

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Forum Rhythmologie

**Fallbericht: Katheterablation von
rezidivierendem Kammerflimmern nach**

**ICD-Implantation: Bedeutung der
Substratmodifikation im Bereich
myokardialer Narben**

Meyer C, Martinek M, Winter S
Aichinger J, Ebner C, Nesser H-J
Kautzner J, Pürerfellner H

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2013; 20
(Supplementum A - Forum*

Rhythmologie), 21-23

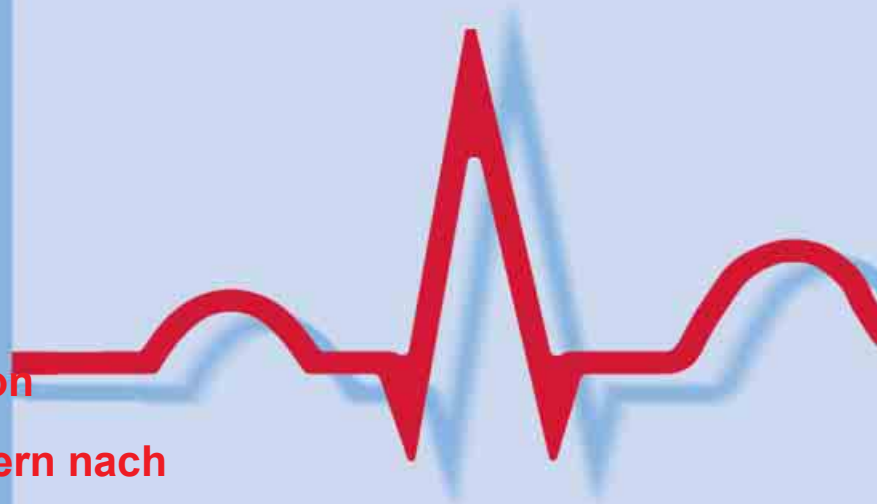
Krause & Pachernegg GmbH

Verlag für Medizin und Wirtschaft

A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

www.forum-rhythmologie.at



Homepage:

www.kup.at/kardiologie

www.forum-rhythmologie.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Katheterablation von rezidivierendem Kammerflimmern nach ICD-Implantation: Bedeutung der Substratmodifikation im Bereich myokardialer Narben

C. Meyer^{1,2*}, M. Martinek¹, S. Winter¹, J. Aichinger¹, C. Ebner¹, H.-J. Nesser¹, J. Kautzner³, H. Pürerfellner¹

Aus der ¹Abteilung für Innere Medizin II/Kardiologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz,
der ²Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Deutschland und
der ³Abteilung Kardiologie, Institut für klinische und experimentelle Medizin, Prag, Tschechische Republik

■ Einleitung

Bei monomorphen ventrikulären Tachykardien (VTs) auf dem Boden einer strukturellen Herzerkrankung handelt es sich in der Regel um Makro-Reentry-Tachykardien, die mit myokardialen Narben in Zusammenhang stehen [1]. Das zunehmende Verständnis dieser Mechanismen ermöglicht es heute, kritische Regionen dieser Tachykardien zu identifizieren und eine Ablation durchzuführen [2–4]. Die Charakteristika von polymorphen VTs sowie Kammerflimmern sind unterdessen vergleichsweise unvollständig untersucht, wurden aber wiederholt mit Triggern aus dem Purkinje-System in Zusammenhang gebracht [5, 6]. Hier beschreiben wir die Identifikation und Modifikation des arrhythmogenen Substrats bei einer Patientin mit stattgehabter Myokarditis, die sich aufgrund rezidivierend aufgetretenem Kammerflimmern und konsekutiven Schockabgaben ihres implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) in unserer Klinik vorstellte.

■ Fallpräsentation

Eine 44-jährige Patientin stellte sich aufgrund rezidivierender ICD-Schockabgaben im Jänner 2010 in unserer Klinik vor. Innerhalb der letzten 6 Monate hatte die Patientin 7 Episoden von Kammerflimmern erlitten, welche adäquat durch den ICD erkannt und terminiert werden konnten, jedoch zu einer bedeutenden Beeinträchtigung der Lebensqualität der Patientin geführt hatten. Die intrakardialen Elektrogramme dieser Episoden zeigten stets ventrikuläre Extrasystolen, die dem Beginn von Kammerflimmern vorangingen.

In der Vorgeschichte war es bei der Patientin nach einer mutmaßlich stattgehabten Myokarditis Anfang 2009 zu rezidivierenden Synkopen gekommen und es war bei anamnestisch dokumentierten Bretkomplex-tachykardien im August 2009 eine ICD-Implantation durchgeführt worden.

Abkürzungen in den Abbildungen:

BP: Blutdruck in mmHg; MAP: Ablationskatheter; RV apex: Signal eines Elektrodenkatheters, der im Bereich des rechtsventrikulären Apex positioniert wurde; RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel.

Zu diesem Zeitpunkt hatte die Patientin einen dilatierten linken Ventrikel mit einem enddiastolischen Volumen von 192 ml sowie eine linksventrikuläre (LV-) Ejektionsfraktion von 32 %. Darüber hinaus zeigte sich in der Spätaufnahme einer Magnetresonanztomographie nach Kontrastmittelapplikation führend eine nahezu transmurale Signalanhebung („late enhancement“) im Bereich des Septums (Abb. 1a), wel-

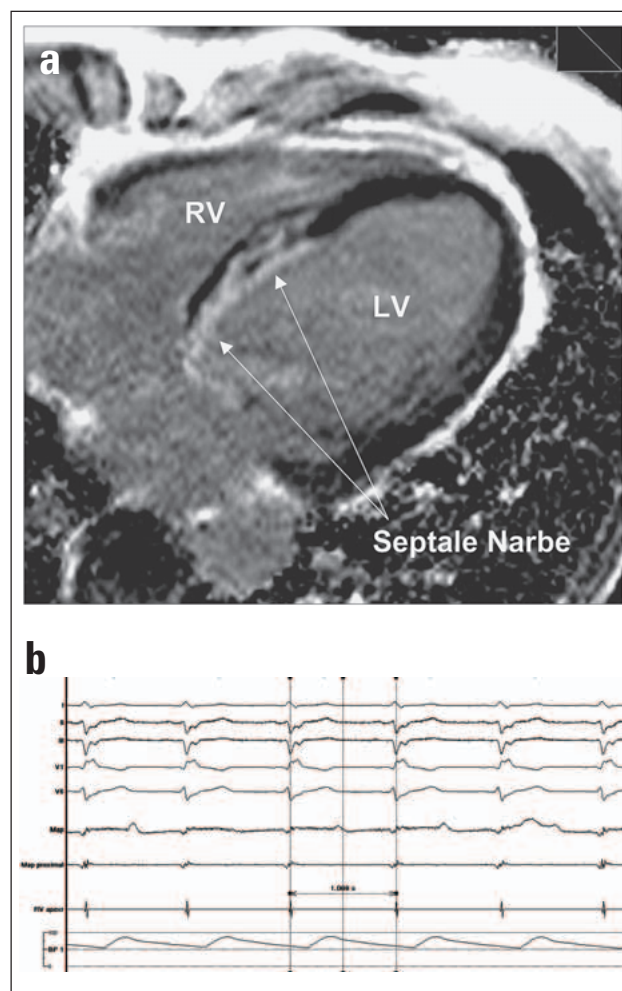


Abbildung 1: Morphologische und elektrische Beeinträchtigung des Septums. **a:** Das dargestellte Magnetresonanztomogramm zeigt die Signalanhebung im Bereich des Septums (septale Narbe). **b:** Die zu Beginn der Prozedur erhobenen Signale verdeutlichen die häufig mit myokardialen Narben in Verbindung stehenden elektrischen Beeinträchtigungen, die sich hier im Oberflächen-EKG in den Zeichen eines Rechtschenkelblocks und eines linksanterioren Hemiblocks zeigen. Die über den septal positionierten Ablationskatheter gewonnenen Signale zeigen ein fraktioniertes, niederamplitudiges Signal, welches ebenfalls charakteristisch für einen myokardialen Schaden ist.

* C. Meyer erhält Unterstützung von der European Heart Rhythm Association (EHRA) im Rahmen des „Fellowship (Advanced Program) in Interventional Electrophysiology“.

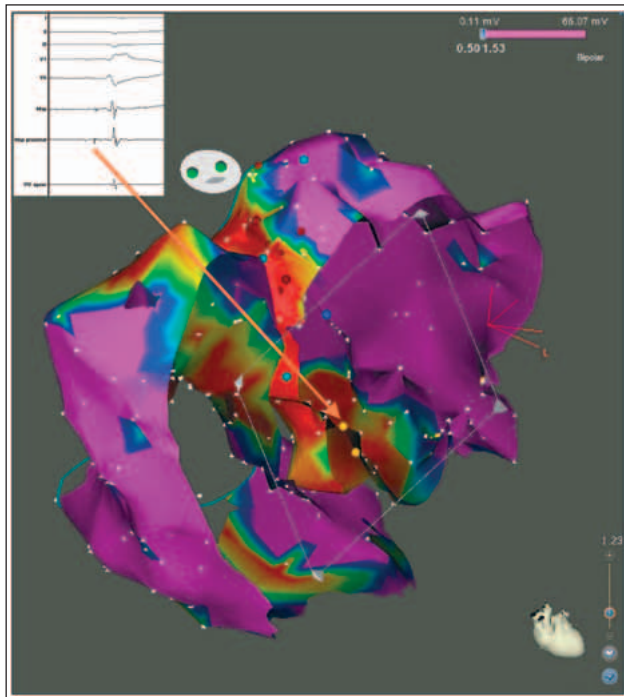


Abbildung 2: Elektroanatomisches Mapping. Eine elektroanatomische Landkarte sowohl des rechten (links im Bild) als auch des linken Ventrikels (rechts im Bild) zeigen farbkodiert die Bereiche einer niederamplitudigen elektrischen Aktivität (rot) im Bereich des Septums als Zeichen einer lokalen Narbe. Das Bild zeigt eine endokardiale Ansicht beider Ventrikel mit Darstellung der His-Region (gelbe Punkte mit korrespondierendem lokalem Elektrogramm).

che mit den elektrokardiographischen Zeichen eines Rechtschenkelblocks sowie eines linksanterioren Hemiblocks vergesellschaftet war (Abb. 1b). Koronarangiographisch konnten eine koronare Makroangiopathie und eine Koronaromalie ausgeschlossen werden. Eine durchgeführte Myokardbiopsie wurde aufgrund einer Perikardeffusion auf 2 Biopate begrenzt, die jedoch keine wegweisende Charakterisierung der lokalisierten Narbe ermöglichten.

Im Rahmen der aktuellen Vorstellung bestand kein Hinweis auf eine Progression der bestehenden Grunderkrankung und es wurde die Indikation zu einer elektrophysiologischen Evaluierung der beschriebenen Arrhythmien gestellt.

Im Rahmen dieser Prozedur erfolgte zunächst die Erstellung eines Voltgемaps zur Darstellung der linksventrikulären Bereiche, in denen eine verminderte elektrische Aktivität als Hinweis auf die strukturellen Umbauprozesse bestand. Hier zeigte sich erwartungsgemäß insbesondere septal eine Zone mit niedrigamplitudigen Elektrogrammen. Aufgrund der septalen Ausprägung der Narbe erfolgte ergänzend ein rechtsventrikuläres Mapping, welches ebenfalls eine auf das Septum begrenzte eingeschränkte elektrische Aktivität zeigte, die jedoch nur gering ausgeprägt war (Abb. 2).

Während des Mappings des linken Ventrikels kam es spontan zum Auftreten von 2 anhaltenden monomorphen ventrikulären Tachykardien (Abb. 3), welche durch eine ventrikuläre Überstimulation terminiert werden mussten. Die Morphologie der zweiten dieser beiden Tachykardien entsprach einer präprozedural vereinzelt im Oberflächen-EKG beobachteten ventrikulären Extrasystolie.

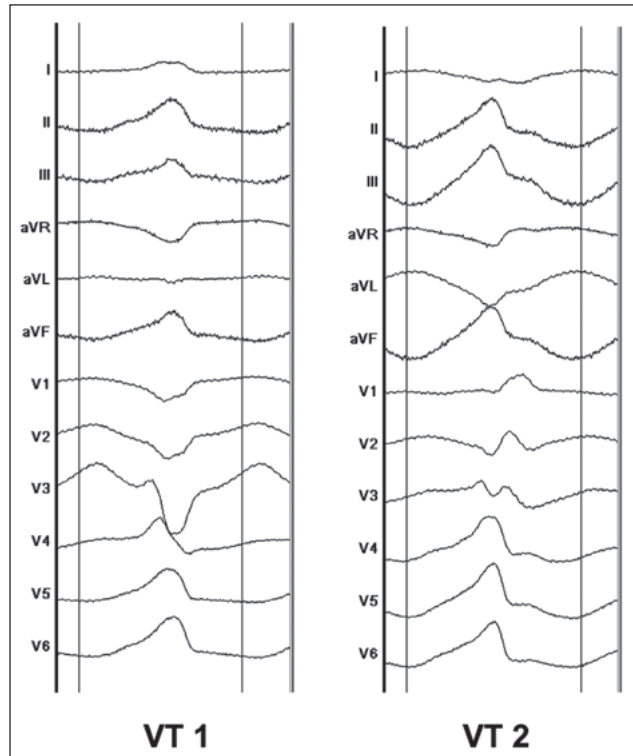


Abbildung 3: Katheterassoziierte Initiierung zweier distinkter anhaltender monomorpher VTs. Beide VTs mit Ursprung aus dem Bereich des basalen Septums mussten mittels ventrikulärer Überstimulation terminiert werden. Mittels Pacemapping konnte der Ursprungsort beider VTs identifiziert und eine Ablation durchgeführt werden. Die Morphologie der zweiten dieser beiden Tachykardien entsprach einer präprozedural vereinzelt im Oberflächen-EKG beobachteten ventrikulären Extrasystolie.

Linksventrikuläre Stimulation über den Ablationskatheter (Pacemapping) am vermuteten Ort des Ursprungs der beiden VTs zeigten jeweils eine nahezu identische Morphologie des stimulierten QRS-Komplexes im Vergleich zu den klinischen VTs bzw. der Extrasystolie. Ein rechtsventrikuläres Pace-mapping ergab keine adäquate Übereinstimmung des stimulierten QRS-Komplexes mit einer dieser beiden VTs und bestätigte damit den linksseptalen Ursprung der VTs sowie der Extrasystolie.

Nach der Applikation von Hochfrequenzstrom im Bereich dieser beiden Regionen kam es weder durch Kathetermanipulation noch unter programmierter ventrikulärer Stimulation zu weiterem Auftreten monomorpher VTs.

Aufgrund einer zunächst fortbestandenen erhöhten elektrischen Vulnerabilität, welche insgesamt 5-malig eine Defibrillation aufgrund von wiederholt auftretenden polymorphen VTs sowie Kammerflimmern erforderte (Abb. 4), erfolgte ergänzend die Verödung möglicher Austrittsstellen von VTs entlang der Übergangszone zwischen der septalen Narbe und dem umliegenden gesunden Gewebe (Abb. 5). Am Ende der Prozedur kam es zu keiner weiteren Induktion einer ventrikulären Tachykardie.

Die postinterventionelle Überwachung zeigte keine weiteren ventrikulären Tachyarrhythmien. Die vorbestandene antiarrhythmische Kombinationstherapie mittels Amiodaron und Bisoprolol wurde zunächst beibehalten. Während des Nachbeobachtungszeitraums von bislang vier Monaten traten bei

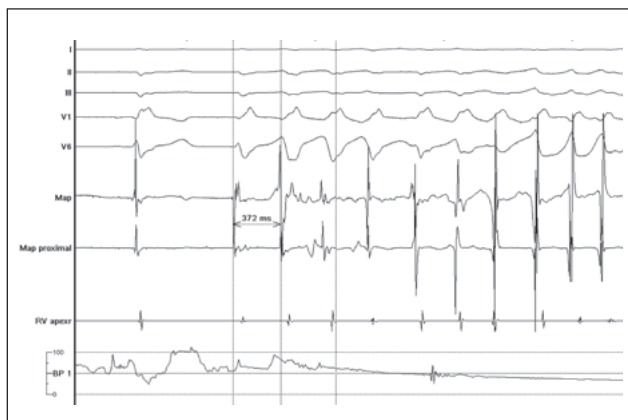


Abbildung 4: Beginn einer polymorphen VT mit Degeneration in Kammerflimmern. Rasch nach Initiierung der Tachykardie kommt es zu einem Blutdruckabfall. Eine umgehend folgende Defibrillation konnte die hämodynamische Stabilisierung der Patientin sicherstellen.

der Patientin keine weiteren Schockabgaben oder Synkopen mehr auf.

■ Diskussion

Der vorliegende Fall verdeutlicht die Möglichkeit der Therapie von ventrikulären Tachyarrhythmien mittels Hochfrequenzstromapplikation bei Patienten mit struktureller Herzkrankung. Diese besteht grundsätzlich sowohl bei monomorphen VTs, polymorphen VTs sowie bei Kammerflimmern [5, 6]. Bei Patienten mit rezidierenden Schockabgaben eines ICDs kann mittels elektroanatomischer Mappingverfahren das zugrundeliegende arrhythmogene Substrat charakterisiert werden und die Patienten können durch eine Ablation vor weiteren schmerzhaften Schockabgaben, welche auch als Prädiktoren einer erhöhten Mortalität beschrieben wurden, geschützt werden [7, 8].

Die Indikation sowie die Erfolgsaussichten einer solchen Ablation sollten stets streng geprüft werden. Dies gilt insbesondere für die Katheterablation bei Patienten mit Kammerflimmern. Das Verfahren sollte nur eingesetzt werden, wenn eindeutige Trigger der Arrhythmien identifiziert werden können. Gerade wenn eine Extrasystolie, wie in vorliegendem Fall, mit der Initiierung des Kammerflimmerns in Zusammenhang steht, kann eine Ablation erfolgreich durchgeführt werden.

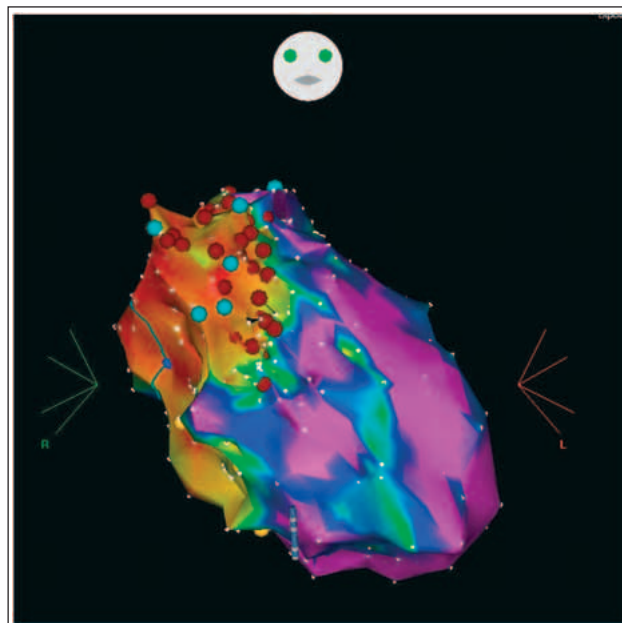


Abbildung 5: Elektroanatomische Darstellung der linksventrikulären Regionen mit niedrigamplitudiger elektrischer Aktivität in Relation zu den Ablationsorten. Die rot kodierten Flächen kennzeichnen Regionen mit Hinweis auf eine dichte lokale Narbe (Elektrogrammamplitude < 0,5 mV). Die roten Punkte kennzeichnen die Regionen, in denen eine Hochfrequenzstromapplikation erfolgte.

Literatur:

1. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1647–70.
2. Bogun F, Crawford T, Chalfoun N, et al. Relationship of frequent postinfarction premature ventricular complexes to the reentry circuit of scar-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2008; 5: 367–74.
3. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007; 357: 2657–65.
4. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118: 2773–82.
5. Bogun F, Good E, Reich S, et al. Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2500–7.
6. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–7.
7. Peichl P, Cihak R, Kozeluhova M, Wichterle D, Vancura V, Kautzner J. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2009. [Epub ahead of print]
8. Meyer C, Schueller P, Rodenbeck A, et al. Primary and secondary prevention of ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy. *Int Heart J* 2009; 50: 741–51.

Korrespondenzadresse:

Dr. Christian Meyer
c/o PD Dr. Helmut Pürerfellner
Abt. f. Innere Medizin II/Kardiologie, KH d. Elisabethinen
A-4010 Linz, Fadingerstraße 1
E-Mail: c.mey@web.de

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung