. Diese Dispersität der Leitungszeiten zwischen den Faszikeln reicht zur Erzeugung eines „Schenkelblocks“ bereits vollständig aus. Sinngemäß gilt Gleiches für den rechten Schenkel. Lediglich das Bild eines Wilson-Blocks im EKG signalisiert einen vollständigen Leitungsblock des rechten Schenkels, was aber eher selten anzutreffen ist.

Sehr verdächtig sind stets Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen, wenn die Morphologie der QRS-Komplexe unter Tachykardie den QRS-Komplexen bei Sinusrhythmus sehr ähnlich ist. So entwickeln Patienten mit vorbestehendem Linksschenkelblockbild im EKG typischerweise Schenkelreentry-Tachykardien mit Linksschenkelblock-Morphologie. Vergleichbares gilt für Patienten mit präexistentem Rechtsschenkelblock.

Zudem gibt es **elektrophysiologische Verdachtsmomente** für das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie:

- Nachweisbare Leitungsstörung infrahisär mit verlängertem HV-Intervall und zumeist begleitendem Linksschenkelblockbild.
- Induktion von Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen, die gegenüber Sinusrhythmus ein vergleichbares oder längeres HV-Intervall aufweisen.

Dies bedeutet auch, dass jedem QRS-Komplex unter der Tachykardie ein HIS-Signal vorangeht! Dies kann naturgemäß nur erkannt werden, wenn auch ein entsprechender **HIS-Katheter** platziert wurde. Die Autoren setzen ihn bei allen unklaren Tachykardien mit breitem QRS-Komplex ein und möchten dieses Vorgehen an dieser Stelle ausdrücklich empfehlen, da nur auf diesem Wege die nötigen differenzialdiagnostischen Überlegungen aufgelöst werden können.

Der o.g. Befund lässt prinzipiell an das Vorliegen einer supraventrikulären Tachykardie mit Schenkelblockbild denken, kann aber leicht von dieser differenziert werden, sofern spontan eine AV-Dissoziation vorliegt. Liegt allerdings eine 1:1 A-V-Beziehung vor, kann die **Differenzierung einer Schenkelreentry-Tachykardie von einer SVT mit Schenkelblock** bisweilen schwierig sein.

Die folgenden elektrophysiologischen Differenzialdiagnosen sind dann möglich:

- Verschiedene Formen einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (intermediate oder uncommon type, je nach zeitlicher Assoziation von A zu V unter der Tachykardie) mit Schenkelblock,
- Orthodrome circus movement-Tachykardien unter Einbezug septaler akzessorischer Verbindungen mit Schenkelblock oder AVRT unter Einbezug einer antegrad leitenden Mahaim-Verbindung mit retrograder Leitung über den AV-Knoten und
- ektope atriale Tachykardien mit AV-Knoten-nahem Ursprung und Schenkelblock.

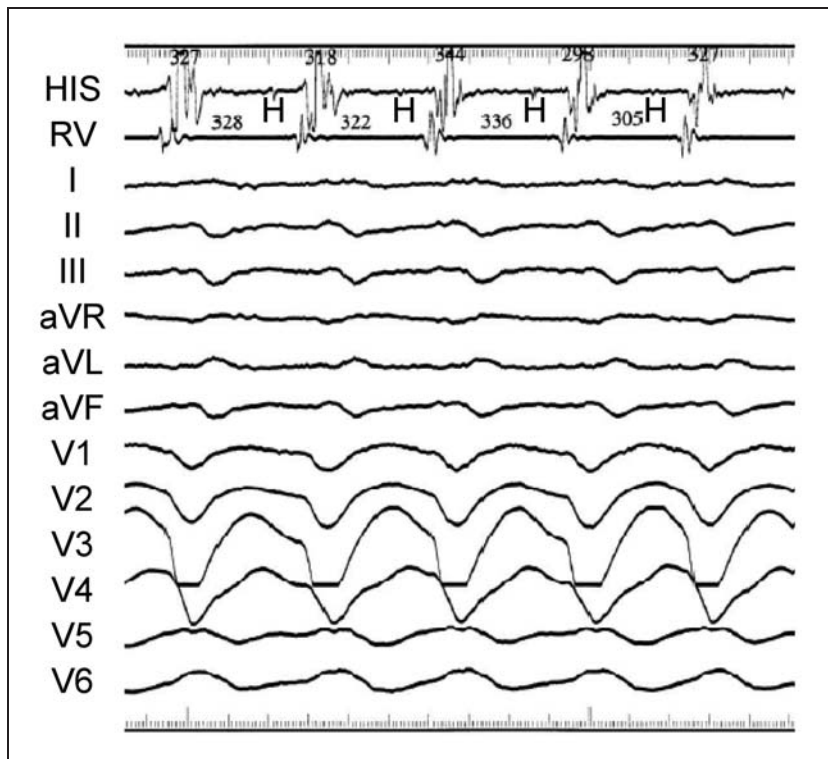


Abb. 3.44 Schenkelreentry-Tachykardie mit Linksschenkelblock-Morphologie bei einem Patienten mit chronischem Vorhofflimmern.

Diverse Stimulationstechniken, die im Rahmen der entsprechenden Kapitel dezidiert besprochen wurden, kommen dann zur Anwendung, um eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock als Mechanismus auszuschließen. Die Tachykardie unter Einbezug einer Mahaim-Verbindung zeigt dabei niemals ein langes HV-Intervall, da sie voll präexzitiert ist!

**Weitere elektrophysiologische Hinweise** für das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie ergeben sich aus nachfolgenden Befunden:

- Spontane Variationen der V-V-Intervalle während der Tachykardie werden von entsprechenden Variationen in den vorangehenden H-H-Intervallen verursacht (Abb. 3.44).
- Die Tachykardien können durch Leitungsblock im His-Purkinje-System terminiert werden, und die Ablation des rechten Faszikels führt zur Nicht-Induzierbarkeit der Tachykardie.

Nachfolgend sollen zwei **Beispiele für typische Schenkelreentry-Tachykardien** vorgestellt werden und zwar mit LBBB- und mit RBBB-Morphologie, wobei dieser Typ vergleichsweise selten angetroffen wird.

Abb. 3.44 zeigt eine Schenkelreentry-Tachykardie mit Linksschenkelblock-Morphologie bei einem Patienten mit chronischem Vorhofflimmern.

#### ? Welche wichtigen Informationen enthält die Abb. 3.44?

Es liegt eine regelmäßige Tachykardie mit breitem QRS-Komplex und LBBB-Morphologie vor. Jedem QRS-Komplex geht ein H-Signal voraus, wodurch zunächst der Eindruck einer supraventrikulären Tachykardie mit Linksschenkelblockbild erweckt wird. Aber obwohl das zuvor normofrequent übergeleitete Vorhofflimmern während der Tachykardie persistierte, sieht man jetzt eine recht regelmäßige Tachykardie, die aus dem RV induziert wurde. Diese Beobachtung schließt einen supraventrikulären Ursprung praktisch aus. Es ist auch erkennbar, dass spontane Variationen im H-H-Intervall von vergleichbaren Variationen im V-V-Intervall gefolgt werden (s. Annotationen). Diese Befundkonstellation spricht für das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie.

Abb. 3.45 zeigt eine weitere Tachykardie mit breitem QRS-Komplex, wobei nun eine Rechtsschenkelblock-Morphologie vorliegt.

#### ? Abb. 3.45: Was ist der Tachykardie-Mechanismus?

Es liegt eine ventrikuläre Tachykardie vor, denn eindeutig ist eine AV-Dissoziation erkennbar. Jedem QRS-Komplex geht ein stabiles HIS-Signal voraus, das HV Intervall

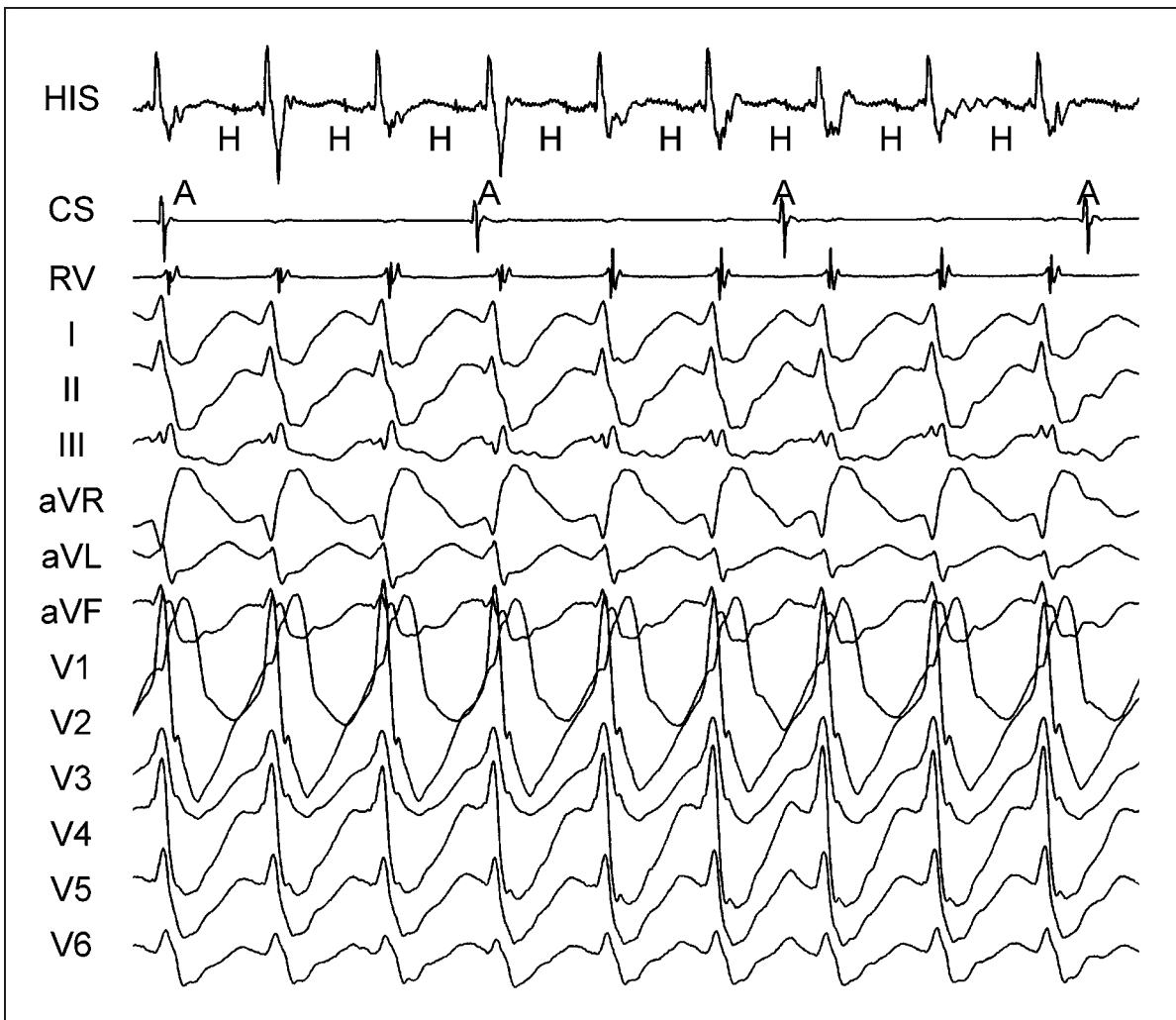


Abb. 3.45 Weitere Tachykardie mit breitem QRS-Komplex, nun mit Rechtsschenkelblock-Morphologie.

liegt bei 65 ms. Es muss der Verdacht auf das Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie geäußert werden.

Im Sinusrhythmus fand sich bei dem betroffenen Patienten ebenfalls ein Rechtsschenkelblock, wie [Abb. 3.46](#) zeigt.

#### **Ablative Therapie der Schenkelreentry-Tachykardien.**

Wenn die eindeutige Diagnose einer Schenkelreentry-Tachykardie gestellt ist, erhebt sich natürlich die Frage nach einer ablativen Therapie. Aus den bisherigen pathophysiologischen Überlegungen ergibt sich, dass bei allen Formen der Schenkelreentry-Tachykardien der rechte und linke Faszikel aktiver Bestandteil des Reentry-Kreises sind. Eine vollständige Leitungsblockade in einem dieser Faszikel entzieht der Schenkelreentry-Tachykardie ihre pathophysiologische Basis. Diese vollständige Leitungsblockade lässt sich in der

Regel problemlos transvenös in der Region des rechten Schenkels durch Applikation von Radiofrequenzenergie realisieren. Bei Patienten mit vorbestehendem Linkschenkelblockbild führt dies typischerweise aus den bereits geschilderten Gründen nicht zu einem totalen AV-Block, sondern in der Regel zu einer residualen Leitung über den verbliebenen linken Faszikel, dessen Leitungszeiten allerdings sorgfältig post ablationem analysiert werden sollten. Im Einzelfall ergibt sich bei einem entsprechenden Befund im HV-Intervall bereits die (prophylaktische) Indikation zur Versorgung mit einem Schrittmachersystem (Kap. 1.3 His-Purkinje-System, S. 17). Die Ablation des linken Schenkels ist ebenfalls möglich, aber vor dem Hintergrund der guten Erreichbarkeit des rechten Faszikels nicht die Therapie der ersten Wahl.

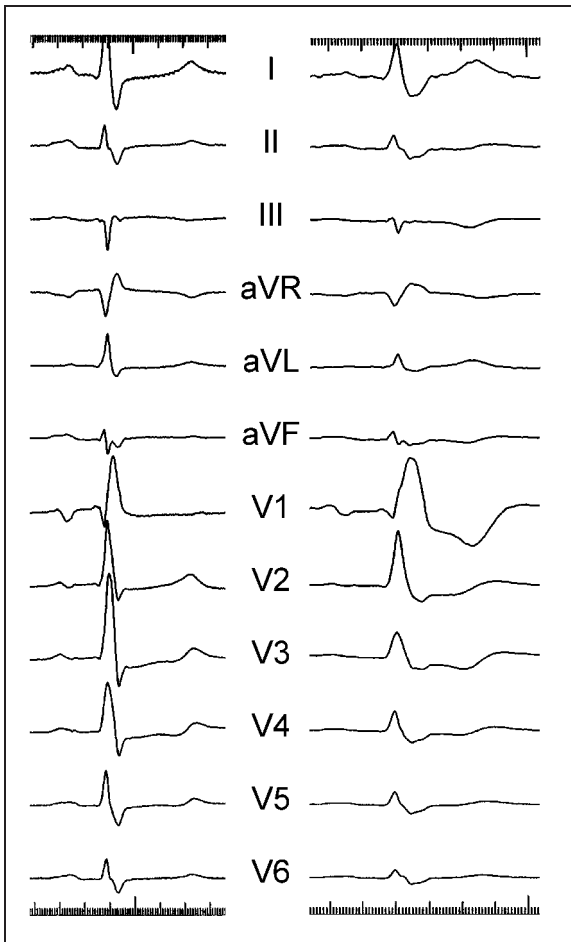


Abb. 3.46 Linkes Bild Sinusrhythmus vor der Ablation, rechtes Bild nach der Ablation. Bereits im Sinusrhythmus liegt ein Rechtsschenkelblockmuster vor, QRS-Breite 142 ms. Es liegt aber kein genuiner und damit vollständiger Leitungsblock im rechten Tawara-Schenkel vor, denn dieser würde das Zustandekommen einer Schenkelreentry-Tachykardie ausschließen! Diese Überlegung wird durch Ablation in der Region des rechten Faszikels verifiziert: Es kann ein Aktivierungssignal des rechten Schenkels nachgewiesen werden (somit nur Leitungsverzögerung dieses Faszikels, kein Block!) und die Ablation an dieser Stelle führt zum elektrokardiografischen Bild des Wilson-Blocks (rechter Bildteil) mit einer QRS-Breite von 165 ms.

## Literatur

### Grundlagen der konventionellen elektrophysiologischen Diagnostik

- Cassidy DM, Vassallo JA, Buxton AE, Doherty JU, Marchlinski FE, Josephson ME: Catheter mapping during sinus rhythm: relation of local electrogram duration to ventricular tachycardia cycle length. *Am.J.Cardiol.* 1985;55:713-716.
- Cassidy DM, Vassallo JA, Miller JM, Poll DS, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME: Endocardial catheter mapping in patients in sinus rhythm: relationship to underlying heart disease and ventricular arrhythmias. *Circulation* 1986;73:645-652.
- Gonzalez-Torreclilla E, Arenal A, Atienza F, Osca J, Garcia-Fernandez J, Puchol A, Sanchez A, Almendral J: First postpacing interval after tachycardia entrainment with correction for atrioventricular node delay: a simple maneuver for differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardias versus orthodromic reciprocating tachycardias. *Heart Rhythm.* 2006;3:674-679.
- Marchlinski FE, Buxton AE, Doherty JU, Cassidy DM, Vassallo JA, Miller JM, Kienzie MG, Grogan W, Almendral JM, Waxman HL: Use of programmed electrical stimulation to predict sudden death after myocardial infarction. *Cardiovasc.Clin.* 1985;15:163-169.
- Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K, Soejima K, Epstein LM: Entrainment mapping for rapid distinction of left and right atrial tachycardias. *Heart Rhythm.* 2006;3:516-523.
- Platonov M, Schroeder K, Veenhuyzen GD: Differential entrainment: beware from where you pace. *Heart Rhythm.* 2007;4:1097-1099.
- Waldo AL, Cooper TB, MacLean WA: Need for additional criteria for the diagnosis of sinus node reentrant tachycardias. *J. Electrocardiol.* 1977;10:103-104.
- Waldo AL, Henthorn RW, Plumb VJ, MacLean WA: Demonstration of the mechanism of transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia with rapid atrial pacing. *J. Am.Coll.Cardiol.* 1984;3:422-430.
- Waldo AL, Henthorn RW, Plumb VJ: Relevance of electrograms and transient entrainment for antitachycardia devices. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1984;7:588-600.
- Waldo AL, Maclean AH, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN: Sequence of retrograde atrial activation of the human heart. Correlation with P wave polarity. *Br.Heart J.* 1977;39:634-640.
- Waldo AL, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN: Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977;56:737-745.
- Waldo AL: From bedside to bench: entrainment and other stories. *Heart Rhythm.* 2004;1:94-106.

### Physiologie und Pathophysiologie der atrioventrikulären Leitung

- Craft N, Schwartz JB: Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. *Am.J. Physiol* 1995;268:H1441-H1452.
- Fisch C: An unusual pattern of AV conduction. *J.Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996;7:277.
- Gann D, Fernandez J, Schocket L: Value of electrophysiological studies in the evaluation and management of patients with disorders of AV conduction and sinus node function. *Ariz. Med.* 1979;36:425-428.
- Jain SC, Ahmad M, Bharadwaj RP, Bansal RK, Mohan C, Kumar S: Effect of verapamil on retrograde VA conduction and its

- comparison with antegrade AV conduction. *Indian Heart J.* 1982;34:401-407.
- Konishi T, Matsuyama E: Effect of changes in inputs to atrioventricular node on AV conduction. *Jpn.Circ.J.* 1976;40:1392-1400.
- Martin P: Secondary AV conduction responses during tonic vagal stimulation. *Am.J.Physiol* 1983;245:H584-H591.
- Melacini P, Bressan M, Nava A, Buja GF, Marinato PG, Dalla VS: A pharmacological approach to the study of AV conduction in man. *Int.J.Clin.Pharmacol.Ther.Toxicol.* 1980;18:389-394.
- Nelson WP, Fletcher RD: 13-AV conduction disturbances. *Med. Times* 1978;106:95-100.
- Oreto G, Satullo G, Luzzza F, Carerj S, Arrigo F, Schamroth L: Trifascicular block with asynchronous intraventricular recovery and "supernormal" AV conduction. *J.Electrocardiol.* 1989;22:257-261.
- Patterson E, Scherlag BJ: Functional anatomy of AV conduction: changing concepts in the ablation era. *J.Electrocardiol.* 2001;34 Suppl:135-141.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Kretz A, Taratuto AL: Anatomical basis of AV conduction disturbances. *Geriatrics* 1970;25:132-144.
- Rossi L: Anatomopathology of the normal and abnormal AV conduction system. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1984;7:1101-1107.
- Saichin A, Dreifus LS, Michelson EL: Electrophysiologic studies of the AV conduction system and AV nodal arrhythmias. *Cardiovasc.Clin.* 1985;16:61-82.
- Scherlag BJ: AV conduction. *Circ.Res.* 1971;29:717-718.
- Schwartz JB, Shen C, Garcia J, Capili H, Sniezek M: Influence of autonomic blockade and aging on AV conduction and responses to verapamil in the beagle. *J.Gerontol.A Biol.Sci.Med. Sci.* 1995;50:M83-M90.
- Simonsen E: AV conduction in sick sinus syndrome. *Am.Heart J.* 1985;109:1407-1408.
- Sokoloff NM: Bradyarrhythmias: AV conduction disturbances. *Geriatrics* 1985;40:83-86.
- Tai YT, Chow WH, Cheng CH: Effect of adenosine on atrioventricular (AV) conduction. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1990;13:249-252.
- Urthaler F, Neely BH, Hageman GR, Smith LR: Differential effects of sympathetic activity on AV junctional automaticity and AV conduction. *Basic Res.Cardiol.* 1986;81:497-507.
- Warner MR, deTarnowsky JM, Whitson CC, Loeb JM: Beat-by-beat modulation of AV conduction. II. Autonomic neural mechanisms. *Am.J.Physiol* 1986;251:H1134-H1142.
- Warner MR, Loeb JM: Beat-by-beat modulation of AV conduction. I. Heart rate and respiratory influences. *Am.J.Physiol* 1986;251:H1126-H1133.

### Anatomie und Radioanatomie

- Anderson RH, Becker AE, Trantum-Jensen J, Janse MJ: Anatomic-electrophysiological correlations in the conduction system--a review. *Br.Heart J.* 1981;45:67-82.
- Anderson RH, Becker AE, Van Mierop LH: What should we call the 'crista'? *Br.Heart J.* 1977;39:856-859.
- Anderson RH, Ho SY, Becker AE: Anatomy of the human atrioventricular junctions revisited. *Anat.Rec.* 2000;260:81-91.
- Anderson RH, Ho SY, Redmann K, Sanchez-Quintana D, Lunkenheimer PP: The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *Eur.J.Cardiothorac. Surg.* 2005;28:517-525.
- Becker A, Anderson R: Proximal atrioventricular bundle, atrioventricular node, and distal atrioventricular bundle are distinct anatomic structures with unique histological characteristics and innervation. *Circulation* 2001;103:E30-E31.
- Becker AE, Anderson RH, Wellens JH, Durrer D: Proceedings: Anatomy of ventricular pre-excitation. *Br.Heart J.* 1976;38:879.

- Becker AE, Anderson RH: The Wolff-Parkinson-White syndrome and its anatomical substrates. *Anat.Rec.* 1981;201:169-177.
- Cabrera JA, Ho SY, Climent V, Sanchez-Quintana D: The architecture of the left lateral atrial wall: a particular anatomic region with implications for ablation of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2008;29:356-362.
- Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH: The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 1998;9:1186-1195.
- Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Wanguemert F, Gross E, Grillo J, Hernandez E, Anderson RH: Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation* 1999;99:3017-3023.
- Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Wanguemert F, Gross E, Grillo J, Hernandez E, Anderson RH: Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation* 1999;99:3017-3023.
- Cosio FG, Anderson RH, Kuck KH, Becker A, Benditt DG, Bharati S, Borggreve M, Campbell RW, Gaita F, Guiraudon GM, Hais-saguerre M, Klein G, Langberg J, Marchlinski F, Ruffilanchas JJ, Saksena S, Thiene G, Wellens HJ: ESCWGA/NASPE/P experts consensus statement: living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiologic mapping. Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J. Cardiovasc.Electrophysiol.* 1999;10:1162-1170.
- Dean JW, Ho SY, Rowland E, Mann J, Anderson RH: Clinical anatomy of the atrioventricular junctions. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1994;24:1725-1731.
- Farre J, Anderson RH, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Rubio JM, Romero J, Cabestrero F: Fluoroscopic cardiac anatomy for catheter ablation of tachycardia. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2002;25:76-94.
- Farre J, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Anderson RH: [Anatomy of the atria for rhythmologists]. *Arch.Mal Coeur Vaiss.* 2003;96 Spec No 7:32-36.
- Ho SY, Anderson RH, Sanchez-Quintana D: Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc. Res.* 2002;54:325-336.
- Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sanchez-Quintana D: Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart* 2001;86:265-270.
- Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH: Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 1999;10:1525-1533.
- Ho SY, Sanchez-Quintana D: The importance of atrial structure and fibers. *Clin.Anat.* 2009;22:52-63.
- Hocini M, Loh P, Ho SY, Sanchez-Quintana D, Thibault B, de Bakker JM, Janse MJ: Anisotropic conduction in the triangle of Koch of mammalian hearts: electrophysiologic and anatomic correlations. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1998;31:629-636.
- Marchlinski FE, Ren JF, Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD: Accuracy of fluoroscopic localization of the Crista terminalis documented by intracardiac echocardiography. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2000;4:415-421.
- Sanchez-Quintana D, Anderson RH, Cabrera JA, Climent V, Martin R, Farre J, Ho SY: The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart* 2002;88:406-411.
- Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Climent V, Farre J, Weiglein A, Ho SY: How close are the phrenic nerves to cardiac structures? Implications for cardiac interventionalists. *J.Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005;16:309-313.
- Sanchez-Quintana D, Ho SY, Cabrera JA, Farre J, Anderson RH: Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2001;12:210-217.
- Grundlagen der Radiofrequenzablation/alternative Energiequellen**
- Ahlsson A, Linde P, Rask P, Englund A: Atrial function after epicardial microwave ablation in patients with atrial fibrillation. *Scand.Cardiovasc.J.* 2008;42:192-201.
- Chan JY, Fung JW, Yu CM, Feld GK: Preliminary results with percutaneous transcatheter microwave ablation of typical atrial flutter. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2007;18:286-289.
- d'Avila A, Thiagalingam A, Holmvang G, Houghtaling C, Ruskin JN, Reddy VY: What is the most appropriate energy source for aortic cusp ablation? A comparison of standard RF, cooled-tip RF and cryothermal ablation. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2006;16:31-38.
- De Ponti R: Cryothermal energy ablation of cardiac arrhythmias 2005: state of the art. *Indian Pacing Electrophysiol.J.* 2005;5:12-24.
- Demolin JM, Eick OJ, Munch K, Koullick E, Nakagawa H, Wittkamp FH: Soft thrombus formation in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2002;25:1219-1222.
- Demolin JM, Eick OJ, Munch K, Koullick E, Nakagawa H, Wittkamp FH: Soft thrombus formation in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2002;25:1219-1222.
- Dubuc M, Khairy P, Rodriguez-Santiago A, Talajic M, Tardif JC, Thibault B, Roy D: Catheter cryoablation of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation: a novel technology for ablation of cardiac arrhythmias. *J.Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001;12:439-444.
- Dubuc M, Roy D, Thibault B, Ducharme A, Tardif JC, Villemare C, Leung TK, Talajic M: Transvenous catheter ice mapping and cryoablation of the atrioventricular node in dogs. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1999;22:1488-1498.
- Dubuc M, Talajic M, Roy D, Thibault B, Leung TK, Friedman PL: Feasibility of cardiac cryoablation using a transvenous steerable electrode catheter. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 1998;2:285-292.
- Gaita F, Montefusco A, Riccardi R, Scaglione M, Grossi S, Caponi D, Caruzzo E, Giustetto C, Bocchiardo M, Di Donna P: Acute and long-term outcome of transvenous cryothermal catheter ablation of supraventricular arrhythmias involving the perinodal region. *J.Cardiovasc.Med.(Hagerstown.)* 2006;7:785-792.
- Haines DE, Watson DD, Verow AF: Electrode radius predicts lesion radius during radiofrequency energy heating. Validation of a proposed thermodynamic model. *Circ.Res.* 1990;67:124-129.
- Haines DE, Watson DD: Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1989;12:962-976.
- Khairy P, Novak PG, Guerra PG, Greiss I, Macle L, Roy D, Talajic M, Thibault B, Dubuc M: Cryothermal slow pathway modification for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace.* 2007;9:909-914.
- Koistinen J, Valtonen M, Savola J, Airaksinen J: Thorascopic microwave ablation of atrial fibrillation. *Interact.Cardiovasc. Thorac.Surg.* 2007;6:695-698.
- Langberg JJ, Calkins H, el Atassi R, Borganeli M, Leon A, Kalbfleisch SJ, Morady F: Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Circulation* 1992;86:1469-1474.
- Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, Saarel EV, Fischbach PS, Dick M: Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart Rhythm.* 2006;3:903-907.
- Matsudaira K, Nakagawa H, Wittkamp FH, Yamanashi WS, Imai S, Pitha JV, Lazzara R, Jackman WM: High incidence of thrombus formation without impedance rise during radio-

- frequency ablation using electrode temperature control. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2003;26:1227-1237.
- Matsuda K, Nakagawa H, Wittkamp FH, Yamanashi WS, Imai S, Pitha JV, Lazzara R, Jackman WM: High incidence of thrombus formation without impedance rise during radiofrequency ablation using electrode temperature control. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2003;26:1227-1237.
- Mittleman RS, Huang SK, de Guzman WT, Cuenoud H, Wagshal AB, Pires LA: Use of the saline infusion electrode catheter for improved energy delivery and increased lesion size in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1995;18:1022-1027.
- Mittleman RS, Huang SK, de Guzman WT, Cuenoud H, Wagshal AB, Pires LA: Use of the saline infusion electrode catheter for improved energy delivery and increased lesion size in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1995;18:1022-1027.
- Montenero AS, Bruno N, Zumbo F, Antonelli A, Fiocca L, Barbieri L, De Bernardi F, Andrew P, Affinito V: Cryothermal ablation treatment of atrial flutter--experience with a new 9 French 8 mm tip catheter. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005;12:45-54.
- Nakagawa H, Wittkamp FH, Yamanashi WS, Pitha JV, Imai S, Campbell B, Arruda M, Lazzara R, Jackman WM: Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation* 1998;98:458-465.
- Nakagawa H, Wittkamp FH, Yamanashi WS, Pitha JV, Imai S, Campbell B, Arruda M, Lazzara R, Jackman WM: Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation* 1998;98:458-465.
- Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha JV, Arruda M, Nakagawa H, Wittkamp FH, Lazzara R, Jackman WM: Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998;9:47-54.
- Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha JV, Arruda M, Nakagawa H, Wittkamp FH, Lazzara R, Jackman WM: Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998;9:47-54.
- Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha JV, Arruda M, Nakagawa H, Wittkamp FH, Lazzara R, Jackman WM: Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998;9:47-54.
- Pires LA, Huang SK, Wagshal AB, Mittleman RS, Rittman WJ: Temperature-guided radiofrequency catheter ablation of closed-chest ventricular myocardium with a novel thermistor-tipped catheter. *Am. Heart J.* 1994;127:1614-1618.
- Rivard L, Dubuc M, Guerra PG, Novak P, Roy D, Macle L, Thibault B, Talajic M, Khairy P: Cryoablation outcomes for AV nodal reentrant tachycardia comparing 4-mm versus 6-mm electrode-tip catheters. *Heart Rhythm.* 2008;5:230-234.
- Simmers TA, Wittkamp FH, Hauer RN, Robles de Medina EO: In vivo ventricular lesion growth in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994;17:523-531.
- Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ, Thibault B, Krahn AD, Yee R, Roy D, Guerra P, Talajic M: Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2000;102:2856-2860.
- Teixeira AM, Cavaco D, Adragao P, Santos KR, Morgado F, Bernardo R, Seabra-Gomes R: Cryothermal ablation of a parahisian accessory pathway-case report. *Rev. Port. Cardiol.* 2006;25:257-260.
- Wang F, Huang CX, Chen G, Zhang F, Meng WD, Sun BG: Safety and efficacy of cryothermal and radiofrequency catheter ablation in treatment of typical atrial flutter. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2007;120:1007-1009.
- Wittkamp FH, Hauer RN, Robles de Medina EO: Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989;80:962-968.
- Wittkamp FH, Nakagawa H, Foresti S, Aoyama H, Jackman WM: Saline-irrigated radiofrequency ablation electrode with external cooling. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005;16:323-328.
- Wittkamp FH, Nakagawa H, Foresti S, Aoyama H, Jackman WM: Saline-irrigated radiofrequency ablation electrode with external cooling. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005;16:323-328.
- Wittkamp FH, Nakagawa H, Yamanashi WS, Imai S, Jackman WM: Thermal latency in radiofrequency ablation. *Circulation* 1996;93:1083-1086.
- Wittkamp FH, Nakagawa H, Yamanashi WS, Imai S, Jackman WM: Thermal latency in radiofrequency ablation. *Circulation* 1996;93:1083-1086.
- Wittkamp FH, Nakagawa H: RF catheter ablation: Lessons on lesions. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006;29:1285-1297.
- Wittkamp FH, Nakagawa H: RF catheter ablation: Lessons on lesions. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006;29:1285-1297.
- Wittkamp FH, Simmers TA, Hauer RN, Robles de Medina EO: Myocardial temperature response during radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1995;18:307-317.

### 3D-mapping und Navigationssysteme

- Avella A, d'Amati G, Pappalardo A, Re F, Silenzi PF, Laurenzi F, DE Girolamo P, Pelargonio G, Dello RA, Baratta P, Messina G, Zecchi P, Zachara E, Tondo C: Diagnostic value of endomyocardial biopsy guided by electroanatomic voltage mapping in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008;19:1127-1134.
- Bertaglia E, Brandolino G, Zoppo F, Zerbo F, Pascotto P: Integration of three-dimensional left atrial magnetic resonance images into a real-time electroanatomic mapping system: validation of a registration method. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2008;31:273-282.
- Bhakta D, Miller JM: Principles of electroanatomic mapping. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2008;8:32-50.
- Cohen TJ, Juang G, Daggubati R: Utility of non-contact three-dimensional mapping of the left atrium for ablation of left atrial tachycardia. *J. Invasive. Cardiol.* 2004;16:100-101.
- Corrado D, Basso C, Leoni L, Tokajuk B, Bauce B, Frigo G, Tarantini G, Napodano M, Turrini P, Ramondo A, Daliento L, Nava A, Buja G, Iliceto S, Thiene G: Three-dimensional electroanatomic voltage mapping increases accuracy of diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2005;111:3042-3050.
- De Ponti R, Verlato R, Bertaglia E, Del Greco M, Fusco A, Bottoni N, Drago F, Sciarra L, Ometto R, Mantovan R, Salerno-Uriarte JA: Treatment of macro-re-entrant atrial tachycardia based on electroanatomic mapping: identification and ablation of the mid-diastolic isthmus. *Europace.* 2007;9:449-457.
- Della BP, Pappalardo A, Riva S, Tondo C, Fassini G, Trevisi N: Non-contact mapping to guide catheter ablation of untolerated ventricular tachycardia. *Eur. Heart J.* 2002;23:742-752.
- Dong J, Dickfeld T, Dalal D, Cheema A, Vasamreddy CR, Henriksen CA, Marine JE, Halperin HR, Berger RD, Lima JA, Bluemke DA, Calkins H: Initial experience in the use of integrated electroanatomic mapping with three-dimensional MR/CT images to guide catheter ablation of atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:459-466.
- Dong J, Dickfeld T: Image integration in electroanatomic mapping. *Herzschrittmacherther. Elektrophysiol.* 2007;18:122-130.
- Dukkipati SR, Mallozzi R, Schmidt EJ, Holmvang G, d'Avila A, Guhde R, Darrow RD, Slavin G, Fung M, Malchano Z, Kampa

- G, Dando JD, McPherson C, Foo TK, Ruskin JN, Dumoulin CL, Reddy VY: Electroanatomic mapping of the left ventricle in a porcine model of chronic myocardial infarction with magnetic resonance-based catheter tracking. *Circulation* 2008;118:853-862.
- Duru F: CARTO three-dimensional non-fluoroscopic electroanatomic mapping for catheter ablation of arrhythmias: a useful tool or an expensive toy for the electrophysiologist? *Anadolu.Kardiyol.Derg.* 2002;2:330-337.
- Gasparini M, Mantica M, Turco P, Galimberti P, Ceriotti C, Albertinazzi M: [The non-contact mapping]. *Cardiologia* 1999;44 Suppl 1:391-393.
- Gornick CC, Adler SW, Pederson B, Hauck J, Budd J, Schweitzer J: Validation of a new noncontact catheter system for electroanatomic mapping of left ventricular endocardium. *Circulation* 1999;99:829-835.
- Iturralde TP, Marquez Murillo MF, Nava TS, Colin LL, Gomez-Flores J, Gonzalez Hermosillo JA: [Electroanatomic mapping system (CARTO) to perform catheter ablation of atrial fibrillation]. *Arch.Cardiol.Mex.* 2006;76 Suppl 2:S196-S199.
- Koolwal AB, Barbagli F, Carlson CR, Liang DH: An incremental method for registering electroanatomic mapping data to surface mesh models of the left atrium. *Med.Image Comput.Comput.Assist.Interv.Int.Conf.Med.Image Comput.Comput.Assist.Interv.* 2008;11:847-854.
- Liew R, Catanchin A, Behr ER, Ward D: Use of non-contact mapping in the treatment of right atrial tachycardias in patients with and without congenital heart disease. *Europace.* 2008;10:972-981.
- Michael KA, Veldtman GR, Paisey JR, Robinson S, Allen S, Sunni NS, Roberts PR, Morgan JM: Non-contact mapping guided cardiac resynchronization therapy for a failing systemic right ventricle. *Europace.* 2007;9:880-883.
- Rajappan K, Schilling RJ: Non-contact mapping in the treatment of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2007;19:9-18.
- Rosenheck S: Electroanatomic mapping: the 21st century approach to treating cardiac arrhythmias. *Isr.Med.Assoc.J.* 2007;9:326-327.
- Sawa A, Shimizu A, Ueyama T, Yoshiga Y, Suzuki S, Sugi N, Oono M, Oomiya T, Matsuzaki M: Activation patterns and conduction velocity in posterolateral right atrium during typical atrial flutter using an electroanatomic mapping system. *Circ.J.* 2008;72:384-391.
- Schilling RJ, Kadish AH, Peters NS, Goldberger J, Davies DW: Endocardial mapping of atrial fibrillation in the human right atrium using a non-contact catheter. *Eur.Heart J.* 2000;21:550-564.
- Sciarra L, Allocca G, Calo L: Use of electroanatomic mapping in the assessment of atrial tachycardia aetiology. *J.Cardiovasc.Med.(Hagerstown.)* 2008;9:1280-1281.
- Tai CT, Liu TY, Lee PC, Lin YJ, Chang MS, Chen SA: Non-contact mapping to guide radiofrequency ablation of atypical right atrial flutter. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2004;44:1080-1086.
- Varanasi S, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, Akhtar M, Sra J: Electroanatomic mapping for radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 1999;10:538-544.
- Wetzel U, Hindricks G, Dorszewski A, Schirdewahn P, Gerds-Li JH, Piorkowski C, Kobza R, Tanner H, Kottkamp H: Electroanatomic mapping of the endocardium. Implication for catheter ablation of ventricular tachycardia. *Herz* 2003;28:583-590.
- Yamada T, Murakami Y, Okada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Epstein AE, Plumb VJ, Murohara T, Kay GN: Electroanatomic mapping in the catheter ablation of premature atrial contractions with a non-pulmonary vein origin. *Europace.* 2008;10:1320-1324.
- ## Diagnostik und Katheterablation von Vorhofflattern
- Albenque JP, Donzeau JP, Goutner C, Dechandol AM, Berthoumieu-Bolinelli H, Charrancon M: [Simplified approach to ablation in atrial flutter using a single catheter electrode. Based on 70 cases]. *Arch.Mal Coeur Vaiss.* 1999;92:387-392.
- Anne W, Willems R, Adriaenssens B, Adams J, Ector H, Heidbuchel H: Long-term symptomatic benefit after radiofrequency catheter ablation for atrial flutter despite a high incidence of post-procedural atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2006;61:75-82.
- Ardashev VN, Ardashev AV, Novichkov SA, Konev AV, Voloshko SV, Shavarov AA: [Long-term results of low-speed irrigated radiofrequency catheter ablation of atrial flutter]. *Vestn. Ross.Akad.Med.Nauk* 2007;11-19.
- Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, Bollmann A, Gerdes-Li JH, Riahi S, Esato M, Hindricks G: Initial clinical experience with a remote magnetic catheter navigation system for ablation of cavotricuspid isthmus-dependent right atrial flutter. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2008;31:597-603.
- Bauerle H, Japha T, Gonska BD: [Catheter ablation of typical atrial flutter]. *Herzschritt-macherther.Elektrophysiol.* 2008;19:60-67.
- Calkins H, Canby R, Weiss R, Taylor G, Wells P, Chinitz L, Milstein S, Compton S, Oleson K, Sherfese L, Onufer J: Results of catheter ablation of typical atrial flutter. *Am.J.Cardiol.* 2004;94:437-442.
- Chang SL, Tai CT, Lin YJ, Ong MG, Wongcharoen W, Lo LW, Chang SH, Hsieh MH, Chen SA: The electroanatomic characteristics of the cavotricuspid isthmus: implications for the catheter ablation of atrial flutter. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2007;18:18-22.
- Da Costa A, Jamon Y, Romeyer-Bouchard C, Thevenin J, Messier M, Isaa K: Catheter selection for ablation of the cavotricuspid isthmus for treatment of typical atrial flutter. *J.Interv. Card Electrophysiol.* 2006;17:93-101.
- Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Dauphinot V, Lipp D, Abdel-laoui L, Messier M, Thevenin J, Barthelemy JC, Isaa K: Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. *Eur.Heart J.* 2006;27:1833-1840.
- Feld GK: Radiofrequency catheter ablation of Type 1 atrial flutter using a large-tip electrode catheter and high-power radiofrequency energy generator. *Expert.Rev.Med.Devices* 2004;1:187-192.
- Fischer B, Jais P, Shah D, Chouairi S, Haissaguerre M, Garrigues S, Poquet F, Gencel L, Clementy J, Marcus FI: Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J. Cardiovasc.Electrophysiol.* 1996;7:1225-1233.
- Foldesi C, Pandozi C, Peichl P, Bulava A, Castro A, Lamberti F, Calo L, Loricchio ML, Santini M: Atrial flutter: arrhythmia circuit and basis for radiofrequency catheter ablation. *Ital.Heart J.* 2003;4:395-403.
- Gosavi S, Flaker G: Success rate of catheter ablation in atrial flutter: comparison of a 4- or 5-mm tip electrode catheter with an 8-mm tip electrode catheter. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2006;16:183-186.
- Halawa A, Iskandar SB, Brahmabhatt V, Fahrig SA: Atrial flutter and myotonic dystrophy in a male adolescent treated with radiofrequency catheter ablation. *Rev.Cardiovasc.Med.* 2007;8:118-122.
- Igawa O, Adachi M, Hisatome I, Matsui Y: Histopathologic background for resistance to conventional catheter ablation of common atrial flutter. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2004;15:829-832.
- Jais P, Hocini M, Gillet T, Shah DC, Haissaguerre M, Yamane T, Deisenhofer I, Garrigue S, Le Metayer P, Roudaut R, Clementy J: Effectiveness of irrigated tip catheter ablation of common atrial flutter. *Am.J.Cardiol.* 2001;88:433-435.

- Jais P, Sanders P, Hsu LF, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Rostock T, Bordachar P, Reuter S, Laborderie J, Clementy J, Haissaguerre M: Flutter localized to the anterior left atrium after catheter ablation of atrial fibrillation. *J.Cardiiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:279-285.
- Kirchhof P, Ozgun M, Zellerhoff S, Monnig G, Eckardt L, Wasmer K, Heindel W, Breithardt G, Maintz D: Diastolic isthmus length and 'vertical' isthmus angulation identify patients with difficult catheter ablation of typical atrial flutter: a pre-procedural MRI study. *Europace.* 2009;11:42-47.
- Lai LP, Lin JL, Lin JM, Du CC, Tseng YZ, Huang SK: Use of double-potential barrier to identify functional isthmus at the cavotricuspid isthmus for facilitating catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter. *J.Cardiiovasc.Electrophysiol.* 2004;15:396-401.
- Lai LP, Lin JL, Lin LJ, Chen WJ, Ho YL, Tseng YZ, Chen CH, Lee YT, Lien WP, Huang SK: New electrocardiographic criteria for the differentiation between counterclockwise and clockwise atrial flutter: correlation with electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation. *Heart* 1998;80:80-85.
- Malmborg H, Lonnholm S, Lundqvist CB: A prospective randomized comparison of large-tip cryoablation and 8-mm-tip radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *J.Interv. Card Electrophysiol.* 2009;24:127-131.
- Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, Iwasaki YK, Morita N, Miyamoto S, Tadera T, Ino T, Atarashi H, Katoh T, Takano T: Mapping-guided ablation of the cavotricuspid isthmus: a novel simplified approach to radiofrequency catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter. *Heart Rhythm.* 2006;3:665-673.
- O'Neill MD, Jais P, Jonsson A, Takahashi Y, Sacher F, Hocini M, Sanders P, Rostock T, Rotter M, Clementy J, Haissaguerre M: An approach to catheter ablation of cavotricuspid isthmus dependent atrial flutter. *Indian Pacing Electrophysiol.* 2006;6:100-110.
- Reithmann C, Hoffmann E, Steinbeck G: [Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter and atrial fibrillation]. *Herz* 1998;23:209-218.
- Rodríguez LM, Nabar A, Timmermans C, Wellens HJ: Comparison of results of an 8-mm split-tip versus a 4-mm tip ablation catheter to perform radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *Am.J.Cardiol.* 2000;85:109-12, A9.
- Santos JF, Parreira L, Madeira J, Fonseca N, Buque R, Soares L, Ines L: Atrial flutter ablation with a new radiofrequency catheter. *Rev.Port.Cardiol.* 2001;20:729-744.
- Schumacher B, Jung W, Luderitz B: [Theory and practical approaches in catheter ablation of atrial flutter]. *Z.Kardiol.* 2000;89 Suppl 3:153-160.
- Schumacher B, Wolpert C, Lewalter T, Vahlhaus C, Jung W, Luderitz B: Predictors of success in radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2000;4 Suppl 1:121-125.
- Shah DC, Haissaguerre M, Jais P, Takahashi A, Clementy J: Atrial flutter: contemporary electrophysiology and catheter ablation. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1999;22:344-359.
- Steven D, Rostock T, Servatius H, Hoffmann B, Drewitz I, Mullerleile K, Meinertz T, Willems S: Robotic versus conventional ablation for common-type atrial flutter: a prospective randomized trial to evaluate the effectiveness of remote catheter navigation. *Heart Rhythm.* 2008;5:1556-1560.
- Thornton AS, Janse P, Alings M, Scholten MF, Mekel JM, Miltenburg M, Jessurun E, Jordaens L: Acute success and short-term follow-up of catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter: a comparison of 8 mm tip radiofrequency and cryotherapy catheters. *J.Interv.Card Electrophysiol.* 2008;21:241-248.
- Waldo AL, Henthorn RW: Use of transient entrainment during ventricular tachycardia to localize a critical area in the reentry circuit for ablation. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 1989;12:231-244.
- Waldo AL, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN: Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977;56:737-745.
- Waldo AL: Atrial flutter. New directions in management and mechanism. *Circulation* 1990;81:1142-1143.
- Wang F, Huang CX, Chen G, Zhang F, Meng WD, Sun BG: Safety and efficacy of cryothermal and radiofrequency catheter ablation in treatment of typical atrial flutter. *Chin Med.J. (Engl.)* 2007;120:1007-1009.
- Weiss C, Willems S, Meinertz T: Radiofrequency catheter ablation of common-type atrial flutter guided by conventional versus electroanatomical mapping. *Bratisl.Lek.Listy* 2001;102:385-389.
- Willems S, Weiss C, Ventura R, Ruppel R, Risius T, Hoffmann M, Meinertz T: Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J.Cardiiovasc.Electrophysiol.* 2000;11:1223-1230.
- Wu RC, Berger R, Calkins H: Catheter ablation of atrial flutter and macroreentrant atrial tachycardia. *Curr.Opin.Cardiol.* 2002;17:58-64.
- Wyse DG: Transvenous radiofrequency catheter ablation for atrial flutter and atrial fibrillation: the end of the beginning? *Circulation* 2006;114:1670-1672.
- Yiu KH, Siu CW, Lau CP, Lee KL, Tse HF: Transvenous catheter-based microwave ablation for atrial flutter. *Heart Rhythm.* 2007;4:221-223.

## Diagnostik und Katheterablation atrialer Tachykardien

- Badhwar N, Kalman JM, Sparks PB, Kistler PM, Attari M, Berger M, Lee RJ, Sra J, Scheinman MM: Atrial tachycardia arising from the coronary sinus musculature: electrophysiological characteristics and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;46:1921-1930.
- Chun KJ, Ouyang F, Schmidt B, Kuck KH: Focal atrial tachycardia originating from the right atrial appendage: first successful cryoballoon isolation. *J.Cardiiovasc.Electrophysiol.* 2009;20:338-341.
- De Groot NM, Schalij MJ: Fragmented, long-duration, low-amplitude electrograms characterize the origin of focal atrial tachycardia. *J.Cardiiovasc.Electrophysiol.* 2006;17:1086-1092.
- Freixa X, Berrueto A, Mont L, Magnani S, Benito B, Tolosana JM, Perafan P, Tamborero D, Brugada J: Characterization of focal right atrial appendage tachycardia. *Europace.* 2008;10:105-109.
- Frey B, Kreiner G, Gwechenberger M, Gossinger HD: Ablation of atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node: significance of mapping both sides of the interatrial septum. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2001;38:394-400.
- Furushima H, Chinushi M, Hosaka Y, Aizawa Y: Focal atrial tachycardia refractory to radiofrequency catheter ablation originating from right atrial appendage. *Europace.* 2009.
- Higa S, Tai CT, Lin YJ, Liu TY, Lee PC, Huang JL, Hsieh MH, Yuniadi Y, Huang BH, Lee SH, Ueng KC, Ding YA, Chen SA: Focal atrial tachycardia: new insight from noncontact mapping and catheter ablation. *Circulation* 2004;109:84-91.
- Higa S, Tai CT, Lin YJ, Liu TY, Lee PC, Huang JL, Yuniadi Y, Huang BH, Hsieh MH, Lee SH, Kuo JY, Lee KT, Chen SA: Mechanism of adenosine-induced termination of focal atrial tachycardia. *J. Cardiovsc.Electrophysiol.* 2004;15:1387-1393.
- Hu YF, Higa S, Huang JL, Tai CT, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Tuan TC, Chang CJ, Tsai WC, Lee PC, Ishigaki S, Oyakawa A, Chen SA: Electrophysiologic characteristics and catheter ablation of focal atrial tachycardia with more than one focus. *Heart Rhythm.* 2009;6:198-203.

- Joung B, Lee MH, Kim SS: Successful catheter ablation of atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus. *Yonsei Med.J.* 2008;49:1041-1045.
- Kammeraad JA, Balaji S, Oliver RP, Chugh SS, Halperin BD, Kron J, McAnulty JH: Nonautomatic focal atrial tachycardia: characterization and ablation of a poorly understood arrhythmia in 38 patients. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2003;26:736-742.
- Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayay S, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kalman JM: P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J.Am.Coll. Cardiol.* 2006;48:1010-1017.
- Kistler PM, Sanders P, Hussin A, Morton JB, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM: Focal atrial tachycardia arising from the mitral annulus: electrocardiographic and electrophysiologic characterization. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2003;41:2212-2219.
- Liew R, Catanchin A, Behr ER, Ward D: Use of non-contact mapping in the treatment of right atrial tachycardias in patients with and without congenital heart disease. *Europace.* 2008;10:972-981.
- Lin YJ, Tai CT, Huang JL, Lee KT, Lee PC, Hsieh MH, Lee SH, Higa S, Yuniadi Y, Liu TY, Chen SA: Characterization of right atrial substrate in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2005;16:173-180.
- Lindsay BD: Focal and macroreentrant atrial tachycardia: from bench to bedside and back to the bench again. *Heart Rhythm.* 2007;4:1361-1363.
- Liuba I, Walfridsson H: Focal atrial tachycardia: increased electrogram fractionation in the vicinity of the earliest activation site. *Europace.* 2008;10:1195-1204.
- Mehta R, Hart DT, Nagra BS, Liu Z, Kantharia BK: Successful ablation of focal left atrial tachycardia using Stereotaxis Niobe remote magnetic navigation system. *Europace.* 2008;10:280-283.
- Morton JB, Sanders P, Das A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM: Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2001;12:653-659.
- Okuyama Y, Mizuno H, Oka T, Komatsu S, Hirayama A, Kodama K: Atrial tachycardia originating at the tricuspid annulus. *Heart Vessels* 2007;22:55-58.
- Patel A, Markowitz SM: Atrial tachycardia: mechanisms and management. *Expert.Rev.Cardiovasc.Ther.* 2008;6:811-822.
- Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM: Focal atrial tachycardia II: management. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2006;29:769-778.
- Sanders P, Hocini M, Jais P, Hsu LF, Takahashi Y, Rotter M, Scavée C, Pasquie JL, Sacher F, Rostock T, Nalliah CJ, Clementy J, Haissaguerre M: Characterization of focal atrial tachycardia using high-density mapping. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;46:2088-2099.
- Singh B, Sapra R, Gupta RK, Kachru R, Ghose T, Kaul U: Pace mapping for the localization of focal atrial tachycardia arising near the mitral annulus. *Indian Heart J.* 2004;56:58-60.
- Tang K, Ma J, Zhang S, Chu J, Wang F, Zhang K, Chen X: Unipolar electrogram in identification of successful targets for radiofrequency catheter ablation of focal atrial tachycardia. *Chin Med.J.(Engl.)* 2003;116:1455-1458.
- Wright KN, Knilans TK, Irvin HM: When, why, and how to perform cardiac radiofrequency catheter ablation. *J.Vet.Cardiol.* 2006;8:95-107.
- Yamada T, McElderry HT, Allison JS, Kay GN: Focal atrial tachycardia originating from the epicardial left atrial appendage. *Heart Rhythm.* 2008;5:766-767.
- Yamada T, Murakami Y, Yoshida Y, Okada T, Yoshida N, Toyama J, Tsuboi N, Inden Y, Hirai M, Murohara T, McElderry HT, Epstein AE, Plumb VJ, Kay GN: Electrophysiologic and electrocardiographic characteristics and radiofrequency catheter ablation of focal atrial tachycardia originating from the left atrial appendage. *Heart Rhythm.* 2007;4:1284-1291.
- Zhou Y, Guo J, Xu Y, Li X, Zhang P, Zhang H: Electrophysiologic characteristics and radiofrequency ablation of focal atrial tachycardia arising from para-Hisian region. *Int.J.Clin.Pract.* 2007;61:385-391.

## Diagnostik und Katheterablation von Präexzitationssyndromen

- Aliot E, de Chillou C, Revault dG, Mabo P, Sadoul N: Mahaim tachycardias. *Eur.Heart J.* 1998;19 Suppl E:E25-3.
- Aunes-Jansson M, Wecke L, Lurje L, Bergfeldt L, Edvardsson N: T wave inversions following ablation of 125 posteroseptal accessory pathways. *Int.J.Cardiol.* 2006;106:75-81.
- Bakir I, Guiraudon GM, Wellens F: Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: a timeless procedure? *Acta Cardiol.* 2007;62:207-209.
- Boersma L, Garcia-Moran E, Mont L, Brugada J: Accessory pathway localization by QRS polarity in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2002;13:1222-1226.
- Brembilla-Perrot B, Yangni NO, Huttin O, Chometon F, Groben L, Christophe C, Benzaghoun N, Luporsi JD, Tatar C, Bertrand J, Ammar S, Cedano G, Zhang N, Beurrier D: Wolff-Parkinson-White syndrome in the elderly: clinical and electrophysiological findings. *Arch.Cardiovasc.Dis.* 2008;101:18-22.
- Cardenas M: [Frequent arrhythmias in Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Arch.Inst.Cardiol.Mex.* 1990;60:467-472.
- Castaneda-Mendoza R, Iturralde-Torres P, Colin-Lizalde L, Kershenovich S, Guevara-Valdivia M, Arteaga D, Rodriguez CL: [Long-term follow-up of 413 patients with atrioventricular accessory pathway who underwent radiofrequency catheter ablation]. *Gac.Med.Mex.* 2004;140:117-121.
- Castellanos A, Portillo B, Zaman L, Luceri RM, Myerburg RJ: Linking phenomenon during atrial stimulation with accessory pathways. *Am.J.Cardiol.* 1986;58:964-969.
- Davidson NC, Cooper MJ, Ross DL: Radiofrequency ablation of a posteroseptal accessory pathway associated with two diverticula of the coronary sinus. *Circulation* 2001;104:240-241.
- Drago F: Paediatric catheter cryoablation: techniques, successes and failures. *Curr.Opin.Cardiol.* 2008;23:81-84.
- Ducceschi V, Vitale R, Ottaviano L, Sokola EA, Sangiuolo R, Gregorio G: Ablating the ventricular insertion of atrio-fascicular Mahaim fiber: what selection criteria should we use? *J. Interv.Card Electrophysiol.* 2009.
- Fiala M, Chovancik J, Branny M: Mitral isthmus conduction block after a single radiofrequency application for a left concealed accessory pathway. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2007;18:1218-1219.
- Gist KM, Bockoven JR, Lane J, Smith G, Clark JM: Acute Success of Cryoablation of Left-Sided Accessory Pathways: A Single Institution Study. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2008.
- Haghjoo M, Mahmoodi E, Fazelifar AF, Alizadeh A, Hashemi MJ, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli MA: Electrocardiographic and electrophysiologic predictors of successful ablation site in patients with manifest posteroseptal accessory pathway. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2008;31:103-111.
- Hedde WF, Brugada P, Wellens HJ: Multiple circus movement tachycardias with multiple accessory pathways. *J.Am.Coll. Cardiol.* 1984;4:168-175.
- Hluchy J, Schickel S, Schlegelmilch P, Jorger U, Bragelmann F, Sabin GV: Decremental conduction properties in overt and concealed atrioventricular accessory pathways. *Europace.* 2000;2:42-53.
- Hocini M, Pasquie JL, Jais P, Haissaguerre M: [Ablative strategy: a definite treatment for cardiac arrhythmias?]. *Rev.Prat.* 2004;54:291-297.
- Iturralde P, Guevara-Valdivia M, Rodriguez-Chavez L, Medeiros A, Colin L: Radiofrequency ablation of multiple accessory pathways. *Europace.* 2002;4:273-280.

- Katrtsis DG, Giazitzoglou E, Wood MA, Shepard RK, Parvez B, Ellenbogen KA: Inducible supraventricular tachycardias in patients referred for catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2007;9:785-789.
- Kibos A, Deharo JC, Adoubi A, Assouan X, Djiane P: [Clinical and electrophysiological study of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Ann.Cardiol.Angiol.(Paris)* 2007;56:237-240.
- Kothari S, Gupta AK, Lokhandwala YY, Vora AM, Kerkar PG, Thakur RK: Atriofascicular pathways: Where to ablate? *Pacing Clin.Electrophysiol*. 2006;29:1226-1233.
- Kreiner G, Heinz G, Siostrzonek P, Radoszts S, Gossinger HD: Alterations of orthodromic circus movement tachycardia by dual atrioventricular nodal pathways in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin.Electrophysiol*. 1993;16:1759-1768.
- Lee PC, Hwang B, Chen YJ, Tai CT, Chen SA, Chiang CE: Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin.Electrophysiol*. 2006;29:490-495.
- Matsushita T, Ishida S, Oketani N, Ichiki H, Ninomiya Y, Hamasaki S, Tei C: A technique for diagnosis of accessory pathway using the H-H and A-A intervals of the first entrained cycle during ventricular overdrive pacing. *Am.J.Cardiol*. 2008;102:197-202.
- Niksch AL, Dubin AM: Risk stratification in the asymptomatic child with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Curr.Opin.Cardi*. 2006;21:205-207.
- Obel OA, Camm AJ: Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur.Heart J*. 1998;19 Suppl E:E13-1.
- Okishige K, Goseki Y, Itoh A, Tsuboi N, Sasano T, Azegami K, Ohira H, Yamashita K, Satake S, Hiejima K: New electrophysiologic features and catheter ablation of atrioventricular and atriofascicular accessory pathways: evidence of decremental conduction and the anatomic structure of the Mahaim pathway. *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 1998;9:22-33.
- Okumura K, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL: Further observations on transient entrainment: importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit. *Circulation* 1985;72:1293-1307.
- Redfearn DP, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Klein GJ: Use of medications in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Expert. Opin.Pharmacother*. 2005;6:955-963.
- Rodriguez LM, Geller JC, Tse HF, Timmermans C, Reek S, Lee KL, Ayers GM, Lau CP, Klein HU, Crijns HJ: Acute results of transvenous cryoablation of supraventricular tachycardia (atrial fibrillation, atrial flutter, Wolff-Parkinson-White syndrome, atrioventricular nodal reentry tachycardia). *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 2002;13:1082-1089.
- Scheinman MM: History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin.Electrophysiol*. 2005;28:152-156.
- Seixo F, Rossi R, Adracao P, Cavaco D, Santos KR, Morgado FB, Martins FM: Percutaneous catheter ablation of arrhythmias in children. *Rev.Port.Cardi*. 2008;27:1419-1426.
- Sethi KK, Dhall A, Chadha DS, Garg S, Malani SK, Mathew OP: WPW and preexcitation syndromes. *J.Assoc.Physicians India* 2007;55 Suppl:10-15.
- Sharma AD, O'Neill PG: Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Curr. Treat.Options.Cardiovasc.Med*. 1999;1:117-126.
- Sumitomo N, Fukuhara J, Mugishima H, Sugi K: Decremental Accessory Pathway Conduction After Ablation and Antidromic Atrioventricular Reciprocating Tachycardia 8 Years After Successful Radiofrequency Ablation. *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 2009.
- Takenaka S, Yeh SJ, Wen MS, Yeh KH, Wang CC, Lin FC, Wu D: Algorithm for differentiation of left and right posterior paraseptal accessory pathway. *J.Electrocardiol*. 2004;37:75-81.
- Trajkov I, Kovacevic D, Boskov V, Poposka L, Gjorgov N: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Prilozi*. 2006;27:71-87.
- Wieczorek M, Hoeltgen R: [Induction of atrial fibrillation by adenosine in a patient with supraventricular tachycardia]. *Z.Kardi*. 1998;87:308-311.
- Wong T, Hussain W, Markides V, Gorog DA, Wright I, Peters NS, Davies DW: Ablation of difficult right-sided accessory pathways aided by mapping of tricuspid annular activation using a Halo catheter : Halo-mapping of right sided accessory pathways. *J.Interv.Card Electrophysiol*. 2006;16:175-182.

## Diagnostik und Therapie von AV-Knoten-Reentry-Tachykardien

- Burkart TA, Scozzaro MJ, Angella FR, Jayaram KN, Gonzalez MD, Conti JB, Curtis AB: Use of adenosine as a diagnostic tool for dual atrioventricular nodal pathways: response of control patients to incremental doses of adenosine. *Clin.Cardiol*. 2002;25:263-266.
- Calo L, Lamberti F, Ciolli A, Santini M: Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with ventriculoatrial block and unsuccessful ablation of the slow pathway. *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 2002;13:705-708.
- Di Biase L, Bai R, Tritto M, Grimaldi M, Biasco MG: Ablation of atrioventricular nodal "slow pathway" for simultaneous treatment of coexisting atrioventricular and nodal reciprocating tachycardias. *J.Interv.Card Electrophysiol*. 2007;19:143-147.
- Emkanjoo Z, Alasti M, Arya A, Haghighi M, Dehghani MR, Fazelifar AF, Heydari R, Sadr-Ameli MA: Heart rate variability: does it change after RF ablation of reentrant supraventricular tachycardia? *J.Interv.Card Electrophysiol*. 2005;14:147-151.
- Guo HM, Nerheim P, Olshansky B: Irregular atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: evidence of an upper common pathway. *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 2003;14:309-313.
- Heinroth KM, Kattenbeck K, Stabenow I, Trappe HJ, Weismüller P: Multiple AV nodal pathways in patients with AV nodal reentrant tachycardia--more common than expected? *Europace*. 2002;4:375-382.
- Katrtsis DG, Becker AE, Ellenbogen KA, Giazitzoglou E, Korovessis S, Camm AJ: Effect of slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia on the electrophysiologic characteristics of the inferior atrial inputs to the human atrioventricular node. *Am.J.Cardi*. 2006;97:860-865.
- Katrtsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE, Camm AJ: Retrograde slow pathway conduction in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2007;9:458-465.
- Kazemi B, Haghighi M, Arya A, Sadr-Ameli MA: Spontaneous high degree atrioventricular block during AV nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2006;8:421-422.
- Kopelman HA, Prater SP, Tondato F, Chronos NA, Peters NS: Slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia guided by electroanatomical mapping: a randomized comparison to the conventional approach. *Europace*. 2003;5:171-174.
- Lazzara R: The cure of AV nodal reentrant tachycardia: the missing link between good and perfect. *J.Interv.Card Electrophysiol*. 2002;6:209-213.
- Markowitz SM: When is ablation of AV nodal reentrant tachycardia high risk? *J.Cardiovasc.Electrophysiol*. 2006;17:980-982.
- Otomo K, Nagata Y, Taniguchi H, Uno K, Fujiwara H, Iesaka Y: Superior type of atypical AV nodal reentrant tachycardia: incidence, characteristics, and effect of slow pathway ablation. *Pacing Clin.Electrophysiol*. 2008;31:998-1009.
- Otomo K, Uno K, Nagata Y, Taniguchi H, Fujiwara H, Iesaka Y: Shift in the earliest retrograde atrial activation site during the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after the radiofrequency modification of the atrioventricular node: is the atrium a necessary link? *J.Interv. Card Electrophysiol*. 2008;22:243-249.

- Owada S, Iwasa A, Sasaki S, Higuma T, Kimura M, Kobayashi T, Ashikaga K, Okumura K: "V-H-A Pattern" as a criterion for the differential diagnosis of atypical AV nodal reentrant tachycardia from AV reciprocating tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005;28:667-674.
- Posan E, Gula LJ, Skanes AC, Krahn AD, Yee R, Petrellis B, Redfearn DP, Mohamed U, Gould PA, Klein GJ: Characteristics of slow pathway conduction after successful AVNRT ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:847-851.
- Reithmann C, Remp T, Oversohl N, Steinbeck G: Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: the risk of delayed higher-degree atrioventricular block. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:973-979.
- Scheinman MM, Yang Y: The history of AV nodal reentry. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005;28:1232-1237.
- Silva MS, Sa RL, Fagundes ML, Cruz Filho FE, Arantes LB, Boghossian S, de Almeida AM, Fagundes RL, Romeo Filho LJ: Contribution of the electrophysiological and anatomical analysis of the atypical atrioventricular nodal tachycardia circuit. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007;88:144-151.
- Topilski I, Rogowski O, Glick A, Viskin S, Eldar M, Belhassen B: Catheter-induced mechanical trauma to fast and slow pathways during radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia: incidence, predictors, and clinical implications. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007;30:1233-1241.
- Veenhuyzen GD, Coverett K, Quinn FR, Sapp JL, Gillis AM, Sheldon R, Exner DV, Mitchell LB: Single diagnostic pacing maneuver for supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5:1152-1158.
- Velazquez RE, Favela PE: [Ablation or modification of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia and electrophysiological changes]. *Arch. Cardiol. Mex.* 2006;76:169-178.
- Vijayaraman P, Alaeddini J, Storm R, Oren J, Wood MA, Ellenbogen KA: Slow atrioventricular nodal reentrant arrhythmias: clinical recognition, electrophysiological characteristics, and response to radiofrequency ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007;18:950-953.
- Vijayaraman P, Kok LC, Rhee B, Ellenbogen KA: Unusual variant of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm.* 2005;2:100-102.
- Wieczorek M, Holtgen R, Djajadisastra I: Successful catheter ablation of a slow AV-nodal pathway from the left posteroseptal region. *Z. Kardiol.* 2005;94:532-536.
- Yamada T, Huizar JF, McElderry HT, Kay GN: Atrial tachycardia with slow pathway conduction mimicking typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace.* 2007;9:299-301.
- dia in children: curative therapy with radiofrequency ablation. *Medicina (Kaunas).* 2007;43:803-807.
- Bogun F, Taj M, Ting M, Kim HM, Reich S, Good E, Jongnarangsin K, Chugh A, Pelosi F, Oral H, Morady F: Spatial resolution of pace mapping of idiopathic ventricular tachycardia/ectopy originating in the right ventricular outflow tract. *Heart Rhythm.* 2008;5:339-344.
- Corrado D, Basso C, Leoni L, Tokajuk B, Turrini P, Bauce B, Migliore F, Pavei A, Tarantini G, Napodano M, Ramondo A, Buja G, Iliceto S, Thiene G: Three-dimensional electroanatomical voltage mapping and histologic evaluation of myocardial substrate in right ventricular outflow tract tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;51:731-739.
- de Torres F, Szili-Torok T, Orellana FJ, Jordaens LJ: Ablation of idiopathic left ventricular tachycardia using remote magnetic navigation integrated with advanced mapping. *Rev. Esp. Cardiol.* 2008;61:1104-1106.
- Francis J, Venugopal K, Khadar SA, Sudhayakumar N, Gupta AK: Idiopathic fascicular ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2004;4:98-103.
- Jastrzebski M, Bacior B: Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the inferior tricuspid annulus. *Cardiol. J.* 2008;15:277-280.
- Kaseno K, Tada H, Ito S, Tadokoro K, Hashimoto T, Miyaji K, Naito S, Oshima S, Nogami A, Taniguchi K: Ablation of idiopathic ventricular tachycardia in two separate regions of the outflow tract: prevalence and electrocardiographic characteristics. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007;30 Suppl 1:S88-S93.
- Konishi T: [Idiopathic sustained ventricular tachycardia]. *Nippon Rinsho* 2007;Suppl 4:477-479.
- Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, Sugai Y, Hirose M, Yamaguchi N, Takase K, Yamauchi Y, Takahashi A, Aonuma K, Shimokawa H: Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic left ventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008;19:495-501.
- Latif S, Dixit S, Callans DJ: Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol. Clin.* 2008;26:367-80, vi.
- Lee KT, Chu CS, Dai ZK, Wu JR, Sheu SH, Lai WT: Successful catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia during sinus rhythm. *Int. J. Cardiol.* 2007;115:e74-e77.
- Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, Dixit S, Beldner S, Bala R, Garcia F, Callans D, Marchlinski FE: Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm.* 2008;5:663-669.
- Magalhaes S, Goncalves H, Primo J, Sa AP, Silva P, Rosas R, Gama V: Fascicular ventricular tachycardia: experience with radiofrequency ablation. *Rev. Port. Cardiol.* 2006;25:485-497.
- Morin DP, Lerman BB: Management of ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* 2007;9:356-363.
- Nathani P, Shetty S, Lokhandwala Y: Ventricular tachycardia in structurally normal hearts: recognition and management. *J. Assoc. Physicians India* 2007;55 Suppl:33-38.
- Obel OA, d'Avila A, Neuzil P, Saad EB, Ruskin JN, Reddy VY: Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48:1813-1817.
- Okumura Y, Watanabe I, Ohkubo K, Hashimoto K, Ashino S, Kofune M, Sugimura H, Shindo A, Nakai T, Saito S: Idiopathic left ventricular tachycardia with a change from left to right axis deviation during radiofrequency catheter ablation. *Int. Heart J.* 2006;47:455-460.
- Peng J, Ruan FH, Yang RH, Yi SD, Cui YK, Huang XB, Jia MY, Meng SR: [Clinical features of idiopathic ventricular tachycardia of various types and their radiofrequency ablation therapy]. *Nan. Fang Yi. Ke. Da. Xue. Xue. Bao.* 2006;26:1152-3, 1162.
- Ramprakash B, Jaishankar S, Rao HB, Narasimhan C: Catheter ablation of fascicular ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2008;8:193-202.

- Reithmann C, Hahnefeld A, Remp T, Steinbeck G: Ventricular tachycardia with participation of the left bundle-Purkinje system in patients with structural heart disease: identification of slow conduction during sinus rhythm. *J.Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007;18:808-817.
- Sakurai S, Shimoshige S, Tsuchihashi K, Shimamoto K: [Idiopathic right ventricle originated ventricular tachycardia]. *Nippon Rinsho* 2007;Suppl 4:266-270.
- Srivathsan K, Lester SJ, Appleton CP, Scott LR, Munger TM: Ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. *Indian Pacing Electrophysiol.J.* 2005;5:106-121.
- Suesaowalak M, Khongphatthanayothin A, Sunsaneewttayakul B, Sirisopikun T, Promphan W, Jariyapongpaiboon Y, Sitthisook S: Idiopathic left ventricular tachycardia in children. *J. Med.Assoc.Thai.* 2008;91:1732-1738.
- Tada H, Tadokoro K, Miyaji K, Ito S, Kurosaki K, Kaseno K, Naito S, Nogami A, Oshima S, Taniguchi K: Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm.* 2008;5:419-426.
- Thiene G, Corrado D, Basso C: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet.J.Rare.Dis.* 2007;2:45.
- Wakimoto H, Okishige K: [Idiopathic left ventricular tachycardia]. *Nippon Rinsho* 2007;Suppl 4:261-265.
- Whitwam W, Rule S, Narayan SM: Noncontact mapping of small pulmonary artery potentials preceding ectopy from the right ventricular outflow tract. *Heart Rhythm.* 2007;4:959-963.
- Whyte GP, Stephens N, Senior R, Peters N, O'Hanlon R, Sharma S: Differentiation of RVOT-VT and ARVC in an elite athlete. *Med. Sci.Sports Exerc.* 2008;40:1357-1361.
- Wu XY, Gu HY, Liang ZG, Zhang S, Jiang XR, Wu GM, Qu XF, Li WM, Liu SW: [Clinical evaluation of catheter ablation for idiopathic ventricular arrhythmia originating from ventricular outflow tract]. *Zhonghua Yi.Xue.Za Zhi.* 2007;87:2685-2688.
- Wu XY, Liang ZG, Tan Z, Gu HY, Zhang S, Li WM: Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia and symptomatic premature ventricular contraction originating from valve annulus. *Chin Med.J.(Engl.)* 2008;121:2241-2245.
- Wyllie JV, Jr., Milliez P, Germano JJ, Richardson A, Ngwu O, Zimetbaum PJ, Papageorgiou P, Josephson ME: Atrioventricular nodal reentrant tachycardia associated with idiopathic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *J.Electrocardiol.* 2007;40:94-99.
- Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Kay GN: Catheter ablation of ventricular arrhythmias originating in the vicinity of the His bundle: significance of mapping the aortic sinus cusp. *Heart Rhythm.* 2008;5:37-42.
- Yamada T, Yoshida N, Murakami Y, Okada T, Muto M, Murohara T, McElderry HT, Kay GN: Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: the activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics. *Heart Rhythm.* 2008;5:184-192.



# Sachverzeichnis

## A

Ablation s. Katheterablation  
Ablationselektrode  
– Karbonisation 45  
– Leitungsblockade, umschriebene 166  
Ablationserfolg 149  
Ablationsgenerator 45  
– Einstellung 106  
Ablationskatheter  
– Führung 135  
– gekühlter 188  
– Lage  
– anteroseptale 107  
– linksanteriore 95  
– linksposteriore, subanuläre 95  
– linksposteroseptale 95  
– optimale 98ff  
– midseptale 106f  
– RAO und LAO-Projektion 92  
– rechtsposteroseptale, optimale 98ff  
– RF-Energie, Abgabeeffekt 94  
– subanuläre, stabile, korrekte 92f  
– Rückzug, Lage, korrekte 166  
– Wandkontakt 44f  
Ablationsmodus, temperaturkontrollier-  
ter 96  
Ablationsprozedur, Strategie, erweiterte  
143  
Ablationsstelle, optimale 98  
Acetylcholin 16  
Adenosin  
– Induktion, AV-Block, totaler 96  
– Tachykardie, supraventrikuläre 180  
A2-Ereignis, atriales 29  
Ajmalin-Test 48  
Aktivierung  
– biatriale, retrograde, konzentrische 33  
– linksatriale 36  
– rechtsatriale 35  
– sequentielle, Vorhöfe/Ventrikel 52  
Aktivierungs-Map 181  
Aktivierungssequenz, atriale, retrograde  
75  
Aktivität, gesteigerte (triggered activity)  
178f  
Akzeleration  
– fehlende, RF-Energieabgabe 147  
– RF-Energieabgabe 139  
Amplatz-Katheter 38  
Anatomie 2ff  
Anisotropie, nonuniforme 17  
Apex, rechtsventrikulärer  
– Katheter, quadripolarer 134  
– Stimulation 119  
Arrhythmie, kardiale 43  
Atrial firing 126

Atrioventrikularknoten (AV-Knoten)  
– Ablation 145, 188ff  
– Aktivierung, Vermessung 11  
– Funktion 9ff  
– kompakter 189  
– Lage 10  
– Pathway 17  
– Refraktärperiode, effektive, retrograde  
33  
– Topographie 5  
– Überleitungscharakteristik 11f  
– Einflussnahme 12ff  
– pharmakologische 16  
– Erforschung 17  
– Stimulationstechnik 13f  
Atrium 35  
– Elektrophysiologie 35ff  
– linkes  
– Aktivierung 7  
– Tachykardie 177  
– rechtes 3, 155  
– hohes (HRA) 134  
– Stimulation 53, 120  
– Tachykardie 177  
Atropin 16  
– Reentry-Tachykardie, AV-nodale  
(AVNRT) 127  
– Diagnostik 119  
Ausflusstrakt-Extrasystolie 194ff  
– rechtsventrikuläre, idiopathische  
(RMVT) 195f  
Ausflusstrakt-Tachykardie, idiopathische  
194f  
Automatie, abnorme  
(abnormal automaticity) 177f  
AV-Blockade, RF-Energieabgabe 148  
AV-Junktion 189  
AV-Knoten-Ablation 188ff  
– Fast pathway 145  
– Follow-up-Problem 192  
– Indikation 188  
– Vorgehen, praktisches 189ff  
– Zugang  
– linksventrikulärer 191f  
– rechtsatrialer 189  
AV-Knoten-Bahn (fast/slow pathway) 17  
AV-Knoten-Dualität, funktionelle 113  
AV-Knoten-Echo  
– reinduzierbares 147  
– Typ, gewöhnlicher 123  
AV-Knoten-Echo-Schlag 149  
AV-Knoten-His-Purkinje-System (H) 51  
– Aktivierung, antegrade 65  
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie s.  
Reentry-Tachykardie, AV-nodale  
AV-Knoten-Tachykardie s. Reentry-  
Tachykardie, AV-nodale

AVNRT s. Reentry-Tachykardie, AV-nodale  
AVRT/CMT, Differenzialdiagnose 127

## B

Bedarfstachykardie 178  
Betablocker 179  
Bigeminus, ventrikulärer 203f  
Block, retrograder 76  
Blutstromkühlung 43f  
Bracketing 33  
Breitkomplextachykardie 151f  
Brugada-Kriterien 152  
Bulging-Phänomen 196f  
Bündelstamm-tachykardie 217  
Bundle-Branch-Reentry-Tachykardie  
(BBRT) 221f  
Burst-Stimulation 119

## C

Capture 160  
Circus-movement-Tachykardie (CMT)  
– antidrome 51f  
– Analyse 85ff  
– Induktion 85  
– orthodrome 51, 66, 77f  
– Analyse 78  
– Differenzialdiagnose 223  
Clockwise 154, 157  
CMT s. Circus-movement-Tachykardie  
Common-type-Flutter 159  
Concealed  
– entrainment 160, 209  
– retrograde conduction 32f  
– Wolff-Parkinson-White (WPW) 69  
Counterclockwise 157  
– Definition 154  
Crista terminalis 156f  
– Anatomie 175  
– RAO-Projektion 3  
CS s. Koronarvenensinus  
CS-Elektrodenpaar, proximales 120  
CS-Ostium  
– Ektopie, RF-Energieabgabe 142  
– Stimulation 169ff, 174  
CSp-Stimulation 61

## D

Delta-Welle 48, 51  
– Verwechslung 57  
Diagnostikkatheter (Halo, CS) 168  
3-D-Navigationssystem (Ensite 3000),  
201  
3-D-non-contact-mapping-System 35

Doppelpotenzial  
– Entstehung 174  
– Mapping 173

## E

„Early meets late“-Phänomen 163  
Echschlag, ventrikulärer 27  
Echozone 125  
Einzelstimulustechnik 34  
– AV-Knoten-Überleitung 14  
– Reentry-Tachykardie, AV-nodale (AVNRT) 119f  
Ektopie, rechtsatriale 148  
Elektrode, 4 mm-tip 188  
Elektrogramm  
– Angebot, vielzähliges 134  
– bipolares, Morphologiewechsel 74f  
– endokardiales, lokales, Ablationsstelle, optimale 98f  
– fraktioniertes, niederamplitudigeres (multicomponent) 138  
– intrakardiales, basales, 12-Kanal-EKG 54ff  
– lokales 138f  
Energie-Abgabe, lokale 165  
Energie-Applikation, geringe 176  
Ensite 3000  
– Non-contact-mapping-Untersuchung 20, 35  
– RVOT-Arrhythmie 201  
– Vorhofflattern, atypisches 163  
Entrainment pacing 162  
Epsilon-Potenzial 196  
Ergometrie 47f  
Erkrankung, kardiale, strukturelle 196  
– Kardiomyopathie, rechtsventrikuläre, arrhythmogene (ARVC) 196  
– Tachykardie, ventrikuläre 213ff  
Erregungsausbreitung, AV-Knoten 16f  
Extrastimulus  
– S2, Vorhofflattern 160f  
– ventrikulärer 52f, 103  
– Circus-movement-Tachykardie, orthodrome, progressiv vorzeitige 80  
– singulärer, HIS-Refraktärität 103  
– Tachykardie, laufende 181  
Extrastimulustechnik 62, 72f  
Extrasystole, ventrikuläre, RF-Energieabgabe 148  
Extrasystolie, atriale 140

## F

Falte, eustachische 158  
– Anatomie 175  
Fast pathway 17, 113  
– Ablation 145  
– Reentry-Tachykardie, AV-nodale 113  
– Topographie 115  
Fluoroskopie 135  
Fokuslokalisation 179f  
Fusion, progressive 219

## G

Gap junctions 9  
Gap-Phänomen 125  
Gap, Isthmus-Ablation 172  
Gewebeeffekt, inadäquater 44  
Gewebeläsion, kardiale 43

Gewebereaktion, RF-Energieabgabe 139ff  
Gewebetemperatur, Radiofrequenzablation 43f  
Gold-Elektrode 47

## H

Herzerkrankung, strukturelle 213ff  
Herzhöhle, Topographie 4, 7  
Herzkrankheit  
– hypertensive 213  
– koronare, Infarktschädigung 213  
Herzkranzarterie 7  
Herztod, plötzlicher 47  
Herzzyklus, elektrischer 11  
His-Bündel  
– Topographie 5  
– Elektrokardiogramm (EKG) 21  
– Aktivierung, atriale, retrograde 69  
– Sinusrhythmus 21  
– Vorhofflimmern 24  
His-Bündel-Registrierung 22  
HIS-Katheter  
– Lage, schematische 18  
– Schenkelreentry-Tachykardie 223  
– Signal, typisches 19  
His-Purkinje-System (HPS) 17ff  
– Input/Output 19  
– Integrität, Überprüfung 19f  
– Elektrogramm, geeignetes 21  
– Leitungspenetration, antegrade 67f  
– Leitungsstörung und -blockierung 21f  
Hohlveneneinmündung, untere (IVC) 175  
HRA s. Atrium, hohes, rechtes  
HRA-Stimulation 59f, 62

## I

Impulsausbreitung, intraatriale 9  
Impulsbildung und -leitung, natürliche 27f  
Input 11  
Intermediate pathway 113  
Isochrone map 36  
Isopotential map 20  
Isoprenalin  
– AV-Knoten, Einflussnahme 16  
– Reentry-Tachykardie, AV-nodale (AVNRT) 127  
– Diagnostik 119  
Isthmus, inferiorer 165  
– Struktur, anatomische 175  
Isthmus-Ablation 165f  
– Ausgangslage 169  
– bidirektionaler, kompletter 170  
– Indikation 165  
– Probleme 172f  
Isthmusblock  
– bidirektionaler 168f  
– Nachweis 171ff  
– stabiler, Nachweis 168

## J

Jump-Phänomen 123ff  
– nicht mehr nachweisbares 150  
– retrogrades 120

## K

Kalziumantagonisten 179  
12-Kanal-EKG 49f, 54ff  
Karbonisierung, Ablationselektrode 45  
Kardiomyopathie  
– dilatative 213  
– Form, hypertrophe 213  
– rechtsventrikuläre, arrhythmogene (ARVC) 196  
– Tachykardie, atriale 178  
Katecholamine 179  
– endogene 194  
Katheter (s. auch Ablationskatheter)  
– hexapolarer 42  
– Koronarsinus 134  
– Lage 2  
– quadripolarer 42  
– Apex, rechtsventrikulärer 134  
Katheterablation (s. auch Radiofrequenzablation) 89  
– anteroseptale 107f  
– bipolare 46  
– Diagnostik, elektrophysiologische, anschließende 96  
– gekühlte 46f  
– Kent-Bündel 89  
– klassische 46f  
– Leitungsverbindung, akzessorische 89ff  
– linksseitige 91f  
– posteroseptale 96ff  
– Erfolgsquote 105  
– Wand, freie, rechte 108ff  
– midseptale 106f  
– Repolarisationsstörung 105  
Katheterinversion 176  
Katheterplatzierung  
– Projektion 8  
– Rhythmusinterpretation 54  
– Tachykardie, supraventrikuläre 42  
Kathetersystem, gekühltes 176  
Kent-Bündel (K) 47, 51  
– Ablation 89  
Koch-Dreieck 114  
Konnektion, elektrische, interatriale 38  
Koronarsinus s. Koronarvenensinus  
Koronarsinusangiogramm 96  
– Leitungsverbindung, akzessorische, posteroseptale 96  
Koronarsinusdivertikel  
– Ablationskatheterplatzierung 97f  
– Nachweis, angiographischer 97  
Koronarvenensinus (CS)  
– Anatomie 4  
– Angiografie 137  
– Intubation 37f, 137  
– Katheter  
– hexapolarer 134  
– multipolarer 37f  
– Position 38  
– Retraktion 38f

## L

Längsdissoziation, elektrische 113  
LAO-Projektion 6ff  
– HIS-Katheter 18  
– Katheterplatzierung 8f  
Läsion, subanuläre 43  
„Late meets early“-Phänomen 156

- Leitung, retrograde 24
- Charakteristika, funktionelle/ anatomische 26f
  - Form 27
  - partielle 28
  - Stimulationsbedingung 26
  - Stimulationsform 29
  - Verlauf 33
- Leitungsblock
- echter 23
  - Isthmus, inferiorer 170
  - unidirektionaler 50f, 65
- Leitungsverbindung, akzessorische 47
- atrioventrikuläre, posteroseptale, epikardiale 98
  - Katheterablation 89ff
  - Wand, freie, rechte 108ff
  - Lokalisation 96
  - 12-Kanal-EKG 49
  - posteroseptale 57
  - Ablation 96ff
  - Besonderheit, elektrophysiologische 98
  - Untersuchung, elektrophysiologische 48
- Leitungsverzögerung
- infrasinäre, schwere 131
  - intraatriale 126
  - Isthmus, inferiorer 170f
- Linksschenkelblockierung 22
- Risiko 212
- Linksschenkelblock-Morphologie 23, 51
- RVOT-Tachykardie 196
  - Tachykardie, QRS-Komplex, breiter 218f
- LVOT-Extrasystolie 203
- LVOT-Tachykardie 203ff
- LV-Tachykardie
- idiopathische
  - Erscheinungsform 206f
  - links posteriore 206ff
  - Ablation 208ff
  - Befund, elektrophysiologischer 207f
  - Mapping 208ff
  - verapamil-sensitive 206
- M**
- Mahaim-Verbindung 47, 110ff
- Makro-Reentry-Mechanismus 157f
- Makro-Reentry-Tachykardie, Ablationsziel 165
- Malformation, koronarvenöse 97
- Map
- 3D-isochrone 163
  - isochrones 155f
- Map-Katheter 24
- Position, links anterolaterale, subanuläre 60
- Materialüberprüfung 147
- Micro-Reentry 179
- Mischaktivierung, retrograde, klassische 74
- Myokard, atrialer 40
- Myokarditis 213
- Myozyten, AV-Knoten 11
- N**
- No capture 198
- Non-contact-mapping-System, EnSite 3000 202
- LV-Tachykardie, idiopathische 209
- Non-contact-mapping
- Untersuchung 20
  - Untersuchungstechnik, Vorhofflattern, typisches 155
- Noradrenalin 16
- O**
- Oberflächen-EKG 2
- On/off-Phänomen 112
- Orthodrome Circus-movement-Tachykardie s. Circus-movement-Tachykardie
- Orthodromes entrainment 163
- Output 11
- P**
- Pace mapping 53, 76
- RVOT-Tachykardie 198f
  - Ziel 199f
- Paced cycle length (PCL) 57, 119
- PA-Intervall, Messung 36
- Palliativmaßnahme, AV-Junktion-Ablation 189
- Palpitation, störende 194
- PA-Projektion 8f
- PCL s. Paced cycle length
- Perforation, Katheterablation 201
- Permanent junctional reciprocating tachycardia (PJRT) 101ff
- Phänomen, elektrokardiographisches 130
- Pharmaka, Diagnostik 127
- PJRT (Permanent junctional reciprocating tachycardia) 101ff
- Platin-Iridium-Elektrode 47
- Polaritätswechsel (Polarity reversal) 171ff
- Polypragmasie 176
- Post-pacing-Intervall 160
- Präexzitation
- antegrade
  - intermittierende, EKG 57
  - Rhythmus, konstant stimulierter 58
  - Überlegung, pathophysiologische 49
  - Pathophysiologie (Delta-Welle) 48f
- Präexzitationssyndrom 47ff
- Diagnostik, elektrophysiologische, invasive 54ff
  - Extrastimulusteknik
  - rechtsatrial 62ff
  - rechtsventrikuläre 72f
  - Risikostratifizierung, nichtinvasive 47f
  - Stimulation, rechtsatriale 62ff
  - Untersuchungsablauf, elektrophysiologischer 52f
  - Zykluslänge, konstante (PLC)
  - Stimulation, rechtsatriale 57ff
  - Stimulation, rechtsventrikuläre 68f
- Präsynkope 194
- Preceding-Manöver 128ff
- Pseudo-no capture 121ff
- Pufferfunktion 31
- Purkinje-Signal 207f
- Q**
- QR-Morphologie 203
- QRS-Komplex 23
- Ableitung, LVOT-Region 203
  - breiter, Differenzialdiagnose 218
  - Circus-movement-Tachykardie (CMT) 51
- Q-Zacke, pathologische 57
- R**
- Radioanatomie 2ff
- Radiofrequenzablation
- Arrhythmie, kardiale 43
  - konventionelle 43f
- Radiofrequenzenergie, Abgabe
- Beendigung 143
  - Effekt 94
  - Ektopie, rechtsatriale 148
  - Reaktion 139ff
- RAO-Projektion 3ff
- HIS-Katheter 18
  - Katheterplatzierung 8f
  - Reizbildungs- und Reizleitungssystem 4f
- Rechtsschenkelblock, Tachykardie 52
- Rechtsschenkelblock-Morphologie 51
- Arrhythmie, linksventrikuläre 204
  - Tachykardie, QRS-Komplex, breiter 218f
- Reentry, Tachykardie, atriale, fokale 178f
- Reentry-Kreis, klassischer 157
- Vorhofflattern, typisches 155
- Reentry-Tachykardie, AV-nodale (AVNRT) 111ff
- Ablationsgenerator, Einstellung 134
  - Ablationsprozedur, Endpunkt 149
  - Bedeutung, epidemiologische 112
  - Befund, elektrokardiographischer, extra- und intrakardialer 115ff
  - common type, nicht anhaltende 153f
  - Diagnostik
  - elektrophysiologische, invasive 119
  - Pharmaka 127
  - Differenzialdiagnose 127f, 223
  - Erscheinungsbild, klinisches 112f
  - Kathetersetting 134
  - Linksschenkelblock, kompletter 152
  - nicht provozierbare 127, 153
  - Pathophysiologie 113
  - Phänomen, elektrokardiographisches 130
  - RF-Energieabgabe, Probleme 147ff
  - Sinusrhythmus 118
  - Slow pathway 17
  - Therapie 132ff
  - ablativ 133f
  - Typ, intermediärer 127
  - Überleitungsproblematik 152
  - Leitungsblock, unidirektionaler 50f
  - Verbindung, akzessorische, rechtsseitige (AVRT) 51f
- Refraktärperiode, effektive, retrograde, AV-Knoten 33

Refraktärzeit, effektive, retrograde (ERP) 76  
 – Reizbildungs- und Reizleitungssystem 4  
 – spezifisches  
 – Erkrankung 222  
 – Leitung, retrograde 27  
 – Überleitungsverhalten, Stimulationsform 29  
 Repolarisationsstörung 105  
 Repolarisationsveränderung 57  
 Reset 160  
 Reversed type, Vorhofflattern 158  
 RF-Energie s. Radiofrequenzenergie  
 RF-Generator 45  
 Rhythmusinterpretation  
 – Annotation 54  
 – Interpretationskette 56  
 – Katheterplatzierung 54f  
 RMVT (Ausflustrakt-Extrasystolie, rechtsventrikuläre, idiopathische) 195f  
 Röntgenenergie 2  
 RP-Intervall 180  
 RVOT-Arrhythmie  
 – Diagnostik, elektrophysiologische 195  
 – 3-D-Navigationssystem (Ensite 300) 201  
 RVOT-Extrasystolie 198  
 RVOT-pacemap 200  
 RVOT-Tachykardie 194ff  
 – Katheterablation 198  
 – Endpunkt 200  
 RV-Stimulation s. Stimulation, rechtsventrikuläre

## S

Schenkelblock, Auflösung 52f  
 Schenkelblockbild, RF-Energieabgabe 142  
 Schenkelreentry-Echoschlag 222f  
 Schenkelreentry-Tachykardie 28  
 – anhaltende 222ff  
 – Differenzierung 222  
 – Linksschenkelblock-Morphologie 224  
 – Rechtsschenkelblock-Morphologie 224  
 – Therapie, ablativ 225  
 Schmerz, RF-Energieabgabe 149  
 Schrittmacherimplantation, prophylaktische 24  
 Schrittmachersystem, implantiertes 188  
 Schwindelzustand 194  
 Signal, intrakardiales, Registrierung 11  
 Simultanaktivierung, Vorhöfe/Ventrikel 51  
 Single AVN-echo common type 151  
 Sinus coronarius s. Koronarvenensinus  
 Sinusknoten, Topographie 4  
 Sinusrhythmus 9  
 – Analyse nach Katheterplatzierung 53  
 – Reentry-Tachykardie, AV-nodale (AVNRT) 118  
 Sinusrhythmusinterpretation 54f  
 Sinustachykardie, Fehldiagnose 179  
 Slow pathway 17, 113  
 – Elimination, Ablationserfolg 150  
 – Reentry-Tachykardie, AV-nodale 113  
 – Topographie 115  
 – Überleitungsintervall, atrioventrikuläres, Verlängerung 121f  
 Slow pathway-Potential 139f  
 – Elimination 141

Spätpotenzial, positives 196  
 Speicherkrankheit, Beteiligung, kardiale 213  
 Stimulation  
 – Apex, rechtsventrikulärer 119  
 – inferolaterale, Isthmusablation 168ff  
 – mediale, Isthmusablation 168ff  
 – programmierte 213f  
 – rechtsatriale, Zykluslänge, konstante 59  
 – rechtsventrikuläre (RV-Stimulation) 25, 53, 69  
 – Extrastimulustechnik 73f  
 – nach Ablation 104  
 – Präexzitationssyndrom, Zykluslänge, konstante 69ff  
 – Tachykardie, supraventrikuläre, unklare 69, 84  
 – ventrikuläre 27  
 – Vorzeitigkeit 30  
 Stimulationselektrode-Arbeitsmyokard 30  
 Stimulationsform 29f  
 Stimulationsmanöver, Diagnostik, ergänzende 66  
 Stimulationstechnik  
 – AV-Knoten-Überleitung 13  
 – Reentry-Tachykardie, AV-nodale 119f  
 Strahlenhygiene 2  
 SVT, Differenzialdiagnose 218  
 SVT-Mechanismus, Schenkelblockierung 51f

## T

Tachykardie  
 – Angst 112  
 – atriale 177ff  
 – ektope 127f, 130, 180  
 – AV-Knoten-naher, Ursprung 223  
 – fokale 177ff  
 – Ablation 182ff  
 – Aktivierungs-Map 182ff  
 – Diagnostik, invasive 180ff  
 – Pathophysiologie 177ff  
 – Differenzialdiagnose 218  
 – fokale, Diagnostik 179f  
 – incessant 178  
 – Induktionsmodus, ungewöhnlicher 67  
 – RV-Stimulation 68f  
 – induzierte, Analyse 53, 77ff, 216  
 – laufende, Extrastimulus  
 – atrialer 182  
 – ventrikulärer 181  
 – Stimulationsmanöver 219  
 – Linksschenkelblock 81  
 – linksventrikuläre 206  
 – Diagnose 216  
 – idiopathische 205ff  
 – verapamil-sensitive 206  
 – Pathophysiologie, Leitungsverbindung, akzessorische 50  
 – QRS-Komplex, breiter 80f  
 – Differenzialdiagnose 218  
 – Terminieren, spontanes 86  
 – schmaler 66f, 81ff  
 – RV-Stimulation 87  
 – Reset 219  
 – spezifische, induzierte 64f  
 – supraventrikuläre 42ff  
 – Katheterplatzierung 42

– Übergang, Tachykardie, andere 132  
 – unklare  
 – EKG 62  
 – HRA, Aktivität, frühe 84  
 – RV-Stimulation 69  
 – Terminierung 104  
 – unaufhörliche (incessant) 178  
 – ventrikuläre  
 – anhaltende, paroxysmale 195f  
 – Erkrankung, kardiale, strukturelle 213ff  
 – idiopathische 194  
 – Ausflustrakt, rechtsventrikulärer (RVOT) 194ff  
 – Induktion 214  
 – monomorphe, repetitive (RMVT) 195f  
 – RF-Energieabgabe 148  
 – Vorhofflimmern 86f  
 Tachykardie-Mechanismus  
 – Diagnosetechnik 181f  
 – Schenkelreentry-Tachykardie 224f  
 Tachykardie-Zykluslänge 52  
 Tachymyopathie 101, 178  
 Tawaraschenkel, Rechtsschenkelblock 51  
 Trans-Isthmus-Leitung, bidirektionale 168f  
 Trigger, extrakardialer 194  
 Trikuspidalklappenannulus 4

## U

Überleitung, retrograde 25f  
 – partielle 28  
 Überleitungsgeschwindigkeit, AV-Knoten 17  
 Überleitungsintervall, atrioventrikuläres 121  
 Überleitungsverhalten 29f  
 – dekrementales 30  
 – pathologisches 35  
 – physiologisches, retrogrades 35  
 – wechselndes 86f  
 Uncommon-type-Flattern 159f

## V

VA-Block, RF-Energieabgabe 140, 148  
 VA-Intervall, HIS-Kanal 70  
 VA-Leitung  
 – physiologische 68ff  
 – Prolongation 142  
 – Verhalten, dekrementales 68ff  
 VA-Leitungsmuster 72  
 Venae cavae inferior/superior 3  
 Ventrikel, rechter, Stimulation 25, 53  
 Ventrikelstimulation, programmierte 213f  
 – Untersuchungsprotokoll 215  
 Verapamil-Sensitivität 206  
 Verbindung, akzessorische (s. auch Leitungsverbindung, s. auch Kent-Bündel)  
 – atrioventrikuläre  
 – anteroseptale 105f  
 – midseptale 105f  
 – Insertion, atriale/ventrikuläre 89  
 – Insertionsstellenlokalisation 89  
 – Lage, posteriore 62  
 – linksseitige  
 – Ablation 91f  
 – Katheterlage, typische 77

- Lokalisation, Pace-mapping 76
  - paraseptale, Ablation 105
  - rechtsseitige (AVRT) 51
  - Wand, rechtsatriale, freie 82ff
  - Vorhof s. Atrium
  - Vorhofflattern
    - Ablation, Endpunkt 168
    - atypisches 163f
    - Definition 154
    - Bedeutung, epidemiologische 154
    - common type, Definition 154
    - Diagnostik, elektrophysiologische, invasive 154ff
    - Grundlagen, anatomische/pathophysiologische 155
    - inzisionales 163
    - rechtsatriales, typisches 159
    - Terminierung 167f
  - Terminierungssequenz 167f
  - Terminologie 154
  - typisches 154ff
    - EKG-Bild, Sägezahn-Muster 155
    - Rotation, Uhrzeigersinn (reversed type) 158
    - Therapie, ablativ 163ff
  - uncommon typ (clockwise) 157f
  - Definition 154
  - Vorhofflimmern
    - AV-Knoten-Ablation 189
    - His-Bündel-Elektrogramm 24
    - Überleitung, wechselnde, Tachykardie 86f
  - Vorhofrhythmusstörung, AV-Knoten-Ablation 189
  - Vorhofftachykardie s. Tachykardie, atriale 177
  - VS 2-Stimulation 29ff
  - VS 3-Stimulation 30
  - VT s. Tachykardie, ventrikuläre
- W**
- Wenckebach-Periodik 14
  - Wenckebach-Verhalten, retrogrades 72
  - Wounded rhino 148
  - WPW-Muster, Risikostratifizierung, nichtinvasive 47
- Z**
- Zugang
    - linksventrikulärer 191f
    - rechtsatrialer 189
  - Zyklus, elektrischer, Analyse 36